پژوهش درپزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
سال ۲۷، شماره ۲، صفحات ۱۶۳ تا ۱۶۷ (تابستان ۸۲)

معرفی کودک مبتلا به سیاه زخم گوارشی

دکتر فریبا شیروانی[۱]، دکتر مهدی سرداری[۲]، دکتر فریناز راشد مرندی[۳]، دکتر بهروز شفقی[۱]
دکتر محمد حسین سلطان زاده[۴]، منیژه قارونی[۵]

[۱] استادیار، گروه اطفال، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
[۲] پزشک عمومی
[۳] استادیار، آزمایشگاه رفرانس، بیمارستان بوعلی
[۴] استاد، گروه اطفال، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
[۵] کارشناس ارشد میکروبشناسی، آزمایشگاه بیمارستان امام حسین

چکیده

سیاه زخم احشایی یکی از کشنده ترین بیماریهای عفونی است که به دلیل عدم تشخیص به موقع در اکثر موارد منجر به مرگ می‌شود. فرم گوارشی این بیماری در تمامی نقاط جهان و از جمله ایران شدیدترین و نادرترین نوع بیماری است. مقاله حاضر به معرفی یک مورد بیماری سیاه زخم گوارشی در پسر بچه ۴ ساله‌ای می‌پردازد که با علایم درد شکم، استفراغ، دیستانسیون شکم و بدی حال عمومی مراجعه کرده و با تشخیص پریتونیت شدید به دلیل احتمال پرفوراسیون روده تحت عمل جراحی قرار گرفت. با مشاهده اینتوساسپشن ایلئوسکال و پرفوراسیون روده همی‌کولکتومی راست به همراه رزکسیون قسمتی از روده باریک انجام شد ولی بیمار حدود چهار ساعت بعد از عمل با تابلوی شوک سپتیک درگذشت. این مقاله سعی دارد اهمیت کنترل اپیدمیولوژیک این بیماری که هم اکنون در کانون توجهات جهانی قرار دارد و آگاهی از اقدامات لازم جهت تشخیص و درمان زود هنگام آن می‌تواند نجات دهنده جان بیمارباشد را خاطر نشان کند.

واژگان کلیدی: *سیاه زخم گوارشی، اطفال*

مقدمه

عامل ایجاد بیماری سیاه زخم یک باسیل گرم مثبت اسپوردار و بیهوازی می باشد که در خاک زندگی می کند و پستانداران (گاو، گوسفند، اسب، بز و خوک) را گرفتار کرده و انتقال به انسان به طور اتفاقی از طریق تماس مستقیم (تماس با گوشت و خون حیوان آلوده) و غیر مستقیم (محصولات حیوانی آلوده به اسپور در محیط صنعتی یا کشاورزی نظیر پشم و مو و پوست آلوده) صورت می‌گیرد. این بیماری به سه فرم پوستی، ریوی و گوارشی دیده می شود و در هر سه مورد ممکن است با منتژیت همراه گردد. فرم پوستی آن شایعترین و فرم گوارشی آن نادرترین شکل بیماری به حساب می‌آید (۱). در مقالات ارائه شده تعداد کمی سیاه زخم گوارشی گزارش شده است: یک دختر ۱۱ساله با فرم گوارشی و منتژیت از کشور فرانسه (۲)، یک کودک ۲ ساله ایرانی با درگیری گوارشی (۳) و یک زن ۲۰ ساله ایرانی با فرم گوارشی بیماری درسال ۱۹۷۰ (۴).

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

سیاه زخم علاوه بر مسائل بیوتروریسم با وجود کنترل بیماری در کشورهای پیشرفته و توسعه یافته به دلیل گسترش بازارهای تجارت جهانی و نقل و انتقال محصولات آلوده از نواحی آندمیک هنوز یک تهدید جهانی به شمار می‌آید.

معرفی بیمار

یک پسر ۴ ساله با سابقه درد تدریجی شکم از ۲ روز پیش بهمراه کاهش دفع مدفوع و دیستانسیون شکمی تدریجی و چند بار استفراغ از شب قبل و تب (از همان روز) به بیمارستان مراجعه کرد. سابقه مشکل خانوادگی یا بیماری خاصی در شرح حال بیمار وجود نداشت ولی سابقه مشکوکی از برخورد با حیوان مرده مطرح شد. در هنگام مراجعه بیمار دمای زیر بغل ۳۸/۵ درجه سانتیگراد، فشار خون سیستولیک ۱۱۰ میلی‌متر جیوه و تنفس ۴۵ بار در دقیقه و ضربان قلب ۱۲۵ بار در دقیقه داشت و بدحال بنظر می رسید. آخرین دفع مدفوع بیمار مربوط به صبح روز مراجعه بود که به گفته مادر وی بدون خون واضح بود. در معاینه تندرنس شکمی همراه با دیستانسیون واضح و کاهش صداهای روده ای وجود داشت ولی تندرنس بازگشتی مشکوک بود. در معاینه رکتوم با انگشت آمپول رکتوم بیمار حاوی مدفوع بدون خون واضح بود. علامت ردور وکرنیگ و برودزنسکی منفی بود. آزمایشات لازم برای بیمار ارسال شد و با توجه به حال عمومی و تب بالای بیمار با شک به سپتی سمی جهت وی آنتی بیوتیک تراپی با آمیکاسین ، کلیندامایسین و سفتریاکسون شروع شد. در رادیوگرافی ریه نکته ای وجود نداشت. در رادیوگرافی ساده شکم تصویر مشکوکی از قرار گرفتن روده ها در قسمت میانی شکم و افزایش ضخامت جدار روده ها ملاحظه گردید و آثاری از گاز و هوای آزاد مشاهده نشد. در سونوگرافی شکم ندولاریتی سطح کبد و آسیت شدید و اتساع لوپهای روده کوچک حاوی مایع و گاز گزارش شد ولی ارگانومگالی وجود نداشت. از مایع آسیت بیمار نمونه آسپیره شد که ظاهری کدر و چرکی داشت و در گسترش آن گلبولهای سفید و قرمز فراوان یافت شد که در رنگ آمیزی گرم، ارگانیسمهای مختلف از جمله تعداد زیادی باسیل گرم مثبت مشاهده شد. درآزمایشات انجام شده هموگلوبین ۱۶/۶، گلبولهای سفید ۴۱۰۰۰ عدد با ارجحیت نوتروفیل (۷۸٪)، اوره ۷۲، سدیم ۱۲۰، پتاسیم ۵، کلسیم ۹/۳ و کراتینین ۰/۹ بود. در گسترش لام از مایع آسیت ۴۲۰۰ عدد گلبول سفید با ارجحیت نوتروفیل و ۴۷۰۰ عدد گلبول قرمز و در نمونه مدفوع گلبول سفید ۲۵ الی ۳۰ و گلبول قرمز ۲۰ الی ۲۵ عدد بود.

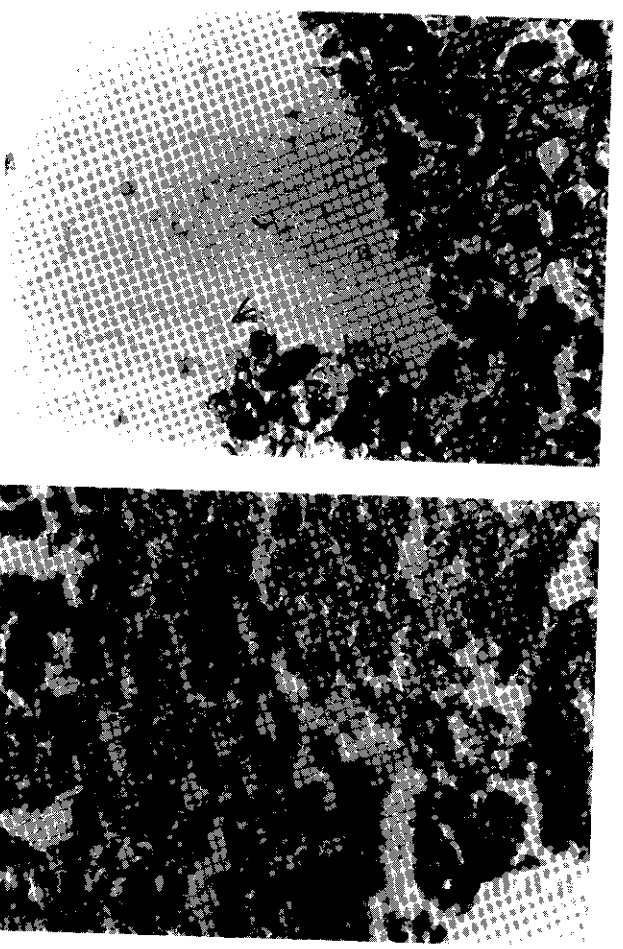
نمونه خون و مایع آسیت بیمار برای تهیه کشت و اسمیر فرستاده شد. بعد از یک ساعت از مراجعه بیمار و با توجه به افزایش شدت دیستانسیون شکم و تندرنس بازگشتی شکمی که ایجاد شده بود و نتایج آزمایشات انجام شده، شکم حاد جراحی و پریتونیت به علت احتمالی سوراخ شدگی روده مطرح گردید و بیمار فورا به اتاق عمل برده شد. بعد از لاپاراتومی حدود ۲/۵-۲ لیتر مایع کدر خارج شد و در بررسی احشاء شکمی انتوساسپشن ایلئوسکال و نکروز وسیع به همراه سوراخ شدگی روده بزرگ مشاهده شد که انجام همی کولکتومی راست و رزکسیون قسمتی از انتهای روده کوچک را الزامی ساخت. در بررسی پاتولوژی بخشهای خارج شده، نکروز، ادم، خونریزی و سوراخ شدگی روده و کلونیزاسیون میکروارگانیسم ها از نوع باسیل گرم مثبت در محل پرفوراسیون و همچنین چهل عدد آدنوپاتی حاد و چرکی و هموراژیک در ناحیه پاراسکال و ایلئال نشان داده شد (شکل ۱).

بیمار بعد از عمل به ICU برده شد و تحت درمان دارویی با آمپی سیلین، آمیکاسین و مترونیدازول قرار گرفت ولی بتدریج حال عمومی بیمار بدتر شد و دچار هیپوتانسیون و افت شدید ضربان قلب مقاوم به درمان دارویی شد و با تابلوی شوک سپتیک علیرغم اقدامات انجام شده درگذشت.

در گسترش تهیه شده به صورت مستقیم از خون و مایع آسیت که با رنگ آمیزی گرم مورد ارزیابی قرار گرفت تعداد زیادی باسیل گرم مثبت اغلب با انتهای صاف و بعضا محدب و اندوسپورهای بیضی شکل مرکزی مشاهده شد. نمونه‌ها بر روی محیط کشت خون عادی تلقیح شد و بعد از ۱۸ ساعت انکوباسیون در حرارت ۳۵ درجه مورد مطالعه قرارگرفت. کلنی ها رشد بسیار خوبی داشته و نمای ظاهری آنها بصورت صاف با حاشیه‌های نامنظم و

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

قطر حدوداً ۵ میلیمتر بود. دراسمیر انجام شده از کلنی های موجود در محیط کشت، باسیلهای گرم مثبت با انتهای صاف و محدب و اندوسپورهای بیضی شکل مرکزی مشاهده شد. در کشت مجدد بر روی محیط آگار خون گوسفند هیچ همولیزی مشاهده نشد. سایر خصوصیات میکروارگانیزم در آزمایشات شامل عدم وجود حرکت، واکنش لستیناز مثبت روی آگار زرده تخم مرغ ، عدم تولید اسید از قند سالیسین، تست احیای نیترات مثبت، تست اندول منفی و هیدرولیز ژلاتین بعد از گذشت ۷ روز مثبت شد. وجود حساسیت به دیسک پنی سیلین (10U) بود. مجموعه آزمایشات فوق در مرکز تحقیقات آزمایشگاه رفرانس انجام شد. همچنین نمونه ازکشت جهت انجام تست ویرولانس به انستیتو تحقیقات و سرم سازی رازی ارسال شد و از نظر تشخیص قطعی باسیلوس آنتراسیس مورد تایید قرار گرفت.



شکل۱- نمونه پاتولوژی بیمار مبتلا به سیاه زخم گوارشی. ارگانیسم در مقطع بافتی مشاهده می شود

بحث

این بیماری در طبیعت سیکل کاملاً شناخته شده ای دارد که شامل

۱. تکثیر اسپورها در خاک، ۲. عفونت حیوانی۳. عفونت انسانی (۱)

با افزایش PH خاک به بالاتر از ۶ و غنی شدن آن توسط مواد آلی(فضولات حیوانی) و نیز بعد از دوره‌های متناوب بارندگی اسپورها فعال شده و تکثیر پیدا می‌کنند. نکته مهم در اپیدمیولوژی و کنترل بیماری باقی ماندن اسپورها در خاک برای چند دهه و باقی ماندن قدرت آلوده کنندگی آنها در این مدت می باشد. گزارش سالیانه بیماری در دنیا در حدود۲۰۰۰الی۲۰۰۰۰ مورد می باشد. اگرچه مواردی هم وجود داردکه گزارش نمی شود .سه شکل مختلف بیماری به صورت پوستی (بیش از ۹۵٪موارد)، گوارشی و تنفسی می باشد. این بیماری در ایالات متحده به دلیل کنترل حیوانات و واکسیناسیون آنها بسیار نادر است. در حالیکه در ایران، ترکیه، پاکستان و سودان آندمیک است و بعد از ابتلا دامها در مناطق آندمیک امکان ابتلا انسان ازطریق محصولات حیوانی و نیز مصرف‌گوشت آلوده (که منجر به سیاه زخم گوارشی می شود)، وجود دارد(۱).

جهت تشخیص به موقع و درمان مؤثر بیماری توجه به نکات زیرحائز اهمیت است:

موارد پوستی با وجود زخم ادماتو با اسکار سیاه رنگ مرکزی به آسانی تشخیص داده می‌شود ولی در درگیری گوارشی بر اساس نوع درگیری (روده‌ای یا دهانی یا حلقی) ممکن است علایمی چون استفراغ خونی، ملنا یا اسهال خونی، آسیت خونی- چرکی، لنفادنیت اریتماتو یا ادم گردن، لنفادنوپاتی و یا دیسفاژی وجود داشته باشد(۵).

درد شکم به صورت شکم حاد می تواند وجود داشته باشد و در موارد درمان نشده توکسیسیته شدید و عوارض دیگری مثل پارگی روده، پریتونیت و در مورد بیمار ما انتوساسپشن که احتمالاً آدنوپاتی های ایلئوم زمینه ساز ایجاد آن بوده است، دیده شود.

مورد گزارش ما تاریخچه‌ای از استفراغ خونی و مدفوع خونی واضح نداشت ولی آسیت شدید، اتساع شکم و

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

علایم شکم حاد وجود داشت. بنابراین به علت علائم غیر اختصاصی و نادر بودن، این بیماری معمولاً در میان تشخیصهای افتراقی قرار نمی‌گیرد و تشخیص بموقع به ندرت صورت می‌گیرد (۶). تشخیص با اسمیر مستقیم از ترشحات مثل مایع پلور یا کشت مایع آسیت و خون صورت می گیرد این در حالیست که افزایش تیتر آنتی بادی بین سه هفته تا شش ماه بعد از آغاز بیماری صورت می گیرد که البته در موارد حاد کمک کننده نیست. در صورت خونریزی شدید باید سیاه زخم گوارشی را از زخم دئودنوم، تیفوئید و تولارمی روده ای افتراق داد (۵).

پنی سیلین برای نوع سیستمیک و پوستی به همراه استرپتومایسین و سیپروفلوکساسین برای نوع منتژیت باید تجویز شود . مدت درمان ۱۴ روز می باشد که البته به علت تأخیر در تشخیص، این دارو برای بیمار ما تجویز نشد. مرگ و میر در نوع گوارشی بیش از ۵۰٪ و در نوع تنفسی حتی تا ۱۰۰٪ می باشد (۵). آگاهی از علایم بالینی، شک بالینی و درمان مناسب با آنتی بیوتیک انتخابی (پنی سیلین) یا در موارد حساسیت به این دارو استفاده از اریترومایسین، سیپروفلوکساسین یا تتراسایکلین موفقیت درمان را افزایش می‌دهد. واکسیناسیون افراد در معرض خطر پیشنهاد می‌شود، همچنین درمان پیشگیرانه با پنی سیلین تا ۷ روز پس از تماس با میکروب مفید است (۵).

نتیجه گیری

با توجه به آندمیک بودن سیاه زخم در کشور ما در صورت مشاهده بیماری با درگیری گوارشی یا ریوی شدید و خصوصاً خونریزی دهنده و یا پریتونیت شدید و علائم سپتی سمی بخصوص در کسانی که با دام و فرآورده های دامی در تماس می باشند احتمال بیماری را در نظر داشت. پیشهاد می شود با توجه به حساسیت بسیار بالای ارگانیسم به پنی سیلین و نیز ایمن بودن این دارو و مؤثر بودن آن روی بسیاری از ارگانیسم های گرم مثبت ومنفی از این دارو به میزان ۴۰۰ هزار واحد به ازای هر کیلو گرم وزن روزانه در چهار دوز منقسم تا حداکثر ۲۴ میلیون واحد در روز و درترکیب با داروهای دیگر استفاده گردد، زیرا شک بالینی مهترین نکته در تشخیص و درمان زود هنگام بیماری است. همچنین شناخت منشاء ابتلاء به بیماری و حذف آن از نظر اپیدمیولوژیک لازم می باشد. بنظرمی رسد با گزارش دقیق موارد بیماریها و شناسایی کامل کانونهای آندمیک، معاینه و شناسایی دامهای آلوده، واکسیناسیون دامهای سالم، استفاده از دترژنت هایی نظیر فرمالدئید (۱) جهت پاکسازی اسپورها از خاک می‌توان به پاکسازی این کانونها مبادرت ورزید.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از کلیه پرسنل بیمارستان امام حسین، آزمایشگاه رفرانس و انستیتو رازی که در زمینه اقدامات درمانی و کشت نمونه های بیمار همکاری نموده اند، کمال تشکر و سپاسگزاری را داریم.

REFERENCES

1. Koneman EW, Allen DS, Janda WM, Schreckenberger PC, Winn WC. Color Atlas and Textbook of Diagnostic Microbiology. 5th ed., Philadelphia, Lippincott, 1996.

2. Berthier M, Fauchere JL, Perrin J, Grignon B, Oriot D. Fulminant meningitis due to bacillus anthracis in 11 year old girl during Ramadan. Lancet 1996; 347: 828

3. Alizad A, Ayoub EM, Makki N. Intestinal anthrax in a 2-year-old child. Pediatr Infec Dis J 1995; 14(6): 394-5.

4. Nalin DR, Sultana B. Survival of a patient with intestinal anthrax. Am J Med 1997; 62: 130-2.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

5. Edwards MS. Anthrax In: Feigin RF, Cherry JO(eds). Textbook of pediatric infectious disease. 3rd ed., Philadelphia: Saunders, 1992.

6. Friedlander AM. Clinical aspects, diagnosis and treatment of anthrax. J Appl Microbiol 1999; 87(2): 303

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-1