REVIEW ARTICLE

Mycetoma in Iran with emphasis on north of Iran; a review of the literatures

Sadegh Khodavaisy[1], Tahereh Shokohi[1], Ali Zarei Mahmoudabadi[2]

[1] Department of Parasitology & Mycology, Faculty of Medicine, Student Research Committee, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[2] Department of Parasitology & Mycology, Faculty of Medicine, Infectious and Tropical Diseases Research Centre, Jundishapur University of Medical Sciences Ahvaz, Iran

(Received April 11, 2010 ; Accepted June 20, 2010)

Abstract

Mycetomas are chronic granulomatous fungal diseases that involve cutaneous and subcutaneous tissues. Mycetomas are caused by fungi (Eumycetoma) or fungus-like bacteria (Actinomycetoma). The exogenous causative agents are geophilic organisms which introduced by traumas.

We review 90 cases of mycetoma in Iran from 1972 to 2009. There are rare reports of Mycetomas from Iran with most cases (66.3%) being male (male to female ratio of ~ 2:1). It has been found that the highest incidence of Mycetoma is between the ages of 31 and 50 years (60%) while most of the patients were farmers (44.4%).

In Iran, foot is the most common site of affection (73.8%) followed by leg and arm (4.8% each). The most common agents causing actinomycetoma are Actinomadura madurae (23.5%), Nocardia asteroids (20.6%), Nocardia caviae (13.2%), and the most frequent causative agents of eumycetoma is Pseudoallescheria boydii (10.3%). The majority of reported cases are Northern (36%) and Southern (27%) provinces of Iran. Mazandaran has the highest prevalence (59.4%) among the Northern provinces The most common prevalent agents in Northern Iran is Actinomadura madurae (47.8%) that caused 68.8 % of Mycetoma in Northern Iran.

Key words: Mycetoma, actinomycetoma, eumycetoma, Iran

J Mazand Univ Med Sci 2009; 20(76): 96-107 (Persian).

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10]

www.SID.ir

مروری

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیستم شماره ۷۶ خرداد و تیر سال ۱۳۸۹ (۱۰۷-۹۶)

مروری بر مایستوما در ایران، با تاکید بر شمال کشور

صادق خداویسی[۱] طاهره شکوهی[۱] علی زارعی محمودآبادی[۲]

چکیده

مایستوما عفونت گرانولوماتوز مزمن بافت جلدی و زیر جلدی است که در اثر اکتینو مایست‌ها (اکتینومایستوما) و قارچ‌ها (یومایستوما) ایجاد می‌گردد. عوامل مسببه بیماری ارگانیسم اگزوژن خاک دوست می‌باشند که در پی تروما به زیر جلد وارد می‌شوند. بیماری مایستوما در ایران نادر و به صورت تک گیر (اسپورادیک) است. در این مطالعه مروری ۹۰ مورد گزارش شده در سال‌های ۱۳۵۱ الی ۱۳۸۸ مشخص گردید. مبتلایان به مایستوما در ایران اکثراً مرد(۶۶/۳ درصد)، در محدوده سنی ۳۱ تا ۵۰ سال (۵۵/۱ درصد) و کشاورز (۴۴/۴ درصد) بوده‌اند. در ایران، پا بیشترین محل درگیری (۷۳/۸ درصد) و پس از آن ساق و بازو (هر کدام ۴/۸ درصد)، بیشترین عوامل اکتینومایستوما: اکتینومادور امادوره (۲۳/۵ درصد) نوکاردیا آستروئیدس (۲۰/۶ درصد)، نوکاردیا کاویه (۱۳/۲ درصد) و بیشترین عوامل یومایستوما سودآلشریا بوئیدی (۱۰/۳ درصد) بوده است. بیشترین موارد بیماری از سه استان‌های شمالی کشور(۳۶ درصد) گزارش شده که در این میان استان مازندران با ۵۹/۴ درصد بیشترین موارد را به خود اختصاص داده است و ۲۷ درصد موارد از استان‌های جنوبی گزارش شده است. شایع‌ترین عامل گزارش شده در شمال کشور اکتینومادورا مادوره (۴۷/۸ درصد) بوده که ۶۸/۸ درصد موارد مایستومای گزارش شده ناشی از این ارگانیسم از این منطقه بوده است.

واژه‌های کلیدی: یومایستوما، اکتینومایستوما، مایستوما

مقدمه

مایستوما(Mycetoma) یا مادورافوت عفونت گرانولوماتوز مزمن بافت زیر جلدی می‌باشد که با سینوس‌های متعدد ترشح‌کننده چرک، خون و دانه (گرانول)، تورم بدون درد و انتشار به بافت‌های مجاوراز جمله استخوان همراه می‌باشد(۴-۱). بیماری در اثر دسته وسیعی از ارگانیسم‌های اگزوژن خاک دوست، اکتینومایست‌ها و قارچ‌های حقیقی (یومایست‌ها) ایجاد می‌گردد(۵). بیش از ۲۰گونه قارچ و باکتری در اتیولوژی بیماری شرکت دارند(۷،۶). مایستوما بر اساس عوامل ایجادکننده در دو دسته یومایستوما و اکتینومایستوما دسته‌بندی می‌شود که اکتینومایستوما حدود ۴۰ تا ۵۰ درصد از مایستوما در جهان را شامل می‌گردد(۸،۳). با توجه به اینکه اختلاف قابل توجهی در درمان و پروگنوز مایستوما به دلیل عوامل ایجادکننده وجود دارد، شناسایی میکروارگانیسم عامل حائز اهمیت می‌باشد(۹). بیماری دارای انتشار جهانی بوده و در مناطق گرمسیری و نیمه گرمسیری به فراوانی یافت می‌شود. اگرچه مایستوما یک بیماری نسبتاً غیر شایع است ولی

مولف مسئول: طاهره شکوهی- ساری کیلومتر ۱۸ جاده دریا، دانشکده پزشکی، گروه انگل شناسی و قارچ شناسی E-mail: shokohi.tahereh@gmail.com

۱. گروه انگل شناسی و قارچ شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران

۲. گروه انگل شناسی و قارچ شناسی، دانشکده پزشکی و مرکز تحقیقات بیماری های عفونی و گرمسیری، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاهپور اهواز

تاریخ دریافت : ۸۹/۱/۲۲ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۸۹/۲/۱۵ تاریخ تصویب : ۸۹/۳/۳۰

Archive
www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10]

افزایش جابجایی افراد، تغییرات در شاخص‌های آماری نفوس و روش‌های نوین تشخیصی منجر به آگاهی بیشتر درخصوص این بیماری شده است(۶). مایستوما درایران جزء بیماری‌های نادر بوده و موارد آن به صورت تک‌گیر (اسپورادیک) گزارش شده است(۱۰). به طور قطع موارد گزارش شده تمام موارد بیماری نیستند زیرا در بعضی از موارد، بدون گزارش در مقالات، بیماران فقط تحت درمان قرار گرفته‌اند و از طرفی هم با توجه به سیر مزمن بیماری و شباهت عارضه به سل و اینکه تشخیص این دو بیماری نیازمند اقدامات تشخیصی ویژه دارد، اغلب بیماران ابتدا تحت درمان ضد سل قرار می‌گیرند و در صورت عدم پاسخ به درمان تحت عمل جراحی و برداشتن ضایعه قرار گرفته و تنها بعد از برداشتن ضایعه و بررسی هیستوپاتولوژیک تشخیص مایستوما مطرح وتأییدمی‌گردد(۱۳،۶-۱۱). داشتن اطلاعات در ارتباط با توزیع جغرافیایی و شناختن تظاهرات و جایگاه‌های مختلف درگیری، عوامل اتیولوژی بیماری، تشخیص و آگاهی از وضعیت کلی بیماری درکشور و خصوصا در شمال کشور بسیار مفید می‌باشد.

تاریخچه مایستوما:

قدیمی‌ترین توصیف پزشکی بیماری در غرب مربوط به پزشک آلمانی بنام Kaempfer در سال ۱۹۵۱ در بخشی از پایان نامه دکتری وی در دانشگاه Lyden هلند می‌باشد. او در این پایان نامه به بیماری بومی تومورالی که در جنوب هند مشاهده شده و عموماً پاها را درگیر کرده و موجب افزایش حجم پاها تا ۳ الی ۴ برابر حالت طبیعی می‌شود اشاره کرده است. بیماری اولین بار در تاریخچه پزشکی به وسیله Godfey در سال ۱۸۲۶ در مقاله‌ای که به بررسی و مقایسه چهار مورد بیماری پرداخته بود توضیح داده شد. ابتدا تصور می‌شد که گرانول‌ها بوسیله سلول‌های خونی ساخته می‌شوند اما به هرحال حضور آنها به عنوان یک ویژگی خاص این عفونت در نظر گرفته شده بود. تغییرات استخوانی اولین بار به وسیله Ballingali در سال ۱۸۵۵ شرح داده شد(۹). اولین گزارش از مایستوما در ایران در سال ۱۳۵۱ توسط گروه قارچ شناسی دانشگاه علوم پزشکی تهران داده شد(۱۱،۱۲) و بعد از آن چندین مورد از این بیماری به صورت موردی ازمناطق مختلف خصوصاً نواحی شمالی و جنوبی ایران گزارش گردید.

علایم بالینی:

علایم بالینی معمولاً در انواع اکتینومایستوما و یومایستوما مشابه بوده و با عامل بیماری ارتباط چندانی ندارد. با وجود این محل و طول مدت بیماری، درمان‌های قبلی و وضع جسمانی بیمار موجب تغییر در علایم بالینی می‌گردد. تقریباً در تمامی موارد سابقه ترومای پوستی وجود دارد(۴). بیماری با یک تورم زیر جلدی کوچک بدون درد شروع می‌شود، این تورم به صورت منظم درطول دوره بیماری بزرگ و نرم شده و به یک آبسه تبدیل می‌گردد. ضایعات اولیه در سطح پوست بازشده و تولید سینوس‌هایی را می‌نمایند(۱۴). بیماری معمولاً به صورت موضعی باقی مانده ولی با پیشرفت عفونت به تدریج نسوج مجاور مبتلا شده و تغییر شکل عضو به وجود می‌آید. علایم عمومی مانند تب، درد و لنفادنوپاتی معمولاً وجود ندارد. گرچه انتشار خونی نادر است ولی گزارش‌هایی در این مورد در دست می‌باشد(۴).

از آنجایی که علایم بالینی بعد از گذشت چند سال بروز می‌نماید و زمان تلقیح ارگانیسم به زیر جلد اکثراً ناشناخته می‌باشد. در مطالعات مختلف زمان تلقیح عوامل تا بروز علایم بیماری را حدود۳ ماه تا ۲۰ سال گزارش کرده‌اند(۱۵). شمس الدینی مایستوما را در بیماری با قدمت ۳۵ ساله گزارش کرده است(۱۴). آزمایش گرانول‌ها (رنگ، اندازه و قوام) موجب تفکیک اکتینومایستوما از یومایستوما وحتی بوتریومایکوزیس می‌شود و بدین منظور کشت و آزمایش‌های تکمیلی می‌بایستی صورت پذیرد. در اکثر مطالعات اکتینومایستوما بیشتر از یومایستوما (نسبت ۳ به ۱) بود(۱۶،۱۷). بیشترین

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10]

www.SID.ir

موارد یومایستوما(۷۳ درصد)، در یمن گزارش گردیده است(۱۸). در بررسی حاضر که به مرور ۹۰ مورد گزارش شده در ایران طی سال‌های ۱۳۵۱ الی ۱۳۸۸ پرداخته، شیوع اکتینومایستوما ۸۵/۳ درصد و یومایستوما ۱۴/۶ درصد می‌باشد که این میزان بسیار شبیه به مطالعه قبلی می‌باشد(۱۹).

ارگانیسم‌های مسبب بیماری قادر هستند به نسوج زیرجلدی، استخوان و لیگمان‌ها حمله کرده، ولی تاندون، عضلات و نسج عصبی معمولاً مبتلا نمی‌شوند(۴). انتشار ضایعات به وسیله گره های لنفاوی بسیار نادر است، اگرچه این حالت بیشتر در مورد استرپتومایسس سومالینسیس دیده می‌شود(۹). در بعضی از گزارشات بیماری در ایران، انتشار به سایر بافت‌ها به صورت استئولیز، استئوپروز، از بین رفتن کورتکس همراه با تغییرات بدنه استخوان، اتساع ضریع استخوان و اروزیون‌های کیستیک استخوان‌ها مشاهده شده است(۶،۱۰،۱۱،۱۴،۲۰،۲۱) و این در حالیست که درتعدادی از گزارش‌ها به انتشار یا عدم انتشار اشاره ای نشده است(۱۹-۲۵،۲۲).

در این بیماری سن بعنوان یک فاکتور مهم مورد توجه قرار می‌گیرد(۱۲) ولی می بایست به این نکته توجه نمود که بیماری سیری طولانی داشته و اغلب بیماران سال ها بعد از شروع آن تشخیص داده می‌شوند و بیشتر موارد مایستوما در سنین ۲۰ تا ۴۰ سالگی دیده می‌شود(۱۷،۱۸،۲۷-۲۶). در این مطالعه اکثر بیماران در محدوده ۳۷ تا ۴۴ سال قرار داشتند که تقریباً با بسیاری ازمطالعات دیگر که بیماران در سنین فعالیت زندگی قرارداشتند مشابهت دارد(۱۶،۱۹،۲۸). در مطالعه حاضر در ایران بیشترین فراوانی بیماری در سنین بین ۳۱ تا ۵۰ سال (۶۰ درصد) و سپس به ترتیب محدوده سنی بالای ۵۰ سال (۲۲/۷ درصد)، ۲۱ تا ۳۰سال (۱۳/۳ درصد) و زیر ۲۰ سال (۴ درصد) می‌باشد. البته باید به این نکته نیز توجه نمود که اکتینومایستوما سیر سریعتری از یومایستوما داشته و سریعتر علایم بالینی تظاهر پیدا می کنند(۴).

مایستوما غالب اوقات درمردان دیده می‌شود (۴،۹،۱۲،۱۸،۲۹). در ایران، میزان درگیری در مردان ۶۶/۳ درصد و در زنان ۳۳/۷ درصد و نسبت ابتلا مرد به زن تقریبا ۲ به ۱ می‌باشد. مطالعات مختلف دیگر نیز در اکثر مناطق اندمیک بیماری را بیشتر در مردان گزارش نموده‌اند(۱۶،۱۸،۳۰،۳۱). درگیری بیشتر در مردان به دلیل موقعیت شغلی و فعالیت‌های خارج از منزل آنها می‌باشد. در مطالعه‌ای که Maiti بر روی موارد مایستوما در قسمت‌های پوشیده و غیر پوشیده بدن انجام داده نشان داد که تفاوت نسبت ابتلا مرد به زن ممکن است ناشی از پوشش متفاوت آنان باشد(۳۲). بسیاری از مطالعات نشان دادند که مایستوما درکسانی که تماس مستقیم با خاک داشته‌اند، مثل کشاورزان، بیشتر می‌باشد(۲۹،۳۱). در این بررسی، بیشترین موارد گزارش شده در بین کشاورزان (۴۴/۴ درصد) و سپس افراد خانه‌دار(۲۲/۲ درصد) بوده و در ۱۵/۵ درصد موارد شغل بیماران مبتلا ذکر نشده بود.

بیماری در پاها بیشتر رخ می‌دهد ولی علاوه بر پا سایر نواحی بدن نیز ممکن است محل عفونت اولیه یا ثانویه باشند هر چند که در فرم یومایستوما انتشار بیماری اولیه به سایر نواحی نادر می‌باشد(۲۱،۴،۳۳). موارد متعددی نیز از ابتلاء سینوس‌های پارانازال، نخاع، گردن، کتف و سینه، زانو و ریه گزارش شده است(۳۲-۳۴،۳۷). در بررسی حاضر در ایران نیز بیشترین محل درگیری کف پا، پشت پا و قوزک و مچ (۷۳/۸ درصد) و سپس بصورت کمتر ساق پا و بازو و دست (هرکدام ۴/۸ درصد) آرنج و باسن (هر کدام ۲/۴ درصد)، و پیشانی (۱/۲ درصد) رخ داد که تقریبا مشابه مطالعه قبلی که پا را اصلی‌ترین ناحیه درگیری (۶۶/۷ درصد) گزارش کرده است می‌باشد(۱۹). دلیل آلودگی بیشتر این ناحیه می‌تواند ناشی از تماس بیشتر پاها با خار و مواد گیاهی در محیط بیرون و راه رفتن با پای برهنه و فعالیت‌های زراعتی باشد(۱۲-۳۸،۳۹). ضایعات مایستوما معمولاً محدود به عضو است ولی گزارشاتی از انتشار در بیمارانی که نقص سیستم ایمنی داشته و یا افرادی که عضو

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10]

www.SID.ir

پیوندی دریافت کرده‌اند نیز وجود دارد(۳۷-۳۵).

توزیع جغرافیایی:

مایستوما انتشار جهانی داشته و عمدتاً در نواحی گرمسیری و با میزان بارندگی کم مانند مکزیک، آمریکای مرکزی، ونزوئلا، برزیل و آفریقا (به ویژه سودان و سنگال)، هند، پاکستان و بنگلادش دیده می‌شود(۳۹،۳۳،۹) و عفونت خارج از این نواحی نادر بوده و یا آنکه به صورت عفونت وارد شده دیده می‌شوند. در نواحی مانند یونان، ایتالیا، رومانی، گواتمالا، ایران و برخی از قسمت های آمریکای جنوبی نیز بروز قابل توجهی از بیماری گزارش گردیده است(۴،۱۵،۴۰). عمده‌ترین فرم در آمریکای مرکزی و مکزیک نوع اکتینومایستوما و در آفریقا و شبه قاره هند نوع یومایستوما می‌باشد. در کشورهای هند و سودان که بیماری بسیار شایع می‌باشد مادورلامایستومایتس بعنوان شایعترین عامل مایستوما شناخته شده است(۳۹،۴۱). نواحی اندمیک اصلی نواحی نسبتاً خشک که دارای فصول بارندگی کوتاه و با کمترین تغییرات دمایی در فصول مختلف درطی شبانه روز هستند(۳۹،۴۲). بررسی گزارش‌های بیماری در ایران نشان می‌دهد که بیماری تقریبا در اکثر استان‌های کشور وجود داشته و شیوع۳۶ درصدی در استان‌های شمالی، ۲۷درصدی در استان‌های جنوبی دارا می‌باشد و۳۷ درصد نیز از سایر استان‌ها گزارش شده است(۴۱،۴۰،۲۷،۲۶،۲۱،۱۳،۱۱،۱۰،۷،۶). در مطالعه زارعی محمود آبادی نیز نشان داده شده ۳۹/۵ درصد موارد در شمال ایران و ۲۵ درصد در مناطق جنوبی و ۳۵/۵ درصد موارد دیگر در سایر استان‌ها گزارش شده است(۱۹).

عوامل اتیولوژیکی:

مایستوما توسط باکتری‌ها و قارچ‌های مختلفی ایجاد می‌شود. گونه‌های مختلف قارچی که ایجادکننده یومایستوما هستند شامل، سودوآلشریا بوئیدی، مادورلامایستوماتیس، مادورلا گریزه آ، آسپرژیلوس، فوزاریوم، کورولاریا، آکرومونیوم، پایرنوکتا رومروئی، اگزوفیالا، لپتوسفریا و پسیلومایسس می‌باشند. گونه‌های مختلفی که منجر به ایجاد اکتینومایستوما می‌شوند شامل: نوکاردیا آستروئیدس، نوکاردیا برازیلنسیس، اکتینومادورا مادوره، اکتینومادورا پلیتری، آکتینومایسس اسرائیلی، استرپتومایسس سومالینسیس می‌باشند(۴،۱۱، ۴۲-۴۵). بجز اکتینومایسس اسرائیلی، بقیه ساپروفیت‌های خاک یا پاتوژن‌های گیاهی هستندکه در روی گیاهان در حال فساد، چوب و خار گیاهان وجود داشته و از طریق خراش پوستی به زیر جلد وارد می‌شوند(۴). طبق جدول شماره ۱ در ایران اکتینومایستوما معمول‌تر از یومایستوما است. غالب‌ترین عامل اکتینومایستوما در ایران اکتینومادورا مادوره (۲۳/۵ درصد) و پس از آن به ترتیب نوکاردیا آستروئیدس(۲۰/۶ درصد)، نوکاردیا کاویه(۱۳/۲ درصد)، گونه‌ای از نوکاردیا (۸/۸ درصد)، اکتینومایسس اسرائیلی(۷/۳ درصد) نوکاردیا برازیلنسیس (۲/۹ درصد) و استرپتومایسس سومالینسیس(۱/۵ درصد) می‌باشند. شایع‌ترین عامل جدا شده یومایستوما سودوآلشریا بوئیدی(۱۰/۳ درصد) و سپس مادورلا مایستوماتیس (۲/۹ درصد) گونه‌های آسپرژیلوس(۳ درصد) و گونه‌های فوزاریوم و پسیلومایسس (هر کدام ۱/۵ درصد) می‌باشند. البته باید توجه نمود که در ۲۴/۴ درصد موارد عامل بیماری زا به وسیله کشت مشخص نگردیده بود و تشخیص فقط بر پایه روش‌های هیستوپاتولوژیکال بوده است(۲۴،۲۲،۱۹،۱۴،۱۰،۷،۶).

پاتوژنز مایستوما:

مدل حیوانی مناسبی برای مایستوما وجود ندارد. البته مدل‌های تجربی برای عفونت‌های اکتینومایستی مثل نوکاردیوز (موش) و اکتینومادورا مادوره(بز) موجود است. هیچ دلیلی مبنی بر وجود زمینه مستعدکننده برای ایجاد بیماری وجود ندارد اگرچه برخی از بیماران دارای نقص ایمنی سلولی نسبت به بیماری حساس‌تر می‌باشند. به عنوان مثال در گزارشی بیمار مورد مطالعه دچار درماتیت آتوپیک هم بوده است(۴۶).

Archive of SID
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10]
www.SID.ir

جدول شماره۱: موارد بیماری مایستومای گزارش شده در ایران

نویسنده	ماخذ	سال	نوع مطالعه (تعداد موارد)	جنس	سن (سال)	محل اقامت	شغل	عضو مبتلا	عامل ایتولوژی	نوع مایستوما	انتشاریه سایر اعضاء	قطع عضو
Asgari et al	۱۱	۱۹۷۲	گزارش موارد(۸مورد)	۵مرد، ۳زن	۲۵،۳۳،۵۰، ۳۲،۲۸ ۳۶،۳۲،۲۵	بهشهر، قزوین، آمل، گرگان، آبادان(۲)، بابل، میانه	خانه دار(۳)، کشاورز(۳)، آشپز، کارگر	پنجه پا(۲)، زانو(۲)، کف پا(۲)، پیشانی، ساق پا	*Actinomadura madura*(۲) *Nocardia caviae* (۴) *pseudallecheria boydii* *Madurella mycetomatis*	اکتینومایستوما ۶ مورد یومایستوما۲ مورد	بله (۳مورد انتشار به استخوان های بافت های مجاور)	خیر
Griffiths et al	۲۷	۱۹۷۵	گزارش موارد(۷مورد)	-	-	جنوب ایران(۷)	-	اکثراً پا	*Actinomyces israeliii*(۴) *Nocardia astroides* *Actinomadura madurae* *Pseudallescheria boydii*	اکتینومایستوما ۵ مورد یومایستوما۲ مورد	خیر	خیر
Ebrahimzade et al	۵۲	۱۹۷۶	گزارش مورد	مرد	۵۲	خوزستان	کشاورز	پا	*Nocardia spp*	اکتینومایستوما ۱ مورد	خیر	خیر
Ravagi et al	۲۱	۱۹۷۸	گزارش موارد(۶مورد)	۵مرد،۱زن	-	شمال ایران(۶)	کشاورز (۵)	اکثراً پا	*Nocardia astroides* (۱)	اکتینومایستوما ۶ مورد	بله	بله
Ghahari	۲۴	۱۹۸۴	گزارش موارد (۲مورد)	۲مرد	۲۴،۴۱	خوزستان(۲)	کشاورزراننده	پابران	*Nocaedia caviae* *Madurella mycetomatis*	اکتینومایستوما ۱ مورد یومایستوما۱ مورد	-	-
Nematian	۲۴	۱۹۸۴	گزارش موارد(۱۳مورد)	۷مرد،۶زن	۵۰،۳۲،۴۵ ،۵۵،۲۲،۴۵ ۴۰،۹،۵۴ ،۲۱،۳۷،۴۱ ۶۰	مازندران(۶)، گیلان(۳)، اراک، بوشهر، زنجان، قم	خانه دار(۴)، کشاورز(۷)، محصل، بیکار	پا(۱۲)، ران	*Actinomadura madura*(۴) *Actinomyces israelii* *Streptomyces somaliensis* *pseudallecheria boydii* *Aspergillus fumigatus*	اکتینومایستوما ۱۱ مورد یومایستوما۲ مورد	-	
Moghadami et al	۵۳	۱۹۸۸	گزارش مورد	زن	۵۶	تهران	خانه دار	بازو	*Pseudallescheria boydii*	یومایستوما۱ مورد	خیر	خیر
Shyban et al	۲۳	۱۹۸۹	گزارش موارد (۳مورد)	۳مرد	۵۲،۲۳،۳۳	اصفهان(۲)، خزرکنار	کشاورز (۳)	پا	*Nocardia astroides* (۳)	اکتینومایستوما ۳ مورد	-	-
Moghadami et al	۲۲	۱۹۸۹	گزارش موارد (۱۳مورد)	۸مرد،۵زن	۳۷،۶۵،۴۵ ،۵۳،۵۰،۴۸ ۵۴،۴۵،۵۰ ،۶۰،۳۹،۲۰ ۵۰	گیلان، بابل (۲)، زنجان، گرگان، بندر عباس، قائم شهر، کرمان، همدان، رشت، تهران(۲)، لرستان	خانه دار، کشاورز(۶)، نظامی، لوله کش	قوزک پا(۳)، پا(۵)، ساق پا، آرنج، انگشت، بازو(۲)	*Nocardia asteroids* (۶) *Actinomadura madurae*(۴) *Psudallescheria boydii*(۲)	اکتینومایستوما ۱۲ مورد یومایستوما۱ مورد	-	-
Khosravi et al	۵۴	۱۹۹۱	گزارش موارد(۱مورد)	مرد	۲۴	تهران	-	بازو، پا	*Nocardia astroides*	اکتینومایستوما ۱ مورد	خیر	خیر
Forozesh et al	۵۵	۱۹۹۳	گزارش موارد (۴مورد)	۲مرد،۲زن	۴۲،۳۸،۳۳	تهران، مازندران، اصفهان-	خانه دار(۲)، مصالح فروش، نظامی،	زانو، پا، آرنج، زانو	*Nocardia caviae*(۴)	اکتینومایستوما ۴ مورد	خیر	خیر
Zarei Mahmoudabadi et al	۵۶	۱۹۹۵	گزارش مورد(۱مورد)	مرد	۵۰	خوزستان	کشاورز	پای راست	*Nocardia astroides*	اکتینومایستوما ۱ مورد	خیر	خیر
Zarrin et al	۲۶	۱۹۹۷	گزارش موارد (۲مورد)	مرد،زن	۴۲،۵۶	خوزستان(۲)	کشاورز، کارمند	پای چپ	*Nocardia brasiliensis*	اکتینومایستوما ۲ مورد	خیر	خیر
Nourollohi et al	۷	۱۹۹۸	گزارش مورد(۱مورد)	مرد	۵۴	اصفهان	بیکار	باسن	-	-	خیر	خیر
Yaghoobi et al	۶	۱۹۹۹	گزارش موارد(۴مورد)	۲مرد، ۲زن	۴۲ ،۵۲،۵۶،۳۱	خوزستان(۴)	خانه دار، کشاورز	دست راست(۱)، پای چپ(۳)	*Nocardia spp* *Streptomyces spp* *Actinomyces spp*	اکتینومایستوما۴ مورد	بله (۲ مورداستومیلیت و ضایعات لیتیک)	خیر
Azimi *et al*	۴۵	۲۰۰۰	گزارش مورد(۱مورد)	مرد	۷۱	ارومیه	کشاورز	مچ پای چپ	*Nocardia brasiliensis*	اکتینومایستوما ۱ مورد	خیر	خیر
Emami Naeini *et al*	۴۴	۲۰۰۲	گزارش مورد(۱مورد)	مرد	۴۸	اصفهان	کشاورز	باسن	*Paecilomyces spp*	یومایستوما۱ مورد	خیر	خیر
Fata *et al*	۱۰	۲۰۰۰	گزارش موارد(۹مورد)	۶مرد،۳زن	۶۷تا۲۹	خراسان (۹)	کشاورز(۵)، خانه دار(۲)، شغل آزاد(۱)، نامعلوم(۱)	کف پا(۲)، کف و پشت پا(۶)، ساق(۱)	*Nocardia spp* (۳) *Actinomaduara* *Fusarium*	اکتینومایستوما ۸ مورد یومایستوما۱ مورد	بله(اندکی استولیز و استوپروز دریک بیمار)	خیر
Hashmi *et al*	۱۳	۲۰۰۱	گزارش مورد(۱مورد)	زن	۲۵	بندرعباس	-	مچ پا	*Aspergillus flavus*	یومایستوما۱ مورد	خیر	خیر
Ziaei *et al*	۲۰	۲۰۰۳	گزارش مورد(۱مورد)	مرد	۳۲	بیرجند	نظامی	ساق پای چپ	*Nocardia spp*	اکتینومایستوما ۱ مورد	بله (استومیلیت)	خیر
Shoar *et al*	۵۷	۲۰۰۳	گزارش مورد(۱مورد)	مرد	۳۳	بهشهر	راننده	کف دست	*Nocardia astreroids*	اکتینومایستوما ۱ مورد	خیر	خیر
Shamsoddini *et al*	۱۴	۲۰۰۴	گزارش موارد (۲مورد)	مرد	۳۸،۴۱	کرمان(۲)	نانوا	پشت پای راست، پا راست	-	اکتینومایستوما ۲ مورد	بله(استوپروز، ضایعات لیتیک و اتساع عریض استخوان)	خیر
Enshaieh *et al*	۲۵	۲۰۰۶	گزارش مورد(۱مورد)	زن	۴۰	اصفهان	-	ندول های زیرجلدی منتشر	*Psaudallescheria boydii*	یومایستوما۱ مورد	-	خیر
Zarei Mahmoudabadi *et al*	۴۳	۲۰۰۷	گزارش مورد(۱مورد)	زن	۶۰	اهواز	خانه دار	پای چپ	*Actinomadura madura*	اکتینومایستوما ۱ مورد	خیر	خیر
Zarei Mahmoudabadi	۱۹	۲۰۰۸	گزارش موارد(۳مورد)	۲مرد،۱زن	۳۵،۳۴،۴۴	گیلان، بوشهر، مازندران	کارگر، کشاورز(۲)	پا	*Actinomadura madura* (۳)	اکتینومایستوما۳ مورد	-	-
Golsha etal	۵۸	۲۰۰۹	گزارش موارد(۲مورد)	۲ مرد	۴۴و۳۹	گرگان و مینودشت	کارگر راهداری (۱)، نامعلوم(۱)	دست، پا	-	اکتینومایستوما ۲ مورد	خیر	خیر

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10]

www.SID.ir

قارچ‌های عامل مایستوما قادرند که تغییرات تطابقی مختلفی را در شرایط داخل بدن میزبان مثل رسوب ملانین داخل یا خارج سلولی و دوباره سازی دیواره سلولی[1] داشته باشندکه ممکن است بر توانایی میزبان برای ایجاد پاسخ‌های التهابی مزمن در جهت انهدام ارگانیسم عامل اثربگذارد. در منظره میکروسکوپ الکترونی، دوباره‌سازی دیواره سلولی به صورت ایجاد لایه سلولی در اطراف گرانول‌های مایستوما مشخص می‌شود. این تغییرات رشد داخل گرانولی مسیلیوم‌ها را تسهیل می‌کند. با رسوب ملانین، قارچ نسبت به ضربات شدید فیزیکی حالت ارتجاعی پیدا می‌کند و در این شرایط تهیه مقطع بافتی به وسیله میکروتوم دشوار می‌گردد. شواهد کمی از ایمنومدولاسیون عوامل قارچی وجود دارد. تنها مدعی تولید پروتئاز توسط استروپتومایسس سومالینسیس که روی توانایی ماکروفاژها در کشتن باکتری‌ها در شرایط آزمایشگاهی تأثیر می‌گذارد، می‌باشد(۹).

تشخیص مایستوما:

جهت تشخیص این بیماری از روش‌های آزمایش مستقیم میکروسکوپی، کشت، هیستوپاتولوژی و سرولوژی استفاده می‌شود. نمونه چرک خون و ترشحات حاوی دانه‌ها یا گرانول‌ها را که با فشار دادن فیستول‌ها یا با استفاده از تکنیک FNA[2] که یک روش جدید برای جمع‌آوری دانه‌ها می‌باشد به دست می‌آید(۴۷). از خصوصیات دانه‌ها مثل رنگ، شکل، اندازه و قوام در بررسی مستقیم میکروسکوپی با KOH جهت افتراق بین یومایستوما و اکتینومایستوما استفاده می‌شود(۲). در دانه‌های یومایستوما مسیلیوم‌های به قطر ۴ تا ۷ میکرومتر منشعب با تیغه میانی و کلامیدوکونیدی‌های به قطر ۱۴ میکرومتر دیده می‌شودکه بین آنها را ماده سیمانی احاطه کرده است. دانه‌های اکتینومایستوما دارای جدار ضخیم و ناهموار بوده و از رشته‌های باریک و ظریف تشکیل شده که قطر آنها ۰/۵ تا ۲ میکرومتر می‌باشد(۴). بعد از مشخص شدن ماهیت دانه‌ها از نظر عوامل اکتینومیستی یا قارچ برای شناسایی جنس و گونه مربوطه کشت گرانول ضرورت دارد. گرانول‌ها را باید چند مرتبه به وسیله نرمال سالین شسته و در لوله آزمایش استریل به وسیله میله شیشه‌ای استریل خرد کرده و در روی محیط‌های مناسب کشت داده شوند. گرانول‌های یومایستوما را در روی محیط سابوروآگار حاوی آنتی بیوتیک‌های مثل جنتامایسین و کلرامفنیکل و فاقد سیکلوهگزامید کشت می‌دهند و در دمای ۲۵ و ۳۷ درجه به مدت ۶ الی ۸ هفته نگهداری می‌شود. دانه‌های اکتینومایستوما را نیز در محیط BHI آگار خوندار، لونشتاین آگار و سابورو دکستروزآگار حاوی ۰/۵ درصد عصاره مخمر و در صورت شک به عوامل بی‌هوازی در محیط تایوگلیکولات مایع کشت داده و در دمای $37^{\circ}C$ نگهداری می‌شود. میزان رشد بسیار متغیر است و بنابراین کشت‌ها را حداقل برای۳ هفته باید قبل از گزارش منفی مورد ارزیابی قرار داد(۴).

معیارهای شناسایی عامل بیماری عبارتند از: مرفولوژی کلنی، خصوصیات اسپورزایی، پیگمانتاسیون و میزان رشد برای تعیین هویت عوامل کشت شده علاوه بر این خصوصیات از آزمایش‌ها و روش‌های فیزیولوژیک مثل تجزیه گزانتین، کازئین، تیروزین، اوره همچنین آزمایش ژلاتین و هیدورلیز نشاسته استفاده می‌شود(۹). جهت تشخیص عوامل مایستوما کشت ارگانیسم و بررسی هیستوپاتوژیکال لازم می‌باشد(۱۹)، از تست‌های سرولوژی می‌توان در تشخیص اکتینومایکوتیک و یومایکوتیک بهره جست. روش‌های مناسب، کانترایمنوالکتروفورز و دابل دیفیوژن می‌باشد، اما آزمایشگاه‌های خاصی از این روش برخوردارند. روش کانترایمنوالکتروفورز حساس‌تر است هر چند روش‌های الایزا و وسترن بلات نیز حساس بوده اما واکنش متقاطع زیادی دارند و کاربردی ندارد(۴۸). Zaini و همکاران نیز نشان دادند که الگوی پروتئینی عوامل مایستوما (گونه‌های مختلف مادورلا) متفاوت

1. Cell wall reduplication
2. Fine needle aspiration

Archive of SID
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10]

www.SID.ir

می‌باشد. آنها با استفاده از روش وسترن بلات و سرم خرگوش آنتی ژن‌های متفاوتی را مشاهده نموده و ثابت کردند که واکنش متقاطع بین مادورلا مایستوماتیس و مادورلا گریزه آ بسیار ناچیز می‌باشد(۴۹). همچنین به وسیله روش ثبوت مکمل در سرم بیماران مبتلا به اکتینومایستوما آنتی‌بادی‌ها قابل اندازه‌گیری بوده و بعد از بهبودی از تیتر آنها کاسته می‌شود(۵۰). به طور کلی از روش‌های سرولوژی در تشخیص بیمارانی که فاقد سینوس‌های ترشحی بوده و انجام بیوپسی نیز در آنها امکان‌پذیر نباشد، استفاده می‌شوند. بعضی از محققان نظیر Murry و Mahgoub یافتن آنتی‌بادی اختصاصی علیه عوامل اتیولوژیکی مایستوما با استفاده از ایمونودیفیوژن در ژل را گزارش کرده و متذکر شده‌اند که باندهای رسوبی فقط وقتی که بیماری فعال وجود دارد دیده می‌شود. بنابراین آن را یک روش مناسب برای کنترل درمان دانسته‌اند(۱۵).

اخیراً Salinas و Carmona فراکسیون‌های آنتی ژن خاص نوکاردیا برازیلینسیس(فراکسیون۲۴ و ۶۱ دالتونی) را خالص کردند و متذکر شدند که این آنتی‌ژن برای روش‌های ایمونواسی آنزیمی بسیار تشخیصی بوده و همچنین می‌تواند برای ارزیابی و کنترل درمان مورد استفاده قرار گیرد. البته هیچ اطلاعاتی راجع به استفاده از این روش منتشر نشده است(۴۸). از روش ایمونودیفیوژن بیشتر برای پیگیری درمان استفاده می‌شود. در اکثر موارد کنترل درمان براساس وضعیت بالینی انجام می‌شود. مایستوما را وقتی بهبود یافته در نظر می‌گیرند که از نظر بالینی و یافته‌های رادیولوژیک هیچ فعالیت دیده نشود. معذلک بعضی از موارد که به عنوان بهبود کلینیکی قلمداد می‌شود، عود مجدد دارند. در موارد با رادیوگرافی نرمال، توموگرافی کامپیوتری (CT) و MRI، ضایعات استخوان را به وضوح نشان می‌دهند. بنابراین باید نتایج این مطالعات برای ارزیابی نهایی در نظر گرفته شود(۴۶).

پیش‌آگهی و درمان :

پیش‌آگهی و موفقیت درمانی موارد مایستوما براساس چهار شرط پایه‌ای شامل عوامل اتیولوژیک، محل (توپوگرافی کلنیکی) میزان پیشرفت بیماری (میزان صدمه استخوان و درگیری احشایی مختلف) و وضعیت سلامتی بیمار استوار است. در کل اکتینومایستوما بهتر از یومایستوما به درمان پاسخ می‌دهد(۴۸). جراحی و برداشت ضایعه‌ای که تازه ایجاد شده ممکن است از انتشار عفونت جلوگیری کند ولی قطع عضو در موارد پیشرفته بیماری ضرورت می‌یابد(۹). اکتینومایستوما معمولاً با درمان دارویی بهبود می‌یابد(۵۱). حال عمومی بیمار در یومایکوتیک مایستوما نسبتاً خوب است ولی مشکل در درمان این بیماری، عدم نفوذ غلظت کافی دارو به درون نواحی نکروتیک و فیبروتیک می‌باشد. درمان دارویی بهتر است همراه با درمان جراحی باشد. قطع عضو در صورت پاسخ ندادن بیمار به روش‌های فوق اقدامی است که در نهایت باید صورت بپذیرد. ارزیابی پاسخ درمانی مایستوما را به چند دسته به صورت ذیل تقسیم‌بندی کرده‌اند: بهبودی کامل؛ که تمام سینوس‌ها بهبود یافته و تورم موجود از بین رفته باشد، بهبودی بارز؛ که تمامی سینوس‌ها بهبود یافته و از میزان تورم کاسته شده باشد، بهبودی نسبی؛ اکثر سینوس ها بهبود یافته باشند، بدون پاسخ و یا تشدید ضایعات؛ که ضایعات بهبود نیافته و یا بدتر می‌شوند(۱۴).

بهترین رژیم درمانی در اکتینومایکوتیک مایستوما استفاده از داپسون همراه با استرپتومایسین سولفات و یا تریمتوپریم سولفامتوکسازول همراه با استرپتومایسین می‌باشد(۴۸) همچنین می‌توان از مجموعه سولفادوکسین و پریمتامین به اضافه استرپتومایسین یا ریفامپین نیز استفاده نمود(۴۲). تنها عامل قارچی یومایستوما که به درمان خوب جواب می‌دهد سودوآلشریا بوئیدی است. مایکونازول با غلظت ۰/۲۵ میکروگرم در میلی‌لیتر باعث متوقف شدن رشد این قارچ می‌شود. کتوکونازول با دوز روزانه ۳۰۰ تا ۴۰۰ میلی‌گرم به مدت طولانی (گاهی تا ۸ ماه) در درمان مایستومای ناشی از مادورلا مایستوماتیس سودوآلشریا بوئیدی مؤثر بوده است(۹). عفونت‌های مربوط به مادورلا مایستوماتیس در حدود ۵۰ درصد

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10]

www.SID.ir

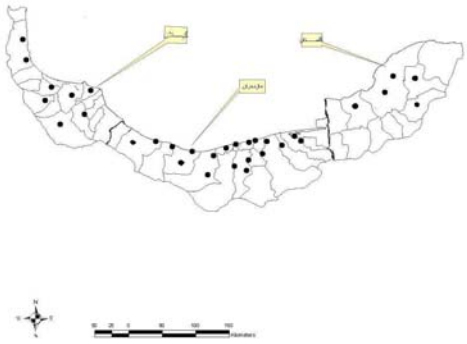
موارد به کتوکونازول پاسخ مناسب می‌دهند و درمان با ایتراکونازول هم به مدت یکسال در درمان مایستومای ناشی ازمادورلا گریزه آ موفق گزارش شده است. اخیرا تربیناقین برای درمان چندین مورد یومایستوما در سنگال با نتایج خوبی همراه بوده است(۵۹). از پوساکونازول(۶۰) و وریکونازول(۶۲-۶۱) همچنین برای درمان یومایستومای ناشی از مادورلا مایستوماتیس استفاده شده و متذکر شده‌اند که با استفاده از وریکونازل دیگر نیازی به دبریمان وجراحی که بعضا منجر به نقص عضو می گردد، نمی‌باشد. جدول شماره ۲ درمان‌های دارویی موفق انجام شده در ایران نشان داده شده است. موارد یومایستوما ناشی از سودوآلشریا بوئیدی با کتوکونازول(۵۳) و ایتراکونازول (۴۶) و موردی ناشی از فوزاریوم با ایتراکونازول و آمفوتریسین B (۱۰) و موارد اکتینومایکوتیک مایستوما با داروهای مختلفی نظیر کوتریموکسازول (تریمتوپریم سولفامتوکسازول)، استرپتومایسین، تتراسایکلین، آمیکاسین و داپسون درمان شده است.

جدول شماره ۲ : درمان های دارویی موفق در بیماران گزارش شده در ایران

نویسنده	ماخذ	عامل اتیولوژی	دارو های مصرفی
Moghadami *et al*	۵۳	*Pseudallescheria boydii*	کتوکونازول
Yaghoobi *et al*	۶	*Nocardia* spp *Streptomyces* spp *Actinomyces*	تریمتوپریم سولفامتوکسازول (خوراکی)، سولفات استرپتومایسین(عضلاتی)،
Azimi *et al*	۴۵	Nocardia brasiliensis	استرپتومایسین و کوتریموکسازول
Emami Naeini *et al*	۴۴	*Paecilomyces* spp	کتوکونازول و سفتریاکسون
Fata *et al*	۱۰	*Nocardia* spp *Actinomaduara* *Fusarum*	تتراسایکلین، کوتریموکسازول، سولفات استرپتومایسین(عضلاتی)، داپسون، دی آمینو دی متیل سولفون، وآمیکاسین(در موارد مقاوم) ایتراکونازول، آمفوتریسین B سفالکسین، تتراسایکلین،
Ziaei *et al*	۲۰	*Nocardia* spp	کوتریموکسازول، سفتریاکسون، آمیکاسین، پیپراسیلین
Shoar *et al*	۵۷	*Nocardia astreroids*	کوتریموکسازول و استرپتومایسین
Shamsoddini *et al*	۱۴	-	تریمتوپریم سولفامتوکسازول
Enshaieh *et al*	۴۶	*Psaudallescheria boydii*	ایتراکونازول خوراکی
Golsha et al	۵۸	-	پنی سیلین تزریقی + پنی سیلین خوراکی دبریمان جراحی + پنی سیلین تزریقی + پنی سیلین خوراکی

وضعیت مایستوما در شمال ایران

در بررسی حاضر از ۹۰ مورد گزارش شده در ایران ۳۲ مورد (۳۶ درصد) از استان‌های شمالی کشور شامل استان گلستان، مازندران و گیلان بود که با نتایج مطالعه قبلی که بیشترین شیوع بیماری را در این منطقه گزارش کرده‌اند مطابقت دارد(۱۹). شیوع بالا بیماری در این منطقه می‌تواند به دلیل جلگه‌های بسیار حاصلخیز و رونق کشاورزی این منطقه باشد. بیشترین موارد در بین سه استان شمالی از استان مازندران با ۵۹/۴ درصد و پس از آن استان گلستان با ۱۵/۶ درصد گزارش شده است. تصویر شماره ۱ پراکندگی موارد گزارش شده در شمال ایران را نشان می‌دهد. اپیدمیولوژی مایستوما می‌تواند تحت تاثیر چندین پارامتر شامل وضعیت آب و هوایی (مشتمل بر ارتفاع، درجه حرارت، رطوبت و میزان بارش) و رویش گیاهی منطقه (وجود درختان و بوته‌های دارای تیغ و خار)، وضعیت دموگرافیک جمعیت مستعد ابتلا (سن، جنس، شغل و نژاد) باشد(۶۳).



تصویر شماره ۱ : پراکندگی ۳۲ مورد مایستوما در سه استان شمالی ایران در سال های ۱۳۵۱ الی ۱۳۸۸

میانگین دمای سالانه استان گیلان در حدود ۱۵/۸ و استان مازندران ۱۸/۱ و گلستان ۱۷/۹ درجه سانتیگراد است. بطور کلی سواحل جنوب غربی دریای خزر (گیلان) سردتر از سواحل جنوب شرقی آن (مازندران و گلستان) است. همچنین هر چه از استان گیلان به سمت مازندران و گلستان پیش رویم از مقدار و شدت بارش کاسته می‌شود بطوری که میانگین بارش سالانه درگیلان ۱۵۰۶، در مازندران ۹۷۷ و در گلستان به ۵۵۰ میلی‌متر می‌رسد(۶۴). همانطور که در نقشه ملاحظه می‌شود موارد گزارش شده در شرق مازندران نسبت به سایر

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10]
Archive of SID
www.SID.ir

نواحی استان‌های شمالی بیشتر بوده است که با توجه به مشابهت تقریبی رویش گیاهی و اشتغال به امر کشاورزی مردم در این استان‌ها، تجمع موارد در نواحی شرقی مازندران می‌تواند ناشی از افزایش دما و بارش سالانه کمتر نسبت به استان گیلان وهمچنین مرتبط با وسعت و بزرگی و جمعیت بیشتر استان مازندران می‌باشد. در بررسی ما اغلب بیماران در این منطقه مرد (۶۸/۸ درصد)، کشاورز (۵۰ درصد) و شایع‌ترین ناحیه درگیری، پا (۸۸/۹ درصد)، و پس از آن ساق پا (۳/۷ درصد) و دست (۷/۴ درصد) و بدنبال تلقیح تروماتیک قارچ در هنگام فعالیت کشاورزی بوده است. در این منطقه اکتینومایستوما شیوع بالاتری (۸۸/۹ درصد) نسبت به یومایستوما (۱۱/۱ درصد) را دارا می‌باشد. شایع ترین عامل گزارش شده در شمال کشور اکتینومادورا مادوره (۴۷/۸ درصد) و پس از آن به ترتیب نوکاردیا آستروئیدس (۲۶/۱ درصد)، نوکاردیا کاویه (۸/۷ درصد)، مادورلا مایستوماتیس، سودوآلشریا بوئیدی، استرپتومایسس سومالینسیس، گونه استرپتومایسس و آسپرژیلوس فومیگاتوس هر کدام (۴/۳ درصد) می‌باشند. بیشترین موارد مایستومای ناشی از اکتینومادورا مادوره (۱۱مورد از ۱۶ مورد گزارش شده در ایران معادل ۶۸/۸ درصد) از شمال ایران گزارش شده است. شیوع بالای اکتینومایستوما در این منطقه منطبق بر یافته سایر مطالعات انجام شده(۶۳) که وقوع اکتینومایکوتیک مایستومای ناشی از نوکاردیا و اکتینومادورا در مناطق گرم و مرطوب و وقوع یومایستوما ناشی از مادورلا مایستوماتیس را اغلب در مناطق گرم و خشک با بارش کم گزارش کرده است می‌باشد.

نتیجه گیری

مایستوما در ایران یک بیماری نادر می باشد که به صورت اسپورادیک در برخی از استان‌های ایران بخصوص نواحی شمالی و جنوبی گزارش شده است. اکثر افراد مبتلا مرد، با محدوده سنی ۵۰-۳۱ سال و کشاورز بوده و بیماری در پا بیشتر از سایر اندام‌ها مشاهده می‌شود. در ایران اکتینومایستوما شیوع بالاتری نسبت به یومایستوما دارا می‌باشد بیشترین عوامل اکتینومایستوما در ایران، اکتینومادورا مادوره و پس از آن نوکاردیا آستروئیدس و از مهمترین عوامل یومایستوما سودآلشریا بوئیدی می باشد این نکته را نباید نادیده گرفت که علاوه بر بیماران گزارش شده بیمارانی هم بوده اند که با تشخیص مایستوما تحت درمان قرار گرفته ولی گزارش مکتوبی از آنها در دست نمی‌باشد.

سپاسگزاری

بر خود واجب می‌دانیم مراتب قدردانی و سپاس خود را از همکاری معاونت محترم پژوهشی و کلیه همکارانشان و همچنین از آقای دکتر جمشید یزدانی چراتی که درمراحل تنظیم مقاله کمک‌های زیادی نمودند ابراز نماییم.

References

1. Magana M. Mycetoma. Int J Dermatol 1984; 23: 221-236.
2. Arbab MA .Clinical presentation and CAT scan in mycetoma of head. East Afr M J 1998; 75: 246-248.
3. Rippon JW. Medical Mycology, the pathogenic fungi and actinomycetes. 3rd ed, Philadelphia: W.B Saunders Company; 1988. P 80-118.
4. Zaini F, Mahbod S, Emami M. Comprehensive Medical Mycology. 2nd ed, Tehran: Tehran Uni Med Sci Press 2004. P 191-196(Persian).
5. Pelzer K, Tietz HJ, Sterry W, Haas N. Isolaton of both Sporothtix and Nocardia asteroides from a mycetoma of the forefoot. Br J Dermatol 2000; 143: 1311-1315.
6. Yaghobi R, Ranjbar N. Actinomycetoma ; 4

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10]

www.SID.ir

cases report. Iranian J Dermatol 1999; 4(2): 43-48.

7. Nourollohi H, Rostami M, Emranifard M. A case chronic mycetoma. J Isfahan Med School 1999; 16(53): 18-19. (Persian).
8. Faqir F, Rehman A. Mycetoma. A local experience. J Postgrad Med Inst 2004; 18(2): 172-175.
9. Ghahri M. Mycetoma; fungal tumor. Scientific and newsletter of the Pathology Society, 17: 18-24. Available at: http://www.iranpath.org/Takers/mycetoma.pdf. Accessed December 9, 2009 (Persian).
10. Fata A, Blursaz M. Study of mycetoma during past decade in Imam Reza Hospital. M J Mashad Uni of Med Sci 2000; 68(48): 65-71 (Persian).
11. Asgari M, Alilou M. Mycetoma in Iran. Ann Soc Belge Med Trop 1972; 52: 306-287.
12. Hashemi SJ, Nasrollahi A. Mycetoma in Iran: study of 62 cases. Asian J Epidemiol 2008; 1(2): 77-81.
13. Hashemi SJ, Gramishoar M. The case report of the first Mycetoma Caused by Aspergillus flavus in Iran. J Qazvin Uni Med Sci 2001; 19: 64-66.
14. Shamsoddin S, Meimandi S, Yousefzadeh GhR, Sepehr VR. Report of two cases with mycetoma of foot in Kerman and overview of other reported cases from Iran. J Babol Med Sci 2004; 6: 68-70 (Persian).
15. Mahgoub ES, Murray IG. Mycetoma. London: William Heinemann, Medical Books Ltd; 1973. P 10-29.
16. Daoud M, Ezzine SN. Mycetoma: restrospective study of 13 cases in Tunisia. Acta Dermatoven APA 2005; 14: 153-156.
17. Dieng MT, Niang SO, Diop B, Ndiaye B. Actinomycetomas in Senegal: study of 90 cases. Bull Soc Pathol Exot 2005; 98(1): 18-20.
18. Khatri ML, Al-Halali HM, Khalid MF, Saif SA.Mycetoma in Yemen: clinicoepidemiologic and histopathologic study. Inter J Dermatol 2002; 41: 586-593.
19. Zarei Mahmoudabadi A, Zarrin M. Mycetoma in Iran: a review article. Mycopathologia 2008; 165(3): 135-141.
20. Ziaei M, Azarkar G. Case report: mycetoma in leg. J Birjand Med Sci 2003; 10(3): 40-42 (Persian).
21. Ravaghi M, Aflatouni M. Mycetoma caused by Nocardia asteroides. J Pak Med Assoc 1978; 28(3): 35-36.
22. Moghaddami M, Kordbachae P. Report thirteen cases of mycetoma. Med J Islam Rep Iran 1989; 3: 183-186.
23. Shyban Z. Three cases of actinomycetoma. Daru and Darman 1989; 6: 13-15 (Persian).
24. Nematian J. Study on the subcutaneous mycotic infection in Iran. PhD Thesis Tehran Uni, Sch of Pub health. 1984 (Persian).
25. Enshaieh SH, Darougheh A, Asilian A, Iraji F, Shahmoradi Z, Yoosephi A, et al. Disseminated subcutaneous nodules caused by Pseudallescheria boydii in an atopic patient. Int J Dermatol 2006; 45: 289-291.
26. Zarrin M, Zarei Mahmoudabadi A. Report of two cases of actinomycetoma in Khuzestan. Sci Med J Ahwaz 1998; 24: 92-97 (Persian).
27. Griffiths WA, Kohout E, Vessal K. Mycetoma in Iran. Int J Dermatol 1975; 14: 209-213.
28. Dieng MT, Diop BM. Mycetoma 130 cases. Ann Dermatol 2003; 130: 16-9.
29. Lopez Martinez R, Mendez Tovar LJ, Lavalle P, Welsh O, Saul A, Macotela Ruiz E. Epidemiology of mycetoma in Mexico: study of 2105 cases. Gac Med Mex 1992; 128: 477-481.
30. Maiti PK, Ray S. Epidemiological aspects of mycetoma from a retrospective study of 264

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10]

www.SID.ir

cases in Bengal. Trop Med Int Health 2002; 7: 788-792.

31. Warren NG. Actinomycosis, nocardiosis,and actinomycetoma. Dermatol Clin 1996; 14(1): 85-95.
32. Maiti PK, Haldar PH. Mycetoma in exposed and non exposed parts of body. Ind J Med Microbiol 1998; 16: 1922-1922.
33. Fahal AH, Hassan MA. Mycetoma. Br J Surg 1992; 79: 1138-1141.
34. Deshazo RD. Criteria for the Diagnosis of sinus mycetoma. J Allergy Clin Immunol 1997; 99: 475-485.
35. Arbab MA. Intra-Spinal mycetoma, report of two cases. AM J Trop Med Hyg 1997; 56(1): 27-29.
36. Bain Sadr F. Clinical and bacteriological aspects of Nocardiosis, 9 cases, Press Med 1995; 24: 1062-1066.
37. Develeux M, Ndiaje B, Dieng MT. Mycetoma in Africa. Santa 1995; 5(4): 211-217.
38. Akhtat MA. Actinomycetoma pedis. Postgard Med J 1999; 75: 671-671.
39. Saag MS, Goldman L. Mycetoma, Cecil Textbook of Medicine. 21st ed, Philadelphia, PA: WB Saunders; 2000. P 1885-1887.
40. Talwar P, Sehgal SC. Mycetomas in North India. Sabouraudia 1979; 17: 287-291.
41. Hay RJ. Fungal infection: Mansons Tropical Disease. 20th ed. London: UK; 1996. P 1047-1074.
42. Castro LG, Belda Junior W, Salebian A, Cuce LC. Mycetoma: a retrospective study of 41 cases seen in Sao Paulo, Brazil, from 1978 to 1989. Mycoses 1993; 36(3,4): 89-95.
43. Zarei Mahmoudabadi A, Yaghobi R. Actinomycetoma in a 60 year old woman for 20 years. Iran J Med Sci 2007; 32: 245-247.
44. Emami Naeini AR, Dehghan P, Imani R. Verrucous carcinoma overriding eumycetoma. Arch Iranian Med 2002; 5(1): 59-60.
45. Azimi H, Adibpour M, Soroosh MH. A case report of Actinomycotic mycetoma. J Med Sci Tabriz 2000; 34(47): 55-58 (Persian).
46. Enshaieh SH, Darougheh A, Asilian A, Iraji F, Shahmoradi Z, Yoosephi A, et al. Disseminated subcutaneous nodules caused by Pseudallescheria boydii in an atopic patient. Int J Dermatol 2006; 45: 289-291.
47. Bapat KC, Pandit AA. Actinomycotic mycetoma. Report of a case with diagnosis by fine needle aspiration. Acta Cytol 1991; 35: 770-772.
48. Joshi KR, Solanki A, Joshi YR. Mycetoma. Agrobios, 2000.
49. Zaini F, Moore M. The antigenic Compostion and protein profiles of eumycetoma agents. Mycoses 1991; 34(1,2): 19-28.
50. Palestin R. Rogers Rs. Diagnosis and treatment of mycetoma. J An Acad Dermatol 1982; 6(1): 107-111.
51. Carlisle JT, Greer DL. Actinomycetoma of the hand caused by Nocardia astroides. J Infect Dis 1988; 158: 244-246.
52. Ebrahimzadeh A. Mycetoma pedis. J Joundi Med Sch 1976; 3: 5-8(Persian).
53. Moghaddami M, Valikhani M. A case report of maduromycosis (Pseudoallescheria boydii) infection treated with ketoconazole. Med J Islam Rep Iran 1988; 2(4): 317-319.
54. Khosravi AR, Emami M. Study of two cases of cutaneous and subcutaneous nocardiosis. Med J Islam Rep Iran 1991; 5(3,4): 169-172.
55. Forozesh M, Motabar K, Farshy J, Hassantash M, Farivar H. Four cases of actinomycetoma in Tehran. Daru and Darman 1993; 10: 23-27 (Persian).
56. Zarei Mahmoudabadi A. Actinomycetoma: A case report. J Kerman Uni Med Sci 1995; 2(3): 154-157 (Persian).
57. Shoar MG, Shidfar M R, Zomorodian K. A

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10]

www.SID.ir

case of actinomycotic mycetoma in hand treated successfully with co-trimoxazole and streptomycin. Pak J Med Sci 2003; 19: 310-312.

58. Golsha R, Njafi L, Rezaie-Shirazi R, Vakilinejhad M, Mortazavi B, Roshandel G. Actinomycosis may be Presented in unusual organs: A report of two cases. J Clin Diag Res 2009; 3: 1938-1941.
59. Ndiaye B, Dieng MT, Perez A, Stockmeyer M, Bakshi R. Clinical efficacy and safety of oral terbinafine in fungal mycetoma. Int J Dermatol 2006 45(4): 154-157.
60. Negroni R, Tobon A, Bustamante B, Shikanai- Yasuda MA, Patino H, Restrepo A. Posaconazole treatment of refractory eumycetoma and chromoblastomycosis. Rev Inst Med Trop Sao Paulo 2005; 47: 339-346.
61. Lacroix C, De Kerviler E, Morel P, Derouin F, Feuilhade de Chauvin M. Madurella mycetomatis mycetoma treated successfully with oral voriconazole. Br J Dermatol 2005; 152: 1067-1068.
62. Loulergue P, Hot A, Dannaoui E, Dallot A, Poirée S, Dupont B, et al. Successful treatment of black-grain mycetoma with voriconazole. Am J Trop Med Hyg 2006; 75(6): 1106-1107.
63. Hay RJ, Mahgoub ES, Leon G, Al-Sogair S, Welsh O. Mycetoma. Med Mycol 1992; 30 (supplement 1): 41-49.
64. Meteorological Organization of IR of Iran. 2010[cited Jul 30]; Available from: http:// www. gilmet.ir/climate/season1-2.html, and http://www.gau.ac.ir/biogau.ir/golestan.htm.

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10]

www.SID.ir