

ŞARBON

Şarbon, esas olarak ot yiyen hayvanların hastalığıdır. Bu hastalık infekte hayvanlardan insanlara bulaşan zoonotik bir infeksiyon hastalığıdır. İnsanlarda ve hayvanlarda bilinen en eski hastalıklardan biridir. Robert Koch (1876) hastalığın etkenini bulmuş ve Pasteur (1881) ise bu hastalığa karşı ilk bakteriyel aşığı hazırlamıştır.

Şarbon hastalığının etkeni *Bacillus anthracis*'dir. Etkeni gram pozitif, hareketsiz, sporlu ve aerob bir basıldır. Aerob koşullarda bakteri hemen sporlaşır. Bu nedenle ölen hayvanlardan, ölümden birkaç saat sonra yapılan kan yaymalarında sporlaşma gözlenir. Bakterinin spor formları, vejetatif formun aksine, ısı, soğuk ultraviyole, kuruluk, yüksek ve düşük pH, kimyasal dezenfektanlar ve diğer bakterilerin metabolik ürünlerine son derece dayanıklıdır. *B. anthracis* sporları 140 °C'de 30 dakikada 180 °C'de 2 dakikada inaktive olur. Pratikte kullanılan dezenfektanlara dirençlidir. Ancak yüksek konsantrasyonlarda formaldehid (%5-10), glüteraaldehid (%2-4), hidrojen peroksit ve perasetik asit etkilidir.

B. anthracis'in üç ayrı antijenik yapısı vardır; polypeptid yapısında kapsülü, polisakarit yapısında somatik antijeni ve kompleks protein yapısında toksini. Bunlardan ikisi kapsül ve toksini virulansda rol oynar.

Şarbon dünyada gittikçe azalan infeksiyon hastalıklarından biridir. Henüz tamamen eradike edilmemiştir. Dünyada halen her yıl 20000-100000 arasında insan şarbonu görüldüğü tahmin edilmektedir. Avrupa'da 1971-1980 yılları arasında toplam 10793 insan şarbonu vakası bildirilmiş, bu vakaların %52'sinin Türkiye'den, %91'inin ise 6 Akdeniz ülkesinden (Türkiye, İspanya, Yunanistan, İtalya, Bulgaristan, Yugoslavya) olduğu belirtilmektedir. Şarbon, halâ bazı Latin Amerika, Afrika ve Asya ülkelerinde endemik olarak görülmektedir. 1978-1980 yılları arasında Zimbabve'de büyük şarbon epidemisi yaşanmıştır. Bu epidemide 9711 insan şarbonu görülmüş, 151'i ölümlü sonuçlanmıştır.

Şarbon ülkemizde endemik bir hastalıktır. Görülme sıklığı gittikçe azalmaktadır. 1960-1973 yılları arasında toplam 13835 insan şarbonu bildirilirken, 1980-1985 yılları arasında toplam 2595 vaka bildirilmiştir. Son 2-3 yıl içerisinde yılda görülen vaka sayısı 100'ün altındadır.

İnfeksiyon insanlara infekte hayvanlardan direkt yolla veya indirekt yolla bulaşır. Bulaşma kaynaklarına göre infeksiyon; (1) Endüstriyel, (2) tarımsal, (3) laboratuvar kaynaklı olabilir.

Endüstriyel kökenli şarbon, sporlar ile kontamine keçi kılı, yün, deri, post ve kemik gibi hayvansal maddelerin sanayide işlenmesi esnasında oluşur, sporların deriye bulaşması ile deri şarbonu veya inhalasyonu ile akciğer şarbonu oluşur. Gelişmiş ülkelerden bildirilen şarbon olguları, genellikle infeksiyonun endemik bulunduğu ülkelerden ithal edilen ülkelerden ithal edilen hayvansal ürünlerden kaynaklanmaktadır. Hayvansal ürünlere

uygulanan dekontaminasyon işlemleri ile infeksiyon riski oldukça azaltılmıştır. Ülkemizde endüstriyel orijinli şarbon olgusu bildirilmemiştir.

Tarımsal kökenli şarbon, infekte hayvanlarla direkt temas sonucu gelişir. Ölen hastalıklı hayvanların kesilmesi, derisinin yüzülmesi, etinin kıyılması sonucu direkt temasta deri şarbonu veya infekte etlerin yenilmesi ile gastrointestinal sistem şarbonu gelişir. Ülkemizde görülen şarbon olguları genellikle tarımsal kökenlidir. Hayvancılıkla uğraşanlar, kasap ve veteriner hekimler, şarbon yönünden risk gruplarını oluşturmaktadırlar.

İnfeksiyon sineklerle de mekanik olarak bulaşabilir. Zimbabve'de 1979-1980 yıllarında çıkan büyük epidemide ahır ve at sineklerinin de büyük rol oynadığı belirtilmektedir. İnsandan insana bulaş çok nadirdir. Infekte yara ve akıntı ile direkt veya indirekt temas sonucu infeksiyonun bulaşma riski vardır.

Labaratuvarda bulaşma nadirdir. Dikkatsizlik sonucu infeksiyon gelişebilir. Oldukça tehlikelidir. Nisan 1979 da RUSYA'da çıkan 64 kişinin ölümü ile sonuçlanan 96 kişiyi kapsayan şarbon salgınının, biyolojik silah etkeni olarak çalışılan bir labaratuvar da kaza sonucu ortaya çıktığı tahmin edilmektedir. Bu tahmin Ruslar tarafından doğrulanmamıştır.

B. anthracis sporları insan vücuduna kaşıma, çizik, kesik gibi küçük travmalarla deriden, sporların inhalasyonu ile akciğerlere veya infekte etlerin yenilmesi ile gastrointestinal kanaldan girer. Sporlar organizmada kısa sürede vejetatif hale geçer, çoğalır ve toksinleri oluşturur.

Kapsül, fagositöz olayını önler. Böylece infeksiyonun başlamasında erken safhada önemli rol oynar. Kapsül zayıf antijeniktir. Buna karşı oluşan antikorların koruyucu özelliği yoktur.

Şarbon sporlarının organizmaya giriş kapısına göre üç klinik formun biri şeklinde hastalık görülür; 1-**deri şarbonu**, 2-**akciğer şarbonu**, 3-**gastrointestinal şarbon**. Bu yerleşim yerlerinden herhangi birinden lenfohematojen yolla yayılım sonucu sepsis ve menenjit gibi ağır, öldürücü klinik tablolar gelişebilir.

Deri Şarbonu: Bütün dünyada görülen insan şarbonunun %95'ini deri şarbonu oluşturmaktadır. Şarbon sporlarının kesik, kaşıma veya sinek ısırması ile deriye inokülasyonu ile deride küçük papül şeklinde lezyon çıkıncaya kadar geçen süre genellikle 2-3 gündür. Vakaların çoğunda kuluçka süresi 1-7 gün arasında değişir. 19 güne kadar uzayan kuluçka süresi bildirilmiştir. Hastalık inokülasyon yerinde kaşıma ve yanma ile başlar. Kırmızı ufak bir makül, kabarıp ve papül görünümünü alır. 1-2 gün içinde lezyon genişler, üzerinde vezikül oluşur. Vezikülün ortası çökük, içi sıvı ile doludur. Bu lezyonun etrafı ödemli ve eritemli bir alan ile çevrili olup ağrısızdır. Birkaç gün içinde

ŞARBON

vezikül içindeki sıvı bulanır ,koyu bir renk alır. Mavi-siyah renge dönüşür. Vezikül patlar, ortada keskin kenarlı, ortası çökük siyah bir ülser oluşur. Bazen bu nekrozu çevreleyen ödemli doku üzerinde küçük veziküller gelişir. Bunlar da nekroze olarak siyahlaşır ve primer lezyonla birleşir. Çapı 6-9 cm'ye kadar ulaşır. Bu doku, geniş ödemli ve kırmızıdır. Bu kızarıklık bazen bölgesel lenf bezlerine kadar ilerler. Lenf düğümü şiş ve ağrıdır. Belirtiler hastalığın şiddetine göre değişir. Yüksek ateş, bölgesel lenfanjit ve lenfadenit vardır. Deride nekroz yerine ağrı ve apseleşme olmaz. Ancak sekonder infeksiyon gelişirse ağrı ve apseleşme oluşur. Tipik eskar 7-10 gün içinde gelişir. Genellikle 1-3 cm. çapındadır. Nekroz tamamlandıktan sonra siyah bir kabuk teşekkül eder. Etrafındaki ödemin azalması ile kabuk azalmaya başlar. Altında nedbe dokusu bırakır. Bazen ağır toksemi ve sepsis gelişerek ölümle sonuçlanabilir. Periorbital bölgede yerleşen lezyonlarda ödem fazladır ve yayılma eğilimi gösterir. Ödem yüze, boyuna göğüs ön duvarına yayılır. Trakeaya baskı yaparak solunum sıkıntısına yol açar. Boyunda ağrılı lenfadenit gelişir. İnokülasyon yeri genellikle boyun, göğüs ve göz kapaklarıdır. Şarbon sporlarının girdiği deri çevresinde hafif bir kızarıklık ve ödem ile başlar. Ağrılı değildir.



Akciğer Şarbonu: Sporların inhalasyonu sonucu gelişir. Semptomlar, 2-3 gün içinde hafif ateş, kırgınlık ve yorgunluk şikayetleri ile başlar. Başlangıç belirtileri hafiftir 2-3 gün sürer. Bunu akut hastalık belirtileri takip eder. Hastanın ateşi yükselir, nabız süratlenir, öksürük, dispne ve siyanoz gelişir. Hastada toksemi, şuur bulanıklığı ve koma gelişerek ölümle sonuçlanır. Akciğer şarbonu ,deri ve barsak şarbonuna bağlı gelişen sepsislerde görülebilir. Hastada yüksek ateş ve öksürük vardır , kanlı balgam çıkarılır.

Gastrointestinal şarbon: Kontamine gıdaların yenilmesi sonucu intestinal mukozada şarbon lezyonları gelişir. İnkübasyon süresi 2-5 gün arasında değişir. Klinik belirtiler hızla gelişir. Bulantı, kusma, ateş ve kanlı ishal

vardır. Toksemi ve sepsis gelişir. Bunu şok ve ölüm takip eder.

Şarbon menenjit: Deri, akciğer ve barsak gibi primer yerleşim odaklarından lenfohematojen yayılım sonucu gelişir.

Şarbon sepsisi: daha çok iç organ yerleşimleri sonucu gelişir. Deri şarbonu nadiren sepsise yol açar. Diğer etkenlerle oluşan sepsislerden klinik olarak ayırt etmek zordur. Hastalık yüksek ateş ve toksemi ile seyredir. Şuur bulanır. Şok ve koma gelişerek ölümle sonuçlanır.

Prognoz ve tedavisi: Şarbonun her 3 klinik formu da öldürücüdür. Deri şarbonu kendiliğinden düzelebilir. Tedavi edilmeyen olguların %10-20 sinde sepsis gelişir ve ölümle sonuçlanır. İnhalasyon şarbonu hemen hemen öldürücüdür. Gastrointestinal şarbon da ise ölüm oranı tedaviye rağmen %25-75 arasındadır.

Tedavide penisilin, allerjisi olanlarda eritromisin, tetrasiklinler, kloramfenikol , 1.kuşak sefalosporinler, ve siprofloksasin seçilecek antibiyotiklerdir. II. Ve III. Kuşak sefalosporinlere in vitro yüksek oranda dirençlilik gösterilmiştir. Bu antibiyotikler şarbon tedavisinde kullanılmamalıdır. Yine penisiline dirençli laktamaz oluşturan 5 suş bildirilmiştir. Tedaviye başlamadan önce mutlaka kültür alınmalıdır. Deri şarbonunda hafif vakalarda oral penisilin V, 6 saat ara ile 500 mg, 5-7 gün verilmesi yeterlidir. Geniş lezyonlarda , prokain penisilin G IM yoldan 12-24 saat ara ile 800000-1600000 ünite 5-7 gün verilmesi yeterlidir. Trakea ve larinkse baskı yapan ödem durumlarında, penisilin tedavisine steroid ilave edilir. Deri şarbonunda cerrahi insizyon yapılmamalıdır. Semptomların artmasına ve lezyonun genişlemesine yol açar. Lokal antibiyotik içeren merhemlerin hiçbir etkisi yoktur.

Korunma ve Kontrol : Şarbon ile kontamine materyallerin dekontaminasyonu, risk grubu içindeki kişilerin eğitimi ve el yıkama alışkanlığının yerleştirilmesi gerekir. B. anthracis sporları toprakta uzun süre canlılığını korur. Şarbonun endemik bulunduğu bölgelerde korunmada en etkili yöntem hayvanların ve risk altında olan insanların aşılmasıdır. Ayrıca hastalıktan ölen hayvanların etinin yenilmemesi gerekir. Hayvanların immunizasyonunda attenüe spor aşısı kullanılmaktadır. Kısa aralıklarla 3 doz yapılmalıdır, ve rapellere gereksinim vardır.

Şarbon da, profilaktik antibiyotik kullanımı şu durumlarda yapılmalıdır. Hayvanlar için hazırlanan canlı spor aşısının yanlışlıkla enjekte edilen kişilere ve kontamine et yiyen kişilerde profilaktik penisilin veya siprofloksasin 7 gün süre ile verilmelidir. Şahsın 10 gün gözlenmesi gerekir.