

بررسی وضعیت عفونت مجدد با لیشمانیوز جلدی در مراجعین به مرکز تحقیقات بیماری‌های پوستی و سالک صدیقه طاهره (س)، اصفهان

دکتر فریبا جعفری^۱، دکتر محمد علی نیلفروش‌زاده^۲، لطیفه عبداللهی^۳، سیف اله مرتضایی^۴

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: اگر چه بیماری لیشمانیوز جلدی از نظر مرگ و میر و معلولیت در مقایسه با سایر بیماری‌ها مشکل زیادی نمی‌آفریند ولی به دلایل زیادی، نظیر طولانی بودن دوره‌ی زخم، تأثیر نامطلوب در چهره‌ی فرد، احتمال عفونت‌های ثانوی، بار درمانی سنگین برای جامعه، طول درمان بیماری و عوارض ثانوی ناشی از درمان با داروهای موجود، مشکلات بسیاری به بار آورده است. مطالعه‌ی حاضر، به منظور بررسی وضعیت عفونت مجدد با لیشمانیوز در افرادی انجام گرفت که سال‌ها قبل به این بیماری مبتلا بودند و پس از بهبودی، در طی سالیان بعد، با گزش جدید پشه‌ی ناقل به بیماری مبتلا شدند.

روش‌ها: بیماران مبتلا به لیشمانیوز جلدی مراجعه کننده به آزمایشگاه سالک صدیقه‌ی طاهره‌ی (س) اصفهان، در سال‌های ۱۳۹۱ و ۱۳۹۲ شناسایی شدند و با مراجعه به سوابق آن‌ها و اطلاعات موجود، نسبت به این که پیشتر به عفونت لیشمانیوز جلدی مبتلا شده باشند، مورد بررسی قرار گرفتند. اطلاعات دموگرافیک این افراد بر حسب سن، جنس، تعداد و محل ضایعات، سابقه‌ی مهاجرت به محل‌های آندمیک، ملیت و شغل بررسی شد.

یافته‌ها: از مجموع ۱۰۸۷ بیمار مورد بررسی، تعداد ۷۵ نفر (۶/۸ درصد) به عفونت مجدد مبتلا شده بودند. میانگین سنی این افراد، $۲۰/۹۱ \pm ۳۴/۷۳$ سال بود و ۵۴/۷ درصد آن‌ها را زنان تشکیل می‌دادند.

نتیجه‌گیری: در تعدادی از افراد مبتلا به لیشمانیوز جلدی، پس از چند سال از بهبودی، ممکن است عفونت مجدد با گزش جدید اتفاق افتد. بنابراین، نمی‌توان ادعا نمود که لیشمانیوز جلدی به طور کامل دارای مصونیت‌زایی است. این که این عدم مصونیت به خاطر تفاوت سوش و یا ژنوتیپ‌های مختلف است و یا این که، مرور زمان یا بیماری‌های زمینه‌ای دیگر در این افراد باعث کاهش ایمنی می‌گردد، نیاز به بررسی و تحقیقات بیشتری دارد.

واژگان کلیدی: لیشمانیوز جلدی، عفونت مجدد، اصفهان

ارجاع: جعفری فریبا، نیلفروش‌زاده محمد علی، عبداللهی لطیفه، مرتضایی سیف اله. بررسی وضعیت عفونت مجدد با لیشمانیوز جلدی در

مراجعین به مرکز تحقیقات بیماری‌های پوستی و سالک صدیقه طاهره (س)، اصفهان. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۴؛

۳۳ (۳۴۱): ۱۰۳۶-۱۰۲۹

مقدمه

بهداشتی به شمار می‌آید. سازمان بهداشت جهانی، به علت اهمیتی که از نظر بهداشتی برای این بیماری قائل می‌باشد، آن را در ردیف شش بیماری مهم

با وجود پیشرفت‌های روزافزون بشر در مورد کنترل بیماری‌ها، هنوز هم لیشمانیوز یکی از معضلات

۱- استاد، مرکز تحقیقات بیماری‌های پوستی و سالک، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان و مرکز تحقیقات پوست و سلول‌های بنیادی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

۲- دانشیار، مرکز تحقیقات پوست و سلول‌های بنیادی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

۳- مرکز تحقیقات بیماری‌های پوستی و سالک، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- دانشجوی دکتری، گروه انگل‌شناسی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان و کارشناس ارشد، مرکز تحقیقات بیماری‌های پوستی و سالک، دانشگاه علوم

پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: dr_nilforoush@yahoo.com

نویسنده‌ی مسؤول: دکتر محمد علی نیلفروش‌زاده

لیشمانیوز نوع شهری، انسان و به ندرت سگ است و مخزن لیشمانیا ماژور نوع روستایی، جوندگان بزرگ هستند و در ایران، موش صحرائی از خانواده‌ی جریلیده و گونه‌ی رومبومیس اوپیموس مخزن این بیماری است (۶).

دوره‌ی پنهانی (کمون) زخم نوع شهری یا لیشمانیا تروپیکا، ۳-۴ ماه و طول دوره‌ی زخم، ۹-۱۲ ماه است. همچنین زخم، دارای اندازه‌ی کوچک و خشک است؛ در حالی که در لیشمانیا ماژور یا لیشمانیوز روستایی، دوره‌ی کمون زخم کوتاه‌تر و در حدود ۱-۱/۵ ماه و دوره‌ی زخم نیز در حدود ۴-۶ ماه است. در حقیقت، خصوصیات بیماری‌زایی لیشمانیا تروپیکا و لیشمانیا ماژور به طور تقریبی مشابه است؛ با این تفاوت که زخم لیشمانیا ماژور سریع‌تر و شدیدتر ظاهر می‌گردد و در ضمن، سیر بیماری نیز سریع‌تر است و زودتر بهبود می‌یابد. لیشمانیا ماژور، به علت ترشح مایع سروزی از زخم، به عنوان زخم شرقی مرطوب خوانده می‌شود (۶). این بیماری در برخی نقاط کشور ما به صورت هایپراندیمیک وجود دارد؛ به طوری که اسکار (جوشگاه) سالک در ۷۰ درصد جمعیت برخی روستاها مشاهده می‌شود (۷).

سالک در بیش از ۸۰ کشور جهان رخ می‌دهد و ایران یکی از ۷ کانون مهم لیشمانیوز می‌باشد (۸). در ایران سالیانه حدود ۱۵ هزار نفر به این بیماری مبتلا می‌شوند (۹) که نوع آنتروپونوتیک (شهری) لیشمانیوز جلدی اغلب در مناطقی مانند تهران، شیراز، خراسان و کرمان و نوع روستایی آن در اصفهان، خوزستان، ایلام، بوشهر، سمنان، سیستان و بلوچستان، یزد و فارس گزارش شده است (۱۰-۱۲). بیشتر زخم‌ها خود به خود

مناطق گرمسیر و نیمه گرمسیر معرفی نموده است. لیشمانیوز جلدی، از زمان‌های دور در ایران وجود داشته است و امروزه، کشور ما یکی از کانون‌های مهم این بیماری در جهان محسوب می‌شود. لیشمانیوز جلدی، در ایران از نظر بالینی به دو شکل روستایی (زخم مرطوب) و شهری (زخم خشک) مشاهده می‌شود (۱-۲).

لیشمانیوز جلدی روستایی (ZCL) یا *Zoonotic cutaneous leishmaniasis* بیماری مشترک انسان و حیوان است. در صورتی که لیشمانیوز جلدی شهری (ACL) یا *Anthroponotic cutaneous leishmaniasis* به نام فرم انسان دوست معروف است. عامل لیشمانیوز جلدی روستایی، لیشمانیا ماژور و عامل لیشمانیوز جلدی شهری، لیشمانیا تروپیکا می‌باشد. لازم به ذکر است که در اغلب مناطق ایران، نوع روستایی غالب است. آمار ثبت شده‌ی مبتلایان به فرم جلدی در کشور ما سالیانه حدود ۲۰ هزار نفر است و عده‌ای معتقدند که ارقام واقعی، ۵ برابر این تعداد است و بیماری لیشمانیوز بعد از مالاریا از مهم‌ترین بیماری‌های انگلی در ایران به شمار می‌رود (۳-۵، ۱). به طور کلی، انگل در بدن میزبان مهره‌دار به شکل بدون تاژک یا آماستیگوت و در بدن میزبان بدون مهره (پشه‌ی خاکی) و محیط کشت، به شکل تاژک‌دار یا پروماستیگوت مشاهده می‌شود. ناقل بیماری، گونه‌های پشه‌ی خاکی از جنس فلبوتوموس (*Phlebotomus*) در جهان کهن و لوتزومییا (*Lutzomyia*) در جهان نوین است که با توجه به گونه‌ی لیشمانیوز، مخزن یا مخازن هر گونه، متفاوت است. به عنوان مثال، مخزن لیشمانیا تروپیکا یا

بهبود می‌یابند، اما نمی‌توان مدت آن را در افراد مختلف پیش‌بینی کرد (۱۳).

تاکنون تلاش‌های زیادی در جهت پیشگیری از بیماری سالک انجام شده است. نتایج تحقیقات نیلفروش‌زاده و همکاران حاکی از آن بود که مبارزه تلفیقی (Integrated pest management) در کنترل و پیشگیری لیشمانیوز جلدی روستایی، میزان بروز بیماری را از ۱/۱۷ پس از انجام مداخله در محدوده مکانی امامزاده آقاعلی‌عباس (ع) به ۱/۱۲ یک سال پس از آن کاهش داد (۱۴).

پاسخ ایمنی مصنوعی بخش در لیشمانیا و سایر انگل‌های داخل سلولی، از نوع ایمنی با واسطه‌ی سلولی است. مکانیسم‌های ایمنی مختلفی در کنترل این بیماری مؤثر هستند که در این میان، بر نقش سلول‌های TCD⁴⁺ بیشتر از سایر مکانیسم‌ها تأکید شده است. سلول‌های T کمکی (Helper T cells) که دو نوع Th₁ و Th₂ آن به خوبی شناخته شده هستند، نقش ثابت شده‌ای در بهبود ضایعات لیشمانیا در مدل موش دارند (۱۵).

سلول‌های Th₁ (T helper₁) با ترشح سایتوکاین‌هایی نظیر Tumor necrosis factor-beta (TNF-β)، Interferon gamma (IFN-γ) و IL-۲ (Interleukin-۲)، مسؤول ایجاد پاسخ‌های ایمنی سلولی از جمله پاسخ ازدیاد حساسیت تأخیری (DTH) یا (Delayed type hypersensitivity) و فعال شدن ماکروفاژها هستند. در حالی که سلول‌های Th₂، سایتوکاین‌های IL-۱۰، IL-۶، IL-۵ و IL-۴ را ترشح می‌کنند و در ایجاد پاسخ هومورال و تولید آنتی‌بادی‌های IgG (Immunoglobulin G) و IgA (Immunoglobulin A) و IgE (Immunoglobulin E) نقش دارند.

بررسی‌ها نشان داده است که نوع پاسخ، تعیین‌کننده‌ی سرنوشت و عاقبت عفونت با لیشمانیا است و ناتوانی در کنترل بیماری، ناشی از بروز پاسخ ایمنی Th₂ است. IL-۲۳ و IL-۲۷ دو سایتوکاینی هستند که از نظر ساختمانی و عمل در خانواده‌ی سایتوکاین‌های IL-۱۲ قرار می‌گیرند و می‌توانند در روند تولید اینترفرون گاما و سلول‌های Th₁ تأثیرگذار باشند (۱۶). تلاش برای یافتن واکنش مناسب علیه لیشمانیازیس، به دلیل فقدان ایمونو ادجوانتی که بتواند به طور اختصاصی ایمنی سلولی را که ایمنی حفاظت بخش علیه این بیماری است، تحریک کند، به نتیجه نرسیده است (۱۷).

عامل ایجاد مصنوعی علیه انگل‌های داخل سلولی مانند تریپانوما پالیدوم، مایکوباکتریوم لپره، لیشمانیا و ... پاسخ ایمنی سلولی است. این پاسخ، شامل واکنش افزایش حساسیت تأخیری و پاسخ لنفوسیت‌های T سیتوتوکسیک است. مصنوعی در مدت کمی پس از ایجاد ضایعه به وجود می‌آید و تا سال‌ها پس از بهبودی باقی می‌ماند (۱۷).

بر اساس برخی از مستندات، مصنوعی در لیشمانیوز کامل و دائم است؛ یعنی اگر فردی در طول عمر خود به سالک پوستی خشک یا لیشمانیوز شهری مبتلا گردد، تا آخر عمر به لیشمانیا تروپیکا مبتلا نمی‌گردد. همچنین، اگر به سالک پوستی مرطوب یا لیشمانیوز روستایی مبتلا گردد، تا آخر عمر به لیشمانیا تروپیکا و لیشمانیا ماژور مبتلا نمی‌گردد و مصنوعی دائم و کامل کسب می‌نماید (۶).

مطالعه‌ی حاضر به عنوان یک مطالعه‌ی مقدماتی برای تعیین میزان عفونت مجدد بر اساس اطلاعات موجود -مراجعه‌ی به مرکز تحقیقات پوست و سالک

لیشمانیوز جلدی (سالک) داشتند که این رقم، معادل ۶/۸ درصد افراد مبتلا به سالک بود.

از بین ۷۵ بیمار تعداد ۴۱ نفر (۵۴/۷ درصد) مؤنث و ۳۳ نفر (۴۴ درصد) مذکر بودند. سن این افراد، از ۱ تا ۷۵ سال متغیر و میانگین سنی آنها ۲۰/۹۱ ± ۳۴/۷۳ سال بود. نتایج بررسی عفونت مجدد بر حسب شغل نشان داد که میزان فراوانی در مجموع گروه سایر مشاغل چون خانه‌دار، کارمند، نظامی و آزاد، بیشتر از دیگر مشاغل خاص بود. از نظر موقعیت زخم‌ها در بدن، به ترتیب در دست ۳۱ نفر (۴۱/۳ درصد)، پا ۱۴ نفر (۱۸/۷ درصد) و صورت ۱۳ نفر (۱۷/۳ درصد) و سایر نقاط بدن ۴ نفر (۵/۳ درصد) و زخم‌های مختلط ۱۳ نفر (۱۷/۳ درصد) بود. از بین ۷۵ بیمار مورد بررسی، ۴۴ درصد افراد، سابقه‌ی مهاجرت به محل‌های اندمیک داشتند و ۴۰ درصد از افراد، ساکن مناطق اندمیک بودند؛ ۱۶ درصد افراد، سابقه‌ی مسافرت و یا زندگی در محل‌های اندمیک را نداشتند. از نظر ملیت، در بین ۷۵ بیمار با سابقه‌ی عفونت مجدد، ۶۸ نفر (۹۰/۷ درصد) ایرانی و ۷ نفر (۹/۳ درصد) افغانی بودند.

از تعداد ۷۵ بیمار مبتلا به عود سالک، تعداد ۵۴ نفر در دسترس بودند که میانگین زمان عود در آنها ۱۹ سال (۵۰-۱ سال) بود. در ۲۱ بیمار به دلیل تغییر آدرس و تلفن محل زندگی، زمان عود قابل پیگیری نبود.

همچنین، از نظر منطقه‌ی محل سکونت، میزان فراوانی عفونت مجدد به لیشمانیوز جلدی در بین ساکنین جرقویه، کوهپایه و شهرهای حومه‌ی اصفهان (نظیر دولت‌آباد، حبیب‌آباد، پایگاه هشتم شکاری،

صدیقه طاهره (س)- طراحی گردید تا مقدمه‌ای برای مطالعات تکمیلی از نظر بررسی شاخص‌های مولکولی و ایمونولوژیک و بیماری‌های زمینه‌ای دیگر در این افراد باشد. مطالعه‌ی حاضر، بررسی وضعیت بیمارانی است که پس از درمان و بهبودی لیشمانیوز جلدی، برای دومین بار با گزش‌های جدید پشه‌ی ناقل، به این بیماری مبتلا می‌شوند.

روش‌ها

در این مطالعه‌ی مقطعی، سوابق موجود و ثبت شده‌ی بیماران در دفاتر آزمایشگاه مرکز تحقیقات پوست و سالک در طی سال‌های ۹۲-۱۳۹۱ مورد بررسی قرار گرفتند و بیمارانی که از نظر لیشمانیوز جلدی مثبت بودند، شناسایی شدند. با مراجعه به سوابق بیماران، اطلاعات موجود در خصوص عفونت قبلی لیشمانیوز جلدی مورد بررسی قرار گرفت و اطلاعات دموگرافیک بر حسب سن، جنس، تعداد ضایعات و ... در برنامه‌ی نرم‌افزاری SPSS نسخه‌ی ۱۶ (version 16, SPSS Inc., Chicago, IL) ثبت شد. پس از ورود اطلاعات، با انجام تجزیه و تحلیل داده‌ها، نتایج استخراج شد.

یافته‌ها

این پژوهش بر روی ۱۰۸۷ بیمار مبتلا به لیشمانیوز انجام شد. در سال ۱۳۹۱، از لحاظ ابتلا به لیشمانیوز جلدی از ۵۸۸ نفر که دارای آزمایش مثبت بودند، تعداد ۵۰ نفر و در سال ۱۳۹۲ از مجموع ۴۹۹ نفر بیمار با آزمایش مثبت، تعداد ۲۵ نفر به عفونت مجدد لیشمانیوز مبتلا گردیدند. بنابراین، از ۱۰۸۷ بیمار مورد بررسی در مجموع ۷۵ بیمار، ابتلای مجدد به

زمان پس از گذشت چندین سال از ابتلا به بیماری باشد.

مطالعاتی که به صورت مستقیم بر روی موضوع عفونت مجدد و عوامل زمینه‌ای در بیماران انسانی انجام گرفته است، اندک و انگشت شمار هستند. تعدادی مطالعه نیز بر روی مدل حیوانی به منظور یافتن واکسن ایمنی‌زای مؤثر انجام گرفته است.

در مطالعه‌ی Sharquie و همکاران در کشور عراق، تعداد ۱۳ مورد عفونت مجدد لیشمانیوز جلدی در طی ۲ سال بر حسب سن، جنس و بیماری زمینه‌ای مورد بررسی قرار گرفت. در این مطالعه، میانگین سنی افراد $۲/۶۵ \pm ۵۴/۶۹$ سال بود و همچنین، ۶ نفر از ۱۳ بیمار، مبتلا به بیماری دیابت بودند. در این مطالعه، میانگین زمان گذشته از عفونت اولیه $۲/۶۰ \pm ۵۲/۳۸$ روز بود (۱۸).

مطالعات نشان داده است که تداوم پاسخ سلول خاظره، بستگی به ادامه‌ی عرضه‌ی آنتی‌ژن دارد. حفاظت طولانی مدت در برابر عفونت مجدد، ممکن است به خاطر وجود انگل‌های زنده (وجود DNA انگل در اسکار زخم و خون بیماران درمان شده بر اساس مطالعه‌ی انجام شده) و تداوم مبارزه‌ی آن‌ها با انگل‌هایی باشد که در گزش‌های جدید وارد بدن می‌شوند (۱۹).

در مطالعه‌ی Osorio و همکاران، عفونت مجدد (Reinfection) در مدل حیوان آزمایشگاهی (هامستر) و لیشمانیوز جلدی امریکایی مورد بررسی قرار گرفته است. در این مطالعه، با تلقیح انگل‌های لیشمانیای همولوگ و هترولوگ در تلقیح اولیه و سپس ایجاد عفونت مجدد، به بررسی وضعیت ایمنی‌زایی و بررسی وضعیت زخم‌های ایجاد شده در عفونت مجدد پرداخته شد. نتایج این مطالعه نشان داد که

شهررضا، شاهین‌شهر و زینبیه) به ترتیب ۱۳/۳، ۱۸/۷ و ۲۴/۰ درصد بود.

تعداد ضایعات جلدی (زخم) در افراد مورد بررسی از یک زخم تا تعداد ۲۰ زخم متفاوت بود. فراوانی موارد عفونت مجدد بر حسب متغیرهای مورد بررسی در جدول ۱ آمده است.

جدول ۱. فراوانی موارد عفونت مجدد بر حسب متغیرهای مورد

بررسی

متغیر	تعداد (درصد)
جنسیت	مرد ۳۴ (۴۵/۳)
	زن ۴۱ (۵۴/۷)
ملیت	ایرانی ۶۸ (۹۰/۷)
	افغانی ۷ (۹/۳)
	ساکن ۳۰ (۴۰/۰)
سابقه‌ی مسافرت	مسافرت ۳۳ (۴۴/۰)
	عدم مسافرت ۱۰ (۱۳/۳۰)
	دست ۳۱ (۴۱/۳۰)
محل زخم در بدن	پا ۱۴ (۱۸/۷۰)
	صورت ۱۳ (۱۷/۳۰)
	بدن ۴ (۵/۳۰)
	مختلط ۱۳ (۱۷/۳۰)
	راننده ۲ (۲/۷۰)
شغل	کارگر ۵ (۶/۷۰)
	کشاورز ۲ (۲/۷۰)
	کودکان زیر ۶ سال ۵۴ (۷۲/۰۰)
سایر ۱۲ (۱۶/۰۰)	
جمع (درصد)	۱۰۰

بحث

مطالعه‌ی حاضر نشان داد که ۶/۸ درصد از افراد به دلایل مختلفی پس از بهبودی زخم سالک برای دومین بار به لیشمانیوز جلدی مبتلا شده‌اند. این امر، می‌تواند به خاطر مواجهه با سوش‌های مختلف از انگل لیشمانیا به علت کاهش ایمنی فرد به مرور

مورد بررسی قرار داد. با توجه به این که از میان دو سیستم ایمنی مهم بدن، پاسخ‌های ایمنی سلولی نقش بارزی در کنترل لیشمانیوز جلدی به عهده دارند و یکی از شاخص‌های مهم و معمول برای سنجش ایمنی با واسطه‌ی سلولی، واکنش ازدیاد حساسیت تأخیری می‌باشد، پیشنهاد می‌شود مطالعات بعدی بر روی ایمنی‌زایی بیماران مبتلا به عود سالک انجام شود.

نتیجه‌گیری کلی این که در تعدادی از افراد مبتلا به لیشمانیوز جلدی، پس از گذشت چندین سال از بهبودی، ممکن است عفونت مجدد با گزش جدید اتفاق افتد. بنابراین، نمی‌توان ادعا نمود که لیشمانیوز جلدی به طور کامل دارای مصونیت‌زایی است. بررسی این مسأله که عدم مصونیت به خاطر تفاوت سوش و یا ژنوتیپ‌های مختلف است و یا این که گذشت زمان یا بیماری‌های زمینه‌ای دیگر در این افراد باعث کاهش ایمنی می‌گردد، نیاز به تحقیقات بیشتری دارد.

تشکر و قدردانی

از مرکز تحقیقات بیماری‌های پوستی و سالک و همچنین سرکار خانم حیدری به جهت زحمت فراوان برای انجام این پژوهش، تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

لیشمانیا ماژور، می‌تواند در برابر لیشمانیا پانامنیسیس مصونیت ایجاد کند و همچنین، حضور و تعداد آمستیگوت‌ها بعد از عفونت اولیه، می‌تواند در وضعیت بالینی و عفونت مجدد تأثیرگذار باشد (۲۰). اگر چه بیماری لیشمانیوز از نظر مرگ و میر و معلولیت در مقایسه با سایر بیماری‌ها مشکل‌ساز نمی‌باشد، اما به دلایل زیادی نظیر طولانی بودن دوره‌ی زخم، ایجاد اسکار نامطلوب، احتمال عفونت‌های ثانوی، بار درمانی سنگین برای جامعه، طول درمان بیماری و عوارض ثانوی ناشی از درمان با داروهای موجود، مشکلات بسیاری به بار آورده است (۲۱). سالانه حدود سیصد میلیون نفر در سراسر دنیا در معرض این بیماری هستند و دوازده میلیون نفر به آن مبتلا می‌شوند (۲۲-۲۳).

با وجود مطالعات فراوان، هنوز هیچ واکسن قابل اطمینانی در جهت ایجاد مصونیت برای این بیماری ساخته نشده است. به نظر می‌رسد از جمله راهکارهای بررسی مکانیزم ایمنی‌زایی و ایجاد مصونیت در برابر این بیماری، مطالعه بر روی افرادی است که با وجود مواجهه‌ی مجدد با ناقل بیماری، برای همیشه مصونیت دائم یافته‌اند و نیز افرادی که برای دومین یا چندمین بار به این بیماری مبتلا شده‌اند.

علاوه بر این، می‌توان در مطالعات تکمیلی، بیماری‌های زمینه‌ای مستعد کننده‌ی عفونت مجدد را

References

1. Ramezani Y, Mousavi SGA, Bahrami A, Fereydooni M, Parsa N, Kazemi B. Epidemiological study of cutaneous leishmaniasis in Aran and Bidgol from April to September 2009. *Feyz* 2011; 15(3): 254-85. [In Persian].
2. Shamsi-Meymandi S, Eslam-manesh T, Dabiri Sh, Shamsi-Meymandi M, Nadji M. The histopathological changes and immunohistochemical findings of acute, chronic nonlupoid and chronic lupoid types of cutaneous leishmaniasis. *J Kerman Univ Med Sci* 2010; 17(4): 281-96. [In Persian].
3. World Health Organization. Control of the leishmaniasis. Report of a WHO Expert

- Committee. World Health Organ Tech Rep Ser 1990; 793: 1-158.
4. Farahmand M, Nahrevanian H, Shirazi HA, Naeimi S, Farzanehnejad Z. An overview of a diagnostic and epidemiologic reappraisal of cutaneous leishmaniasis in Iran. *Braz J Infect Dis* 2011; 15(1): 17-21.
 5. Parvizi P, Baghban N, Novin EA, Absavaran A. Detection, identification and molecular typing of *Leishmania major* in *Phlebotomus papatasi* from a focus of zoonotic cutaneous leishmaniasis in central of Iran. *Exp Parasitol* 2010; 124(2): 232-7.
 6. Rafati SN, Khorrami HR. Survey of the diagnostic value of leishmania in skin lesions in patients through direct smear and culture media. *Ofogh-e-Danesh* 2004; 10(1): 47-51. [In Persian].
 7. Nilforoushzadeh MA, Fatemi Naieni F, Sattar N, Haftbaradaran E. The efficacy of intralesional meglumine antimoniate (glucantime) versus a combination of topical trichloroacetic acid 50% and local heat therapy by non-ablative radiofrequency on cutaneous leishmaniasis lesions. *J Isfahan Med Sch* 2012; 29(161): 1796-804. [In Persian].
 8. Nilforoushzadeh MA, Jafari F, Derakhshan R, Haftbaradaran E. Comparison of healing effects of local injection of glucantime with or without trichloroacetic acid 50% in cutaneous leishmaniasis. *J Isfahan Med Sch* 2009; 27(98): 460-7. [In Persian].
 9. Nilforoushzadeh MA, Shirani Bidabadi L, Jafari R, Zolfaghari Baghbaderani A, Ghahraman Tabrizi M, Moradi Sh, et al. Topical effectiveness of different concentrations of nanosilver solution on leishmania major lesions in mice (Balb/c). *J Isfahan Med Sch* 2011; 29(158): 1575-82. [In Persian].
 10. Nilforoushzadeh MA, Shirani-Bidabadi L, Hosseini SM, Fadaei-Nobari R, Jaffary F. The epidemiology of cutaneous leishmaniasis in Isfahan Province, Iran, during 2001-2011. *J Isfahan Med Sch* 2015; 32(315): 2241-51. [In Persian].
 11. Jaffary F, Nilforoushzadeh MA, Ansari N, Rahimi M. Treatment of cutaneous leishmaniasis: cassia fistula fruit gel- intralesional glucantime Vs. placebo gel- intralesional glucantime combination. *Tehran Univ Med J* 2010; 67(10): 705-11. [In Persian].
 12. Hashemi N, Hejazi SH, Hashemi M, Nilforoushzadeh MA. Comparison of PCR-RFLP, direct microscopy and NNN culture methods in the diagnosis of cutaneous leishmaniasis. *J North Khorasan Univ Med Sci* 2013; 5(2): 485-91. [In Persian].
 13. Nilforoushzadeh MA, Siadat AH, Haftbaradaran E, Minaravesh M. Comparative study of the efficacy of CO2 and fraxel lasers in treatment of cutaneous leishmaniasis scars. *J Isfahan Med Sch* 2014; 31(269): 2277-84. [In Persian].
 14. Nilforoushzadeh MA, Firooz A, Shirani- Bidabadi L, Saberi S, Moradi Sh, Hosseini SM. Efficacy of integrated pest management in controlling and preventing zoonotic cutaneous leishmaniasis in Isfahan Province, Iran. *J Isfahan Med Sch* 2012; 29(173): 2936-44. [In Persian].
 15. Ghaffari-Hoseini Sh, Haghjooy-Javanmard Sh, Zarkesh SH, Khamesipour A, Rafiei L, Karbalaie Kh, et al. Regulatory T-cell Profile in Early and Late Lesions of Cutaneous Leishmaniasis Due to *Leishmania Major*. *J Isfahan Med Sch* 2014; 31(269): 2326-35. [In Persian].
 16. Tolouei S, Hejazi SH, Hashemini SJ, Arjmand R, Khamesipour A, Nilforoushzadeh MA. Study of IL-12 Agonists in Macrophages from Patients with Healing and Non-Healing Forms of Cutaneous leishmaniasis. *J Isfahan Med Sch* 2013; 31(252): 1435-42. [In Persian].
 17. Sohrabi Y, Jaafari MR, Badee A, Hejazi SH, Eskandari SE, Miramin Mohammadi A, et al. Evaluation of immune response against autoclaved *Leishmania major* incorporated into positively charged liposomes in Balb/c mice. *Iran J Dermatol* 2007; 10(39): 37-53.
 18. Sharquie KE, Najim RA, Hussein AK. Reinfestation in cutaneous leishmaniasis: a new look at predisposing conditions. *Saudi Med J* 2000; 21(5): 464-7.
 19. Reithinger R, Dujardin JC, Louzir H, Pirmez C, Alexander B, Brooker S. Cutaneous leishmaniasis. *Lancet Infect Dis* 2007; 7(9): 581-96.
 20. Osorio Y, Gonzalez SJ, Gama VL, Travi BL. Reinfection in American cutaneous leishmaniasis: evaluation of clinical outcomes in the hamster model. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1998; 93(3): 353-6.
 21. Magill AG. Leishmaniasis. In: Strickland GT, editor. *Hunter's tropical medicine and emerging infectious diseases*. Philadelphia, PA: Saunders; 2000. p. 665-83.
 22. Bensoussan E, Nasereddin A, Jonas F, Schnur LF, Jaffe CL. Comparison of PCR assays for diagnosis of cutaneous leishmaniasis. *J Clin Microbiol* 2006; 44(4): 1435-9.
 23. Tohidi F, Ghorbani M. Demographic characteristics and clinical laboratory finding in suspected patients with cutaneous leishmaniasis in Mashhad, Iran (2006). *Journal of Gorgan Bouyeh Faculty of Nursing and Midwifery* 2009; 6(16): 44-9. [In Persian].

Cutaneous Leishmaniasis Reinfection: Skin Disease and Leishmaniasis Research Center, Isfahan, Iran

Fariba Jaffary MD¹, Mohammad Ali Nilforoushzadeh MD², Latifeh Abdellahi³,
Seifollah Mortazaei MSc⁴

Original Article

Abstract

Background: Cutaneous leishmaniasis is a self-limited disease that does not cause a major problem in terms of death and disability compared to other diseases. However, permanent disfiguring scar, long-term period of wound healing, secondary infection, drug side effects, treatment duration and secondary effects caused by the drugs increase the impact of the burden of this disease. This study was designed to investigate the status of cutaneous leishmaniasis reinfection in patients referred to Skin Disease and Leishmaniasis Research Center (SDLRC), Isfahan, Iran.

Methods: Demographic information such as age, sex, number and place of lesion, migration to endemic areas, nationality, and occupation of the patients with cutaneous leishmaniasis referred to Skin Disease and Leishmaniasis Research Center parasitology laboratory in the years of 2012 and 2013 was collected.

Findings: Of 1087 patients diagnosed as having cutaneous leishmaniasis, 75 patients (6.8%) had reinfection. Mean age of these patients was 34.73 ± 20.91 years (ranging 1-75). Women (41, 54.7%) were affected more than the men (34, 45.3%) with no statistically significant difference.

Conclusion: Some patients with the history of cutaneous leishmaniasis may suffer reinfection after several years of recovery. Less than 10% of patients had this problem in the our study population. Several factors such as genotype or strain variations and immune deficiency due to chronic backgrounds may be involved in the process of reinfection. Further researches are warranted to explore the underlying pathophysiology.

Keywords: Cutaneous leishmaniasis, Reinfection, Iran

Citation: Jaffary F, Nilforoushzadeh MA, Abdellahi L, Mortazaei S. **Cutaneous Leishmaniasis Reinfection: Skin Disease and Leishmaniasis Research Center, Isfahan, Iran.** J Isfahan Med Sch 2015; 33(341): 1029-36

1- Professor, Skin Diseases and Leishmaniasis Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan AND Skin and Stem cell Research Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

2- Associate Professor, Skin and Stem cell Research Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

3- Skin Diseases and Leishmaniasis Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- PhD Student, Department of Parasitology, School of Medicine, Kerman University of Medical Sciences, Kerman AND Skin Diseases and Leishmaniasis Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Mohammad Ali Nilforoushzadeh MD, Email: dr_nilforoush@yahoo.com