

## گزارش وقوع اپیدمی سیاه زخم جلدی در روستاهای توابع شهرستان اسفراین استان خراسان شمالی

حسین اسماعیلی\*<sup>۱</sup>، علیرضا زارعی طوسی<sup>۲</sup>، زینب حمیدیا،<sup>۳</sup> نفیسه علی قاضی<sup>۳</sup> و مریم فاطمی<sup>۳</sup>

۱. دستیار میکروبیولوژی، گروه میکروبیولوژی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران
۲. مسئول اداره مبارزه با بیماریهای دامی، اداره کل دامپزشکی استان خراسان شمالی
۳. دانشجوی دوره دکتری عمومی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران

\* نشانی برای مکاتبه: تهران، خیابان آزادی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، گروه میکروبیولوژی. تلفن: ۶۱۱۱۷۱۸۱، نمابر: ۶۶۹۳۳۲۲۲.

[esmailih@vetmed.ut.ac.ir](mailto:esmailih@vetmed.ut.ac.ir)

پذیرش برای چاپ: اسفند هشتاد و هشت

دریافت مقاله: دی هشتاد و هشت

### چکیده

**سابقه و هدف:** سیاه زخم، بیماری مشترک بین علفخواران و انسان است که عامل آن باسیلوس آنتراسیس، در نتیجه تماس مستقیم با حیوانات بیمار یا دام هایی که در نتیجه سیاه زخم مرده اند به انسان منتقل می شود. در این گزارش، وقوع اپیدمی سیاه زخم جلدی در روستاهای شهرستان اسفراین در استان خراسان شمالی مورد مطالعه قرار گرفته است.

**روش کار:** افرادی که به سیاه زخم مبتلا شده بودند مورد آزمایش قرار گرفتند و وضعیت بیماری در دام های روستاییان، توسط اداره مبارزه با بیماریهای دامی اداره کل دامپزشکی خراسان شمالی بررسی شد.

**یافته ها:** ۲۸ نفر به فرم جلدی سیاه زخم مبتلا شده بودند که بوسیله پنی سیلین و سیپروفلوکساسین درمان شدند. فراوانی آلودگی در کل مبتلایان، در جنس مذکر (۱۷ نفر) ۶۱٪ از جنس مونث (۱۱ نفر) ۳۹٪ بیشتر بود. ۶۸٪ (۹ نفر) از مبتلایان، کشاورز و دام دار و بقیه افراد دانش آموز و کارمند بودند. همچنین ۲۳ نفر ساکن روستا و ۵ نفر از مبتلایان، شهرنشین بودند. ۱۰ گوسفند دچار مرگ سریع و ناگهانی شده و ۶ راس قبل از تلف شدن، ذبح شده بودند.

**نتیجه گیری:** افزایش سیستم مراقبت بیماری در دام ها به علاوه آموزش دامداران درباره خودداری از مصرف گوشت لاشه های بیمار-گوشت کاردی- و نحوه از بین بردن بهداشتی آنها خصوصا در مناطق پرخطر ضروری است. در این مقاله به عوامل مختلف بروز سیاه زخم در انسان و دام اشاره شده است.

**واژگان کلیدی:** سیاه زخم، اپیدمی، خراسان شمالی

### مقدمه

بیماری در انسان به دو شکل صنعتی و کشاورزی به وقوع می پیوندد: فرم کشاورزی در افراد دام دار، قصاب و دام پزشکان که با دام ها سروکار دارند رایج است و فرم صنعتی آن، مربوط به افرادی است که در دباغی، پشم رسی و صنایع فرآوری کننده محصولات دامی کار می کنند که همه این ها آلودگی را از منبع دامی دریافت می کنند(۵).

موارد انسانی در فرم کشاورزی بیماری، در نتیجه تماس مستقیم با حیوانات بیمار یا دام هایی که در نتیجه سیاه زخم مرده اند ایجاد می شود. بزرگترین اپیدمی فرم کشاورزی بیماری در کشور زیمبابوه بین سال های ۱۹۷۹ تا ۱۹۸۵ با بیش از ۱۰ هزار مورد اتفاق افتاد که اکثر بیماران فرم جلدی و تعدادی به فرم گوارشی مبتلا شدند(۶).

باسیلوس آنتراسیس عامل سیاه زخم، اولین باکتری است که به عنوان عامل بیماری شناخته شده و بر این اساس، کخ فرضیه معروف خود را ارائه کرد(۱). این باسیل آزاد زیست اغلب در خاک با شرایط قلیایی، میزان کلسیم بالا، دارای رطوبت و مواد ازته ناشی از نباتات پوسیده قادر است تا چندین دهه باقی مانده و پس از ورود به بدن میزبان حساس، ایجاد بیماری کند(۲ و ۳). توانایی باسیلوس آنتراسیس در ارائه فازهای حدت دار و بدون حدت، تحت شرایط مختلف اکولوژیکی دارای اهمیت فراوان در اپیدمیولوژی بیماری می باشد(۴).

مهمترین منبع سیاه زخم در انسانها، تماس مستقیم یا غیر مستقیم با دام های آلوده و یا ترشحات و محصولات آلوده آنها می باشد و راه های دیگر آلودگی انسانها به باسیل شارین، غیرمعمول و نادر می باشد(۳).

نمونه های بافتی و خون جهت تشخیص عامل بیماری در محیط های ژلوز خون دار، آگار مغذی، ژلاتین، لسیتین و محیط های قندی کشت داده شدند.

داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS و آزمون مربع کای تجزیه و تحلیل شد و  $P < 0/05$  معنی دار تلقی گردید.

### یافته ها

کانون اصلی بیماری در روستای فریمان قرار داشت بطوریکه ۷ مورد از اهالی روستاهای اطراف که به بیماری دچار شده بودند، دارای سابقه سفر به روستای فریمان و تماس با دام های آلوده و یا ترشحات آنها را بودند.

این روستا دارای ۲۲۰ نفر جمعیت انسانی بوده که ۱۹ نفر از افراد آن دچار سیاه زخم شده بودند. در مجموع ۸/۶ درصد (۱۹ نفر) از جمعیت روستای فریمان که کانون اصلی بیماری بود بوسیله باکتری آلوده شده بودند. ۲۸ نفر از اهالی روستاهای مذکور به فرم جلدی بیماری مبتلا شده بودند که فراوانی آلودگی در جنس مذکر (۱۷ نفر) ۶۱٪ به صورت غیر معنی دار از جنس مونث، (۱۱ نفر) ۳۹٪ بیشتر بود ( $p < 0/05$ ).

۶۸٪ (۱۹ نفر) از مبتلایان، کشاورز و دام دار بوده و بقیه افراد، دانش آموز و کارمند بودند. همچنین ۲۳ نفر ساکن روستا و ۵ نفر از مبتلایان، شهرنشین بودند که سابقه تماس با دام های بیمار را داشتند.

۱۰ گوسفند دچار مرگ سریع و ناگهانی شده و ۶ راس قبل از تلف شدن، ذبح شده بودند که از این تعداد، ۱۰ عدد بره زیر یک سال و بقیه، میش و قوچ های ۳-۲ ساله بوده اند. علائم عمده در دامهای مبتلا شامل مرگ ناگهانی بدون خونریزی از منافذ طبیعی بدن بود.

از مجموع ۱۳ گسترش خون تهیه شده از دام های بیمار، تنها ۱ مورد مثبت گزارش گردید. از تعداد ۱۳ نمونه اخذ شده از مغز استخوان دام های تازه تلف شده، ۳ نمونه آن در محیط کشت، از نظر وجود باسیلوس آنتراسیس مثبت بودند.

همچنین از خاک های چراگاه منطقه و آبشخور مشترک گله ها نیز، ۷ نمونه اخذ گردید که در ۳ مورد، جداسازی باسیلوس آنتراسیس انجام شد. نتیجه نمونه های اخذ شده از آبشخور روستای فریمان و زمین های اطراف آن نشان داد که محل فوق دارای آلودگی با شاربن بوده که این محل، منطقه استراحت گله های گوسفند روستا بوده است. طبق اظهارات روستاییان، در طی سالیان گذشته لاشه دام های تلف شده روستا در این محل، جهت تغذیه سگ ها رها می شده که این کار، خود عامل بالا رفتن آلودگی در آن محل شده بود.

تعداد زخم ها در ۷۸٪ موارد (۲۲ نفر)، یک عدد بود و تنها یک چوپان که در حین سربردن دام بیمار بوسیله شیشه شکسته، دست خود را زخمی کرده بود دارای سه زخم در ناحیه دست بود. بیشتر ضایعات بر روی دست و انگشتان دست (۸۷/۵٪)، دو مورد (۸/۵٪) بر روی ساعد و تنها در یک مورد (۴٪) بر روی ناحیه کمر پسر بچه ۴/۵ ساله ای بود که بدون هیچگونه تماسی با دام های آلوده، دارای سابقه گزش توسط حشره در این ناحیه بوده است.

در ۲۴ مورد (۸۶٪) مبتلایان دارای سابقه تماس با دام بیمار و یا گوشت ذبح شده و دستکاری لاشه ها بودند و در ۴ مورد (۱۴٪) سابقه ای از تماس با دام ثبت نشد.

هرچند ایران در عصر نوین پزشکی، یکی از مناطق آندمیک شاربن بوده (۷ و ۸) و حتی در سال ۱۳۰۳ شمسی، حدود یک میلیون گوسفند به علت ابتلاء به این بیماری به هلاکت رسیده (۷) و طی سال های ۱۳۳۲ تا ۱۳۳۸ تعداد ۲۳۵۹ مورد انسانی آن گزارش گردیده است (۹) ولی خوشبختانه این بیماری از بدو تاسیس سازمان دامپزشکی کشور در جمعیت دامی ایران شناخته شده و در اثر واکسیناسیون مرتب سالانه، در حال حاضر میزان اشاعه آن به طور محسوسی کاهش یافته است (۱).

به رغم همه تلاش ها در تحت پوشش واکسن قرار دادن جمعیت های دامی، هر ساله تعدادی کانون بیماری دامی در ایران اتفاق می افتد که در برخی موارد، به واسطه رابطه نزدیک انسان و دام و عدم رعایت مسائل بهداشتی و مصرف گوشت دام های مبتلا، تعدادی از انسان ها نیز به این عامل بیماری مشترک مبتلا می شوند (۱).

پیرو گزارشات مرکز بهداشت شهرستان اسفراین در استان خراسان شمالی، در مرداد ماه ۱۳۸۸ مبنی بر وقوع موارد سیاه زخم جلدی در اهالی روستای فریمان، منطقه مذکور به عنوان کانون بیماری در نظر گرفته شد. مطالعه این اپیدمی نه تنها از لحاظ جنبه های اپیدمیولوژیک حائز اهمیت است، بلکه می تواند به عنوان الگویی مناسب به منظور پیشگیری و کنترل بیماری مورد توجه قرار گیرد.

### روش کار

کانون اصلی بیماری در روستای فریمان در ۱۰ کیلومتری شمال غرب شهرستان اسفراین قرار داشت. جمعیت انسانی این روستا ۲۲۰ نفر بوده و جمعیت دامی آن شامل ۲۶۰۰ راس گوسفند، ۷۰ راس بز، ۴۹ راس گاو و گوساله و ۷۰ راس تک سمی می باشد. دیگر مناطق درگیر بیماری شامل روستاهای چهل دختران با جمعیت ۲۳۷ نفر، برج ۲۲۹ نفر و بزنج ۱۱۰ نفر بوده است. بافت کلی منطقه دام داری عشایری و نیمه عشایری است. میانگین بارندگی سالیانه استان ۱۳۰/۸ میلی متر و بارندگی بهار ۲۶/۴ میلی متر گزارش شده است. در روستای فریمان فعالیت جاده سازی و تسطیح برخی قسمت ها و در نتیجه برهم زدن بافت زمین در جوار روستا در جریان می باشد.

از هفتم مرداد هشتاد و هشت تعدادی از موارد سیاه زخم بر روی دست تعدادی از اهالی روستای فریمان که به مرکز بهداشت مراجعه کرده بودند دیده شد. پس از معاینات بالینی و آزمایشات صورت گرفته، وقوع بیماری شاربن جلدی توسط دانشگاه علوم پزشکی استان خراسان شمالی تایید گردید و تا بیست و نهم همان ماه تعداد ۲۸ نفر از ساکنین روستاهای فریمان، چهل دختران، برج و ایرج از توابع شهرستان اسفراین به بیماری مبتلا گردیدند. بعد از ادامه یافتن موارد بروز انسانی سیاه زخم، نمونه های مختلف از دام ها و محیط اخذ می شود که تشخیص بیماری شاربن در گوسفندان قطعی می گردد.

از دام های بیمار و دارای علائم و همچنین دام های تازه تلف شده نمونه هایی از قبیل مغز استخوان، گسترش خونی و نیز نمونه های آب و خاک از مناطق در گیر بیماری تهیه و جهت رنگ آمیزی و کشت به آزمایشگاه ارسال شد.

یک قطره خون از حیوانات بیمار اخذ و گسترش خونی بر روی لام تهیه شده و بوسیله روش گیمسا رنگ آمیزی شد و با عدسی روغنی شماره ۱۰۰ میکروسکوپ نوری، باسیل های شاربن مورد جستجو قرار گرفتند.

افتد(۱۳و۱۴). نقشی که باران در وقوع اپیدمی ها دارد به این دلیل است که در هنگام بارش و شستشوی زمین، مقدار زیادی از باسیل های درون زمین به سطح آمده و بوسیله جریان آب، در مناطق پایین تر قرار گرفته و تغلیظ می شود که بعد از تبخیر آب های سطحی در فصل های خشک متعاقب آن، حیوانات حساس در معرض آن قرار گرفته و باعث وقوع اپیدمی در حیوانات منطقه می گردد(۲).

برآون و همکاران نشان داده اند که اپیدمی های شاربن در جمعیت بیزون ها، در خلال ماه های گرم تابستان و هوای خشک اواخر ژوئن تا اوایل سپتامبر اتفاق می افتد که در این زمان ها به دلایل پیش گفته و افزایش جمعیت و فعالیت حشرات، موارد وقوع شاربن در این جمعیت ها زیاد می شود(۱۸). همچنین نشان داده شده که دوره های خشکسالی و ترسالی متناوب، می تواند عامل بسیار مهمی در ایجاد اپیدمی های شاربن در جمعیت های دامی باشد(۲).

اکثریت قریب به اتفاق بیماران مورد بررسی در مطالعه مردانی در شهرکرد نیز در خلال فصل تابستان به بیمارستان مراجعه نموده بودند (۱۷). همانطور که مطالعه مونگو نشان داد، شرایط آب و هوایی نقش مهمی در وقوع اپیدمی های شاربن دارد(۴) و اپیدمی سیاه زخم حاضر نیز در خلال فصل تابستان و در مرداد ماه اتفاق افتاده بود که شاید بتوان یکی از دلایل آن را موارد فوق دانست.

با توجه به شرایط مختلف و متنوعی که منجر به بقاء باسیل شاربن در محیط می گردد، واکسیناسیون منظم سالانه، نقش بسیار مهمی در کنترل بیماری دارد. واکسن تخفیف حدت یافته استرن بر طبق توصیه سازمان بهداشت جهانی، بهترین نوع واکسن جهت جلوگیری از بیماری می باشد که در حال حاضر در ایران نیز این واکسن توسط موسسه واکسن و سرم سازی رازی تهیه شده و بر طبق پروتکل توصیه شده، توسط سازمان دامپزشکی کشور در دام ها مصرف می شود(۱۹). از آنجا که این واکسن قادر نیست که بیش از یک سال مصونیت ایجاد کند، لازم است که واکسیناسیون دام ها به صورت هر ساله انجام گیرد اما در مناطق آندمیک می بایست واکسیناسیون به صورت دو بار در سال انجام شود.

بر طبق دستورالعمل های اجرائی دفتر بررسی ، مبارزه و مراقبت بیماری های دامی سازمان دامپزشکی کشور، در نواحی پر خطر و منطقه ای که بیماری بروز کرده است می بایست تمامی جمعیت دامی حساس واکسینه شده و همچنین در مناطق پرخطر، دوبار در سال واکسیناسیون دامها انجام گیرد(۱۹).

بر طبق توصیه محققان، در زمان وقوع اپیدمی و در جهت پیشگیری از وقوع بیماری در اپیدمی بعدی و جهت نگهداری عیار پادتن، تزریق یک دوز یادآور ضروری می باشد(۲۰و۴) که در اپیدمی حاضر نیز بر طبق این دستورالعمل، به دامهای منطقه واکسن لازم تزریق شد.

در حال حاضر در استان هرمزگان به دلیل عدم گزارش بیماری در جوامع انسانی و دامی در بیش از ۱۵ سال گذشته و عدم جداسازی عامل بیماری از خاکهای استان و شرایط آب و هوایی آن، از سال ۱۳۸۷ واکسیناسیون شاربن در این استان متوقف شده و عملیات مراقبت فعال و غیر فعال بیماری جایگزین گردیده است.

مطالعه جونز و همکاران در سال ۲۰۰۹ نشان داد که وقوع شاربن در دام هایی اتفاق می افتد که در خاکهای با pH بالاتر از ۶ و متوسط دمای بالاتر از ۱۵/۵ درجه سانتی گراد زندگی میکنند(۱۵). همچنین نشان داده شده که اسپور های شاربن در خاکهای با pH ۵/۱ و پایین تر از آن، قادر به ادامه حیات بیش از ۱۰۸ روز نمی باشند(۱۶).

کلیه دام های حساس تا شعاع ۵ کیلومتری واکسینه شده و اقدامات از قبیل: جمع آوری و معدوم نمودن گوشت کلیه دام های ذبح شده و مواد غذایی مجاور آن در یخچال منازل و ضدعفونی یخچال ها، ضدعفونی حدود ۶۰۰۰ متر مربع از محوطه آبشخورها و دام داریها با فرمالین ۱۰٪، اعمال مراقبت فعال و روزانه از کانون های مورد نظر، اعمال کنترل و تشدید بازرسی و معاینه قیل از کشتار، اعلام تشویق دام داران برای گزارش مرگ ناگهانی دام های خود، تهیه اطلاعیه های آموزشی و پخش از طریق صدا و سیما استان جهت آشنایی مردم با بیماری، سم پاشی و آهک پاشی جایگاه های دام و اطراف آبشخورها انجام شد. همچنین افراد مبتلا تحت رژیم در مانی پنی سیلین تزریقی و سیپروفلوکساسین به مدت ۱۰-۵ روز قرار گرفته و همگی درمان شدند.

## بحث

عوامل مختلفی باعث بروز بیماری در جمعیت های دامی می شود که از آن جمله می توان به شرایط اکولوژی و محیطی، وضعیت سلامت و ایمنی دام ها و فاکتورهای مدیریتی اشاره کرد. مطالعات مختلف بر روی اکولوژی شاربن، ارتباط بالای وقوع بیماری و ترکیبات خاک از جمله pH قلیایی، رطوبت بالا و مقادیر بالای از مواد آلی در خاک را نشان می دهد(۲).

جهت کنترل اپیدمی های شاربن علاوه بر پاتوژن آن در میزبان، می بایست اطلاع دقیقی از اکولوژی باسیل و شرایطی که منجر به بقاء آن در محیط می شود داشت. بطوریکه در مطالعه دووس و همکاران در سال ۱۹۹۰ نشان داده شد، باسیل های شاربن از استخوان هایی با قدمت ۲۰۰ سال جداسازی گردید(۱۰).

مطالعات زمین شناسی مناطق آندمیک شاربن در تگزاس و لویزیانا توسط ون نس نشان داده است که اپیدمی های شاربن، ارتباط بالایی با خاک آهکی حاوی مقادیر زیادی از مواد غذایی دارند(۱۱). محققین دیگر نیز، ارتباط مشابهی بین اپیدمی های شاربن با مناطق با خاک مشابه در مطالعه ون نس را در انگلستان گزارش کرده اند(۱۲).

در اپیدمی حاضر، پسر بچه ۴/۵ ساله ای دارای زخمی در ناحیه کمر بود و از آنجا که هیچگونه سابقه ای از تماس با دام های آلوده و ترشحات آنها نداشت و همچنین زخم در ناحیه دست و صورت نبود، احتمالاً به دلیل گزش حشره و انتقال آلودگی از طریق حشرات بوده است چرا که سابقه گزش آن محل نیز وجود داشته است. مطالعات مختلفی اثبات کرده اند که حشرات نیز می توانند نقش ناقل اسپور و باکتری را بازی کنند و باعث ایجاد بیماری در حیوانات و انسان گردند. همچنین بعد از تغذیه از لاشه های آلوده و تلف شده از بیماری می توانند جرم را به گیاهان منطقه انتقال داده و با آلوده کردن سطحی آنها، باعث انتقال جرم و اسپور از طریق گوارشی به حیوانات دیگر گردند(۲،۱۳،۱۴). همچنین باسیلوس آنتراسیس از کنه ها و مگس های خانگی نیز جدا شده است(۱۵).

مطالعه مردانی بر روی بیماران سیاه زخمی شهرکرد نیز نشان داد که ۱۲ درصد از آنان بوسیله گزش حشره، عفونت را کسب کرده اند(۱۷).

در اپیدمی حاضر ۶۱٪ مبتلایان را مردان تشکیل می دادند که با نتایج بررسی مردانی تطابق داشت. مطالعه مردانی بر روی بیماران سیاه زخمی شهرکرد نشان داد که ۵۴ درصد از بیماران را مردان تشکیل می دادند(۱۷) که این بواسطه ارتباط زیاد آنها با دام و ذبح و دستکاری لاشه ها می باشد. طبق مطالعات مختلف، این مطلب مشاهده شده که اپیدمی های شاربن عموماً در تابستان های خشک متعاقب فصل های پر باران اتفاق می

شده دام ها طی سالیان مختلف در منطقه اطراف آبخورگله ها، این محل دارای آلودگی بالایی بوده که موجب بروز بیماری در دام های حساس گردیده است.

علی رغم واکسیناسیون منظم سالانه دام ها توسط سازمان دامپزشکی کشور، هر ساله مواردی از بروز بیماری در جمعیت دامی کشور اتفاق می افتد که دلایل زیر در وقوع آن تاثیر دارد:

در بهترین شرایط و پوشش کامل گله ها با واکسن نیز، به علت شرایط متفاوت ایمنی دام ها و درصد خطای عامل، تعدادی از دام ها ایمنی مناسب را کسب نمی کنند. عدم همکاری تعدادی از دام داران با اکیپ های واکسیناسیون که منجر به باقی ماندن دام های حساس در منطقه شده و در زمان بالا رفتن آلودگی، بیماری را ظاهر می کنند. تنوع سنی دام های مبتلا و بالاتر از یک سال گواه این مدعا می باشد. از آنجا که دام هایی که به صورت قاچاق و خارج از نظارت سیستم دامپزشکی به منطقه حمل می شوند فاقد هرگونه سابقه مشخصی از تزریق واکسن شاربن هستند، احتمال آن وجود دارد که دام های حساسی بوده و به محض ورود به منطقه آلوده، دچار بیماری شده باشند. از دیگر دلایل وجود دام حساس در گله ها به این نکته می توان پرداخت که از آنجا که در سیستم گله داری سنتی، قوچ ها به صورت دائمی در گله وجود دارند، زایمان ها در زمان های مختلف در طول سال اتفاق می افتد که در نتیجه در تمامی طول سال، بره های با سنین مختلف در گله حضور دارند. هنگام مراجعه اکیپ واکسیناسیون، طبق پروتکل سازمان دامپزشکی بره های زیر ۲ ماه، واکسن دریافت نمی کنند و چون تا سال بعد، تزریق مجدد برای گله فوق صورت نمی گیرد این بره ها به صورت دام حساسی که واکسن دریافت نکرده اند در گله باقی می مانند و در صورت مواجهه با عامل بیماری می توانند مبتلا شوند. در منطقه مذکور نیز علی رغم سابقه واکسیناسیون در گله های مبتلا، شاهد بروز بیماری در تعدادی از آنها و عمدتاً در جمعیت زیر یک سال بوده ایم که یکی از دلایل آن می تواند همین مسئله باشد. به رغم همه موارد، مقایسه جمعیت تحت خطر در منطقه که حدود ۱۴هزار راس دام می باشد با میزان تلفات ۱۱/۰ درصدی، حاکی از وجود پوشش ایمنی قابل قبولی در گله ها می باشد.

### نتیجه گیری

افزایش سیستم مراقبت بیماری در دام ها به علاوه آموزش دام داران درباره خودداری از مصرف گوشت لاشه های بیمار-گوشت کاردی- و نحوه دفن مناسب آنها در جهت جلوگیری از ماندگاری باسیل، خصوصاً در مناطق پرخطر ضروری است.

در زمان وقوع اپیدمی و در جهت مبارزه با بیماری، اداره کل دامپزشکی استان خراسان شمالی علاوه بر ضدعفونی بوسیله فرمالین ۱۰٪، از آهک نیز استفاده کرده است اما با توجه به اینکه آهک، شرایط قلبیایی مناسب برای بقاء هاگ باکتری در محیط را فراهم می نماید (۱۱ و ۲)، استفاده از آهک در شرایطی که بیماری بروز کرده نمی تواند عاملی جهت مبارزه با آن باشد و حتی می تواند بقاء باسیل شاربن در محیط را برای زمان های طولانی سبب شود که نیاز است در این مورد اطلاع رسانی لازم انجام شود تا در موارد بروز بیماری سیاه زخم، از آهک پاشی مناطق جلوگیری شود.

مونگو معتقد است که هر چند در بسیاری از کتب منبع به خونریزی از منافذ طبیعی لاشه های تلف شده از بیماری اشاره می کنند اما این یک علامت فراوان در لاشه های شاربنی نمی باشد بطوریکه در اپیدمی وقوع یافته در بیرون ها در سال ۱۹۹۳ هیچ کدام از ۱۷۸ لاشه تلف شده از شاربن این علامت را نشان ندادند. همچنین در اپیدمی شاربن در گوزن های دم سفید تگزاس در سال ۲۰۰۵ نیز خونریزی از منافذ در هیچ کدام از ۴۰ مورد دیده نشد (۴). در اپیدمی حاضر نیز از آنجا که در هیچ کدام از دام های تلف شده این علامت وجود نداشت و در گسترش های اولیه تهیه شده توسط شبکه دامپزشکی نیز باسیل شاربن مشاهده نگردیده بود، تشخیص بیماری با تاخیر انجام شد.

بر طبق گزارشات سازمان بهداشت جهانی به ازاء هر ۱۰ مورد لاشه دام شاربنی، یک مورد شاربن جلدی انسانی و به ازاء هر ۶۰-۳۰ لاشه شاربن مصرف شده، یک مورد فرم داخلی شاربن انسانی به وقوع می پیوندد (۳ و ۴). در اپیدمی حاضر با وجود تنها ۱۶ لاشه شاربنی، تعداد ۲۶ نفر آلودگی انسانی وجود داشت و از این میزان بالاتر بود که دلیل آن، تشخیص دیر هنگام بیماری و دستکاری زیاد لاشه ها و دام های ذبح شده می باشد. زخم های شاربنی معمولاً در نواحی بدون پوشش بدن مثل دستها، صورت، گردن و آرنج دیده می شود و اکثراً زخم های تکی هستند، غیر از مواردی که لاشه ها و حیوان بیمار دستکاری زیاد شوند که در این حالت تعداد زخم ها ممکن است بیشتر از یکی بوده و در دست و بازو ها تعداد زیادی زخم مشاهده شود (۳ و ۴). در منطقه فریمان نیز تعداد زخم ها در اکثر موارد یک عدد بود و تنها مورد دارای سه زخم، مربوط به چوپانی بود که در حین ذبح دام بیمار، دست خود را زخمی کرده بود.

بیماری انسانی، در ۹۵٪ موارد به شکل پوستی، در کمتر از ۵٪ موارد به شکل استنشاقی و گوارشی و در موارد نادری نیز به شکل حلقی دهانی و مننژیت، تظاهر می نماید (۲۱).

مطالعه دراگون و همکاران نشان داد که تمیزکننده های طبیعت، نقش مهمی در انتقال و پراکنده ساختن ترشحات و بافتهای آلوده لاشه های تلف شده در اثر شاربن داشته و میتوانند موجب پراکنده ساختن جرم و بقاء آن در محیط شوند (۲۲). به نظر می رسد با توجه به رها سازی لاشه های تلف

## REFERENCES

---

۱. حسنی طباطبایی عبدالمحمد و فیروزی رویا. بیماریهای باکتریایی دام. انتشارات دانشگاه تهران، چاپ دوم، ۱۳۸۴ صفحات ۹۴-۱۱۰.
2. Daniel C. Dragon, Robert P. Rennie. The ecology of anthrax spores: Tough but not invincible. *Can Vet J*; 1995 May. Vol 36;p:295-301.
3. PCB Turnbull .World Health Organization.Guidelines for the Surveillance and Control of Anthrax in Human and Animals. 3rd edition. 1998.p:1-18. Available from: <http://www.who.int/csr/resources/publications/anthrax/whoemczdi986text>
4. Mafany ndiva mongoh, nell w. yer, Charles l. stoltelow, Margaret l. khaitisa. Risk factors associated with Anthrax outbreak in animal in North Dakota,2005: Aretrospective case-control study. *Public Health Reports*,May-June 2008 Vol 123; p:352-359.
5. Peter Turnbull .Anthrax in humans and animals. Fourth edition. World Health Organization. II .Food and Agriculture Organization of the United Nations. III .World Organisation for Animal Health 2008;p:18-53.
- 6.Mandell J.L, Bennet J.E, Dolin R. Principle and practice of infectious disease. Fourth edition. New York Churchiell Livingston. 1995; P 1885- 9.
7. Askari M. Contribution to the Study of Epidemiology of Anthrax in Iran, Scientific Monograph Series, No:25, IMP, 1036, Institute of Parasitology & Malariology, Tehran, 1962; p. 1-236.
- 8.Kohout E, Sehat A, Ashraf M. Anthrax: a continuous problem in southwest Iran. *Am J Med Sci*. 1964;247;565-575.
۹. جرجانی، سید اسماعیل، ذخیره خوارزمشاهی، نسخه الکترونی، تهران معاونت تحقیقات و فناوری وزارت بهداشت. قابل دسترس از طریق:  
<http://www.elib.hbi.ir/persian/TRADITIONAL-MEDICINE/JORJANI/ZAKHIREH-SIRJANI/INDEX-ZAKHIREH.htm>.
10. De Vos V. The ecology of anthrax in Kruger National Park,South Africa. *Salisbury Med Bull Suppl* 1990;68; 19-23.
11. Van Ness GB. Ecology of anthrax. *Science* 1971; 172;1303-1307.
12. Hugh-Jones ME, Hussaini SN. Anthrax in Englandand Wales, 1963-1972. *Vet Rec* 1975; 97; 256-261.
13. Turell MJ, Knudson Gb. Mechanical transmission of Bacillus Anthracis by stable flies(stomoxys calcitrans) and mosquitoes(aedes aegypti and Aedes taeniorlynchus). *Infect Immun* 1987;55:1859-1861.
14. Sen SK, Minett FC. Experiments on the transmission of anthrax through flies. *Indian J Vet Sci Anim Husb* 1944;14:149-158.
15. Hugh-jones,M, Blackburn, J. The ecology of Bacillus anthracis. *Molecular Aspects of Medicine* (2009), doi:10.1016/j.mam.2009.08.003.
16. Vilas.L, Gonzalez.Z. Viability of anthracis bacillus spores according to different characteristics of the soil.In: *Transaction 4<sup>th</sup> International congress of soil science*. 1950;Vol.1;pp:206-7.

۱۷. مردانی مسعود . بررسی ۵۰ مورد بیماران سیاه زخم جلدی از بیماران بستری شده در بخش عفونی بیمارستان آیت الله کاشانی شهرکرد. مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران، زمستان ۱۳۷۹، سال دهم: شماره ۲۹ صفحات ۲۹-۲۳.
18. Broughton E. Diseases affecting bison. In: Reynolds HW, Hawley AWL, eds. *Bison Ecology in Relation to Agricultural Development in the Slave River Lowlands, NWT*. Ottawa: Canadian Wildlife Service, 1987;34-38.
۱۹. دستورالعمل های اجرایی ( استراتژی ها و سیاست ها) بررسی، مبارزه و مراقبت بیماریهای دامی سال ۱۳۸۸ ، معاونت بهداشتی و پیشگیری سازمان دامپزشکی کشور صفحات ۴۶-۴۴. قابل دسترس از طریق: <http://www.ivo.org.ir/portal/OLD/6/Dam/88.pdf>
20. Stoltnow CL, Hammer CJ, North Dakota State University, extension service ;. *Anthrax*; March 2006; V-561.
21. Philip s. Brachman, Anthrax, in : Paul D. Hoeprich M. Golin Jordan, *Infectious diseases* 4th ed. Lippincott Company, Philadelphia, 1994; p. 1007-13.
22. Dragon DC, Bader DE, Mitchell J, Wollen N. Natural dissemination of *Bacillus anthracis* spores in northern Canada. *Appl Environ Microbiol* 2005;71:1610-5.