"مقاله پژوهشی"

بررسی جنبه‌های زئونوتیک بیماری مشمشه در غرب ایران

میثم مروجی[1*]، آشتی رسولی‌پناه[2]، نادر مصوری[3]، مریم رهروانی[4]، کیوان تدین[5]

۱) استادیار؛ گروه دامپزشکی، واحد سنندج، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج، ایران

۲) دانش‌آموخته دوره دکتری حرفه‌ای دامپزشکی از دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد سنندج

۳) دانشیار؛ آزمایشگاه رفرنس مشمشه، مؤسسه تحقیقات واکسن و سرم‌سازی رازی، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، کرج، ایران

۴) استادیار؛ گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه رازی، کرمانشاه، ایران

۵) استاد؛ آزمایشگاه رفرنس مشمشه، مؤسسه تحقیقات واکسن و سرم‌سازی رازی، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، کرج، ایران

ایمیل نویسنده مسئول: meysam.moravedji@iau.ac.ir

دوره پانزدهم، شماره دو، زمستان ۱۴۰۳ دریافت مقاله: ۱۰ بهمن ماه ۱۴۰۳ ، پذیرش نهایی: ۲۵ بهمن ماه ۱۴۰۳

چکیده:

بیماری مشمشه توسط انگل درون سلولی و گرم منفی *Burkholderia mallei* ایجاد می‌گردد. میزبانان اصلی بیماری، تک‌سمیانی نظیر: اسب، الاغ و قاطر بوده، در حالی‌که گزارشاتی از آلودگی شترسانان، نشخوارکنندگان کوچک، شیرها و حتی انسان در دست می‌باشد. در حال حاضر، ایران در محاصره‌ی کشورهای آلوده به‌بیماری نظیر: پاکستان، هندوستان، عراق، کشورهای حوزه‌ی خلیج فارس و غیره بوده، که از این رو با توجه به اوضاع کنونی بیماری در کشورهای همسایه، تصمیم بر بررسی جامع وضعیت بیماری در هر دو جمعیت انسانی و تک‌سمیان غرب کشور اتخاذ گردید. در مطالعه‌ی کنونی تعداد ۴۰۴ رأس تک‌سمی از هر دو جنس (اعم از: ۳۶۰ رأس اسب، ۳۲ رأس قاطر و ۱۲ رأس الاغ) و تعداد ۳۸۴ مورد انسانی (۳۳۷ نفر جنس مذکر و ۴۷ نفر جنس مؤنث) که در تماس مستقیم با تک‌سمیان قرار داشتند، پس از انجام معاینات بالینی، با استفاده از سه تکنیک آزمایشگاهی ELISA، Culture و PCR مورد مطالعه قرار گرفتند؛ علاوه بر آن، از برخی از تک‌سمیانی که علائم بالینی و مشخصِ بیماری را نشان می‌دادند، در صورت امکان، اقدام به انجام تست FNA و همچنین Nasal Swabbing شد. در ادامه، نتایج حاکی از آن بودند که در آزمایش ELISA، ۸ مورد از تک‌سمیان مثبت بوده و ۲ مورد مشکوک بودند که پس از انجام آزمایشات تکمیلی بر روی نمونه‌های مذکور (Culture و PCR) نه‌تنها صحت مثبت بودن تمامی موارد مذکور تأیید گردید، بلکه از لحاظ مولکولی منجر به تأیید وجود سویه‌ی جدیدی از باکتری در آزمایش کشتِ یکی از اسب‌های درگیر در مطالعه شد. در نمونه‌های انسانی نیز صرفاً تعداد ۴ نفر (۳ نفر مذکر و ۱ نفر مؤنث) که همگی فاقد هرگونه سابقه‌ی بالینی بیماری بودند، در آزمایشات سرولوژی و مولکولی مثبت گزارش شدند. نتایج مطالعه بیان‌گر احتمال گسترش سویه‌های جدید بیماری در جمعیت تک‌سمیان و اسب‌داران کشور بوده که اعمال ملاحظات جدی‌تری را مطالبه می‌نماید.

کلمات کلیدی: *مشمشه، زئونوز، اسب، انسان، ایران*

بررسی جنبه‌های زئونوتیک بیماری مشمشه در غرب ایران

مقدمه:

Burkholderia mallei باسیل گرم منفی، صاف تا کمی خمیده (۲ تا ۵ میکرون طول و ۰/۳ تا ۰/۸ عرض)، بدون حرکت، فاقد اسپور و انگل درون‌سلولی اجباری-اختیاری است؛ بیشتر اعضای شناخته‌شده‌ی خانواده‌ی بورخولدریاسه در خاک مستقر هستند (۵،۶،۷،۱۲،۱۴). *بورخولدریا مالئی* در محیط بیرون از بدن میزبان خود چندان مقاوم نیست (۹)؛ به‌طوری‌که اگر به‌مدت ۲۴ ساعت در معرض مستقیم نور خورشید قرار بگیرد از بین رفته و در مجاورت مواد ضدعفونی‌کننده‌ای نظیر: فنول، پتاسیم پرمنگنات، سولفات مس، فرمالین و کلر به‌راحتی از بین می‌رود (۸،۳). همچنین در آب و هوای مرطوب و تاریک به مدت ۳ الی ۵ هفته و در آبِ ۲۰ تا ۲۵ درجه‌ی سلسیوس به مدت یک ماه دوام می‌آورد (۴). اما در محیط‌های آلوده بیشتر از ۶ ماه توانایی بقا دارد (۱).

میزبان طبیعی بیماری تک‌سمیان بوده، در حالی‌که گزارشاتی از آلودگی شترسانان، گوشتخواران، نشخوارکنندگان کوچک و انسان‌ها در نتیجه‌ی انتقال بیماری از تک‌سمیان به آن‌ها در دست می‌باشد (۱). بیماری می‌تواند هم به فرم باکتریمی (فرم مزمن: که غالباً در اسب نمود داشته) و هم سپتی‌سمی (فرم حاد: که غالباً در الاغ و قاطر به‌وقوع می‌پیوندد) بروز نماید. بیماری حاد با نشانه‌های تب بالا، سرفه و ترشحات بینی ظاهر می‌شود و به سرعت زخم‌هایی روی مخاط بینی گسترش می‌یابند. همچنین، ندول‌هایی روی پوست اندام‌های تحتانی یا شکم ظاهر می‌شوند. مرگ در اثر سپتی‌سمی طی چند روز رخ می‌دهد. فرم مزمن نیز به سه شکل تنفسی، بینی و جلدی بروز نموده که غالباً فرم بینی و جلدی با هم نمود می‌نمایند. در فرم مزمن شکل‌گیری آبسه‌های زیرجلدی، تورم و فیبروزه شدن عروق لنفاوی، تشکیل پوستول‌های داخل بینی که گاهاً پاره شده و با خروج خون و ترشحات چرکی عسلی رنگ از حفرات بینی است خودنمایی می‌کند، مشخص خواهد شد. تشکیل زخم‌های ستاره‌ای شکل در بینی در نتیجه‌ی پاره شدن ندول‌های چرکی می‌باشد (۱،۱۷).

اگرچه انسان‌ها به شدت مستعد ابتلا نیستند، عفونت می‌تواند از طریق خراش‌های پوستی وارد بدن شده و باعث بیماری گرانولوماتوز و پیِمی (عفونت خونی) شود. همچنین، عفونت ممکن است از طریق استنشاق مواد عفونی رخ دهد. میزان مرگ و میر این بیماری بالا است. به‌طور کلی، افرادی که با اسب‌ها سر و کار دارند در معرض خطر هستند و دامپزشکانی که بدون رعایت اقدامات احتیاطی کالبدشکافی انجام می‌دهند، به‌ویژه در خطر قرار دارند. این ارگانیسم به عنوان یک عامل احتمالی بیوتروریسم شناسایی شده است (۱). نشانه‌های بیماری در انسان عبارتند از: خستگی، سردرد، درد قفسه‌ی سینه، پنومونی، ترس از نور، دیسپنه (۱۳).

در مطالعه‌ی کنونی، با توجه به شرایط آب و هوایی و موقعیت استراتژیک حاکم بر استان کردستان (هم‌مرز بودن با کشور عراق)، جمعیت قابل‌توجه تک‌سمیان، تردد برخی از آن‌ها به کشور عراق، سابقهٔ طولانی‌مدت بیماری در استان (۱۵،۱۸،۱۹)، عدم وجود اطلاع دقیق و مدون راجع به میزان شیوع بیماری در میان جمعیت انسانی و تک‌سمیان استان و همچنین مخاطره‌انگیز بودن آن برای جامعه‌ی انسانی استان (به‌ویژه برای افرادی که با واسطهٔ تک‌سمیان امرارمعاش می‌کنند) (۴،۱۷) بررسی‌های دقیق بالینی و ارزیابی‌های جامع آزمایشگاهی (ELISA، کشت و PCR) به‌ویژه از نقطه‌نظر بهداشت عمومی، ضروری جلوه می‌نماید.

مواد و روش کار:

مطالعه‌ی کنونی از ابتدای بهمن‌ماه سال ۱۳۹۹ لغایت آبان‌ما سال ۱۴۰۰ در شهرستان‌های اصلی استان کردستان که در پنج ناحیه‌ی اپیدمیولوژیکِ مرکز (سنندج و دیواندره)، شمال (بیجار، سقز و بانه)، جنوب (کامیاران)، شرق (قروه) و غرب استان (سروآباد و مریوان) طبقه‌بندی شده بودند، بر روی ۴۰۴ رأس از انواع تک‌سمی (اسب، الاغ و قاطر) و ۳۸۴ مورد انسانی که در ارتباط نزدیک با تک‌سمیان بودند، به‌صورت تصادفی انجام شد؛ مطالعه بر روی هر دو جنس انجام شد که جزئیات مربوط به نمونه‌گیری

از شهرهای مختلف استان کردستان در جدول ۱ خلاصه شده است.

جدول ۱- محل و تعداد نمونه‌های دامی (اسب، الاغ و قاطر) و انسانی اخذ شده در استان کردستان

تقسیم‌بندی اپیدمیولوژ یک مناطق جغرافیایی نمونه‌گیری	شهرستان محل اخذ نمونه	تعداد نمونه‌های دامی			تعداد نمونه‌های انسانی		
		نر	ماده	جمع	مذکر	مؤنث	جمع
مرکز	سنندج	۹۱ (٪۲۲/۵۲)	۱۶۲ (٪۴۰/۰۹)	۲۵۳ (٪۶۲/۶۲)	۲۲۹ (٪۵۹/۶۳)	۱۰ (٪۲/۶۰)	۲۳۹ (٪۶۲/۲۳)
	دیواندره	۴ (٪۰/۹۹)	۱ (٪۰/۲۴)	۵ (٪۱/۲۳)	۱ (٪۰/۲۶)	۱ (٪۰/۲۶)	۲ (٪۰/۵۲)
شمال	بیجار	۵ (٪۱/۲۳)	۲ (٪۰/۴۹)	۷ (٪۱/۸۳)	۷ (٪۱/۸۲)	۲ (٪۰/۵۲)	۹ (٪۲/۳۴)
	سقز	۹ (٪۲/۲۲)	۲ (٪۰/۴۹)	۱۱ (٪۲/۷۲)	۱۵ (٪۳/۹۰)	۴ (٪۱/۰۴)	۱۹ (٪۴/۹۴)
	بانه	۴۸ (٪۱۱/۸۸)	۱۹ (٪۴/۷۰)	۶۷ (٪۱۶/۵۸)	۵۹ (٪۱۵/۳۶)	۵ (٪۱/۳۰)	۶۴ (٪۱۶/۶۶)
جنوب	کامیاران	۲ (٪۰/۴۹)	۴ (٪۰/۹۹)	۶ (٪۱/۴۸)	۴ (٪۱/۰۴)	۳ (٪۰/۷۸)	۷ (٪۱/۸۲)
شرق	قروه	۱۹ (٪۴/۷۰)	۱۰ (٪۲/۴۷)	۲۹ (٪۷/۱۷)	۹ (٪۲/۳۴)	۱ (٪۰/۲۶)	۱۰ (٪۲/۶۰)
جمع		۱۷۲ (٪۴۲/۷۶)	۲۳۲ (٪۵۷/۲۴)	۴۰۴ (٪۱۰۰)	۳۷۵ (٪۹۷/۶۶)	۹ (٪۲/۳۴)	۳۸۴ (٪۱۰۰)
مریوان	سروآباد	۲۰ (٪۴/۹۵)	۱ (٪۰/۲۴)	۳ (٪۰/۷۴)	۲ (٪۰/۴۹)	۱ (٪۰/۲۶)	۳ (٪۰/۷۴)
	مریوان	۲۰ (٪۴/۹۵)	۳ (٪۰/۷۴)	۲۳ (٪۵/۶۹)	۲۰ (٪۴/۹۵)	۷ (٪۱/۸۲)	۲۷ (٪۷/۰۲)
جمع		۴۰ (٪۹/۹۰)	۴ (٪۱/۰۰)	۴۴ (٪۱۰۰)	۲۲ (٪۵/۴۴)	۶ (٪۱/۵۶)	۳۸۴ (٪۱۰۰)

پس از انتخاب دام مورد نظر، به‌جهت جلوگیری از بروز خطا در نتایج آزمایش، ابتدا به ساکن، تک‌سمی مورد مطالعه از لحاظ انجام تست مالئین مورد کنکاش قرار می‌گرفت، چرا که یا حیوان می‌بایست تابه‌حال مورد آزمایش توسط تست مالئین قرار نگرفته باشد و یا در صورت انجام، حداقل ۶ هفته از انجام آن سپری شده باشد (۱). پس از ثبت علائم بالینی، به‌جهت انجام بررسی‌های سرولوژیک و جستجوی آنتی‌بادی بر روی سرم خون با استفاده از کیت الایزای مخصوص تشخیص بیماری مشمشه، طراحی شده توسط مؤسسه تحقیقات واکسن و سرم‌سازی رازی (با حساسیت ۹۷/۶۲ ٪ و ویژگی ۸۴/۰۹ ٪)، اقدام به اخذ ۱۰ میلی‌لیتر خون از ورید وداج در لوله‌های حاوی ماده‌ی Clot-Activator شد؛ مضافاً این‌که به‌منظور انجام آزمایشات تکمیلی (کشت و PCR)، در صورت مثبت شدن آزمایش الایزا، اقدام به جمع‌آوری ۱۰ میلی‌لیتر خون کامل در لوله‌های حاوی ماده‌ی ضد انعقاد EDTA گردید. شایان ذکر است که در صورت مشاهده‌ی ترشحات چرکی در بینی و همچنین آبسه‌های زیرجلدی و یا غدد لنفاوی متورم، اقدام به جمع‌آوری چرک توسط Swab یا سرنگ استریل (FNA) شده که چرک‌ها بلافاصله به محیط‌های کشت (TSB، ژلوز و بویون گلیسرینه) اضافه می‌شدند. تمامی نمونه‌های جمع‌آوری شده اعم از: خون و چرک، ظرف مدت زمان ۲۴ ساعت و تحت شرایط زنجیره‌ی سرد به آزمایشگاه مرجع کشوری مشمشه واقع در مؤسسه تحقیقات واکسن و سرم‌سازی رازی کرج انتقال داده شدند (۲).

پس از انتقال نمونه‌ها به مؤسسه، ابتدا به ساکن مطالعات سرولوژیک بر روی آنتی‌بادی‌های موجود در سرم‌های خون، طبق دستورالعمل کیت الایزای غیرمستقیم مشمشه صورت گرفت. در صورت مشاهده‌ی موارد مثبت و مشکوک در آزمایش الایزا، نمونه‌ی خون کاملِ دامِ مربوطه کشت داده شده و در صورت وجود، چرک‌های جمع‌آوری شده از حیوان در محیط‌های کشت مورد بررسی قرار می‌گرفتند. در صورت مثبت شدن آزمایش کشت، ابتدا انواع تست‌های بیوشیمیایی افتراقی نظیر: کاتالاز، اکسیداز، TSI، SIM، ایندول، تولید گاز، احیای نیترات، اکسیداسیون گلوکز و لاکتوز و در سپس تست‌های مقاومت آنتی‌بیوتیکی مانند: کلیستین و پلی‌میکسین B انجام می‌شد که در نهایت جهت تشخیص قطعی، وارد آزمون PCR جهت تکثیر قطعه‌ی bp ۹۸۹ با جفت پرایمرهای ذیل می‌شد:

Bma-IS407-flip-f:
5'-TCA-GGT-TTG-TAT-GTC-GCT-CGG-3'

Bma-IS407-flip-r:
5'-CTA-GGT-GAA-GCT-CTG-CGC-GAG-3'

نتایج حاصله نیز در نرم افزار SAS نسخه ۴/۹ برای داده‌های پارامتریک به صورت میانگین و انحراف معیار (±) و برای داده‌های ناپارامتریک به صورت درصد فراوانی گزارش شد و با استفاده از آزمون Anova و آزمون کای اسکوئر در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

نتایج:

نتایج حاصل از آزمون الایزا در هر دو جمعیت انسانی و حیوانی به‌طور خلاصه در جدول ۲ ارائه شده است.

جدول ۲- نتایج آزمون ELISA بر روی سرم خون هر دو جمعیت انسانی و حیوانی

شهرستان محل اخذ نمونه	نوع نمونه و تعداد	نتیجه آزمون ELISA		
		مثبت	مشکوک	منفی
سنندج	انسانی ۲۳۹ (٪۶۲/۲۳)	۰	۰	۰
	حیوانی ۲۵۳ (٪۶۲/۶۲)	۲ (٪ ۰/۴۹)	۱ (٪ ۰/۲۴)	۰
دیواندره	انسانی ۲ (٪۰/۵۲)	۰	۰	۰
	حیوانی ۵ (٪۱/۲۳)	۰	۰	۰
بیجار	انسانی ۹ (٪۲/۳۴)	۰	۰	۰
	حیوانی ۷ (٪۱/۷۳)	۰	۰	۰
سقز	انسانی ۱۹ (٪۴/۹۴)	۰	۰	۰
	حیوانی ۱۱ (٪۲/۷۲)	۰	۰	۰
بانه	انسانی ۶۴ (٪۱۶/۶۶)	۱ (٪ ۰/۲۶)	۰	۰
	حیوانی ۶۷ (٪۱۶/۵۸)	۲ (٪ ۰/۴۹)	۱ (٪ ۰/۲۴)	۰
کامیاران	انسانی ۷ (٪۱/۸۲)	۳ (٪ ۰/۷۸)	۰	۰
	حیوانی ۶ (٪۱/۴۸)	۲ (٪۰/۴۹)	۰	۰

قروه	انسانی (٪۲/۶۰) ۱۰	۰	۰	۰
	حیوانی(٪۷/۱۷) ۲۹	(٪۰/۴۹) ۲	۰	۰
سروآباد	انسانی (٪۰/۲۶) ۱	۰	۰	۰
	حیوانی (٪۰/۷۴) ۳	۰	۰	۰
مریوان	انسانی (٪۸/۵۹) ۳۳	۰	۰	۰
	حیوانی(٪۵/۶۹) ۲۳	۰	۰	۰

از مجموع نمونه‌های حیوانی ۸ نمونه دارای تیتر مثبت و ۲ نمونه مشکوک بود، این در حالی است که ۴ نمونه‌ی انسانی مثبت بوده و هیچ نمونه‌ی مشکوکی مشاهده نگردید. پس از کشت نمونه‌های خونِ کامل موارد مثبت و مشکوک در الایزا و انجام انواع آزمایشات بیوشیمیایی، مقاومت آنتی‌بوتیکی، تحرک و حتی رنگ-آمیزی بر روی کلونی‌های حاصله، موارد شناسایی شده وارد آزمایش PCR شده که در نهایت یک اسب از شهرستان قروه در این آزمایش هم مثبت شد که مؤید کشف سویه‌ی جدیدی از *Burkholderia mallei* در کشور بود.

بحث:

با فرض مثبت درنظر گرفتن موارد مشکوک در آزمون الایزا، شیوع بیماری در تک‌سمیان استان کردستان (۲/۴۷ ٪) بوده (تعداد ۸ نمونه مثبت و ۲ نمونه مشکوک)، در حالی که شیوع بیماری در مطالعه‌ی حسین (۲۰۱۸) طی تحقیقی که از نوامبر ۲۰۱۵ الی مارس ۲۰۱۶ در کشور عراق با استفاده از روش cELISA بر روی نمونه‌های سرم اخذ شده از تعداد ۴۰۴ رأس از اسب‌های ۸ استان این کشور (المتنا، بغداد، نجف، بابیلون، قادصیه، دیالا، کربلا، واسیط) انجام داد، ۲/۹۷ ٪ برآورد شد. در مطالعه‌ی حسین در کل تعداد ۱۲ نمونه مثبت شدند که از این تعداد، ۱۱ نمونه متعلق به استان بغداد و تنها ۱ نمونه متعلق به استان المتنا بوده است (حسین ۲۰۱۸). بر این اساس بین نتایج حاصل از مطالعهٔ حسین و مطالعهٔ کنونی همخوانی کامل وجود دارد.

Sial و همکاران در تحقیقی در سال ۲۰۲۰ در مناطق مختلف پاکستان به‌منظور جست‌وجوی آنتی‌بادی *بورخوردریا مالئی* به روش الایزا میزان شیوع سرمی را ۳/۱ ٪ از تعداد ۳۹۳ نمونه‌ی سرمی اخذ شده اعلام کردند که در مطالعهٔ کنونی میزان شیوع سرمی در قسمت غرب ایران از ۴۰۴ نمونهٔ تک‌سمی ۲/۴۷ ٪ بود؛ لذا همان‌طور که مشخص است، نتایج استحصال شده از مطالعهٔ کنونی تا حد زیادی همسو با نتایج سیال و همکاران می‌باشد (۱۶). در مطالعه‌ای Schell و همکاران (۲۰۰۷) گزارش دادند که بیماری مشمشه در سال ۱۲۹۸ شمسی شیوع بالایی در مناطق تهران، اصفهان، کردستان، لرستان، خوزستان، فارس و آذربایجان و گرگان داشته و نتایج مطالعه‌ی کنونی نیز مهر تأییدی بر حضور بیماری در استان کردستان است (۱۵).

Khaki و همکاران در سال ۲۰۱۲ طی مطالعه‌ای در بررسی شیوع مشمشه در باغ‌وحش تهران توانستند از سوآپ اخذ شده باکتری *بوخوردیا مالئی* را جداسازی کنند (۱۱). درعین‌حال، باکتری جدا شده در مطالعه‌ی حاضر نیز متعلق به سوآپ اخذ شده از بینی تک‌سمی آلوده به مشمشه در شهرستان قروه بود.

در یک بررسی Tadjbakhsh و همکاران (۱۹۹۴) مدعی شدند آخرین آندمی مشمشه در ایران در سال ۱۳۵۲ در منطقه‌ی دزلی کردستان به‌وقوع پیوست که طی آن تعداد ۲۰۰ رأس اسب و ۵ نفر انسان جان خود را از دست دادند (۱۸)؛ مطالعه‌ی کنونی نیز حاکی از وجود بیماری در بین صاحبان تک‌سمیان و البته تک‌سمیان منطقه می‌باشد که نتایج مطالعه‌ی حاضر منطبق با نتایج این محققان می‌باشد.

در مطالعه‌ای که Yazdansetad و همکاران در سال ۲۰۱۸ بر روی ۱۹۷ رأس از تک‌سمیان انجام دادند، موفق به جداسازی، شناسایی و تعیین هویت باکتری از نمونه‌ی خون منعقد شده‌ی یک رأس اسب از اشنویه‌ی آذربایجان غربی شدند (۲۰). درحالی‌که در مطالعه‌ی کنونی نیز باکتری با موفقیت جداسازی شد.

Dehghan Rahimabadi و همکاران (۲۰۲۳) در مطالعه‌ای بر روی ۵۱۷ رأس از اسب‌های مستقر در اصطبل‌های استان‌های تهران و البرز، متوجه شدند شیوع سرمی بیماری ۱/۳۵ ٪ بوده که توانستند باکتری را ۴۲/۸۵ ٪ موارد مثبت جداسازی و تعیین گونه کنند (۲)، نتایج حاصل از مطالعه‌ی کنونی نیز تا حد زیادی همسو با نتایج این محققین بود، چرا که میزان شیوع و جداسازی باکتری نزدیک به این مطالعه بود.

به‌صورت کلی چنین می‌توان نتیجه‌گیری کرد با عنایت به انجام تست‌های مدون و دوره‌ای توسط ادارت دامپزشکی استان کردستان، خوشبختانه نرخ بیماری در هر دو جامعه‌ی انسانی و تک‌سمیان استان کم بوده که امید است به‌واسطه‌ی نتایج حاصل از این مطالعه، تلاش‌ها در جهت ریشه‌کنی بیماری در کشور ادامه یابد.

منابع:

1. Constable, P. D., Hinchcliff, K. W., Done, S. H., Grünberg, W. (2017). Veterinary Medicine: a text book of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats. 11th ed. ELSEVIER. Missouri, USA. pp: 1026-1028.
2. Dehghan Rahimabadi, P., Nazari, A., Kamyabi, M., Mosavari, N. (2023). Serological and Bacteriological Surveillance of Glanders Among Horses in Central Region of Iran. Journal of Equine Veterinary Science. 127: e104535.
3. Der Lugt, J., Bishop, G. (2004). Glanders. Infectious Diseases of Livestock, Coetzer, JAW and RC Tustin (Eds.), 3: 1500-1504.
4. Dvorak, G. D., Spickler, A. R. (2008). Glanders. Journal of the American Veterinary Medical Association, 233(4): 570-577.
5. Estes, D. M., Dow, S. W., Schweizer, H. P., Torres, A. G. (2010). Present and future therapeutic strategies for melioidosis and glanders. Expert review of anti-infective therapy, 8(3): 325-338.
6. Galyov, E. E., Brett, P. J., DeShazer, D. (2010). Molecular insights into Burkholderia pseudomallei and Burkholderia mallei pathogenesis. Annual review of microbiology. 64: 495-517.
7. Gilad, J. (2007). Burkholderia mallei and Burkholderia pseudomallei: the causative micro-organisms of glanders and melioidosis. Recent patents on anti-infective drug discovery. 2(3): 233-241.
8. Go, P. C. V. V. E., Sansthan, A. (2014). Glanders-A Re-emerging Zoonotic Disease: A Review" Amit Kumar Verma," Mani Saminathan," Neha,"Ruchi Tiwari," Kuldeep Dhama and "Shoor Vir Singh" Department of Veterinary Epidemiology and Preventive Medicine,"Department of Veterinary Microbiology and Immunology, Uttar Pradesh Pandit Deen Dayal Upadhayay. Journal of Biological Sciences, 14(1): 38-51.
9. Godoy, D., Randle, G., Simpson, A. J., Aanensen, D. M., Pitt, T. L., Kinoshita, R., & Spratt, B. G. (2003). Multilocus sequence typing and evolutionary

relationships among the causative agents of melioidosis and glanders, Burkholderia pseudomallei and Burkholderia mallei. Journal of Clinical Microbiology. 41(5): 2068-2079.

10. Hussein, Z. S. (2018). Detection of Glanders in horses of eight Iraqi provinces by ELISA. Al-Anbar Journal of Veterinary Sciences. 11(1).
11. Khaki, P., Mosavari, N., Khajeh, N. S., Emam, M., Ahouran, M., Hashemi, S., Taheri, M. M., Jahanpeyma, D., & Nikkhah, S. (2012). Glanders outbreak at Tehran Zoo, Iran. Iranian journal of microbiology, 4(1): 3.
12. Malik, P., Khurana, S., & Dwivedi, S. (2010). Re-emergence of glanders in India—Report of Maharashtra state. Indian journal of microbiology. 50(3): 345-348.
13. Nasiri, M., Zarrin, A., RoshankarRudsari, S., Khodadadi, J. (2023). Glanders (*Burkholderia mallei* infection) in an Iranian man: A case report. ID Cases. 32: e01779.
14. Neubauer, H., Sprague, L., Zacharia, R., Tomaso, H., Al Dahouk, S., Wernery, R., Wernery, U., & Scholz, H. (2005). Serodiagnosis of Burkholderia mallei infections in horses: state- of- the- art and perspectives. Journal of Veterinary Medicine, Series B. 52(5): 201-205.
15. Schell, M. A., Ulrich, R. L., Ribot, W. J., Brueggemann, E. E., Hines, H. B., Chen, D., Lipscomb, L., Kim, H. S., Mrázek, J., & Nierman, W. C. (2007). Type VI secretion is a major virulence determinant in Burkholderia mallei. Molecular microbiology. 64(6): 1466-1485.
16. Sial, A. U. R., Saqib, M., Muhammad, G., Sajid, M. S. (2020). Seroprevalence and Risk Factors of Equine Glanders in Selected Districts of Khyber Pakhtunkhwa (KPK). Pakistan Veterinary Journal. 40(4): 504-508.
17. Smith, B. P., Van Metre, D. C., Pusterla, N. (2020). Large animal internal medicine.6th ed. ELSEVIER. Missouri, USA. pp: 599-601.
18. Tadjbakhsh, H. (1994). Traditional methods used for controlling animal diseases in Iran. Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics), 13(2): 599-614.
19. Whitlock, G. C., Mark Estes, D., & Torres, A. G. (2007). Glanders: off to the races with *Burkholderia mallei*. FEMS microbiology letters. 277(2): 115-122.
20. Yazdansetad, S., Mosavari, N., Tadayon, K., & Mehregan, I. (2019). Detection and Molecular Identification Of Burkholderia mallei Isolated From Blood Specimen Of An Infected Horse With Glanders. Veterinary Researches & Biological Products, 32(2), 2-10.