REVIEW ARTICLE

Tick Paralysis, Cause, Symptoms, Diagnosis and Treatment

Mahmoud Fazeli-Dinan[1],
Narges Karimi[2],
Ahmadali Enayati[3]

[1] Assistant Professor, Department of Medical Entomology and Vector Control, Health Sciences Research Center, Faculty of Health, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[2] Assistant Professor, Department of Neurology, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[3] Professor, Department of Medical Entomology and Vector Control, Health Sciences Research Center, Faculty of Health, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received January 4, 2016 ; Accepted May 2, 2016)

Abstract

Background and purpose: Tick paralysis is a relatively rare and fatal disease caused by some species of blood-sucking ticks of Ixodidae family including *Ixodes scapularis and Dermacentor andersoni.* This disease is characterized by ascending acute flaccid paralysis but could be misdiagnosed with other neurological diseases especially, Guillain-Barré syndrome because of similar clinical presentations. In this review we aimed to introduce tick paralysis to raise awareness on differential diagnosis of tick paralysis with other neuropathies.

Materials and methods: A narrative review study was performed in which data was collected without time and language limits from international electronic databases including: Pub Med, Web of Science, Google Scholar, Elsevier (ScienceDirect, Scopus), Lilacs, and Iranian scientific databases including: Barakatkns, SID, Civilica, Magiran, and Medlib using appropriate keywords.

Results: Tick paralysis mainly affects children (usually girls). The paralysis is caused by toxin in the saliva of hard ticks and if blood feeding is continued for a long time, respiratory failure and probably death may occur. The absolute therapy of tick paralysis is simply removing ticks that are attached to the patient's body. Improvement in symptoms is usually observed within 24 hours to a few days after removing the tick/s.

Conclusion: Finding the tick/s and symptoms of paralysis are the main characteristics in diagnosis of tick paralysis. Since the disease is caused by the toxin in tick saliva, therefore, antibiotics are not effective in its treatment. Also, due to frequent misdiagnosis of the disease, awareness of the healthcare providers can play a considerable role in early detection, treatment, preventing additional costs of laboratory examinations, and ultimately prevent death.

Keywords: tick paralysis, ascending paralysis, Guillain-Barre syndrome, *Dermacentor andersoni*, *Ixodes scapularis*

J Mazandaran Univ Med Sci 2016; 26(138): 215-231 (Persian).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و ششم شماره ۱۳۸ تیر سال ۱۳۹۵ (۲۳۱-۲۱۵)

مروری بر فلج کنه ای، عامل، علائم، تشخیص و درمان

محمود فاضلی دینان[۱]
نرگس کریمی[۲]
احمدعلی عنایتی[۳]

چکیده

سابقه و هدف: فلج کنه‌ای بیماری نسبتاً نادر و کشنده‌ای است که توسط برخی از گونه‌های خونخوار کنه‌های ماده از خانواده Ixodidae به خصوص *Dermacentor andersoni* و *Ixodes scapularis* ایجاد می‌شود. این بیماری که با فلج شل حاد بالارونده مشخص می‌شود، به دلیل تظاهرات بالینی مشابه، معمولاً با سایر بیماری‌های نورولوژیک، بویژه سندروم گیلن‌باره، دچار تشخیص اشتباه می‌شود. هدف از این مقاله معرفی بیماری فلج کنه‌ای به‌منظور بالا بردن آگاهی و امکان تشخیص افتراقی با سایر نوروپاتی‌ها می‌باشد.

مواد و روش‌ها: این مقاله یک مطالعه مروری غیر نظام‌مند می‌باشد که جمع‌آوری اطلاعات مورد نظر از پایگاه‌های داده‌های علمی بین‌المللی شامل: Pub Med، Web of Science، Google Scholar، Elsevier (ScienceDirect, Scopus)، Lilacs و پایگاه‌های داده‌های داخلی شامل: سامانه دانش‌گستر برکت (barakatkns)، پایگاه اطلاعات علمی جهاد دانشگاهی (SID)، کتابخانه پزشکی ایرانی (medlib)، بانک اطلاعات نشریات کشور (magiran)، مرجع دانش (civilica)، بدون محدودیت زمانی و زبانی و با استفاده از کلمات کلیدی گردآوری گردیده است.

یافته‌ها: بیماری فلج کنه‌ای بیش‌تر در کودکان و دختران رخ می‌دهد. عامل ایجادکننده فلج کنه‌ای توکسین‌های موجود در بزاق کنه‌های خونخوار می‌باشد که در هنگام خونخواری وارد بدن میزبان می‌شود و در صورت ادامه تغذیه کنه به مدت طولانی موجب نارسایی تنفسی و مرگ بیمار می‌شود. درمان بیماری به‌راحتی و با جداسازی کنه از روی بدن میزبان امکان‌پذیر است. علائم بهبود در فلج ایجاد شده توسط کنه معمولاً طی ۲۴ ساعت الی چند روز پس از جداسازی کنه نمایان می‌شود.

استنتاج: یافتن کنه خونخورده در بیمار همراه با نشانه‌های فلج مهم‌ترین ویژگی تشخیصی بیماری است. ازآن‌جایی‌که بیماری فلج کنه‌ای ناشی از توکسین می‌باشد بنابراین تجویز هر گونه آنتی‌بیوتیک در درمان بیماری موثر نمی‌باشد. هم‌چنین با توجه به تشخیص اشتباه بیماری در بیش‌تر موارد، افزایش آگاهی از بیماری در کارکنان بهداشت و درمان و نیز عموم مردم می‌تواند نقش قابل توجهی در پیشگیری از بیماری، تشخیص سریع، درمان آسان، جلوگیری از هزینه‌های اضافی آزمایشگاهی و در نهایت جلوگیری از مرگ بیمار داشته باشد.

واژه های کلیدی: فلج کنه‌ای، فلج بالارونده، سندرم گیلن باره، *Dermacentor andersoni*،*Ixodes scapularis*

مقدمه

کنه‌های خونخوار از گروه‌های جانوری نزدیک به عنکبوتیان وعقرب‌ها می‌باشندکه در اواخر دوره پالئوزوئیک و یا اوایل دوره مزوزوئیک به‌عنوان گونه‌های انگل و خونخوار از پستانداران، پرندگان و خزندگان تغذیه

این مقاله حاصل طرح تحقیقاتی شماره ۱۹۴۶ است که توسط معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی مازندران تامین شده است.

مولف مسئول: احمدعلی عنایتی- ساری: میدان معلم، معاونت تحقیقات و فن آوری دانشگاه علوم پزشکی مازندران E-mail: ahmadali_enayati@yahoo.com
۱. استادیار، گروه حشره شناسی پزشکی و مبارزه با ناقلین، دانشکده بهداشت، مرکز تحقیقات علوم بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری
۲. استادیار، گروه نورولوژی، بیمارستان بوعلی سینا، واحد توسعه تحقیقات بالینی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری
۳. استاد، گروه حشره شناسی پزشکی و مبارزه با ناقلین، دانشکده بهداشت، مرکز تحقیقات علوم بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری

تاریخ دریافت : ۱۳۹۴/۱۰/۱۴ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۱۳۹۴/۱۱/۱۲ تاریخ تصویب : ۱۳۹۵/۲/۱۳

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

می‌کنند. از نظر اهمیت بیماری‌زایی درانسان و حیوان در جایگاه دوم و بعد از پشه‌ها قرار گرفته‌اند(۲،۱). کنه‌هایی که دارای اهمیت پزشکی می‌باشند در دو خانواده Ixodidae موسوم به کنه‌های سخت (hard ticks) با دوره تغذیه‌ای طولانی مدت (تا ۱۱ روز و حتی بیش‌تر) و Argasidae موسوم به کنه‌های نرم (soft ticks) با دوره تغذیه‌ای کوتاه مدت (۵ تا ۲۵ دقیقه) قرار می‌گیرند(۴،۳). این کنه‌ها قادر به انتقال عوامل بیماری‌زای بسیار مهم به انسان می‌باشند که مهم‌ترین آن‌ها شامل: تک‌یاخته‌ها (مانند: بابزیوز)، ریکتزیاها (مانند: تب منقوط کوه‌های راکی، تیفوس کنه‌ای کوئینزلند)، اسپیروکت‌ها (بیماری لایم، تب راجعه) و ویروس‌ها (تب خونریزی‌دهنده کریمه-کنگو، تب کنه‌ای کلرادو، آنسفالیت بهاری-تابستانی روسی) می‌باشند(۵). در حدود ۴۰ گونه در ۱۰ جنس از کنه‌های عمدتاً سخت و ندرتاً نرم وجود دارند که موجب بیماری فلج کنه‌ای یا مسمومیت کنه‌ای (Tick Toxicosis) در انسان و برخی از حیوانات می‌شوند(۹-۶). اگرچه گزارش یک مورد بیماری توسط کنه جنس نر در سال ۱۹۵۲ منتشر شده است اما کنه‌های ماده بالغ به‌عنوان عامل ایجادکننده بیماری فلج کنه‌ای شناخته می‌شوند. هم‌چنین کنه‌های نرم برخلاف کنه‌های سخت در مراحل نابالغ موجب بیماری فلج کنه‌ای می‌شوند(۱۱،۱۰). فلج کنه‌ای به‌عنوان عارضه‌ای پراهمیت در انسان و دام شناخته شده است. این بیماری به‌عنوان یکی از هشت بیماری رایج ناشی از کنه‌ها عمدتاً در اثر گزش، خونخواری و تزریق بزاق حاوی ترکیبات سمی کنه‌ها ایجاد می‌شود و موجب ضعف عضلانی، آتاکسی حاد و فلج شل حاد بالارونده (Flaccid Paralysis) می‌شود(۱۳،۱۲،۹). این بیماری سالیانه در حدود ۲۰۰۰۰ راس دام را تحت تاثیر قرار می‌دهد و موجب مرگ ۱۰۰۰۰ راس گوساله در مناطقی مانند استرالیا می‌شود. اما به‌طور کلی در انسان در مقایسه با حیوان پدیده‌ای نسبتاً نادر و درعین حال کشنده می‌باشد(۹،۷،۱). فلج کنه‌ای برای اولین‌بار در سال‌های ۱۸۲۴ و ۱۹۱۲ به‌ترتیب در استرالیا و آمریکای شمالی گزارش گردید(۱۴). شیوع بیماری در برخی از مناطق جغرافیایی مانند استرالیا و آمریکای شمالی قابل توجه می‌باشد اما به‌عنوان عارضه‌ای با پراکنش جهانی در مناطقی نظیر آسیا، آفریقا و اروپا نیز دارای اهمیت می‌باشد(۱۸،۱۲-۱۵) فلج کنه‌ای، به ویژه در سال‌های اخیر، به‌دلیل تشابه در بروز تظاهرات و علائم بالینی مربوطه با بسیاری از بیماری‌های عصبی بویژه سندرم گیلن باره که یک نوروپاتی محیطی است، اشتباه تشخیص داده می‌شود و در نتیجه منجر به استفاده از درمان‌هایی مانند پلاسمافرز (Plasmapheresis) و ایمونوگلوبولین وریدی (IVIG) می‌شود(۱۹،۱۵). علاوه بر این، تشخیص افتراقی‌های دیگر این بیماری شامل سایر عوامل عفونی و یا مسمومیت‌های ناشی از متابولیت‌های سمی عوامل عفونی مانند بوتولیسم (Botulism)، آبسه مغزی یا آبسه اپی‌دورال (Epidural Abscess)، و برخی اختلالات عصبی دیگر مانند التهاب میلیت عرضی (Transverse Myelitis) می‌باشد(۹). با توجه به موارد کم‌تر بیماری فلج کنه‌ای در انسان در مقایسه با حیوان و نیز وجود شباهت‌های بالینی مشابه میان فلج کنه‌ای با بسیاری از بیماری‌های عصبی و عفونی، این امکان وجود دارد که پزشکان در طول دوره فعالیت‌های بالینی خود در مواجهه با فرد بیمار، به فلج کنه‌ای فکر نکرده و در تشخیص دچار اشتباه شوند. این امر نه‌تنها باعث می‌شود که بسیاری از گزارش‌های مربوط به بیماری فلج کنه‌ای ثبت نشود، بلکه به علت عدم درمان مناسب می‌تواند به‌راحتی منجر به فوت بیمار گردد، درصورتی‌که درمان فلج کنه‌ای بسیار آسان و کم هزینه می‌باشد(۲۰،۱۵،۱۲). بنابراین بدیهی است که با انجام مطالعات به‌منظور آشنایی پرسنل بهداشتی- درمانی با ویژگی‌های بالینی فلج کنه‌ای و درنظر گرفتن بیماری در هنگام مواجهه با فرد بیمار می‌توان از تشخیص اشتباه بیماری فلج کنه‌ای، هزینه‌های سنگین آزمایشگاهی، درمان‌های غیر ضروری به‌ویژه با آنتی‌بیوتیک‌ها و بروز مقاومت به این ترکیبات دارویی، پیشرفت بیماری و حتی مرگ بیمار، بویژه کودکان جلوگیری نمود.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

مواد و روش ها

پژوهش حاضر از نوع مطالعه مروری غیرنظام‌مند (Narrative Review) می‌باشد. داده‌های مورد نیاز پژوهش به‌صورت هدفمند و از طریق جستجو در پایگاه‌های علمی بین‌المللی شامل: Web of Science، Pub Med، Google Scholar، Elsevier (Sciencedirect, Scopus)، Lilacs و پایگاه‌های علمی داخلی شامل: سامانه دانش‌گستر برکت (barakatkns)، پایگاه اطلاعات علمی جهاد دانشگاهی (SID)، کتابخانه پزشکی ایرانی (medlib)، بانک اطلاعات نشریات کشور (magiran)، مرجع دانش (civilica)، با استفاده از کلمات کلیدی فلج کنه‌ای، فلج شل بالارونده، سندروم گیلن‌باره، تشخیص افتراقی و... به‌صورت جستجوی انفرادی و جستجوی پیشرفته ترکیبی، بدون محدودیت زمانی و زبانی گردآوری گردیده است. اطلاعات گردآوری شده براساس تظاهرات بالینی، تشخیص و روش‌های درمان دسته‌بندی شده و مورد تحلیل قرار گرفته است.

یافته ها

تاریخچه:

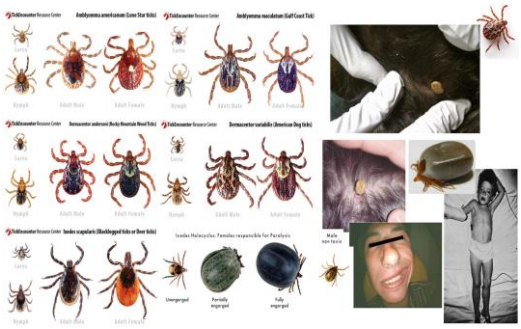
همانند بسیاری از بیماری‌های منتقله از راه کنه، فلج کنه‌ای در انسان دارای سابقه نسبتاً مشخصی می‌باشد. این بیماری برای اولین‌بار درسال۱۸۲۴ از استرالیا توسط Howell توصیف شد که عامل بیماری کنه *Ixodes holocyclus* گزارش گردید(۱۴). دومین مورد ثبت شده از افراد مبتلا به بیماری توسط John Todd از کانادا (آمریکای شمالی) و در سال ۱۹۱۲ گزارش گردید. وی تعداد افراد مبتلا به بیماری را نه کودک اعلام کرد و مرگ مبتلایان را پنج نفر گزارش کرد(۲۱). هم‌چنین وی دو سال بعد و در سال ۱۹۱۴ ده مورد دیگر از بیماری را منتشر کرد که هشت مورد آن در کودکان گزارش شده بود(۲۲). به غیر از یک مورد فلج کنه‌ای منجر به مرگ که به کنه *Haemaphysalis cinnabarina* نسبت داده شده بود(۲۳)، تا قبل از سال ۱۹۳۸ تمام گزارشات مربوط به فلج کنه‌ای در انسان در آمریکای شمالی مربوط به کنه *Dermacentor andersoni* بود تا این‌که در سال ۱۹۳۸ Robinow و Carroll گزارشی از بیماری را توسط کنه *Dermacentor variabilis* در جنوب شرقی آمریکا منتشر کردند(۲۴). در منطقه آمریکای شمالی جنس‌های ایجادکننده فلج کنه‌ای در انسان عمدتاً شامل *Dermacentor*، *Amblyomma* و *Ixodes* می‌باشند، که بیش‌ترین گزارش‌ها مربوط به گونه *D. andersoni* در شمال‌غربی آمریکا و گونه *D. variabilis* در جنوب شرقی آمریکا می‌باشد(۲۵). در برخی موارد نیز گونه‌های *A.americanum*، *A.maculatum*، *I.scapularis* و *I.pacificus* به‌عنوان عامل ایجاد بیماری معرفی شده‌اند(۲۶،۱۵)، درحالی که در استرالیا گونه *I. holocyclus*، به‌عنوان عامل اصلی ایجاد بیماری فلج کنه‌ای در انسان و سایر حیوانات اهلی شناخته شده است(۲۷-۲۹) (تصویر شماره ۱). از گزارش اولین مورد فلج کنه‌ای در استرالیا تا به امروز گزارش‌های متعددی از ابتلا به این بیماری توسط گونه‌های مختلف کنه‌های سخت از سراسر دنیا گزارش شده است(۹،۱۱) (جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱: مهم ترین گونه های عامل بیماری فلج کنه ای در نقاط مختلف دنیا (۱، ۱۲، ۱۹، ۲۳، ۳۰، ۳۴- ۳۴)

منطقه	گونه کنه
آمریکای شمالی (شمال غربی اقیانوس آرام در آمریکا، غرب و جنوب شرقی آمریکا، جنوب غربی کانادا)	*Dermacemor andersoni* *D. variabilis* *Amblyomma americanum* *A. maculatum* *Ixodes scapularis* *I. pacificus* *Haemaphysalis cinnabarina*
استرالیا	*Ixodes holocyclus* *I. cornuatus*
ایران	*Dermacemor marginatus*
ترکیه	*Hyalomma marginatum marginatum*
سریلانکا	*Dermacemor auratus* *Hyalomma marginatum isaaci*
برزیل	*Amblyomma micuins*
مکزیک	*Amblyomma maculatum*
آرژانتین	*Amblyomma cajennense*

در ایران نیز تنها یک مورد ثبت شده از بیماری فلج کنه‌ای توسط کنه *Dermacemor marginatus* در سال ۲۰۰۶ در خانمی ۴۵ ساله در تهران گزارش شده است(۳۰).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]



تصویر شماره ۱: برخی از گونه‌های مهم و رایج عامل فلج کنه‌ای، محل فعالیت و علائم فلج (۳۳،۱۸،۱۷-۳۱)

همه گیرشناسی بیماری: Epidemiology

بیماران مبتلا به فلج کنه‌ای افرادی هستند که توسط کنه مورد گزش قرار گرفته‌اند اما لزوماً تمام افرادی که توسط کنه مورد گزش قرار می‌گیرند، مبتلا به بیماری فلج کنه‌ای نمی‌شوند(۹). این بیماری اگرچه در انسان نسبت به حیوان با شیوع کم‌تری مشاهده می‌شود اما بسیار کشنده است(۳۸). برای مثال در مناطق سواحل شرقی استرالیا طی سال‌های ۱۹۰۰ تا ۱۹۴۵، بیست مورد مرگ ناشی از فلج کنه‌ای گزارش گردید که بعد از موارد مرگ ناشی از مار گزیدگی با ۸۱ مورد در مکان بعدی قرار داشت(۴۰،۳۹). هم‌چنین در کانادا نرخ مرگ بیماران مبتلا به فلج‌کنه‌ای ۱۲ درصد گزارش شده است(۴۱). همانند اغلب بیماری‌های ناشی از گزش کنه، فلج کنه‌ای نیز تحت تاثیر مقیاس‌های زمانی و مکانی قرار می‌گیرد اما برخلاف این بیماری‌ها، سن و جنس افرادی که در معرض گزش کنه قرار می‌گیرند در همه‌گیرشناسی بیماری بسیار موثر می‌باشند، به‌طوری‌که بیماری با نرخ بالایی در کودکان و بویژه دختران مشاهده می‌شود (جدول شماره ۲). از دلایل اصلی بالا بودن فراوانی بیماری در کودکان می‌توان به این نکته اشاره کرد که کودکان به دلیل توده و حجم بدنی کم‌تر نسبت به افراد بزرگسال میزان توکسین بیش‌تری را بر اساس یک میلی‌گرم توکسین به ازای هر کیلوگرم توده بدنی دریافت می‌کنند و بنابراین تظاهرات بالینی را با سرعت و شدت بیش‌تری نشان می‌دهند. ضمن اینکه بالغین معمولاً وجود کنه را احساس کرده و آن را از بدن خود جدا می‌کنند. هم‌چنین از دلایل مهم شیوع بالای فلج کنه‌ای در میان دختران می‌توان به بلند بودن موی سر اشاره کرد که پناه‌گاه مناسبی را برای استتار و خونخواری مداوم کنه فراهم می‌کند(۴۲،۳۱،۱۲،۹). این امر سبب می‌شود که پوست سر به‌عنوان مناسب‌ترین محل فعالیت کنه در مقایسه با سایر نقاط بدن به‌شمار رود(۴۳). علاوه بر پوست سر شایع‌ترین مکان فعالیت کنه‌ها در پشت گوش، گردن و کشاله ران می‌باشد(۹). علی‌رغم این‌که این بیماری درهر زمانی از سال بروز پیدا می‌کند اما بیش‌ترین ظهور بیماری به‌طور عمده درفصل‌های بهار و تابستان (سراسر اسفند تا تیر) مصادف با شروع و افزایش فعالیت‌های جفت‌گیری، تولیدمثلی و خونخواری کنه‌ها گزارش شده است(۴۴،۲۹،۱۹،۹). اگرچه بروز بیماری فلج کنه‌ای در برخی از مناطق جغرافیایی خاص مانند مناطق شمال غربی اقیانوس آرام در شمال امریکا و تمام ساحل شرقی استرالیا، که جمعیت بالایی از ناقلین را در خود جای داده‌اند، مشاهده می‌شود اما باید به این نکته نیز توجه داشت که امروزه سرعت بالای افراد در جابه‌جایی و مسافرت‌ها در انتشار و جهانی کردن این بیماری بسیار موثر می‌باشد(۱۲). برای مثال در گزارش موارد بیماری فلج کنه‌ای در کشور انگلستان و ژاپن مشخص شد که افراد بیمار در استرالیا مورد گزش کنه *I. holocyclus* قرار گرفته اند درصورتی‌که علائم بیماری را در انگلستان و ژاپن نشان داده‌اند(۴۶،۴۵). از طرف دیگر حضور گونه‌های مختلف کنه در سایر نقاط

جدول شماره ۲: توزیع سنی، جنسی بیماران و محل اتصال کنه‌های عامل فلج کنه‌ای بر اساس موارد مشاهده شده (۱۲، ۱۹، ۳۲، ۴۱)

ویژگی	شیوع بیماری	نرخ بیماری
جنس+ سن	زن (تمام سنین): ۷۶ تا ۸۰ درصد کودکان کمتر از ده سال: ۸۲ درصد دختران (۸ تا ده سال): ۶۴ تا ۷۸ درصد	نسبت زن به مرد: ۱: ۴/۱ نسبت دختر به پسر: ۱: ۴/۹
محل گزش	سر و پوست سر: ۲۸ درصد (بیشتر کودکان) نواحی پشت گوش: ۲۰ درصد (بیشتر کودکان) کشاله‌ی ران: چهار درصد (بالغین) کمر (back): چهار درصد (بالغین) گردن: هشت درصد (بالغین + کودکان)	نسبت سر+گوش به سایر نقاط بدن: ۱: ۲/۱
میزان کشندگی بیماری	۶ تا ۱۲درصد	–
فعالیت فصلی	بهار و تابستان (در سراسر ماه‌های اسفند تا تیر)	–

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

دنیا و گزارش‌های متعدد منتشر شده از موارد بیماری، سبب شده است که امروزه فلج کنه‌ای به‌عنوان یک بیماری با پراکنش جهانی شناخته و معرفی گردد(۹).

پاتوفیزیولوژی فلج کنه‌ای: Pathophysiology

غدد بزاقی در کنه‌ها به‌عنوان بزرگترین اندام بدن و عضوی همه‌کاره، با ترشح ترکیبات هموستاتیک و ضد التهابی متعدد، اتصال و تغذیه مداوم کنه را از میزبان میسر می‌کند. این غدد به‌عنوان منبع و ترشح کننده توکسین‌های ایجادکننده فلج‌کنه‌ای نیز به‌شمار می‌روند(۴۴). در شرایط عادی در میزان خونخواری کنه‌های ماده محدودیت وجود دارد اما در صورت جفت‌گیری کنه (اتصال کنه ماده جفت‌گیری کرده و تخم‌ریزی نکرده) و برای لقاح و باروری تخم‌ها، میزان خونخواری کنه به‌طرز چشمگیری افزایش می‌یابد و این امر موجب افزایش تولید توکسین‌های عصبی در غدد بزاقی کنه‌های ماده می‌گردد(۳۱). فلج کنه‌ای درنتیجه تزریق توکسین موجود در غده‌های بزاقی کنه‌های ماده در هنگام خونخواری از بدن میزبان اتفاق می‌افتد و سیستم عصبی محیطی و مرکزی را تحت تاثیر قرار می‌دهد(۴۷). به‌طور معمول چندین روز طول می‌کشد تا مقدار توکسین کافی برای ایجاد ضعف در فرد بیمار توسط کنه‌ها تولید شود، درنتیجه نشانه‌های بیماری فلج کنه‌ای معمولاً با یک فاز تاخیری چند روزه پس از اتصال کنه به بدن بیمار آشکار می‌شود(۹). بنابراین تشخیص سریع و جداسازی کنه در ساعت‌های اولیه نقش بسیار مهمی درممانعت ازگسترش ضعف عمومی و فلج عضلانی دارد(۳۸). مکانیسم اثر توکسین در ایجاد فلج کنه‌ای چندان مشخص نیست اما تا حدود زیادی تحت تاثیر قرار گرفتن ترشحات پیام رسان شیمیایی استیل‌کولین در پیش‌سیناپس به‌عنوان دلیل اصلی شناخته می‌شود(۴۸)، که موجب بلوکه شدن انتقال پیام‌های عصبی در رشته‌های جسمی- حرکتی (somatic- motor fibres)، تداخل در مسیرهای تک سیناپسی و جلوگیری از دپلاریزه شدن در محل اتصال عصب و عضله می‌شود(۴۹).

در زمان تغذیه کنه‌های ماده، میزان غلظت توکسین در غده‌های بزاقی افزایش می‌یابد و با تزریق به بدن میزبان موجب اختلال در ترشح و آزادسازی انتقال‌دهنده شیمیایی استیل‌کولین در نواحی پیش‌سیناپسی میان اتصالات عصب و عضله می‌شوند(۱۲،۵۰). توکسین‌های holocyclotoxin و ixovotoxin به‌طور مشخص موجب کاهش رهاسازی و انتشار استیل‌کولین در پیش‌سیناپس اتصالات عصبی- عضلانی شده و در ادامه با یک فاز تاخیری موجب بروز علائم فلج کنه‌ای می‌شوند که تا حدودی از این نظر مشابه سم botulinum عمل می‌کنند(۱۲،۳۲،۴۴). اگرچه مکانیسم دقیق سلولی این بیماری به‌وضوح مشخص نمی‌باشد اما کاهش رهاسازی استیل‌کولین باعث اختلال در جریان سدیم بین غشایی (transmembrane sodium influx) در گره‌های Ranvier و پایانه‌های عصبی می‌شود(۳۱). علاوه بر این کاهش نفوذ کلسیم به درون سلول که موجب اختلال در عملکرد ترشح استیل‌کولین در فاصله زمانی میان تحریک و آزادسازی استیل‌کولین می‌شود نیز از دیگر دلایل عنوان شده است(۴۴،۹). اختلال در عملکرد استیل‌کولین نیز در نهایت منجر به اختلالات الکتروفیزیولوژیک و فلج شل حاد بالا رونده و در نهایت کشنده می‌شود(۱۲). لازم به ذکر است که توکسین‌های عصبی تولید شده توسط گونه‌های *Ixodes* و *Dermacenter* ممکن است موجب ایجاد فلج از طریق مکانیزم‌های مختلف شوند. به‌طور معمول اختلالات فیزیولوژیک ناشی از کنه‌های *D. variabilis* و *D. andersoni* شامل کاهش سرعت انتقال پیام در عصب‌های حرکتی، کاهش دامنه نوسان پتانسیل عمل عضلات (CMAPs) بدون ایجاد نقص در انتقالات عصبی- عضلانی، طولانی شدن تاخیر دیستال (فاصله زمانی میان تحریک و پاسخ عضله) عصب پرونئال (بین مچ پا و زیر سر فیبولا) با عدم پاسخ به تحریک مکرر، کاهش سرعت هدایت پیام در اعصاب پرونئال، مدیان و اولنار می‌گردد(۳۱،۵۱،۵۲). البته دلیل غالب این اختلالات را عمدتاً ناشی از کاهش دامنه نوسان پتانسیل

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

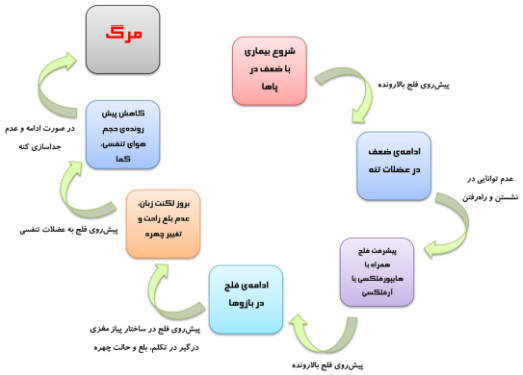
عمل عضلات می‌دانند که احتمالاً مربوط به ایجاد وقفه در شار سدیم (جریان سدیم) در طول غشاء آکسون در گره‌های Ranvier و پایانه‌های عصبی می‌باشد(۳۱). سموم عصبی تولیدشده توسط کنه‌های استرالیایی *I. holocyclus* با تداخل در آزادسازی استیل‌کولین در اتصالات عصبی- عضلانی همانند سم بوتولینوم موجب کاهش پتانسیل عمل مرکب عضله (CMAP) می‌شوند و در نهایت اختلالات عصبی شدیدتری را نسبت به گونه‌های *Dermacentor* ایجاد می‌کنند. همچنین ضعف و درگیری عضلات بولبار (اعصاب بولبار: کنترل‌کننده بلع، تنفس و عضلات مربوط به صحبت کردن) معمولاً ۲۴ الی ۴۸ ساعت پس از جداسازی کنه وجود دارد و علائم بهبود نیز با فاز تاخیری نسبت به گونه‌های *Dermacentor* نمایان می‌گردد(۳۸،۳۱).

تظاهرات بالینی:(Clinical presentation)

معمولاً ۴ الی ۷ روز پس از اتصال کنه به پوست بدن بیمار و خونخواری کنه، علائم اولیه فلج کنه‌ای مشاهده می‌گردد. علایم بالینی ناشی از فلج کنه‌ای به‌صورت کلاسیک شامل: ناپایداری و از دست دادن هماهنگی در عضلات در زمان راه رفتن می‌باشد که به‌دنبال آن فلج شل حاد بالارونده در اندام‌های تحتانی (acute symmetric ascending flaccid paralysis) ایجاد می‌شود و درنتیجه شخص قدرت راه رفتن و ایستادن را از دست می‌دهد(۱۵). در صورت ادامه تغذیه کنه از میزبان، ضعف در اندام‌های فوقانی (بازوها) نیز ایجاد می‌شود. علائم همراه دیگر در بیمار شامل کاهش رفلکس‌های تاندون عمقی، درگیری اعصاب مغزی (cranial nerve involvement)، ازدیاد بزاق و آبریزش دهان (drooling)، سخت شدن بلع(dysphagia)، اختلال صوت (dysphonia)،ضعف عضلات صورت(facial weakness) و گشادی مردمک چشم می‌باشد(۱۲،۱۵،۱۶،۱۹،۴۱،۴۴،۵۳،۵۴). به‌طورکلی این علائم را به دو فاز یا مرحله تقسیم می‌کنند. فاز اولیه بیماری مشابه آنفولانزا می‌باشد که با بی‌حالی،ضعف و دردعضلانی وهمچنین آتاکسی مشخص می‌شود(۱۹). فاز دوم بیماری به‌صورت فلج شل بالارونده می‌باشد که نشانه‌های آن طی چند ساعت تا چند روز بروز پیدا می‌کند. به‌طور معمول علائم پیش‌درآمد این بیماری با گزگز و مورمور شدن (paresthesias)، بی‌قراری، تحریک‌پذیری، خستگی، و درد عضلانی یا میالژی (myalgias) مشخص می‌شود.

فاز اولیه بیماری به‌علت وارد شدن مقدار کم توکسین به بدن ایجاد می‌شود که مربوط به مراحل اولیه اتصال کنه به بدن بیمار است. اهمیت این موضوع از این جهت است که با جداسازی کنه، دیگر بیمار وارد مرحله دوم وفلج بالارونده نمی‌شود. درصورتی‌که کنه ازبدن بیمار تشخیص داده نشده و جدا نشود، ضمن ادامه خونخواری، کنه سم بیش‌تری را به بدن بیمار تزریق می‌کند و با توجه به خاصیت تجمعی توکسین در بدن بیمار، فاز دوم بیماری به‌صورت فلج شل حاد بالارونده نمایان می‌شود(۳۸). اثرات ناگوار فلج‌کنه‌ای در صورت ادامه خونخواری کنه بعد از فاز دوم بیماری مشاهده می‌شود که شامل کاهش حجم هوای تنفسی و ایست تنفسی ناشی از فلج دیافراگمی یا فلج ماهیچه‌های تنفسی می‌باشد که از نشانه‌های مراحل آخر و کشنده بیماری می‌باشد، به‌طوری‌که اگر بیمار به مرحله نارسایی تنفسی برسد، بدون دخالت و مراقبت‌های ویژه ممکن است فرد بیمار دچار مرگ شود (تصویر شماره ۲)(۹). در برخی از موارد نیز مشاهده شده است که تا قبل از پیشرفت نارسایی تنفسی در بیماران، کنه‌ها چون خونخواری خود را کامل کرده‌اند از بدن میزبان جدا می‌شوند و درنتیجه فرد بیمار به لوله‌های تنفسی کمکی نیاز پیدا نمی‌کند(۱۲). گاهی بیماران شکایاتی را در مورد عملکرد حواس خود مطرح می‌کنند اما به‌طور معمول فلج کنه‌ای عملکرد اعصاب حسی شخص را تحت تاثیر قرار نمی‌دهد(۱۵،۲۹). وضعیت ذهنی-روانی فرد بیمار نیز تا زمان بروز هیپوکسمی (کاهش اکسیژن خون=hypoxia) و هیپرکاربی (افزایش دی اکسید کربن خون=hypercarbia) در حالت طبیعی باقی می‌ماند(۹).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]



تصویر شماره۲: مراحل کلی شروع بیماری فلج کنه ای تا مرگ بیمار(۳۱)

اگرچه علائم اولیه بیماری با ناپایداری در راه رفتن و در ادامه با فلج بالارونده و متقارن مشهود می‌باشد، اما به‌نظر می‌رسد که این بیماری با تظاهرات کلینیکی متفاوت در قاره‌های مختلف بروز پیدا می‌کند، برای مثال تغییرات مردمک چشم و ضعف فوکال از نشانه‌های مربوط به موارد بیماری در استرالیا می‌باشد و در مقابل بهبود سریع بیمار پس از جداسازی کنه از بدن بیمار از علائم تشخیصی موارد آمریکایی می‌باشد(۵۰،۴۴). گاهی نشانه‌های متفاوت نیز در بیماران یک منطقه مشاهده می‌شود. برای مثال فلج کنه‌ای در بیمارانی که تعداد زیادی از کنه‌ها به قسمت‌های سر و نواحی پشت گوش و مجرای گوش خارجی چسبیده‌اند، موجب فلج عصب محیطی صورت می‌شوند(۵۷،۱۷-۵۵). در برخی از بیماران نیز ضعف شدید در بازو گزارش شده است که با جداسازی کنه خون خورده در ناحیه ترقوه مرتفع می‌گردد(۵۸). سر درد، خارش شدید سر، تورم شدید صورت، درگیر شدن و اتساع مردمک چشم نیز در بیماران مختلف مشاهده شده است(۳۰،۲۷). بنابراین نشانه‌های متفاوت فلج کنه‌ای در افراد بیمار می‌تواند مربوط به منطقه جغرافیایی، گونه کنه، نوع توکسین ترشحی از غدد بزاقی، مقدار توکسین تزریق شده به بدن بیمار و محل فعالیت سم ترشح شده باشد(۳۸). برای مثال می‌توان به علائم مختلف بیماری در موارد مشاهده شده در نمونه‌های فلج کنه‌ای استرالیایی و آمریکای شمالی اشاره کرد (جدول شماره ۳).

جدول شماره ۳: تفاوت‌های میان فلج کنه‌ای در شمال امریکا و استرالیا (۱۲،۹،۷)

ویژگی	بیماران آمریکای شمالی	بیماران استرالیایی
ناقل اصلی	*Dermacentor andersoni D. variabilis*	*Ixodes holocyclus*
مکانیسم اثر سم	کاهش انتقال و هدایت عصبی، کاهش انتشار استیل کولین در پیش‌سیناپس	کاهش انتشار استیل کولین در پیش-سیناپس
بهبود علایم	معمولا بلافاصله بعد از جداسازی که فروکش خواهد کرد	معمولا ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از جداسازی که فروکش خواهد کرد
تغییرات مردمک	به‌ندرت	بسیار بسیار رایج است
ضعف فوکال (focal weakness)	به‌ندرت	بسیار رایج است
فشار خون	طبیعی	فشار خون بالا (hypertension)
مدت زمان بهبودی بعد از جداسازی که	معمولا کمتر از ۲۴ ساعت	روزها تا هفته‌ها
آنتی سرم درمانی	هیچگاه استفاده نمی‌شود	گاهی بر اساس مورد تجویز می‌شود
دوره‌ی مراقبتی از بیمار (بهبود) پس از جداسازی که	معمولا چند ساعت پس از حذف که	کمی طولانی‌تر و تا قطعی شدن بهبود بیماری

تشخیص افتراقی: Differential diagnosis

اگرچه تشخیص برخی از بیماری‌ها از علائم فلج کنه‌ای نسبتاً آسان می‌باشد ولی در برخی دیگر از بیماری‌های حاد التهابی مربوط به سیستم اعصاب محیطی و طناب نخاعی به دلیل همپوشانی در تظاهرات بالینی با فلج کنه‌ای امکان تشخیص اشتباه بیماری و تاخیر در شناسایی بیماری فلج کنه‌ای وجود دارد که متاسفانه منجر به درمان‌های غیرضروری، آزمایش‌های پرهزینه و بستری شدن‌های طولانی مدت در بیمارستان‌ها و مراکز درمانی می‌شود(۳۲). پژوهش‌های اخیر نشان می‌دهد که درصد تشخیص اشتباه فلج کنه‌ای با سایر بیماری‌های عصبی در سال‌های اخیر نسبت به سال‌های گذشته افزایش معنی‌داری داشته است(۳۲). برای مثال تظاهرات غیرمعمول شامل ضعف منطقه‌ای به ویژه در نورون‌های حرکتی صورت و عدم تعادل مخچه‌ای بدون بروز ضعف می‌توانند عاملی برای تشخیص نادرست فلج کنه‌ای باشند(۵۷). هم‌چنین پدیده پارستزی (گزگز و مورمور شدن) در کنار فلج شل بالارونده که از نشانه‌های تیپیک در سندرم گیلن‌باره می‌باشند، منجر به این می‌شود که در بسیاری از موارد فلج کنه‌ای با سندرم گیلن باره به اشتباه تشخیص داده شود(۹). اخیراً در یک مطالعه متا آنالیز مربوط به سال‌های ۱۹۴۶ تا ۲۰۰۶ در آمریکا گزارش شده است که در حدود ۲۲ درصد از موارد ابتلا به بیماری فلج کنه‌ای با تشخیص اشتباه همراه بوده است که ۸۱ درصد موارد تشخیص اشتباه مربوط به بیماری

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

سندرم گیلن‌باره بوده است(۵۰). این موضوع از آن جهت که روش‌های درمان در این شرایط متفاوت می‌باشد، بسیار اهمیت دارد، برای مثال در برخی از موارد مشاهده شده است که با مراجعه بیمار مبتلا به فلج کنه‌ای و تشخیص اشتباه با سندرم گیلن‌باره، بدون جستجو برای یافتن کنه و حذف آن، درمان اشتباه به‌صورت پلاسمافرزیس یا ایمونوگلوبولین داخل وریدی انجام می‌گیرد(۳۲،۳۱). از طرف دیگر به دلیل نادر بودن فلج کنه‌ای در انسان نسبت به حیوان، معمولاً پزشکان در صورت مشاهده بیماری آن را در نظر نگرفته و درنتیجه امکان تشخیص اشتباه با سایر بیماری‌ها با علائم مشابه میسر می‌گردد. برای مثال به‌طور میانگین در ۱۳۵ مورد از کودکانی که دچار عارضه فلج شل حاد شده بودند، سه مورد دچار فلج کنه‌ای شده بودند. هم‌چنین افراد مبتلا به انسفالومیلیت حاد منتشر، ایسکمی نخاع، تومور طناب نخاعی و آنسفالیت ویروسی به‌ترتیب با ۵، ۴، ۴ و ۳ مورد در مکان‌های بعدی قرار داشته‌اند که در همه موارد امکان تشخیص اشتباه وجود دارد(۵۹،۹). به‌طور معمول تشخیص افتراقی فلج کنه‌ای با سایر بیماری‌ها ممکن است در هر دو مرحله از بیماری شامل آتاکسی حاد و فلج شل حاد بالا رونده بروز پیدا کند (جدول شماره ۴)(۱۹،۱۲) که در این میان سندرم گیلن‌باره، بوتولیسم، تومور طناب نخاعی و فلج اطفال دارای مرز باریکی در تشخیص افتراقی با بیماری فلج کنه‌ای می‌باشند(۱۹). بنابراین درنظر گرفتن ویژگی‌های تمایزی و نشانه‌های بالینی خاص هر بیماری می‌تواند منجر به تسهیل و تمایز در شناسایی فلج کنه‌ای گردد (جدول شماره ۵).

برای مثال اگرچه بروز فلج پیش‌رونده در هر دو بازو و هر دو پا از ویژگی‌های تشخیصی سندروم گیلن‌باره می‌باشد، اما در سندرم گیلن‌باره میزان سطح پروتئین مایع مغزی- نخاعی افزایش پیدا می‌کند. همچنین زمان رسیدن به اوج اختلالات عصبی چهار هفته پس از شروع نشانه‌ها می‌باشد که در مقایسه با فلج کنه‌ای که از چند ساعت تا چند روز است، بسیار کندتر می‌باشد(۳۸،۳۱). مثال دیگر اینکه اگرچه در ویروس فلج اطفال، انتروویروس‌های غیر پولیوی و ویروس‌های نیل غربی و پواسان تظاهرات بالینی به‌صورت فلج شل حاد مشابه فلج کنه‌ای می‌باشد، اما در هر یک از این موارد ویروسی، معمولاً علائم به‌صورت تب و اختلالات ذهنی مشاهده می‌شود ضمن اینکه غلظت پروتئین و تعداد گلبول‌های سفید در داخل مایع مغزی نخاعی به شدت افزایش پیدا می‌کند(۶۰-۱۲،۶۲). ضایعات حاد نخاعی نیز معمولاً با احتباس ادرار و بی‌اختیاری در دفع مشخص می‌گردد(۳۱). بوتولیسم نیز به‌عنوان یک مسمومیت نادر باکتریایی توانایی بروز فلج شل حاد را به‌همراه پتوز یا افتادگی پلک فوقانی، درجات مختلف از افتالموپلژی، اتساع مردمک چشم، گرفتگی صدا، اختلال در تکلم و بلع دردناک نشان می‌دهد. سم بوتولیسم به‌طور معمول موجب کاهش ترشح استیل‌کولین پیش سیناپس در محل اتصالات عصبی عضلانی و درگیری اعصاب متقارن کرانیال (symmetric cranial nerve) شده و به‌دنبال آن موجب فلج پایین رونده و آرام از بازوها به سمت پاها می‌شود که از علائم تشخیص این بیماری از فلج کنه‌ای می‌باشند(۶۳،۳۸،۳۱). تشخیص افتراقی آتاکسی حاد در سندروم میلر- فیشر به‌ویژه در کودکان مبتلا به فلج کنه‌ای نیز به طولانی‌تر بودن زمان ایجاد آتاکسی در بیمار مبتلا به سندروم میلر-فیشر می‌باشد(۳۸). در بیماری میاستنی گراویس که عمدتاً در بالغین همراه با درجات متفاوتی از فلج و ضعف عضلانی مشاهده می‌شود، معمولاً عضلات و ماهیچه‌های سر وگردن درگیر می‌شوند و مردمک چشم نیز حالت عادی دارد(۶۴). در این زمان یکی از مناسب‌ترین روش‌های تشخیص میاستنی گراویس تست تنسیلون یا تست یخ در بالین بیمار می‌باشد. در این تست یک کیسه یخ روی چشم‌های بیمار تا یک دقیقه نگه داشته می‌شود و در نهایت افتادگی پلک به طور موقت باید در بیمار مبتلا به میاستنی‌گراویس برطرف شود(۶۴،۹). به‌طورکلی مشاهده می‌شود که به دلیل

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

همپوشانی علائم ایجاد شده در هر دو مرحله از آتاکسی حاد و فلج شل حاد بالارونده در فلج کنه‌ای با برخی از بیماری‌های رایج عصبی و عفونی احتمال تشخیص اشتباه بیماری فلج کنه‌ای با برخی از بیماری‌ها وجود دارد. در این خصوص آشنایی بیش‌تر با ویژگی‌های بالینی در تشخیص‌های افتراقی فلج کنه‌ای می‌تواند بیناگر نکات بسیار مهمی در ارتباط با تشخیص بیماری فلج کنه‌ای با سایر بیماری‌های با تظاهرات بالینی مشابه باشد که مانع از انجام آزمایش‌ها و درمان‌های تشخیصی پرهزینه، تهاجمی، دردناک، و به طور بالقوه خطرناک مانند پلاسمافرزیس، تزریق ایمونوگلوبولین وریدی، تست الکترودیاگنوستیک، MRI، پونکسیون کمری، لوله‌گذاری داخل تراشه و تهویه مکانیکی می‌شود(۹) (جدول شماره ۵).

جدول شماره ۴: تشخیص افتراقی آتاکسی حاد و فلج شل حاد بالا رونده در کودکان (۱۲، ۱۹)

آتاکسی حاد (فاز اول بیماری)	فلج شل حاد بالا رونده (فاز دوم بیماری)
فلج کنه ای	فلج کنه‌ای
آتاکسی حاد مخچه ای	سندروم گیلن‌باره
سندرم میلر فیشر (مورد باید علائم سه گانه آتاکسی، آرفلکسی و افتالموپلژی خارجی را داشته باشد). این سندروم را گاهی نوعی سندروم گیلن باره می نامند	ضایعه حاد طناب نخاعی
حلال های آلی فرار	فلج اطفال
مسمومیت حاد ناشی از مصرف الکل	دیفتری
	پلی رادیکولوپاتی التهابی حاد (عفونت ناشی از عامل باکتریایی: *Campylobacter jejuni*)
	نوروپاتی حاد آکسونی حرکتی(عفونت ناشی از عامل باکتریایی: *Campylobacter jejuni*)
	پورفیری متناوب حاد همراه با پلی نوروپاتی
	میاستنی گراویس
	فلج دوره ای هیپوکالمیک
	فلج دوره‌ای هیپرکالمیک
	اختلال تبدیلی یا هیستری
	مسمومیت‌های ناشی از ترکیبات ارگانوفسفات –مسمومیت نیکوتینی
	مسمومیت با فلزات سنگین: آرسنیک، جیوه
	گزش مارهای الپیده

جدول شماره ۵: ویژگی های بالینی در تشخیص های افتراقی فلج کنه ای (۹، ۱۲، ۱۹، ۳۱)

	فلج کنه ای	سندروم گیلن‌باره	ضایعه نخاع گردنی	بوتولیسم	فلج اطفال
شروع فلج عصبی-عضلانی (نرخ پیشرفت بیماری)	حاد، سریع، بین ۲۴ تا ۴۸ ساعت	حاد، بین چند روز تا چند هفته	ناگهانی تا تدریجی	حاد با علائم اولیه حادگوارشی	تدریجی با علائم اولیه تب، علائم منژال، و ضعف آسیمتریک
مسیر فلج عصبی-عضلانی	بالارونده	بالارونده	بالارونده	پایین رونده	بالارونده
آتاکسی	وجود دارد	وجود ندارد	وجود ندارد	وجود ندارد	وجود ندارد
رفلکس تاندون عمقی	هیپورفلکسی، پیش‌رونده به آرفلکسی	هیپورفلکسی، پیش‌رونده به آرفلکسی	متغیر	متغیر	هیپورفلکسی، پیش‌رونده به آرفلکسی
رفلکس کف پا	وجود ندارد	وجود ندارد	وجود دارد	وجود ندارد	وجود ندارد
اختلالات حسی	وجود ندارد	خفیف	وجود دارد	وجود ندارد	وجود ندارد
نشانه‌های منژ	وجود ندارد	ندرتا" مشاهده می‌شود	وجود ندارد	وجود ندارد	وجود دارد
فلج عضلات خارج و داخل چشمی (افتالموپلژی)	وجود دارد	وجود ندارد به جزء در نوع میلر فیشر	وجود ندارد	اغلب وجود دارد	وجود ندارد
انواع فلج اعصاب کرانیال (جمجمه)	وجود دارد	ممکن است وجود داشته باشد	وجود ندارد	وجود دارد	وجود ندارد
تب	وجود ندارد، در صورت وجود، بسیار خفیف با درجه پایین	به ندرت	وجود ندارد	اغلب وجود دارد	وجود دارد
اتساع مردمک	در موارد آمریکای شمالی وجود ندارد در موارد استرالیایی وجود دارد	به‌ندرت مشاهده می‌شود	وجود ندارد	وجود دارد	وجود ندارد
درد	به‌ندرت مشاهده می‌شود	به‌ندرت مشاهده می‌شود	ممکن است وجود داشته باشد	وجود ندارد	متغیر است
اگزانتم (راش یا دانه پوستی)	ممکن است وجود داشته باشد	وجود ندارد	وجود ندارد	وجود ندارد	وجود ندارد
بررسی مایع مغزی نخاعی					
سطح پروتئین (میلی گرم بر دسی لیتر)	طبیعی	بالا (۴۰ ≥)	طبیعی رو به بالا	طبیعی	بالا (۴۰ ≥)
تعداد گلبول‌های سفید در میلی‌متر مکعب	طبیعی (۱۰>)	طبیعی (۱۰>)	متغیر	۱۰>	۱۰>
زمان بهبود نورولوژیکی	سریع، کمتر از ۲۴ ساعت پس از جداسازی	هفته‌ها تا ماه‌ها	متغیر	طولانی مدت	طولانی مدت
الکترودیاگنوستیک	کاهش دامنه پتانسیل عمل حرکتی(CMAPs)، طبیعی بودن پتانسیل عمل اعصاب حسی، پاسخ نرمال به تست تحریک مکرر(RNS)، کاهش سرعت هدایت عصبی، طولانی شدن Distal Latency (DL)	مشابه فلج کنه‌ای	متغیر	کاهش دامنه در پتانسیل برانگیخته عضلات و افزایش دامنه در RNS	موتور نوروپاتی
دائمی بودن نقص عصبی	بهبودی کامل پس از جداسازی که	پارزی اندام بصورت دائمی امکان‌پذیر است	پارزی اندام بصورت دائمی امکان‌پذیر است	پارزی اندام بصورت دائمی و مکرر امکان پذیر است	فلج ناقص عضلات (پارزی) بصورت دائمی شایع است
MRI نخاع	طبیعی	معمولا" طبیعی	غیر طبیعی	طبیعی	طبیعی

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

آزمون‌های تشخیصی: Diagnostic tests

نادر بودن بیماری فلج کنه‌ای دلیلی بر در نظر نگرفتن یا کم اهمیت جلوه دادن بیماری نمی‌باشد، چراکه با تشخیص مناسب و درمان به‌موقع این بیماری (جداسازی کنه) از انجام آزمایشات پرهزینه و پرخطر و درنهایت مرگ بیمار جلوگیری می‌شود. بنابراین اولین و مهمترین فاکتور در تشخیص بیماری، فکر کردن در مورد بیماری می‌باشد(۹). تست تشخیص قطعی بیماری فلج کنه‌ای معاینه کامل فیزیکی بدن بیمار می‌باشد. اگرچه کنه‌ها در هرنقطه از بدن بیمار می‌توانند حضور داشته باشند اما به‌طور معمول نواحی اطراف سر و گردن (نزدیک به ۷۰ درصد)(۵۳)، و همچنین نواحی اسکالپ (پوست سر)، پشت گوش، کشاله ران، زیر بغل و ناحیه پرینه (perineum) از مهم‌تین قسمت‌های فعالیت کنه می‌باشد(۱۲،۲۰). لازم به ذکر است که با توجه به اینکه ممکن است چندین کنه روی بدن بیمار ساکن شوند، بنابراین با مشاهده و یافتن یک کنه باید به جستجوی دقیق نقاط بدن همچنان ادامه داد. از طرف دیگر چون کنه‌ها عمدتاً در دختران نوجوان در ناحیه پوست سر مشاهده می‌شوند، در صورت داشتن موهای بلند استفاده از شانه‌های دندانه‌دار و مناسب نه‌تنها در جداسازی احتمالی کنه‌ها بسیار موثر می‌باشد(۱۲)، بلکه می‌تواند به‌عنوان ساده‌ترین راه‌کار در تشخیص بیماری فلج کنه‌ای به‌کار آید. برای مثال در بسیاری از موارد و پس از ارزیابی‌های بالینی گسترده و آزمایش‌های فراوان که توسط پزشکان در طی ساعت‌ها و روزهای پس از بیماری انجام می‌گرفت، تشخیص بیماری فلج کنه‌ای توسط پرستار و در زمان شانه زدن موی بیمار صورت می‌گرفت(۳۱،۱۶). بنابراین بازرسی فیزیکی بیماران مشکوک نقش قابل توجهی در تشخیص سریع و درمان آسان فلج کنه‌ای ایفاء می‌نماید. از آن‌جایی که در نظر گرفتن بیماری در زمان مراجعه بیماران مبتلا به فلج کنه‌ای نقش قابل توجهی در تشخیص اولیه بیماری فلج کنه‌ای دارد بنابراین اطلاع از سابقه افراد مبتلا، ثبات در بیمار و تشخیص علائم ظاهری فلج کنه‌ای در بیماران مبتلا در زمان‌های مختلف پس از بیماری نقش بسیار موثری را در شناسایی سریع و قطعی بیماری دارد (جدول شماره ۶).

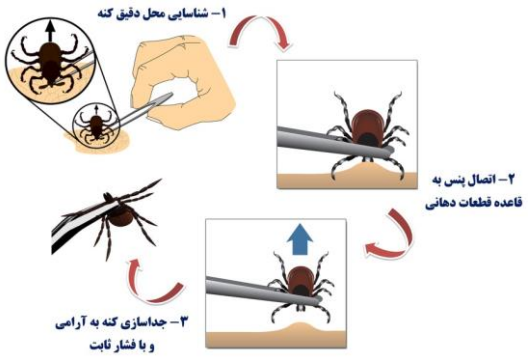
جدول شماره ۶: سابقه و علائم ثبت شده بیماران مبتلا به فلج کنه‌ای (۱۸-۱۶، ۳۱، ۳۲، ۴۴، ۵۰، ۶۵)

سوالات رایج	علائم معمول ظاهری بیمار در هنگام ورود	ثبات در بیمار
سابقه‌ی بیماری خاص	ناپایداری در راه رفتن (تلو تلو خوردن و سقوط)	عملکرد حافظه قابل قبول
سابقه‌ی واکسیناسیون	لکنت زبان یا دیس‌آرتری	قوه‌ی فهم و ادراک طبیعی
سابقه‌ی سفر یا پیک‌نیک، به‌ویژه به مناطق حاشیه‌ی شهر، روستایی و کوهستانی	افتالموپلژی (فلج عضلات کنترل حرکات چشم که منجر به محدودیت خفیف در حرکات چشمی می‌شود) دو طرفه bilateral ophthalmoparesis	طبیعی بودن آزمایشات خون، سوخت‌وساز (متابولیکی)، سرم
سابقه‌ی ضربه به سر (تروما)	گشاد شدن مردمک چشم (معمولا" یک سمت)	حالت تهوع (استفراغ) و سرفه وجود ندارد
	پاسخ ضعیف (عدم پاسخ) به نور	
قرار گرفتن در معرض مواد سمی	فلج بل یا فلج عصب صورت (معمولا" یکطرفه)	ادم پاپی وجود ندارد
سابقه‌ی مصرف داروی جدید یا خاص	جمع‌شدن پروناتور دوطرفه (بازوها به پایین جمع می‌شود و کف دست به‌سمت زمین می‌گردد) bilateral upper extremity pronator drift	عملکرد اعصاب حسی طبیعی
اطلاع از گزیده شدن توسط بندپایان	عدم حرکات سریع و متناوب اندام‌ها (دست‌ها و پاها)، عدم نگهداشتن اندام‌ها در برابر نیروی جاذبه سفتی و سختی اندام‌ها	معمولا" تب وجود ندارد، در برخی موارد تب مشاهده می‌شود
پرورش یا در تماس بودن با دام‌های اهلی تحت مالکیت داشتن حیوانات خانگی بویژه سگ	آتاکسی بالاته و اخلال در نشستن و ایستادن	علائم درد وجود ندارد، در برخی موارد سر درد مشاهده می‌شود
	کاهش رفلکس کشش عضله در زانوها و در ادامه در مچ پا	آزمایش‌های نوار قلب، سی‌تی‌اسکن مغزی، اشعه ایکس قفسه سینه و مایع مغزی نخاعی نرمال است
	احساس سوزش، گزگز یا مور مور شدن در انگشتان دست و پاها (پارستزی)	نبود رفلکس کف پا (رفلکس بابنسکی) Babiniski Reflex
	کاهش قدرت عضلانی پاها و بازوها (به‌سختی نشستن، عم بالا بردن بازوها بالای سر)	
	دیس‌متری (عدم هماهنگی حرکتی) بازوها در آزمون انگشت به بینی (finger-to-nose testing)	
	کاهش ظرفیت حیاتی اجباری (Forced vital capacity)	
	پتوز (افتادگی پلک فوقانی) دو طرفه	
	ضعف اندام‌های تحتانی	
	نارسایی و ناراحتی‌های تنفسی	
	اختلال در بلع، قدرت چشایی، تنفس (نارسایی تنفسی) و عضلات مربوط به تکلم (درگیری عضلات بولبار)	

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

درمان: Treatment

درمان قطعی بیماری بسیار آسان است و به‌راحتی با جداسازی و حذف کنه یا کنه‌ها از روی بدن بیمار صورت می‌پذیرد. درصورتی‌که جداسازی کنه صورت نگیرد، احتمال مرگ بیمار نیز وجود دارد(۳۶). برای مثال در برخی از موارد که مرگ بیماران مبتلا به فلج کنه‌ای به علل نامشخصی نسبت داده شد، در زمان کالبدشکافی کنه‌های خونخورده در ناحیه سر و گردن بیماران مشاهده گردید و در نتیجه مرگ بیماران به عدم جستجوی کنه یا کنه‌ها روی بدن بیمار نسبت داده شد(۳۱). بنابراین بازرسی دقیق بدن بیمار حتی پس از یافتن کنه روی بدن بیمار الزامی و اجباری می‌باشد(۵۰). نکته مهم روش صحیح جداسازی کنه از بدن بیمار می‌باشد که باید به آرامی و بدون هرگونه فشار اضافی و آسیب کنه صورت گیرد تا مانع از ورود سم بیش‌تر به بدن بیمار از طریق پوست گردد. جداسازی و حذف کنه با کمک پنس یا انبرک انجام می‌شود. باید توجه داشت که از انگشتان دست برای جداسازی کنه استفاده نشود چراکه احتمال له شدن کنه‌ها بسیار زیاد می‌باشد. این موضوع از آن‌جایی‌که کنه‌های له شده توانایی انتقال برخی از بیماری‌های بسیار مهم میکروبی را از طریق پوست بدن و آلودگی از طریق هوا دارا می‌باشند، بسیار حائز اهمیت است(۱۹). هم‌چنین در زمان جداسازی کنه، دقت کافی برای باقی نماندن قطعات دهانی برای جلوگیری از ایجاد التهاب گرانولوما (Granulomas) بسیار ضروری می‌باشد(۱). برای این منظور نقطه‌ای که قطعات دهانی کنه وارد پوست شده است را مشخص کرده و سپس انتهای پنس را تا جایی که امکان دارد به قاعده قطعات دهانی کنه نزدیک و با یک کشش ثابت، بدون آسیب دیدن سر و قطعات دهانی کنه، به‌آرامی کنده و غده‌های بزاقی حاوی سم را جدا می‌کنیم (تصویر شماره ۳)(۶۶). این روش بسیار کارآمدتر از سوزاندن کنه با کبریت و مالیدن مواد چسبناک یا لاک ناخن روی کنه می‌باشد(۱۹). قبل از جداسازی کنه نیز می‌توان محل مورد نظر را مورد بی‌حسی موضعی قرار داد(۳۴). در روش دیگر می‌توان با اسپری کردن حشره‌کش پیرترین، بلافاصله کنه را کشت و بعد از مدتی بدن کنه چروکیده شده و به‌طور خودبه‌خودی و یا با فشار آرام دست از بدن بیمار جدا می‌شود(۶۷). پس از جداسازی کنه از روی فرد بیمار مدت زمان لازم برای بازیابی کامل و بهبود عصبی متفاوت است(۱۵،۱۲). برای مثال در موارد آمریکای شمالی نشانه‌های بهبودی معمولاً چند ساعت پس از جداسازی کنه بروز پیدا می‌کنند و معمولاً طی ۲۴ ساعت بهبودی کامل رخ می‌دهد در صورتی‌که در موارد فلج کنه‌ای استرالیایی، افزایش ضعف بیمار حتی پس از جداسازی کنه نیز ادامه می‌یابد و درنتیجه دوره درمان، انتظار بهبود بیماری و پایش بیمار طولانی‌تر و بین یک روز تا یک هفته متغیر است(۴۴). در طی دوره فلج کنه‌ای، بویژه در مراحل پایانی بیماری و تا زمانی که سم‌زدایی از بدن بیمار انجام گیرد، نگهداری بیمار در شرایط مراقبت‌های ویژه (ICU) و انجام مراقبت‌های تنفسی مانند تهویه مکانیکی و لوله‌گذاری داخل تراشه بسیار ضروری می‌باشد(۱۲،۹).



تصویر شماره ۳: نحوه صحیح جداسازی کنه از روی بدن بیمار مبتلا به فلج کنه‌ای

از آن‌جایی که فلج کنه‌ای ناشی از تاثیر ترکیبات سمی است و عوامل عفونی در ایجاد آن دخیل نمی‌باشد، تجویز ترکیبات آنتی‌بیوتیک نه‌تنها در درمان موثر نیست، بلکه بهبود بیماری را نیز به تاخیر می‌اندازد(۲۰،۱۵،۱۲،۹). بنابراین امروزه و درعصر ظهور سمیت‌های آنتی‌بیوتیکی،

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

مقاومت‌های چندگانه باکتری‌ها به داروها، تغییرات آنتی‌ژن‌های ویروسی و رژیم‌های پیچیده آنتی بیوتیکی، تشخیص مناسب و درمان فلج کنه‌ای با استفاده از راه‌کار ساده جداسازی کنه، بسیار امیدبخش می‌باشد(۹). درمان دارویی نیز تنها در برخی از موارد شدید بیماری در نمونه‌های استرالیایی و با تجویز ترکیبات ضد سم مانند سرم ایمن شده سگ hyperimmune dog serum، که در دامپزشکی کاربرد دارد، انجام شده است(۴۴). این دارو در موارد فلج کنه‌ای حیوانی کاربرد دارد و در مورد انسان به‌دلیل ایجاد عوارض جانبی نامطلوب مانند بروز آنافیلاکسی حاد (شوک آلرژیک= acute anaphylaxis) و بیماری تاخیری سرم (delayed serum sickness) موارد مصرف آن باید با درنظر گرفتن شرایط بیمار و بر اساس مورد انجام گیرد. مقدار مصرف آن یک ویال دارو برای بالغین و کودکان می‌باشد. در صورت استفاده از این دارو باید در دسترس بودن اپی‌نفرین به‌منظور مواجهه احتمالی و درمان آنافیلاکسی مورد توجه قرار گیرد(۱۲،۵۰).

پیشگیری و اقدامات کنترلی فلج کنه‌ای: (Prevention and Control of TP)

مناسب‌ترین راه‌کار در پیشگیری از بیماری فلج کنه‌ای، تغییر رفتار فردی به‌منظور جلوگیری از در معرض قرار گرفتن گزش کنه می‌باشد. در صورتی که اتصال کنه از قبل صورت گرفته باشد، جلوگیری از پیشرفت بیماری با کنترل مداوم قسمت‌های مختلف بدن فرد، تشخیص اولیه و حذف کنه یا کنه‌ها از روی فرد بیمار به آسانی میسر می‌گردد(۱۲). کنترل بیماری عمدتاً شامل در نظر گرفتن اقدامات محافظتی توسط فرد، راه‌کارهای مدیریتی و افزایش آگاهی عموم می‌باشد. برای مثال پوشش مناسب مانند شلوار بلند، پیراهن آستین‌دار و جوراب بلند به رنگ‌های روشن (نمایان شدن کنه به‌صورت نقطه‌ای)، آغشته کردن لباس و پوست به دورکننده‌های حشرات و کنترل دائم بدن از نظر وجود کنه از مهم‌ترین اقدامات فردی در مناطق آلوده به‌شمار می‌رود(۱۹). پاشش و خیساندن لباس با حشره‌کش پیرترین و سایر ترکیبات پایرتروئیدی مانند پرمترین و دلتامترین از راه‌کارهای بسیار موثر در دور نگاه‌داشتن کنه‌ها و سایر بندپایان گزنده و مضر می‌باشد(۱۹). کاربرد موضعی دورکننده‌های حشرات حاوی فرمولاسیون ۱۰ الی ۵۰ درصدی ان، اندی‌اتیل-متا-تولوآمید (DEET) و با غلظت ۱۰ الی ۳۰ درصدی برای کودکان در مناطق آلوده به کنه، به‌صورت مستقیم روی نواحی از پوست بدن که در معرض گزش بندپایان مضر مانند کنه‌ها، پشه‌ها و ککک‌ها می‌باشند نیز از راه‌کارهای موثر در سلامت فردی در محیط می‌باشد(۱۹،۶۸). در مناطق آلوده به کنه انجام مطالعات اکولوژیکی مربوط به فعالیت‌های ماهیانه و فصلی جمعیت‌های ناقلین بیماری‌ها مانند کنه‌ها، به عنوان راهکاری تکمیلی و ارزشمند در آگاهی و جلوگیری از در معرض قرار گرفتن بیماری‌های مهم منتقله(۶۹-۷۱) نظیر فلج کنه‌ای، بسیار تاثیرگذار خواهد بود. با توجه به این‌که بیماران دردی را در محل گزش کنه حس نمی‌کنند معمولاً مکان گزش کنه مشخص نمی‌شود، بااینحال پایش بدن در مناطق آلوده به کنه و جداسازی کنه یا کنه‌ها به‌روش صحیح، موثرترین راهکار قابل توصیه در برگشت بیمار فلج کنه‌ای می‌باشد، تا آن زمان و در صورت لزوم، مراقبت‌های حمایتی و تنفسی بیمار در بخش مراقبت‌های ویژه بسیار مهم است(۱۹،۲۰). بنابراین و باتوجه به درمان آسان و کم‌هزینه فلج کنه‌ای بالابردن آگاهی پزشکان و سایر پرسنل بهداشتی- درمانی بویژه در مناطقی که احتمال آلودگی به کنه بالا می‌باشد، نقش بسیار مهمی در تشخیص به‌موقع و مهار بیماری فلج کنه‌ای دارد(۱۶،۴۵). برای مثال در مناطق روستایی در جنوب جرجیا، به دلیل آلودگی بالای کنه، معمولاً کودکان در معرض گزش کنه قرار دارند و درنتیجه علائم بیماری فلج کنه‌ای را از خود نشان می‌دهند و والدین با توجه به آشنایی با بیماری بلافاصله بدن کودکان را مورد بازرسی دقیق قرار می‌دهند و کنه‌ها را از بدن کودکان جدا می‌کنند و در نتیجه

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

بهبود بیمار به‌سادگی میسر می‌گردد(۷۲). هم‌چنین با درنظر گرفتن این نکته که در مناطق آلوده افرادی که مورد گزش کنه قرار می‌گیرند معمولاً به مراکز پزشکی محلی مراجعه می‌کنند، بنابراین پزشکان و پرسنل این مناطق نقش بسیار حیاتی را در فکر کردن به بیماری فلج کنه‌ای به‌عنوان اولین و مهم‌ترین گام تشخیص بیماری بر عهده دارند و درنتیجه با تشخیص به‌موقع و جداسازی صحیح کنه از بیمار نقش قابل توجهی را در کاهش خطر بیماری فلج کنه‌ای ایفاء می‌کنند(۴۵). مرور نتایج پژوهش‌های انجام شده نشان می‌دهد اگرچه بیماری فلج کنه‌ای عاملی کشنده گزارش شده است اما به دلیل اینکه به‌ندرت اتفاق می‌افتد، مورد توجه پزشکان و مراکز بهداشتی قرار نمی‌گیرد. اما ذکر این نکته بسیار اهمیت دارد که دلیل اصلی نادر بودن موارد ثبت شده بیماری، به ویژه در مناطق آلوده به کنه، می‌تواند به‌دلیل بروز علائم بالینی مشترک فلج‌کنه‌ای در تشخیص افتراقی آتاکسی حاد و فلج شل حاد بالارونده با سایر نوروپاتی‌های حرکتی مانند سندرم گیلن باره باشد که متاسفانه منجر به فکر نکردن به بیماری، تشخیص اشتباه و عدم ثبت موارد حقیقی بیماران مبتلا به فلج کنه‌ای در مراجعه به پزشک، بویژه در کودکان می‌گردد. بنابراین پیشنهاد می‌شود که به‌دلیل شباهت‌های بالینی بیماری فلج کنه‌ای با سندروم گیلن‌باره، پزشکان معالج قبل از بازرسی فیزیکی بیمار، بویژه در نواحی پوست سر، اطراف گوش، زیر بغل و ناحیه لگن، سندرم گیلن‌باره را گزارش نکنند. بنابراین، انجام مطالعات در زمینه معرفی بیماری فلج کنه‌ای در افزایش آگاهی پزشک و سایر پرسنل بهداشتی، بویژه در مناطق آلوده به کنه‌های سخت که در آن افراد با در معرض قرار گرفتن کنه دست به گریبان می‌باشند، نقش بسیار مهمی را در تشخیص به‌هنگام بیماری، جلوگیری از انجام آزمایش‌های پرهزینه، تجویز ناکارآمد داروهای آنتی‌بیوتیکی و حتی جلوگیری از مرگ احتمالی فرد بیمار دارد.

استان مازندران با توجه به موقعیت جغرافیایی، آب‌و هوایی و پوشش گیاهی خاص، از نظر پرورش دام یکی از مناطق فعال در سطح کشور می‌باشد، به‌طوری‌که گزارش‌های متعددی مبنی بر آلوده بودن دام‌ها به کنه‌های عامل فلج کنه‌ای در انسان شامل: *Dermacemor*، *Amblyomma*، *Ixodes* و *Hyalomma* وجود دارد(۷۳). با درنظر گرفتن این موضوع و با توجه به این نکته که بیماری فلج کنه‌ای به‌صورت فصلی و پراکنده مشاهده می‌شود(۱۹)، انجام مطالعات روی فون، تنوع گونه‌ای، و فعالیت‌های فصلی و اکولوژیک کنه‌های سخت در مناطقی که مستعد حضور این ناقلین می‌باشند، به‌منظور اطلاع‌رسانی و پیشگیری از بیماری بسیار ضروری می‌باشد.

سپاسگزاری

از معاونت محترم تحقیقات و فن آوری دانشگاه برای حمایت مالی از این تحقیق در قالب طرح تحقیقاتی شماره ۱۹۴۶ تشکر می‌شود.

References

1. Stone BF. Tick paralysis, particularly involving Ixodes holocyclus and other Ixodes species. Adv Dis Vector Res 1988; 5(3): 61-85.
2. Sonenshine DE. The biology of ticks, vol I. 1991.
3. Dantas-Torres F, Chomel BB, Otranto D. Ticks and tick-borne diseases: a One Health perspective. Trends Parasitol 2012; 28(10): 437-446.
4. Bowman AS, Dillwith JW, Sauer JR. Tick salivary prostaglandins: presence, origin and significance. Parasitology Today 1996; 12(10): 388-396.
5. Aeschlimann A, Freyvogel T. Biology and distribution of ticks of medical importance. Jürg Meier & Julian White Handbook of Clinical toxicology of Animal Venoms and Poisons: 177-189.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

6. Wirtz R, Azad A. Injurious arthropods. Tropical medicine 7th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1991. p. 893-904.
7. Mans B, Gothe R, Neitz A. Biochemical perspectives on paralysis and other forms of toxicoses caused by ticks. Parasitology 2004; 129(S1): S95-S111.
8. Gothe R, Kunze K, Hoogstraal H. The mechanisms of pathogenicity in the tick paralyses. J Med Entomol 1979; 16(5): 357-369.
9. Edlow JA, McGillicuddy DC. Tick paralysis. Infectious disease clinics of North America 2008; 22(3): 397-413.
10. Brown JH. Tick paralysis: a note on a human case caused by a male tick. Journal of Economic Entomology 1952; 45(4): 737-738.
11. Murnaghan MF, O'Rourke FJ. Tick paralysis. Handbook of Experimental pharmacy: Arthropod venoms, Springer; 1978. p. 419-464.
12. Edlow JA. Tick paralysis. Curr Treat Options Neurol 2010; 12(3): 167-177.
13. Center for Diseases Control and Prevention (CfC). Tick paralysis--Washington, 1995. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1996; 45(16): 325.
14. SCOTT SE, HOVELL WH, HUME AH. Hume and Hovell's Journey to Port Philip: Sydney; 1921.
15. Pecina CA, editor Tick paralysis. Seminars in neurology; 2012.
16. Control CDC, Prevention. Cluster of tick paralysis cases--Colorado, 2006. MMWR: Morbidity and mortality weekly report 2006; 55(34): 933-935.
17. Doğan M, Devge C, Tanrıöver O, Pata YS, Sönmezoğlu M. Facial Nerve Paralysis Due to Intra-aural HyalommaTick Infestation. Turkiye Parazitol Derg 2012; 36(4): 254-257.
18. Pearn J. Neuromuscular paralysis caused by tick envenomation. J Neurol Sci 1977; 34(1): 37-42.
19. Diaz JH. A 60-year meta-analysis of tick paralysis in the United States: a predictable, preventable, and often misdiagnosed poisoning. J Med Toxicol 2010; 6(1): 15-21.
20. Meagher KE, Decker CF. Other tick-borne illnesses: tularemia, Colorado tick fever, tick paralysis. Dis Mon 2012; 58(6): 370-376.
21. Todd JL. Tick bite in British Columbia. Can Med Assoc J 1912; 2(12): 1118-1119.
22. Todd JL. Tick paralysis. J Parasitol 1914; 1(2): 55-64.
23. Todd JL. Tick Caused Paralysis. Can Med Assoc J 1919; 9(11): 994-996.
24. Blattner RJ. Comments on current literature. The Journal of Pediatrics 1951; 39(5): 635-637.
25. Dworkin MS, Shoemaker PC, Anderson DE. Tick paralysis: 33 human cases in Washington State, 1946–1996. Clin Infect Dis 1999; 29(6): 1435-1439.
26. Gordon HM. Tick paralysis. The Lancet 1964; 248(6429): 735.
27. Malik R, Farrow BR. Tick paralysis in North America and Australia. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice 1991; 21(1): 157-171.
28. Vedanarayanan V, Sorey W, Subramony S. Tick paralysis. Seminars in neurology; 2004.
29. Greenstein P. Tick paralysis. Medical Clinics of North America 2002; 86(2): 441-446.
30. Abdigoudarzi M, Belgheiszadeh H, Shariati N. Tick paralysis in human; a case report. Archives of Clinical Infectious Diseases 2006; 1(3).
31. Felz MW, Smith CD, Swift TR. A six-year-old girl with tick paralysis. N Engl J Med 2000; 342(2): 90-94.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

32. Taraschenko OD, Powers KM. Neurotoxin-induced paralysis: a case of tick paralysis in a 2-year-old child. Pediatr Neurol 2014; 50(6): 605-607.
33. TickEncouter Resource Center. http://www.tickencounter.org/tick_identification. University of Rhode Island, 2015.
34. Edussuriya BD, Weilgama D. Case reports: intra-aural tick infestations in humans in Sri Lanka. Trans Royal Soc Trop Med Hyg 2003; 97(4): 412-413.
35. Almeida R, Ferreira M, Barraviera B, Haddad Jr V. The first reported case of human tick paralysis in Brazil: a new induction pattern by immature stages. J Venom Anim Toxins Incl Trop Dis 2012; 18(4): 459-461.
36. Espinoza-Gomez F, Newton-Sanchez O, Flores-Cazares G, De la Cruz-Ruiz M, Melnikov V, Austria-Tejeda J, et al. Tick paralysis caused by Amblyomma maculatum on the Mexican Pacific Coast. Vector Borne Zoonotic Dis 2011; 11(7): 945-946.
37. Remondegui C. Tick paralysis cases in Argentina. Rev Soc Bras Med Trop 2012; 45(4): 533-534.
38. Li Z, Turner RP. Pediatric tick paralysis: discussion of two cases and literature review. Pediatr Neurol 2004; 31(4): 304-307.
39. Sutherland S, Tibballs J. Sutherland SK, Australian animal toxins: The creatures, their toxins and care of the poisoned patient. Melbourne: Oxford University Press; 1983. p. 299-315.
40. Sutherland S. Genus Atrax Cambridge, the funnel-web spiders. Melbourne: Australian Animal Toxins Oxford University Press; 1983. p. 255-298.
41. Rose I. A review of tick paralysis. Can Med Assoc J 1954; 70(2): 175-176.
42. Daugherty RJ, Posner JC, Henretig FM, McHugh LA, Tan CG. Tick paralysis: atypical presentation, unusual location. Pediatr Emerg Care 2005; 21(10): 677-680.
43. Burke MS, Fordham LA, Hamrick HJ. Ticks and tick paralysis: imaging findings on cranial MR. Pediatr Radiol 2005; 35(2): 206-208.
44. Grattan-Smith PJ, Morris JG, Johnston HM, Yiannikas C, Malik R, Russell R, et al. Clinical and neurophysiological features of tick paralysis. Brain 1997; 120(11): 1975-1987.
45. Pietzsch M, Hansford K, Medlock J, Doggett SL. Australian paralysis tick imported on a traveller returning to the UK. Travel Med Infect Dis 2014; 12(2): 196-197.
46. Inokuma H, Takahata H, Fournier PE, Brouqui P, Raoult D, Okuda M, et al. Tick paralysis by Ixodes holocyclus in a Japanese traveler returning from Australia associated with Rickettsia helvetica infection. J Travel Med 2003; 10(1): 61-63.
47. Van Gerpen JA, Caruso S, editors. Tick paralysis. Mayo Clinic Proc; 2005; 80: 938.
48. Emmons P, McLennan H. Failure of acetylcholine release in tick paralysis. Nature 1959; 183(4659): 474-475.
49. Yalaburgi S. Tick paralysis. Indian Journal of Pediatrics 1977; 44(3): 74-75.
50. Chagnon SL, Naik M, Abdel-Hamid H. Child Neurology: Tick paralysis A diagnosis not to miss. Neurology 2014; 82(11): e91-e3.
51. SWIFT TR, Ignacio O. Tick paralysis Electrophysiologic studies. Neurology 1975; 25(12): 1130-1133.
52. Morris HH 3rd. Tick paralysis: electrophysiologic measurements. South Med J 1977; 70(1): 121-122.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]

53. Schmitt N, Bowmer E, Gregson J. Tick paralysis in British Columbia. Can Med Assoc J 1969; 100(9): 417.
54. Murnaghan MF. Site and mechanism of tick paralysis. Science 1960; 131 (3398): 418-419.
55. Indudharan R, Dharap A, Ho T. Intra-aural tick causing facial palsy. Lancet 1996; 348(9027): 613.
56. Abbott KH. Tick paralysis: a review. Mayo Clin Proc; 1943; 18: 39-45.
57. Miller MK. Massive tick (Ixodes holocyclus) infestation with delayed facial-nerve palsy. Med J Aust 2002; 176(6): 264-265.
58. Engin A, Elaldi N, Bolayir E, Dokmetas I, Bakir M. Tick paralysis with atypical presentation: isolated, reversible involvement of the upper trunk of brachial plexus. Emerg Med J 2006; 23(7): e42.
59. Morris AM, Elliott EJ, D'Souza RM, Antony J, Kennett M, Longbottom H. Acute flaccid paralysis in Australian children. J Paediatr Child Health 2003; 39(1): 22-26.
60. Gorson KC, Ropper AH. Nonpoliovirus poliomyelitis simulating Guillain-Barré syndrome. Arch Neurol 2001; 58(9): 1460-1464.
61. Jackson AC. Leg weakness associated with Powassan virus infection--Ontario. Can Dis Wkly Rep 1989; 15(24): 123-124.
62. Jeha LE, Sila CA, Lederman RJ, Prayson RA, Isada CM, Gordon SM. West Nile virus infection a new acute paralytic illness. Neurology 2003; 61(1): 55-59.
63. Sobel J. Botulism. Clin Infect Dis 2005; 41(8): 1167-1173.
64. Scherer K, Bedlack RS, Simel DL. Does this patient have myasthenia gravis? JAMA 2005; 293(15): 1906-1914.
65. Laufer CB, Chiota-McCollum N. A Case of Subacute Ataxia in the Summertime: Tick Paralysis. J Gen Intern Med 2015; 30(8): 1225-1227.
66. Needham GR. Evaluation of five popular methods for tick removal. Pediatrics 1985; 75(6): 997-1002.
67. Stone B. Tick paralysis-a suggestion. Aust Vet Practic. 1990; 20: 38-39.
68. Motta S, Monti M. Insect repellents. European Handbook of Dermatological Treatments: Springer; 2015. p. 1473-1479.
69. Nikookar S, Moosa-Kazemi S, Oshaghi M, Vatandoost H, Yaghoobi-Ershadi M, Enayati A, et al. Biodiversity of culicid mosquitoes in rural Neka township of Mazandaran province, northern Iran. J Vector Borne Dis 2015; 52(1): 63-72.
70. Mogaddam MY, Borna H, Shayesteh M, Davari A, Younesi Z, Hanafi-Bojd AA, et al. Fauna and Frequency of Sand Flies in Southern Khorasan Province. J Mazandaran Univ Med Sci 2015; 25(125): 121-130.
71. Fazeli-Dinan M, Asgarian F, Amouei A, Sharif M, Ziapour S, A. E. Seasonal Activity and Population Density of Rhipicephalus bursa in Sari, Iran. J Mazandaran Univ Med Scie 2015; 25(125): 32-40.
72. Mulherin PA. Ataxia due to bite of American dog tick (dermacentor variabilis say). The Journal of Pediatrics. 1940; 16(1): 86-88.
73. Asgarian F, Enayati AA, Amouei A, Charati JY. Fauna, geographical distribution and seasonal activity of hard ticks from Sari township in 2007-2008. J Mazandaran Univ Med Sci 2011; 21(83): 24-33.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31]