

بیوتروریسم
رویکردها در جهت تشخیص
زوددرس و اقدامات اولیه

اهداف آموزشی

اهداف آموزشی این مبحث عبارتند از :

- ۱- آشنائی با انواع میکروبهای استفاده شده در سلاحهای بیولوژیک
- ۲- آشنائی با تظاهرات اولیه بیماری در قربانیان سلاح های بیولوژیک
- ۳- آشنائی با شیوه های تشخیص زودرس آلودگی با سلاحهای بیولوژیک
- ۴- آشنائی با اقدامات اولیه در مدیریت افراد آلوده به سلاحهای بیولوژیک

تعریف بیوتروریسم

- بیوتروریسم، عبارت است از، سوء استفاده از عوامل میکروبی یا فرآورده های آنها (عوامل بیولوژیک) به منظور ارباب یا هلاکت انسانها، نابودی دامها و یا گیاهان.
- جنگ افزار بیولوژیک (Biologic Weapon) = وسیله ای است به منظور انتشار عمدی ارگانیسم های مولد بیماری یا فرآورده های آنها، از طریق غذا، آب، حشرات ناقل و یا به صورت افشانه (آئروسل).
- جنگ بیولوژیک (Biologic Warfare) = استفاده از عوامل بیولوژیک، اعم از باکتری ها، ویروسها، گیاهان، حیوانات و یا فرآورده های آنها به منظور اهداف خصمانه
- برای تروریستها، جنگ با سلاح های بیولوژیک چند مزیت بر سلاح های شیمیائی دارد که عبارتند از:
- فاصله زمانی بین شلیک و یا انتشار عامل میکروبی تا بروز علایم و نشانه های بیماری. در این فاصله شانس فرار متهمان و مخفی نمودن عامل حمله وجود دارد.
- امکان تکثیر و انتقال عامل میکروبی و ابتلا افراد دیگر که در حمله اولیه با سلاح میکروبی تماس نداشتند (و یا در همان منطقه حضور نداشتند).
- شدت بالای کشندگی بعضی از عوامل میکروبی
- بالابودن وحشت عمومی به دنبال حمله با عوامل میکروبی
- سادگی تولید سلاح های میکروبی نسبت به سلاح های شیمیائی
- در دسترس بودن تعداد زیادی از عوامل میکروبی در آزمایشگاه ها

انواع عوامل سلاح های بیولوژیک

رایج ترین طبق بندی بر اساس میزان کشندگی، ایجاد ناتوانی و یا ایجاد وحشت عمومی عبارتست از :

I- عوامل بیماریزای گروه "الف"، شامل :

۱- واریولا ماژور (عامل آبله)

۲- باسیلوس آنتراسیس (عامل سیاه زخم)

۳- یرسینیا پستیس (عامل طاعون)

۴- فرانسیسلا تولارنسیس (عامل تولارمی)

۵- فیلوویروسها (عامل تب هموراژیک ابولا - تب هموراژیک ماربورگ)

۶- آرنا ویروسها (عامل تب لاسا - جونین عامل تب هموراژیک آرژانتینی)

۷- توکسین بوتولیسم

انواع عوامل سلاح های بیولوژیک - ادامه

II - عوامل بیماریزای گروه "ب"، شامل:

- ۱- کوکسیلا بورنیتی (عامل تب Q)
- ۲- گونه های بروسلا (عوامل بیماری تب مالت)
- ۳- بورخولدريا مائی (عامل بیماری گلاندرز)
- ۴- ویروسهای آلفا (عامل بیماری انسفالیت های ونزوئلای و انسفالیت های اسبی)
- ۵- کلوستریدיום پرفرنژنس
- ۶- انتروتوکسین B استافیلوکوک
- ۷- گونه های سالمونلا (تب حصبه)
- ۸- شیگلا دیسانتریه
- ۹- ایشرشیا کولی O157:H7
- ۱۰- ویبریو کلرا (عامل بیماری وبا)
- ۱۱- کریپتوسپوریدیوم پاروم

انواع عوامل سلاح های بیولوژیک - ادامه

III - عوامل بیماریزای گروه "ج"، شامل :

۱- ویروس نپا (Nipah)

۲- ویروس هانتا

۳- ویروسهای عامل بیماریهای تب هموراژیک منتقله از طریق کنه (تب هموراژیک کریمه - کونگو)

۴- ویروسهای عامل مولد انسفالیت منتقله از طریق کنه

۵- ویروس عامل بیماری تب زرد

۶- باکتری مایکوباکتریوم توبرکولوزیس مقاوم به چند دارو

سوابق تاریخی بیوتروریسم

I - در کتاب ذخیره خوارزمشاهی (اولین دائرة المعارف پزشکی به زبان فارسی نوشته سید اسماعیل جرجانی در قرن ششم هجری شمسی) آمده است:

۱- بعضی از ملوک، کنیزان را به زهر پیوروند چنان که خوردن زهر برای آنان عادت شود و زیان ندارد. این کار را به این دلیل انجام می دادند که تا این کنیزان را به عنوان تحفه (هدیه) یا به هر حيله ای دیگر به دشمنان خودشان می رساندند تا در اثر مباشرت با کنیزان، هلاک شوند.

۲- برای پیشگیری از بیوتروریسم گوارشی (رایج ترین روش راه اربعاب و یا هلاکت رخصیت ها و رقبا)، به افرادی که نگران بیوتروریسم هستند، توصیه کرده اند: طعامی که طعم آن قوی باشد، مثلاً: غذائی که سخت ترش، سخت شیرین، سخت شور و یا سخت تیز (تند)، را نخورند.

II - در قرن چهاردهم میلادی، نیروهای مهاجم تاتار، با پرتاب اجساد قربانیان طاعون به داخل شهر Kaffa، باعث ابتلا تعداد زیادی از شهروندان داخل شهر و قتل عده کثیری شدند.

III - در قرن هیجدهم، در حمله فرانسوی ها به سرخ پوستان امریکا، نیروهای انگلستان با چهره ای ظاهراً بشردوستانه به کمک سرخ پوستان شتافته وبا اهدای ملحفه ها، دستمال و پارچه های آغشته به ویروس آبله، عده کثیری از سرخ پوستان را به کام مرگ کشاندن و باعث شکست مقاومت آنها شدند. (انگلیسی ها قبلاً سربازان خود را بر علیه آبله واکسینه کرده بودند).

سوابق تاریخی بیوتروریسم - ادامه

IV - الف - ژاپن در سالهای بین ۱۹۳۲-۱۹۴۵، در شهر منچوری چین زندانیان را پس از آلوده کردن به عوامل بیولوژیک شامل: باسیل آنتراکس، منگوکوک، شیگلا، بورخولدريا مائی، ویبریو کلرا، یرسینیا پستیس، ویروس آبله، تحت مطالعه قرار داد.

ب - تعدادی از شهرهای چین را مورد حمله بیولوژیک قرار داد (آلوده کردن منابع آب و غذای شهرها با عواملی همچون: شیگلا، سالمونلا، ویبریو کلرا و یرسینیا پستیس).

ج - محیط کشت عوامل میکروبی را به سوی خانه های مسکونی پرتاب می کردند و یا با هواپیمای نظامی، عوامل میکروبی را بصورت افشانه بر سر شهرهای چین می ریختند، حتی در حملات هوایی، هر بار حدود پانزده میلیون کک آلوده به باسیل طاعون را به سوی مردم کشور چین رها می کردند.

بعضا این آتش افروزی دامن گیر خود ژاپنی ها نیز شد بصورتی که در ۱۹۴۲ در اردوگاه چکیانگ، حدود ده هزار نفر از ارتش ژاپن دچار وبا، اسهال خونی و طاعون شدند و ۱۷۰۰ نفر قربانی سلاح های بیولوژیک خودشان شدند.

سوابق تاریخی بیوتروریسم - ادامه

V - طی جنگ جهانی اول، ارتش آلمان علوفه ها، دامها و احشام در حال ارسال برای متفقین را با باسیل آنتراکس و باکتری بورخولدريا مائی آلوده کردند (آلوده کردن گوسفندان ارسالی از رومانی به روسیه و همچنین آلوده کردن ۴۵۰۰ راس قاطر متعلق به سواره نظام فرانسه)

VI - ارتش آلمان در سال ۱۹۴۵، در شما غربی Bohemia، منابع عظیم آب آشامیدنی مردم را آلوده به فاضلاب کردند.

VII - همه گیری سیاه زخم تنفسی در روسیه در سال ۱۳۷۹، به دنبال طوفان سهمگین و شکسته شدن شیشه های پنجره ها در موسسه ای به ظاهر موسسه تحقیقات یولوژیک، باعث پراکنده شدن پر مرغ و سایر پرندگان در فضا شد و بعد از ۳-۴ روز، یک بیماری تنفسی شبیه عفونتهای تنفسی ویروسی در کسانی که در معرض باد در محدوده مکانی مزبور بودند، بروز کرد. هر چند همگی ظاهرا در عرض چند روز بهبود پیدا کردند، ولی به فاصله کوتاهی مجددا همان علایم تنفسی ولی با شدت بیشتر بروز می کند و عده زیادی (بالغ بر ۶۶ نفر) با تابلو مدیاستینیت خونریزی دهنده به هلاکت می رسند. در تحقیقات بعدی مشخص گردید پر پرندگان را برای مقاصد نظامی به اسپور سیاه زخم آلوده کرده بودند.

برآورد های سازمان جهانی بهداشت

- رهاسازی ۵۰ کیلوگرم اسپور آنتراکس (عامل سیاه زخم) در طول یک خط کیلومتری در یک جمعیت ۵۰۰ هزار نفری، باعث ۱۲۵ هزار عفونت و ۹۵۰۰ مورد مرگ خواهد شد.
- رها سازی ۱۰۰ کیلوگرم افشانه حاوی اسپور آنتراکس بر فراز شهر واشنگتن باعث هلاکت ۱۳۰ هزار تا ۳ میلیون مرگ خواهد شد که معادل تلفات ناشی از یک بمب هیدروژنی است.
- رها سازی ۵۰ کیلوگرم باکتری یرسینیا پستیس (عامل طاعون) بصورت افشانه بر فراز شهری با جمعیت ۵ میلیون نفر باعث رخداد ۱۵۰ هزار مورد پنومونی طاعونی (حداقل یکصد هزار نفر نیاز به بستری شدن در بیمارستان) و ۳۶ هزار مورد مرگ خواهد شد.
- در صورت رهاسازی ۵۰ کیلوگرم افشانه الوده به باکتری فرانسیسلا تولارنسیس (عامل تولا رمی) بر فراز یک شهر با جمعیت ۵ میلیون نفری، باعث رخداد بیماری در ۲۵۰ هزار نفر و مرگ ۱۹ هزار نفر خواهد شد.

تشخیص افتراقی طغیان طبیعی و حمله بیولوژیک

- ❖ هر طغیان کوچک و یا بزرگ یک بیماری در مرحله اول می بایست یک حمله بالقوه بیولوژیک تلقی گردد تا مگر خلاف آن بعداً ثابت گردد.
- ❖ بررسی وقایع حول و حوش طغیان و ارزیابی هر پدیده غیرعادی یا مرتبط با طغیان بیماری، می تواند کمک کننده باشد تا بتوان یک طغیان قابل انتظار ناشی از یک بیماری آندمیک را از :- یک طغیان ناشی از یک عامل بیماریزای نوپدید، - یا یک طغیان ناشی از یک عامل بیماریزای بازپدید، - یا یک حادثه آزمایشگاهی - و یا یک حمله عمدی با استفاده از یک عامل بیولوژیک افتراق داد.
- ❖ بررسی روند بروز بیماری - بالارفتن بروز بیماریها بخصوص بیماریهای نادر و یا غیر معمول می بایست شک برانگیز باشد. (حتی یک مورد سیاه زخم تنفسی می باست منجر به واکنش سریع گردد). (نقش پزشکان و مدیران).
- ❖ مشاهده سویه های غیر معمول ارگانسیم ها - نقش کارشناسان آزمایشگاه
- ❖ تجویز زیاد آنتی بیوتیک - نقش پزشکان و داروسازان
- ❖ آمار بالای مرگ در طی زمان محدود و از یک مکان خاص - نقش متصدیان کفن و دفن اموات.

تشخیص افتراقی طغیان طبیعی و حمله بیولوژیک - ادامه

❖ تعریف یک مورد بیماری = Case definition

❖ اپیدمیولوژی توصیفی (توصیف بیماران بر حسب: زمان، مکان و اشخاص)

❖ تدوین منحنی رخداد بیماری (منحنی همه گیری نقطه ای، یا تماس لحظه ای، یا با تماس مداوم و چند بار با منبع مشترک و).

چند نمونه:

- همه گیری نقطه ای ناشی از عفونت با کمپیلوباکتر با منشاء آلودگی شیر مدرسه شبانه روزی
- همه گیری ادامه دار ناشی از عفونت با کمپیلوباکتر با منشاء آلودگی شیر مدرسه شبانه روزی
- همه گیری نقطه ای و انتقال شخص به شخص ناشی از عفونت سالمونلایی در یک واحد شبانه روزی
- همه گیری سرخک در یک جامعه محدود با انتقال شخص به شخص
- همه گیری پیشرونده ناشی از انتقال به وسیله مخازن حیوانی و یا ناقلین بندپا

تشخیص افتراقی طغیان طبیعی و حمله بیولوژیک - ادامه

❖ بیشتر بودن شدت بیماری بروز کرده نسبت به حالات عادی آن بیماری در جامعه بخصوص وقتی از راه های غیر معمول منتقل شده باشد.

❖ بروز بیماری در مکان غیر معمول و یا فصل غیر معمول و یا بدون حامل طبیعی خود

❖ بروز بیماری ناشی از یک سویه غیر معمول یک میکرو ارگانیسم (ناشی از سویه های مقاوم به داروهای آنتی بیوتیک)

❖ بالابودن میزان حمله در کسانی که در مناطق خاصی نظیر مجتمع هائی بوده اند که افشانه ها در فضای محدود آنها رها شده و پایین بودن میزان موارد در افرادی که موقع پخش شدن افشانه ها در داخل ساختمان سرپوشیده ای حضور داشته اند.

اصول کلی پیشگیری اولیه در برابر جنگهای بیولوژیک

۱- آموزش و ارتقاء آگاهی و بینش مردم در معرض خطر بر روی خطرات بیوتروریسم

۲- چگونگی برخورد با موارد مشکوک

۳- افزایش تاب آوری افراد جامعه و جلوگیری از آسیبهای روانی در جمعیت در معرض خطر.

۴- واکسیناسیون جمعیت‌های در معرض خطر (بر علیه طاعون - سیاه زخم - آبله)

۵- منع استفاده از لباسهای مستعمل خارجی

۶- بالابردن استانداردها برای ورود مواد و تجهیزات خوراکی، آرایشی و بهداشتی خارجی

۷- شدت عمل بر روی رعایت استانداردهای مواد غذائی - بهداشتی و آرایشی توسط تولید کنندگان مشکوک

۸- حفاظت شدید بر روی منابع آب و غذای گروه های جمعیتی - روستاها و یا شهرها

۹- نظارت شدید بر روی هواپیما، کامیونها و یا کشتی های وارد کننده دام و یا مواد غذائی دامی و یا انسانی

اصول کلی پیشگیری اولیه در برابر جنگهای بیولوژیک - ادامه

۸- کنترل مستمر بر روی ناقلین بخصوص در استانهای مرزی

۹- پایش مستمر بر روی کشتارگاه ها (رصد نمودن تلفات غیرمعمول دامها و یا تظاهرات بیماری در بین دامها) .- دفع صحیح و بهداشتی امحا و احشای دامها

۱۰- نظارت بر دفع بهداشتی کامل زباله های عفونی آزمایشگاه ها (جلوگیری از عدم دسترسی افراد مشکوک به زبالهای عفونی)

۱۱- رعایت اصول حفاظت فردی (پوشیدن لباس از قبیل: گان و شان، ماسک و دستکش) در موارد برخورد با افراد و یا ترشحات مشکوک و شستشوی مرتب صورت و دستها در کارکنان بخشهای عفونی

۱۲- نظارت بر فرآیند کفن و دفن اموات مشکوک طبق دستورالعملهای مربوطه

اصول کلی پیشگیری ثانویه در برابر جنگهای بیولوژیک

۱- تشخیص و درمان به موقع مصدومین (در صورت درمان پذیر بودن)

- در بیماریهای همچون: مسمومیت با بوتولیسم، عفونت با سیاه زخم و تولارمی استنشاقی، درمان احتمالی را نباید تا تایید آزمایشگاهی به تاخیر انداخت. بلکه درمان اولیه را می بایست شروع کرد و بعد از تایید آزمایشگاهی، درمان قطعی را انجام داد.

- بهتر است بیمارانی که احتمال واگیری آنها زیاد است در اولین بخش بیمارستانی محلی و بصورت مجزا بستری نمود و از ارجاع آنها به سایر بیمارستانها خود داری گردد.

- بهتر است در شرایط مشکوک به بیوتروریسم، این دسته بیماران تا تایید نهایی، جداسازی از نظر تنفسی، ترشحات و خون و ادرار و مدفوع، داشته باشند.

- بهتر است افراد تماس یافته با بیماران در مراحل انتقال، درمان و یا خدمات پرستاری، تحت مراقبت از نظر علایم بالینی بخصوص تب قرار گیرند.

- در شرایط جنگی لازم است مسئولین حوزه سلامت نسبت به ذخیره سازی مناسب اقلام دارویی و تجهیزاتی اقدام نمایند.

سياه زخم

Charbon=Anthrax

بیماری سیاه زخم (Charbon=Anthrax)

تعریف و اهمیت بهداشتی:

سیاه زخم یکی از بیماریهای عفونی حیوانات می باشد که بوسیله باسیل گرم مثبت مولد اسپور باسیلوس آنتراسیس ایجاد می شود. بیماری در انسان در اثر تماس با حیوانات آلوده یا فرآورده های آلوده حیوانات نظیر پشم، مو، پوست، استخوان، نخاع و یا استنشاق افشانه های آلوده در کارخانه پشم ریزی و یا طی انتشار عمدی اسپورهای آلوده بوسیله بیوتروریست ها و یا خوردن مواد آلوده، ایجاد می شود و باعث مرگ و میر بالائی می شود.

سیاه زخم همه گیر و بومی در حیوانات از سالهای قبل جزو معضلات مهم کشاورزی و دامپروری کشورهایی همچون ایران و ترکیه و پاکستان بوده است. سیاه زخم انسانی در بسیاری از مناطق آفریقا، ایتالیا، ایران، عراق، ترکیه، آمریکا و شوروی سابق شایع می باشد.

باسیل سیاه زخم در دمای 32 درجه و بالاتر، سریعاً به تولید اسپور می پردازد و در هوای مرطوب اسپور سازی بیشتر است. اسپورهای خشک سیاه زخم به مدت چندین سال زنده می مانند و در مزارع باعث ایجاد بیماری و مرگ در حیوانات می شوند.

علی رغم درمان مناسب:

- میزان مرگ ناشی از مننژیت سیاه زخم حدود 100% می باشد
- میزان مرگ ناشی از سیاه زخم ریوی حدود 100-80% می باشد.
- میزان مرگ ناشی از مننژیت سیاه زخم گوارشی حدود 75 – 25% می باشد.
- میزان مرگ در سیاه زخم پوستی اگر درمان نشود 25 – 20% می باشد

تظاهرات بیماری سیاه زخم

دوره نهفتگی: در نوع پوستی 3-10 روز و در نوع گوارشی و استنشاقی 1-7 روز می باشد.

عفونت با باسیل سیاه زخم می تواند بصورت بیماریهای زیر تظاهر یابد:

الف- سیاه زخم پوستی (شایع ترین شکل بالینی) ب- سیاه زخم گوارشی

ج - سیاه زخم ریوی د - سیاه زخم مننژ

الف سیاه زخم پوستی - ابتدا در محل ورود باسیل، پاپول کوچک منفردی تظاهر می کند و پس از چند روز به وزیکول تبدیل می شود که در اطراف آن قرمزی و ادم مختصر (غیرگوده گذار) احاطه شده است. در عرض چند روز بعد، ناحیه خونریزی دهند سیاه رنگ در بخش مرکزی وزیکول ظاهر می شود که با تخلیه مایع وزیکول، یک زخم فرورفته با حدود مشخص که در وسط آن جای زخم سیاه رنگی به چشم می خورد و در عرض ۳-۱ هفته بعد، از موضع جدا می شود.

گاهی سیاه زخم پوستی با تشکیل بول، ادم منتشر، تب شدید و توکسمی همراه خواهد بود.

درمان با آنتی بیوتیکها تاثیری بر سیر ضایعه پوستی ندارد و تنها می تواند از سپتی سمی و بروز عفونت ثانویه پیشگیری نماید.

تظاهرات بیماری سیاه زخم – ادامه

سیاه زخم گوارشی :

این بیماری در اثر مصرف گوشت آلوده خام و یا با پخت ناکافی عارض می گردد و به اشکال دهانی، حلقی و شکمی و با علایم و نشانه هائی از قبیل: درد شکمی، تب، کاهش اشتها، بلع مشکل، تورم غدد لنفاوی گردنی، تهوع، استفراغ خونی، اسهال خونی و علایم سپتی سمی تظاهر پیدا می کند.

سیاه زخم ریوی (استنشاقی):

با یک دوره مقدماتی شبیه به عفونت ویروسی دستگاه تنفس (تب خفیف، درد عضلانی، کسالت عمومی) شروع می شود. سپس باعث هیپوکسی و دیس پنه، نارسائی تنفسی و شوک و بعضا به سمت مننژیت سیر می کند.

این بیماری در اثر استنشاق ۸ - ۵۰ هزار اسپور ایجاد می شود. دوره کمون از ۱ تا ۷ روز و بعضا تا ۶۰ روز می تواند طول بکشد. عوامل میزبان، تعداد اسپور استنشاقی و کموپروفیلاکسی می توانند روی دوره کمون تاثیر بگذارند.

اقدامات پیشگیری اولیه از بیماری سیاه زخم

- آموزش کارکنان صنایعی که احتمال آلودگی آنها وجود دارد (نساجی، پشم ریزی، دباغی، چرم سازی، تهیه سفیدآب و ...)
- فراهم کردن امکانات کافی جهت شستشوی مرتب دستها، دوش گرفتن و اختصاص دادن محلی جدا برای گذاشتن لباس کار و ...
- تمیز کردن مرتب وسایل و تجهیزات و محل کار در صنایع مربوطه و...
- عاری کردن مواد از اسپورها (با استفاده از فرمالدئید، اشعه گاما، استریل کردن در اتوکلاو)
- فراهم کردن تسهیلات پزشکی و بهداشتی جهت معاینه مرتب کارکنان
- معاینه همه دامها قبل از زبح کردن و معدوم نمودن تمام بافتها و نسوج دامهای مشکوک به ابتلا به بیماری سیاه زخم (بهتر است جسد این دامها سوزانده شود تا از انتشار اسپورها در محیط جلوگیری شود).
- واکسیناسیون همه دامها بر علیه بیماری سیاه زخم (واکسن موثر توسط انستیتو رازی تولید شده است).

اقدامات پیشگیرانه از بیماری سیاه زخم – ادامه

➤ واکسیناسیون افراد در معرض خطر ، شامل: پرسنل آزمایشگاه ها و یا اشخاصی که با پشم، مو و استخوان حیوانات احتمالا آلوده تماس دارند و بعضا نیروهای ارتش. تزریق واکس ضد سیاه زخم (که از آنتی ژن باسیل تهیه می شود) را می توان حتی پس از استنشاق اسپور سیاه زخم ، همراه با کموپروفیلاکسی، تزریق نمود.

این واکسن انسانی در ۹۲.۵٪ موثر بوده است. فقط میبایست واکسن ضد سیاه زخم در افراد ۶۵-۱۸ ساله غیرباردار تزریق گردد. مقدار واکسن ۰.۵ سی سی در سه نوبت به فواصل دو هفته و سه نوبت دیگر به فاصله شش ماه تزریق می گردد.

➤ کموپروفیلاکسی

- در موارد خوردن مواد آلوده با باسیل سیاه زخم = پنی سلین خوراکی به مقدار ۳۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن به مدت یک هفته و تحت نظر داشتن بیمار برای ۱۰ روز

- در موارد استنشاق مواد آلوده و یا افشانه مشکوک = سیپروفلوکساسین ۵۰۰ میلی گرم هر ۱۲ ساعت و یا کپسول داکسی سیلین ۱۰۰ میلی گرم هر ۱۲ ساعت، هر کدام به مدت ۶۰ روز

- (سفالوسپورینها و کوتری موکسازول نباید مصرف گردد.)

اداره کردن تهدیدها ناشی از بیوتروریسم با باسیل آنتراکس

- نامه ها و یا بسته های پستی مشکوک را نباید گشود و حداقل تماس با آن حاصل شود. اتاق تخلیه گردد و به مراجع مربوطه اطلاع داده شود. نامه مشکوک (بیشتر دارای برچسب های نامناسب و یا غیر معمول، آدرس فرستنده غیرعادی و یا بدون آدرس فرستنده، ذکر نام شهر متفاوت با آدرس فرستنده، بسته بندی بیش از حد لازم و ...)
- آموزش به مردم در مورد اینکه: - بسته های مظنون را تکان ندهید و محتویات آنها را تخلیه نکنید. - چنین بسته هایی را حمل نکنید و به دیگران نشان ندهید و از آنها نخواهید آن را بررسی نمایند. - اشیاء مزبور را در یک سطح باثبات قرار دهید و بلافاصله محل را ترک کنید. - دربها را ببندید. - از ورود دیگران جلوگیری کنید و سیستم تهویه هوا را خاموش کنید.
- با تشخیص یک مورد سیاه زخم و یا تماس قطعی با باسیل سیاه زخم، هر چه سریعتر می بایست بررسی اپیدمیولوژیک انجام شود.
- شناسائی افراد در معرض خطر و اجرای مداخلات ضروری از جمله کموپروفیلاکسی.
- افرادی که در تماس با اشیاء آلوده یا محیط مشکوک به آلودگی هستند، صرف نظر از نتایج آزمایشگاهی، می بایست تحت کموپروفیلاکسی قرار گیرند.
- پرسنل اداره پست می بایست از تجهیزات حفاظتی مناسب برخوردار شوند.

بوتوليسم

پیشینه تاریخی بوتولیسم

تعریف - بوتولیسم یک بیماری عفونی همراه با فلج شل پایین رونده است که در اثر توکسین ناشی از باکتری کلستریدیوم بوتولینوم ایجاد می شود.

اولین بار در اواخر قرن هیجدهم در اثر مصرف یک سوسیس بزرگ در جنوب آلمان، ۱۳ نفر به این بیماری مبتلا شدند که ۶ نفر آنها فوت نمودند.

تروریستها توکسین بوتولیسم را به شکل افشانه های قابل انتشار در توکیو ژاپن در بین سالهای ۱۹۹۵-۱۹۹۰ حداقل سه مرتبه استفاده نمودند.

نظامیان ژاپنی محیطهای کشت کلستریدیوم بوتولینوم را به خورد زندانیان چینی در شهر منچوری می دادند و روی آنها تحقیق می کردند.

دولت ایالات متحده امریکا در جریان جنگ جهانی دوم، جنگ افزار های حاوی توکسین بوتولیسم را تولید کردند.

دولت شوروی سابق در جزیره آرال جنگ افزارهای حاوی توکسین بوتولیسم را مورد آزمایش قرار دادند و سعی داشتند که ژن مولد توکسین بوتولیسم را در سایر باکتریها تعبیه نمایند.

دولت عراق (طبق گزارش بازرسان سازمان ملل متحد) مقدار ۱۹ هزار لیتر توکسین متراکم بوتولیسم را تولید کرده بود که از این مقدار، ۱۰ هزار لیتر آن را برای منظور استفاده از سلاح های بیولوژیک مهیا کرده بود.

بوتولیسم - اهمیت بهداشتی

- توکسین بوتولیسم قوی ترین سم شناخته شده بحساب می آید به طوری که استنشاق یک گرم از کریستال آن می تواند منجر به مرگ یک میلیون نفر بشود.
- آزاد کردن آئروسل (افشانه ها) بوتولیسم قادر است تا مسافت ۵۰۰ متر در مسیر باد باعث ناتوانی یا مرگ ۱۰٪ انسانها گردد.
- مقدار کشنده این توکسین برای یک انسان ۷۰ کیلوگرمی، از طریق تزریقی ۰/۰۹ - ۰/۱۵ میکروگرم، از طریق استنشاقی ۰/۷ - ۰/۹ میکروگرم و از طریق خوراکی بالغ بر ۷۰ میکروگرم می باشد.
- این توکسین به آسانی تهیه و به سادگی منتشر می شود.
- در موارد مسمومیت شدید در عرض یک روز ممکن است انسانهای سالم را به سرعت به کام مرگ بکشاند و یا بدنبال منظره فلج پایین رونده وحشتناک، باعث وحشت عمومی و از هم پاشیدگی جامعه گردد.

بوتولیسم – تابلوی بالینی

- سرعت و شدت بروز علائم بوتولیسم در ارتباط مستقیم با مقدار توکسین جذب شده می باشد.
- دوره کمون بیماری از ۲ ساعت تا ۸ روز می باشد ولی بطور معمول، علائم و نشانه های بیماری ۱۲ – ۷۲ ساعت بعد از صرف غذای آلوده تظاهر پیدا می کند.
- تظاهرات بالینی بر اساس سه نوع بوتولیسم تقسیم بندی شده است:
- - بوتولیسم غذائی - بوتولیسم زخم - بوتولیسم روده ای
- - بوتولیسم استنشاقی (تنها سه مورد در آلمان در دامپزشکان گزارش شده است ولی در بیوتروریسم امکان وقوع دارد)
- توکسین بوتولیسم قادر به نفوذ از پوست سالم نمی باشد.
- بدنبال مصرف خوراکی غذای آلوده به توکسین بوتولیسم، علائم و نشانه های زیر ممکن است بوقوع پیوندد:
- ایلتوس پارالیتیک، یبوست شدید، احتباس ادراری، کرامپ های شکمی، تهوع و استفراغ و یا اسهال (نادر).
- باعث فلج قرینه پایین رونده با شروع از اعصاب جمجمه ای به سمت گردن و عضلات حلق و سیستم تنفسی ادامه پیدا کند که به شکلهائی از قبیل: اشکال در دیدن، افتادگی پلک، دویینی، تاری دید، گشادی مردمک، اشکال در صحبت کردن، اشکال در بلع، اشکال در رفلکسی Gag، بدون در گیری اعصاب حسی و بدون در گیری بافت مغز (بیمار هوشیار بوده ولی احساس سستی دارد).
- بوتولیسم یک بیماری حاد فاقد تب می باشد.

بو تولیسم - اپیدمیولوژی

موارد مسمومیت با سم بوتولیسم در کشور بیشتر به دنبال مصرف غذاهای آلوده گزارش شده است. این موارد بیشتر بدنبال مصرف غذاهائی همچون: ماهی های دریای خزر (ماهی کپور، شور، دودی، تخم ماهی شور) که شکم آن بخوبی تخلیه نشده باشد، کنسرو ماهی تن جنوب، ، کنسرو نخود فرنگی، لوبیا سبز، کنسروهای سبزی ها، باقلا، فلفل، هویج و یا غلات همچنین مسمومیت های اتفاقی در اثر مصرف مواد غذائی که بخوبی حرارت ندیده اند، غذاهای خام و یا نیمه پخته (پیاز و یا سیر سرخ شده، سوس پنیر، ماست، خامه، بادام زمینی، خیار شور، کشک، عسل، پنیر محلی، ترشی خانگی، رخ داده است.

عوامل مساعد کننده برای ابتلا:

- همه گروه های سنی به ابتلا به بوتولیسم حساس هستند. شیرخواران سنین زیر ۶ ماهه بخصوص شیرخوارانی که با شیر مصنوعی تغذیه می شوند و افراد با سابقه بیماری گوارشی، جراحی و یا دریافت آنتی بیوتیک اخیر نسبت به بیماری مساعد تر هستند.
- ابتلا به مسمومیت با بوتولیسم ایمنی نمی دهد و بهبود یافتگان، همچنان به ابتلا مجدد حساس هستند. بوتولیسم مسری نیست.
- اسپورهای کلستریدیوم بوتولینیوم را در خاک در سراسر جهان مشاهده کرده اند. این اسپورها در فرآورده های کشاورزی و از جمله عسل، در محتویات روده حیوانات از جمله ماهی، گزارش کرده اند.
- توکسین بوتولیسم فاقد رنگ و یا بو و طعم خاصی می باشد و به آسانی در حرارت ۸۵ درجه در عرض ۵ دقیقه غیرفعال می شود.

اپیدمیولوژی بوتولیسم - ادامه

- مقاومت سم بوتولینیوم به حرارت بسیار کم می باشد. در هوا در عرض ۱۲ ساعت و در معرض تابش نور خورشید در عرض نیم ساعت غیر فعال می شود. حرارت ۸۰ درجه ظرف نیم ساعت و در دمای ۱۰۰ درجه ظرف چند دقیقه سم خنثی می شود.
- مدت دوام توکسین در هوا که بصورت افشانه منتشر شده است، به شرایط جوی بستگی دارد به گونه ای که افزایش شدید دما و رطوبت باعث کاهش غلظت افشانه ها و بی اثر شدن آنها می شود و تقریباً ظرف ۲ روز توکسین های منتشر شده از طریق افشانه، خودبخود خنثی می شود.
- با توجه به دوره کمون مسمومیت با توکسین بوتولینیوم (۲-۳ روز)، انتشار مخفیانه افشانه های آلوده به توکسین بوتولینیوم زمانی کشف می شود که دیگر نیازی به پیشگیری از تماس های بعدی نخواهد بود.

پیشگیری اولیه از بوتولیسم در حملات بیوتروریسم

- ✓ مواجه شدن با تعداد زیاد بیمار مبتلا به فلج شل حاد پایین رونده و با وضوح بیشتر در عضلات بولبر و رخداد بیماری در بین افراد ساکن و یا شاغل در یک محل جغرافیائی خاص (فرودگاه ، پادگان و ... بدون سابقه استفاده مشترک از یک نوع غذا)، شک برانگیز باید باشد.
- ✓ در صورت تماس با افشانه های مشکوک، می توان با استفاده از پیراهن، شال گردن، عرق گیر و یا دستمال بلافاصله جلوی صورت را گرفت. سم بوتولیسم از راه پوست جذب نمی شود.
- ✓ نیاز به جداسازی بیمار وجود ندارد.
- ✓ شستشوی مرتب صورت و دستها و لباسها. رها کردن ظروف الوده برای چند روز. در غیر این صورت ضد عفونی کردن با محلول هیپوکلریت ۰/۰۱٪.
- ✓ استفاده از واکسن توکسوئید پنج ظرفیتی بوتولیسم در کارکنان آزمایشگاه مصرف شده است ولی برای افراد جامعه توصیه نمی شود.
- ✓ وجود سم در آب آشامیدنی حاوی ۳ میلی گرم در لیتر کلر آزاد به فاصله ۲۰ دقیقه تا بیش از ۷ / ۹۹٪ غیرفعال می شود و در آب های حاوی ۴ / ۰ کلر آزاد ظرف ۲۰ دقیقه تا ۸۴٪ خنثی می شود.

پیشگیری ثانویه از بوتولیسم

تشخیص افتراقی مسمومیت با سم بوتولینیوم با بیماریهای زیر لازم است:

- ۱- گیلن باره و سندروم میلر فیشر، ۲- میاستنی گراو، ۳- سکته مغزی، ۴، مسمومیت با (اتانول- ارگانوفسفره- گاز اعصاب- مونوکسید کربن)،
۵- پولیو میلیت، ۶- عفونت مغزی، ۷- تومور مغزی، ۸- فلج کنه ای

مهمترین ملاک تشخیصی، ظن بالینی است. مولفه هایی که به تشخیص زودرس کمک می کنند، عبارتند از:

- عدم وجود تب در شروع مسمومیت
- قرینه بودن تظاهرات عصبی
- هوشیاری و پاسخ دهی بیمار
- عدم وجود اختلال حسی (به استثنای تاری دید
- طبیعی بودن ضربان قلب
- مهمترین اقدام درمانی، تزریق آنتی توکسین اسبی می باشد.
- کنترل اقدامات حمایتی مانند حمایت تغذیه ای از طریق سوند معده، مراقبت ویژه، حمایت تنفسی، درمان عفونت ثانویه.
- عدم درمان روتین آنتی بیوتیکی بجز درمان عفونت های ثانویه (آنتی بیوتیکهای آمینو گلیکوزیدها و کلیندامایسین منع مصرف دارند).

طاعون

Plague=

تعریف و پیشینه بیماری طاعون

طاعون یک نوع بیماری عفونی باکتریال مشترک بین انسان و حیوان می باشد. عامل ایجاد کننده این بیماری، کوکو باسیل یرسینیا پستیس (*Yersinia Pestis*) می باشد. این باکتری در برابر شرایط محیطی زیاد مقاوم نیست.

تاکنون سه بار طاعون بصورت پاندمی (جهانگیر) رخ داده است:

- اولین پاندمی در سال ۵۴۱ از مصر شروع شد و به اروپا گسترش پیدا کرد و موجب تلفات شدید و کاهش ۵۰ درصدی در جمعیت شمال آفریقا، اروپا و مرکز و جنوب آسیا گردید.
- دومین پاندمی که به عنوان طاعون سیاه نام برده می شود، در سال ۱۳۴۶ میلادی شروع و به مدت ۱۳۰ سال در کشورهای اروپائی ادامه پیدا کرد و باعث هلاکت ۲۰-۳۰ میلیون نفر انسان گردید. ابتدا بآهستگی از روستاها به روستاها و سپس از طریق کشتی ها به کشورهای مختلف گسترش پیدا کرد.
- سومین پاندمی در سال ۱۸۵۵ از چین آغاز گردید و بدنبال انتشار آن به کشورهای همسایه از جمله هند باعث ۱۲ میلیون مرگ انسان ها شد.
- بیماری طاعون در حیوانات تقریباً در همه قاره های جهان یافت شده است.

سیر طبیعی بیماری طاعون – ادامه

دوره کمون: ۲-۷ روز است.

- ❖ به دنبال پشت سر گذاشتن دوره کمون بیماری، بیماری طاعون به شکلهائی همچون: طاعون خیارکی، سیستماتیک، پنومونیک، مننژیت و سپتی سمی تظاهر پیدا می کند.
- ❖ در صورت عدم تشخیص و درمان به موقع، نیمی از بیماران با مرگ روبرو خواهند شد. در نوع پنومونیک، در صورت عدم درمان اختصاصی در فاصله ۱۵-۱۸ ساعت بعد از شروع بیماری، احتمال بهبودی بسیار کم خواهد بود. در صورت درمان فوری اختصاصی، میزان مرگ به کمتر از ۵٪ کاهش می یابد.
- ❖ بیماران در ابتدا دارای علایم غیر اختصاصی مانند: کسالت عمومی، تهوع و استفراغ و اسهال می باشند. در صورتی که افراد با افشانه های آلوده تماس پیدا کنند، دنبال ورود باسیل طاعون به داخل ریه ها، پنومونی اولیه رخ می دهد که بصورت تب، سرفه و تنگ نفس ظاهر می شود که می تواند همراه با دفع خلط خونی همراه گردد.
- ❖ اولین تابلو طاعون ناشی از بیوتروریسم، وقوع طغیان ناگهانی پنومونی و سپتی سمی در عده کثیری از افرادی است که سالم بوده و ناگهان دچار تب، سرفه، تنگ نفس و درد قفسه سینه شده اند و به سرعت به کام مرگ کشیده شده اند.
- ❖ در پنومونی ناشی از سیاه زخم تنفسی نیز چنین تابلویی بالینی ممکن است دیده شود ولی وجود دفع خلط خونی، معمولاً حاکی از پنومونی طاعونی است.

حساسیت در برابر بیماری طاعون

- ❖ در جنگ جهانی دوم، یکی از شاخه های ارتش ژاپن کک های آلوده به باسیل طاعون را در مناطق مسکونی یکی از شهرهای چین منتشر کردند و باعث طغیانی از طاعون انسانی شدند.
- چند سال بعد، واحدهای جنگ کشورهای شوروی سابق و ایالات متحده امریکا موفق به ابداع روش های افشانه سازی باسیل طاعون و انتشار آن بدون نیاز به استفاده از کک شدند و توانستند از حوادث غیرقابل پیش بینی بکاهند.
- ❖ حساسیت نسبت به طاعون عمومیت دارد و افرادی که از بیماری جان سالم بدر می برند بعدا دارای ایمنی نسبی خواهند بود که در مقابل تلقیح تعداد زیاد باسیل امکان مقاومت زیادی ندارد.
- ❖ یکی از پیش درآمدهای طاعون انسانی، وقوع طاعون در بین موشهای صحرائی است که باعث مرگ و میر فراوانی در آنها شده، کک هایی که از بدن این جوندگان تغذیه می کنند، مجبور به ترک میزبان طبیعی خود شده و به بدن انسان حمله می کنند و باعث ابتلا به طاعون در انسان می شوند.
- ❖ انواع طاعون خیارکی و یا سپتی سمیک معمولا بطور مستقیم از انسان به انسان منتقل نمی شوند.
- ❖ تعداد کمی از بیماران متعاقبا دچار پنومونی ثانویه طاعونی می شوند و بیماری را مستقیما از طریق قطرات تنفسی به سایر انسانها منتقل می کنند و باعث پنومونی اولیه طاعونی در انسانها می شوند.
- ❖ در همه گیری منچوری چین، مشخص گردید که احتمال آلودگی در داخل ساختمانها به مراتب بیشتر از فضای آزاد بود. عواملی نظیر سرد شدن هوا، افزایش رطوبت و ازدحام جمعیت، باعث افزایش انتشار بیماری می گردد.

پیشگیری اولیه از بیماری طاعون

- ✓ آموزش به مردم در رابطه با راه های انتقال بیماری - کنترل مخازن و مبارزه با کک و موش در محل زندگی و محل کار بخصوص در گروه های مثل: - کشاورزان، - دامداران، - شکارچیان، - مسافirin وارده به مناطق آندمیک
 - ✓ کنترل و مبارزه با مخازن موش در انبارها، کشتی ها و اسکله ها . (از بین بردن کک ها نسبت به از بین بردن موش ها اولویت دارد).
 - ✓ واکسیناسیون افراد در معرض خطر نظیر: کارکنان آزمایشگاه ها، ساکنین مناطق با اندیمیسیته بالا و مسافirin مناطق اندمیک و یا کارکنان بهداشتی شاغل در مناطق اندمیک.
 - واکسن ضد طاعون نوعی واکسن کشته شده می باشد که بصورت ۲ دوز اولیه به فاصله ۳ ماه تزریق می گردد و سپس هر ۶ ماه یکبار، دوز یادآور تزریق می گردد.
 - واکسن در زمان همه گیری ها با هدف کنترل بیماری قابل استفاده نیست.
 - واکسن ضد طاعون جهت پیشگیری از طاعون خیارکی موثر است ولی در برابر پنومونی طاعونی اولیه بی تاثیر بوده است و به همین دلیل تولید واکسن کشته شده متوقف شده است.
 - ✓ جداسازی بیماران مبتلا به پنومونی طاعونی
 - ✓ استفاده از ماسک، عینک و دستکش در افراد نزدیک بیماران مبتلا به پنومونی طاعونی
 - ✓ کمپروپیلاکسی در افراد تماس یافته در فاصله نزدیک (کمتر از ۲ متر) با بیماران پنومونی طاعونی به مدت ۷ روز
- (با استفاده از داورهای: تتراسیکلین، داکسی سیکلین، سولفونامیدها، کلر آمفنیکل، سیپروفلوکساسین)

تعریف و پیشینه بیماری تولارمی = Tularemia

- تولارمی یک بیماری باکتریال مشترک انسان و دام می باشد که بر اساس راه ورود و میزان ویرولانسی عامل بیماری، دارای تظاهرات بالینی گوناگونی می باشد.
- همه گیری تولارمی در دهه های ۱۹۳۰ و ۱۹۴۰ میلادی به دنبال مصرف آب های آلوده در اروپا و شوروی سابق حادث شد. در همان زمانها، همه گیری در حیوانات در ایالات متحده امریکا گزارش شده است.
- عامل بیماری، باکتری فرانسیسلا تولارنسیس می باشد و از ده ها سال قبل به عنوان یکی از عوامل بالقوه جنگهای بیولوژیک مطرح بوده است.
- باکتری فرانسیسلا تولارنسیس از جمله عوامل باکتریائی در واحد پژوهش های جنگ های بیولوژیک ژاپن در منچوری چین در فاصله سالهای ۱۹۳۲-۱۹۴۵ بود.
- همه گیری تولارمی که باعث گرفتاری ده ها هزار نفر از سربازان آلمانی و شوروی سابق در طی جنگ جهانی دوم شد، ناشی از انتشار عمدی باکتری عامل تولارمی بود.
- در سالهای بین ۱۹۵۰-۱۹۶۰، امریکا به تکنولوژی تولید و انتشار افشانه ها حاوی باکتری فرانسیسلا تولارنسیس دست پیدا کرد.

پیشینه تولارمی - ادامه

- شوروی سابق در اواخر دهه ۱۹۶۰، با بهره گیری از مهندسی ژنتیک در پی تولید سویه هائی از باکتری فرانسیسلا تولارنسیس مقاوم در مقابل واکسن (با ویرو لانس بالاتر) و مقاوم به آنتی بیوتیکها (بخصوص نسبت به کلر آمفنیکل و تتراسیکلین)، بوده است.
- بزرگترین طغیان ثبت شده ناشی از تولارمی استنشاقی در سالهای بین ۱۹۶۷-۱۹۶۶ در یک منطقه کشاورزی در سوئد اتفاق افتاد و باعث بیماری در ۶۰۰ نفر گردید. آلودگی بیشتر در فصل زمستان در اثر تماس با علوفه های آلوده با جوندگان که انبار شده بودند، اتفاق افتاد. در بین این بیماران علاوه بر پنومونی، گرفتاری چشمی، زخمهای پوستی و گرفتاری حفره دهان و حلق گزارش شده بود.
- طغیان مشابه دیگری در کشور فنلاند گزارش شده است.

سیر طبیعی بیماری تولارمی

- تلقیح و یا استنشاق حدود ۱۰ عدد باسیل باکتری فرانسیسلا تولارنسیس می تواند منجر به بروز بیماری گردد.
- باکتری فرانسیسلا تولارنسیس دارای خاصیت عفونت زائی شدید، قابلیت انتشار آسان و ظرفیت بالای ایجاد بیماری و مرگ می باشد (این موارد باعث کاندید شدن باکتری فرانسیسلا تولارنسیس به عنوان یک سلاح بیولوژیک گردیده است).
- باکتری فرانسیسلا تولارنسیس قادر به ایجاد عفونت در انسان از طریق پوست، غشاهای مخاطی، دستگاه گوارش و ریه ها می باشد. این ارگانسیم، نوعی باکتری داخل سلولی اجباری می باشد که داخل ماکروفاژها تکثیر می یابد. مهمترین ارگانهای هدف باکتری، عقده های لنفاوی، ریه ها، پلور، طحال، کبد و کلیه ها هستند باکتری می در فاز اولیه بیماری ممکن است شایع باشد که بدنبال واکنش بافتهای گرفتار باعث نکروز چرکی شدید می شود.
- دوره نهفتگی: بین ۱-۱۴ روز و بطور معمول ۳-۵ روز می باشد. در صورتی تماس با افشانه های آلوده با باکتری فرانسیسلا تولارنسیس، همه گیری بیماری تب دار حاد همراه با پنومونی اولیه، التهاب پرده های جنب، و بزرگی غدد لنفاوی ناف ریه در ۳-۵ روز بعد، رخ می دهد.
- امروزه بدنبال تشخیص و درمان سریع و کافی، میزان مرگ از ۳۰-۵ درصد به کمتر از ۱٪ (در موارد برق آسا و تیفوئیدی) کاهش یافته است.

عوامل خطر در ویرو لانس بیماری تولارمی

- همه گروه های سنی و یا جنسی در مقابل ابتلا به تولارمی دارای حساسیت یکسان هستند.
- در مردان به دنبال اشتغال در شغل هایی همچون: قصابی، کشاورزی و شکار، شانس ابتلا در مردان را بیشتر می کند.
- در حالت معمول، بیماری بیشتر در اثر تماس با آب آلوده، نسوج و یا ترشحات آلوده حیوانات، بندپایان یا هوای آلوده به افشانه های باکتری رخ می دهد.
- کارکنان آزمایشگاهها بیشتر در معرض خطر تماس با افشانه های حاوی باکتری فرانسیسلا تولارنسیس می باشند. حتی تماس عادی با محیط کشت رو بازمی تواند منجر به انتقال عفونت گردد.
- علی رغم قابلیت سرایت و بیماریزائی شدید، تاکنون انتقال انسان به انسان گزارش نشده است.
- وقوع تولارمی در مناطق روستائی می تواند در شرایط معمول رخ دهد و در اثر تماس با مخازن حیوانی مانند: موش، موش صحرائی، سنجاب، خرگوش و از طریق ناقلهائی همچون: کنه، کک و پشه، منتقل گردد.
- رخداد طغیان تولارمی در مناطق شهری می بایست به عنوان یک اقدام عمدی فرض گردد تا مگر خلاف آن ثابت گردد.

سیر بالینی بیماری تولارمی

- اشکال بالینی اولیه بیماری تولارمی بر اساس ویرولانسی عامل بیماریزا، تعداد باکتری وارد شده به بدن فرد، محل ورود باکتری، از نظر نحوه تظاهر علایم و نشانه های بیماری و محل آنها، متفاوت می باشد.
- تظاهرات اولیه بیماری شامل: تولارمی اولسروگلاندولار (به صورت زخمی بر روی پوست ناشی از تماس پوست با جسد حیوانات آلوده و یا نیش کنه)، اوکولو گلاندولار (به دنبال آلودگی مستقیم چشم)، گلاندولار (لنف آدنوپاتی بدون زخم پوستی)، تیفوئیدی (دارای علایم سیستمیک عفونت حاد بدون مشخص شدن محل تلقیح باکتری)، پنومونی، سپتی سمی و شوک سپتیک می باشد.
- شروع بیماری بالینی معمولاً ناگهانی است و با تب ۳۸-۴۰ درجه، سردرد، احساس لرز و لرز واقعی، درد عمومی بدن بخصوص در ناحیه کمر، حالت زکام و گلودرد، سرفه های خشک و یا همراه با خلط، درد و احساس سنگینی زیر جناغ سینه بصورت شایع دیده می شود.
- بیمار ممکن است علایم و نشانه های پنومونی نظیر سرفه، تنگ نفس، تاقی پنه و درد پلوریتیک و یا هموپتزی داشته باشد.
- بعضاً بیماران علایم بارز گوارشی مانند: اسهال و در شکم دارند.

سیر بالینی بیماری تولارمی - ادامه

- در مورد بیماران درمان نشده تولارمی، علایم بیماری در اغلب موارد به مدت چندین هفته و گاهی چندین ماه ادامه پیدا می کند و ناتوانی پیش رونده ای به بیمار تحمیل می کند.
- مرگ ناشی از بیماری تولارمی تیپ A قبل از کشف آنتی بیوتیکها در حدود ۱۵-۵٪ و در موارد تولارمی سیستمیک و پنومونی شدید ۶۰-۳۰٪ بود. در حال حاضر مرگ بیماران در کشورهای صنعتی حدود ۲٪ است.
- تشخیص افتراقی:
- تولارمی نسبت به طاعون یا سیاه زخم استنشاقی، سیر آهسته تری دارد و میزان مرگ کمتری به بار می آورد.
- طاعون به سرعت بالاتری به سمت پنومونی شدید به پیش می رود و مقادیر زیادی خلط تولید می کند و هموپتیزی، نارسائی تنفسی، سپتی سمی و سپتیک شوک نیز به همراه دارد.
- سیاه زخم استنشاقی را با توجه به یافته های رادیولوژیک (عریض شدن قرینه مدیاستن و عدم وجود برونکوپنومونی، می توان از بیماریهای دیگر افتراق داد. مضافا اینکه، علی رغم درمان با آنتی بیوتیکها، سیر بیماری سیاه زخم استنشاقی معمولا به سمت حالت برق آسا، توکسیک و کشنده به پیش می رود.

تشخیص تولارمی

- مهمترین نکته در تشخیص بیماری تولارمی (یک بیماری نادر) با علائم و نشانه های یک بیماری حاد تنفسی - پنومونی آتیپیک، پلوریت و آدنوپاتی ناف ریه، شک پزشکان می باشد.
- آزمایشاتی از قبیل فلورسانت آنتی بادی مستقیم یا رنگ آمیزی ایمونوهیستوکمیکال
- رنگ آمیزی و بررسی زیر میکروسکوپ نوری
- تشخیص قطعی تولارمی از طریق کشت باکتری مسجل خواهد شد.
- تستهای سرولوژیک (میزان آنتی بادی تا هفته سوم افزایش نمی یابد و بیشتر برای بررسیهای اپیدمیولوژیک کاربرد دارد و یا به عنوان تست اولیه برای تعیین بیماران مشکوک اولیه.
- تست الیزا
- PCR Test
- تست پوستی تولارمی

پیشگیری از تولارمی

موفقیت در پیشگیری از تولارمی انسانی مستلزم پیشگیری از تماس با ناقلین بندپا و نسوج آلوده حیوانات است.

✓ آموزش مردم در راستای کنترل رعب و وحشت و افزایش تاب آوری آنان

✓ آموزش به مردم در مورد محافظت خود در برابر گزش کنه، مگس و پشه

✓ آموزش به مردم در مورد اجتناب از استحمام و یا شنا و یا فعالیت در آبهای آلوده بخصوص در مناطقی که عفونت در حیوانات وحشی شایع است.

✓ استفاده از دستکش نفوذناپذیر حین پوست کندن و یا دست زدن به حیوانات (مخصوصا خرگوش) و پخت کامل گوشت شکار

✓ استفاده از ماسک صورت، روپوش و دستکش در زمان کار کردن با محیط کشت باکتری فرانسيسلا تولارنسيس در کارکنان آزمایشگاه ها.

✓ کنترل بیماری در حیوانات

✓ استفاده از حشره کشها و سم پاشی بر علیه کنه ها

پیشگیری از تولارمی - ادامه

✓ بررسی مواد غذائی و یا آبهای مشکوک و توصیه به جوشاندن آنها قبل از آشامیدن و یا پختن کافی غذا

✓ ممنوعیت حمل حیوانات عفونی و یا لاشه های آنها بین شهرها

✓ انجام واکسیناسیون با واکسن زنده ضعیف شده باکتری فرانسیسلا تولارنسیس در مناطق بومی

✓ انجام واکسیناسیون با استفاده از واکسن کشته شده در پیشگیری از تولارمی ناشی از افشانه ها موثرتر بوده است.

✓ کمپروفیلاکسی در افراد تماس یافته با مواد آلوده - تجویز داکسی سیکلین و یا سیپروفلوکساسین برای ۱۴ روز.

✓ نیاز به کمپروفیلاکسی در نزدیکان افراد تماس یافته نیست.

بیماریهای تب دار
خونریزی دهنده
ویروسی

تعریف و اهمیت بهداشتی تب های خونریزی دهنده

- بیماریهای تب دار خونریزی دهنده ویروسی نوعی از بیماری عفونی مشترک انسان و حیوانات هستند که معمولاً با سندروم بالینی: تب، میالژی، بی حالی، خونریزی و بعضاً با افت فشارخون، شوک و مرگ مشخص می شوند.
- انواع بیماریهای تب دار خونریزی دهنده بسته به عامل ویروسی، وجود دارند که شامل: -تب زرد، -تب دره ریفت، - تب هموراژیک کریمه - کنگو، - تب لاسا، بیماری ابولا و ماربوگ.
- همه بیماریهای تب دار خونریزی دهنده به استثنای تب دانگ، قابلیت انتشار توسط افشانه (آئروسل) را دارند (قابلیت استفاده در سلاحهای میکروبی).
- ویروسهای عامل تب هموراژیک معمولاً توسط ناقلین بند پا یا تماس با حیوانات مخزن آلوده، به انسان منتقل می شوند.
- ویروسهای هانتاویروس و آرنایروس با استنشاق فضولات جوندگان که به صورت افشانه درآمده اند، به انسان منتقل می شوند.
- تب دره ریفت و تب هموراژیک کریمه - کنگو می تواند به دنبال تماس با دام آلوده و کشتار آنها و بندرت از طریق استنشاق افشانه های ناشی از آنها، ایجاد شود.
- ویروس های خانواده فیلوویروسها (عامل بیماریهای ماربوگ و ابولا) انتقال انسان به انسان بیشتر در اثر تماس مستقیم با بیماران و یا خون و مایعات بدن آنها، منتقل می گردد. برای این بیماریها تاکنون مخزن اصلی مشخص نشده است.

سیر بالینی بیماری تب دانگ

دوره کمون: دوره اغلب بیماریهای تب دار خونریزی دهنده بین ۱۴-۲ روز می باشد.

❖ بیماری تب دانگ، اغلب در کودکان و نوجوانان زیر ۱۴ سال اتفاق می افتد. تب ناگهانی که به سرعت به بالای ۵ / ۳۹ -

۴۱ درجه می رسد همراه با درد پیشانی یا پشت کاسه چشم، درد پشت، جوش های منتشر ماکولر و ناپایدار در پوست در خلال ۲۴ تا ۴۸ ساعت اول شروع تب که در اثر فشار سفیدرنگ می شوند.

❖ سایر تظاهرات بیماری عبارتند از: کند شدن نبض، تهوع و استفراغ، لنفادنوپاتی، از دست دادن حس چشائی، بی اشتهائی، پتش های پراکنده در پیشانی و دست و پا، خونمردگی های خودبخود، خونریزی و کبودی در محل خونگیری از وریدها، سیانوز محیطی و اطراف دهان، افت فشارخون، هیپاتومگالی و لکوسیتوز.

❖ بعد از دوره بحرانی ۲۴ تا ۳۶ ساعته، دوران نقاهت در کودکان نسبتاً سریع بوده و بهبودی حاصل می گردد.

❖ عوارض ضایعه مغزی ناشی از شوک طولانی و یا خونریزی داخل جمجمه ای باقی می ماند.

❖ در ۱۰-۴۰٪ بیماران به دلیل مشکلات دسترسی به درمان مناسب و مراقبت شدید در بیمارستان، فوت می کنند.

بیماری تب خونریزی دهنده کریمه - کنگو

- ❖ بیماری تب خونریزی دهنده کریمه - کنگو عمدتاً از طریق الف - نیش کنه و یا ب - تماس با خون انسان و یا حیوان آلوده به ویروس، به انسان دیگر، منتقل می شود.
- ❖ بیماری در انسان از یک بیماری حاد تب دار ساده شروع می شود که خود محدود شونده بوده و با مختصری خونریزی از بینی تا بیماری شدید خونریزی دهنده با درگیریهای متعدد ارگانهای بدن همراه است.
- ❖ در اکثریت بیماران، شروع بیماری با سردرد شدید، تب بالا، لرز، میالژی شدید، تهوع و استفراغ، درد مفصلی و درد اپیگاستر می باشد. در این مرحله، نبض متناسب با تب بالا نرفته و برادیکاردی نسبی وجود دارد. فلاشینگ، کنترکتیویتیت، اسهال آبکی و هیپوتانسیون خفیف نیز دیده می شود.
- ❖ ۳-۵ روز بعد در مرحله دوم بیماری، تب موقتاً قطع شده و و خونریزی از اعضای مختلف بدن مانند: بینی، لثه ها، دستگاه گوارش، دستگاه ادراری، خونریزی رحمی، خونریزی زیر پوستی اکیموتیک و خونریزی از محل تزریقات، مشهود خواهد بود.
- ❖ سایر مشکلات بیماران عبارتند از: تشنگی شدید، درد شدید کمر، درگیری مغزی بصورت بی قراری، دیزآرتری، آپاتی و خواب آلودگی، بزرگی کبد و طحال، زردی، برادیکاردی، لکوپنی.
- ❖ بیماران دارای درگیری شدید مغزی، خونریزی مغزی، خونریزی شدید، پلورال افیوژن، درگیری کبد و کلیه، با پیش آگهی بد، روبرو خواهند بود. در بیماران حامله، بیماری از شدت بالاتر و خطر مرگ بالاتر برای مادر و جنین وجود دارد.

تب دره ریفت

علائم بیماری در ابتدا شبیه آنفلوآنزا می باشد (تب، سردرد، درد عضلانی و درد پشت). بعضی بیماران همچنین سفتی گردن، حساسیت به نور و استفراغ دارند که در مراحل اولیه با مننژیت اشتباه می شود. این علائم عموماً ظرف ۴ تا ۷ روز فروکش می کنند. نسبت کمی از بیماران دچار انواع شدیدتر بیماری می شوند که تظاهرات بیماری در آنها متفاوت می باشد.

ممکن است علاوه بر تب، با تظاهرات چشمی (ضایعاتی در شبکیه و اختلال در دید)، انسفالیت و یا بصورت تب خونریزی دهنده، اختلال شدید کبدی (همراه با زردی) و خونریزی (دفع خون از مدفوع، خونریزی زیر جلدی و یا از لثه ها) و ترومبوسیتوپنی مراجعه کنند.

میزان مرگ در موارد خونریزی دهنده به ۵۰٪ می رسد ولی در اپیدمی ها، میزان مرگ حدود ۱٪ می باشد.

سایر بیماریهای تب دار خونریزی دهنده

تب لاسا:

بیماران مبتلا به تب لاسا بیشتر دارای علائم و نشانه های زیر هستند:

تب، درد ناحیه جناغ، گلودرد، سرفه، درد شکم، اسهال، اسهال، التهاب ملتحمه، ادم صورت، پروتئین اوری، خونریزی مخاطی، انسفالیت، علائم مننژه، علائم سندروم مخچه.

علائم بالینی در موارد مرگ آور بیماری معمولاً در هفته دوم بیماری و با تظاهرات زیر رخ می دهد:

افت فشارخون، برادیکاردی، کاهش بازده ادراری، ادم ریوی و ادم صورت، آسیت و لورال افیوژن و پریکاردیت، ترومبوسیتوپنی.

بعضی بیماران دچار عوارض عصبی از جمله کری (در حدود یک سوم بیماران) می شوند.

بیماری ابولا و ماربورگ:

بعد از یک دوره کمون متوسط ۵ - ۱۰ روزه (۲-۱۹ روز)، بیماری با علائم و نشانه های زیر، تظاهر می یابد:

ظهور ناگهانی تب، درد عضلانی، سردرد، تهوع، استفراغ، درد شکم، درد قفسه صدری، سرفه، گلودرد، فتوفوبی، لنف آدنوپاتی، کونژکتیویتیت، یرقان، کاهش وزن و پانکراتیت.

اختلالات سیستم عصبی از قبیل: خواب آلودگی، دلیریوم، اغما. در بیش از نیمی از بیماران خونریزی زیر جلدی، خونریزی مخاطی و اکیموز در محل تزریق را نشان می دهند.

در هفته دوم بیماری، تب و سایر علائم تخفیف پیدا کرده و بهبودی حاصل می شود.

در دوره نقاهت ممکن است بیماران دچار آرترالژی، التهاب بیضه ها، اوئیت (التهاب در چشم)، التهاب کبدی و التهاب در طناب نخاعی و ترومبوسیتوپنی شوند.

در موارد شدید بیماری، بیماران دچار آنوری (نارسائی کلیه ها)، نارسائی کبد و نارسائی چند ارگان می شوند و با تابلوی شوک و خونریزی منتشر می میرند.

عوامل موثر در ابتلا و یا رخداد عوارض در تب های خونریزی دهنده

- بیماری تب دانگ بیشتر در کودکان زیر ۱۴ سال دیده می شود.. انسان تنها مخزن بیماری است. ابتلا بیشتر در مناطق شهری و افرادی که با ناقل بند پای بیماری (*Aedes Aegypti*) در تماس هستند، دیده می شود.
- تب کریمه- کنگو بیشتر به دنبال تماس با حیوان یا انسان آلوده و یا بعد از گزش کنه آلوده به انسان دیگر منتقل می شود. بیشتر مبتلایان کشاورزان، دامداران و یا افرادی که به دلیل مقتضیات شغلی با احشام و یا ترشحات دام و یا انسان آلوده سروکار دارند، (عمدتا مذکر) هستند.
- تب دره ریفت بیشتر در کشاورزان، دامداران، دامپزشکان و کارکنان کشتارگاه ها به عنوان یک بیماری شغلی دیده می شود. بیماری در کودکان، سربازان و افراد عادی جامعه به دنبال تماس با نیش پشه آلوده اتفاق می افتد. این بیماری معمولا در مناطقی که جمعیت کثیری از گوسفند و گاو پرورش داده می شود، شایع می باشد.
- تب لاسا می تواند به عنوان یک بیماری ناشی از عفونت بیمارستانی جدی رخ دهد. مخزن این بیماری جونده ای به نام *Mastomys* است (در صورت آلوده شدن، این حیوان مادام العمر ویروس را از خود دفع می کند).
- در بیماری ابولا و ماربورگ، میمون و شاپانزه به عنوان میزبان اتفاقی گزارش شده است، مانند نقشی که برای انسان متصور می باشد.

نقش ویروس عامل تب های خونریزی دهنده در بیوتروریسم

- ✓ همه عوامل ویروسی ایجاد کننده بیماریهای تب دار خونریزی دهنده به جز عامل تب دانگ، قابلیت انتشار از طریق افشانه را دارند که می تواند در سلاح های بیولوژیک مورد استفاده قرار گیرد.
- ✓ اکثر بیماریهای تب دار خونریزی دهنده به جز بیماری تب زرد، دارای واکسن موثر نیستند (همه نظامیان را می توان بر علیه تب زرد واکسینه نمود).
- ✓ ویروسهای عامل بیماریهای تب دار خونریزی دهنده می توانند باعث عوارض زیاد و بعضا مرگ شوند.
- ✓ بعضی از این دسته ویروسها قابلیت تکثیر بالا در محیط کشت دارند که قابلیت استفاده از آنها را در سلاح بیولوژیک بیشتر می کند.
- ✓ فیلوویروسها به دلایلی همچون: قدرت آلوده کنندگی بالا، ایجاد مرگ و میر زیاد و امکان تهیه افشانه از آن، نقش اساسی در تهیه سلاحهای بیولوژیک دارد (جزو خطرناک ترین ویروسهای قابل استفاده در سلاح های بیولوژیک نام برده می شوند).
- ✓ روسها قبلا تحقیقات گسترده ای بروی ساخت سلاح بیولوژیک از فلو ویروسها و ویروس کریمه کنگو داشته اند.
- ✓ (خوشبختانه بیماری تب خونریزیه دهنده کریمه - کنگو به داروی ضد ویروسی ریباویرین پاسخ می دهد.
- ✓ با عنایت به هزینه بالا، نیاز به تکنولوژی پیشرفته برای تهیه افشانه ها از ویروسهای عامل بیماریهای تب دار خونریزی دهنده، خطر بالای کار کردن با این ویروسها و نیاز به آزمایشگاه های با میزان ایمنی سطح ۴، بیوتروریستها، استفاده از باکتری سیاه زخم و یا ویروس آبله را ترجیح می دهند.

پیشگیری از بیماریهای تب های خونریزی دهنده ناشی از بیوتروریسم

✓ آموزش مردم در رابطه با شیوه انتقال تب دانگ در اثر نیش پشه در خلال روز، تکثیر پشه در مخازن آب خانگی

✓ پیشگیری از نیش کنه جهت جلوگیری از انتقال بیماری کریمه - کنگو

✓ کنترل مخاطرات ناشی از آلودگی در اثر تماس با خون و ترشحات آلوده بیماران و یا حیوانات آلوده

✓ واکسیناسیون دامها بر علیه بیماری دره ریفت

✓ کنترل حیوانات مشکوک و جلوگیری از انتقال آنها از مناطق آندمیک

✓ مبارزه با ناقلین (کنه - جوندگان - پشه آئدس و..)

✓ کمپروفیلاکسی در بیماری کریمه کونگو با داروی خوراکی ریباویرین

بیماری آبله

Small Pox

اهمیت بیماری آبله

➤ بیماری همواره جزو خوفناک ترین بیماری عفونی بحساب می آمده است. در حال حاضر این بیماری ریشه کن شده است و لذا بر علیه آن واکسیناسیون انجام نمی شود. ولی کشورهای ایالات متحده امریکا و روسیه دارای ذخایر این ویروس می باشند. در صورت گسترش ویروس آبله، بیش از ۳۰٪ افراد مبتلا جان خود را از دست خواهند داد.

➤ شوروی سابق در سال ۱۹۸۰ برنامه موفق برای تولید مقادیر زیادی ویروس آبله و تطبیق آن جهت استفاده در بمب و موشکهای قاره پیما داشته و سالانه قادر بوده چندین تن ویروس آبله تولید نماید. بنظر می رسد روسیه نیز در یک برنامه پژوهشی در صدد تهیه سویه های با ویرو لانس بالاتر و مسری تر از ویروس آبله می باشد. با توجه به اینکه :

➤ سلاحهای بیولوژیک به شکل افشانه حاوی ویروس آبله را می توان تولید نمود،

➤ ویروس آبله برای ایجاد آلودگی نیاز به دوز پایینی دارد،

➤ میزان کشندگی بالائی دارد،

احتمال تولید و تکثیر سلاح بیولوژیک حاوی ویروس آبله ، یک نگران جدی می باشد.

اپیدمیولوژی و سیر طبیعی بیماری آبله

- ویروس آبله، از جنس اورتومیکزوویروسها می باشد. سه عضو دیگر خانواده پارامیکزوویروسها (عامل آبله میمونی، واکسینا و آبله گاوی) نیز قادر به ایجاد عفونت در انسان بوده و باعث بروز بثورات پوستی می شوند.
- ویروس آبله به آسانی از انسان به انسان منتقل می گردد ولی ناقل و یا مخزن حیوانی ندارد.
- آبله میمونی یک بیماری مشترک انسان و حیوان در جنگلهای منطقه حاره ای آفریقا یافت می شود و به آسانی از انسان به انسان منتقل نمی گردد.
- ویروسهای واکسینا و آبله گاوی ندرتا از انسانها به یکدیگر منتقل می شوند.
- ویروسهای عامل آبله و مولوسکوم کونتاژیوزوم بطور طبیعی فقط در انسان باعث ایجاد عفونت می شوند.
- ویروسهای عامل آبله انسانی و میمونی بطور معمول باعث ایجاد بیماری سیستماتیک همراه با بثورات پوستی می شوند در حالیکه بقیه پاکس ویروسها باعث بروز عفونت موضعی می شوند.
- دوره کمون بیماری آبله ۷-۱۹ روز (بطور شایعتر ۱۴-۱۰ روز) می باشد.
- میزان حمله ثانویه بیماری آبله حدود ۵۰٪ می باشد.
- بیماری آبله اساسا از طریق قطره ای یا افشانه های تولید شده در ناحیه گلو و حلق بیماران و از طریق مستقیم ظرف چند ساعت انتقال می یابد.
- همچنین از طریق تماس با لباس و ملحفه های و لباس آلوده به کبره های ناشی از بثورات پوستی به مدت چندین روز می تواند منتقل گردد.
- انتشار ویروس از طریق دستگاه تهویه می تواند به ساختمانها و یا اتاقهای دیگر اتفاق بیافتد.

پیشگیری از بیماری آبله

- با توجه به واکسیناسیون جهانی بر علیه ویروس آبله، واکسیناسیون در سال $1351 = 1972$ با بیست میلیون و ششصد هزاردواز در ایران انجام شد.
- طول دوره مصونیت ناشی از واکسن ضد آبله (حدود ۱۰ سال)، بنظر می رسد توده عظیمی از کل جمعیت جهان در مقابل این ویروس حساس می باشند.
- در حال حاضر، هیچیک از موسسات تولید واکسن دارای امکانات لازم برای تولید سریع واکسن آبله نبوده و تجهیز این مراکز به حدود ۳ سال زمان نیاز دارد.
- آزادسازی مخفیانه ویروس آبله اگر موجب ابتلا حتی ۱۰۰-۵۰ نفر گردد، ویروس به سرعت در بین افراد حساس منتشر می شود.
- به ازای هر بیمار اولیه، ۲۰-۱۰ نفر دیگر نیز مبتلا می شوند و به صورت تصاعدی تعداد افراد بیمار افزایش می یابد.
- با توجه به دوره کمون بیماری، از زمان انتشار مخفی ویروس تا شروع علایم در بیماران ۲ هفته طول می کشد.
- همه افراد مشکوک می بایست تحت مراقبت قرار گیرند.
- بهتر است در اولین مکان (منزل شخصی و یا نقاهتگاه های غیر بیمارستانی) بستری و جداسازی نمود تا از انتشار ویروس جلوگیری گردد.
- تزریق ایمنوگلوبولین واکسینا که از سرم گاوها و گوسفندان واکسینه شده، تهیه می شود را می توان برای کنترل همه گیریها در گروه های پرخطر (زنان باردار، افراد دارای نقص سیستم ایمنی و یا تحت درمان با داروهای سرکوبگر سیستم ایمنی) تزریق نمود.
- در صورت طغیان بیماری، موثرترین اقدام واکسیناسیون افراد در معرض خطر در چند روز اول بعد از تماس می باشد.
- عدم تماس با البسه و لوازم شخصی بیماران و افراد مشکوک (لباس آلوده با کبره های پوستی می تواند برای چندین هفته باعث انتقال ویروس آبله به دیگران شوند).

ملیوئیدوز

Melioidosis

(بیماری ویتمور)

اهمیت بیماری ملیوئیدوز

بیماری ملیوئیدوز (شبه مسمشه) و مسمشه دو بیماری عفونی هستند که در اثر دو باکتری گرم منفی به نامهای بورخولدريا پseudومالئی و بودخولدريا مالئی (*Burkholderia pseudomallei* , *Burkholderia mallei*) ایجاد می شوند. این ارگانسیم به عنوان یک جنگ افزار بیولوژیک توسط کشور امریکا تحت مطالعه بوده است و قبلا توسط کشور شوروی سابق مورد استفاده قرار گرفته است.

➤ از آنجائی که تولید افشانه حاوی این دسته باکتریها امکان پذیر می باشد و بسیار مسری می باشد،

➤ هیچ گونه واکسن موثری بر علیه این بیماریها در دسترس نمی باشد،

➤ این بیماریها درمان موثر و قطعی ندارند،

➤ لذا یک کاندید جهت تکثیر در سلاح های بیولوژیک می باشد.

باکتری بورخولدريا پseudومالئی ساکن طبیعی خاک و آب می باشد و قادر است انواع حیوانات را در یک منطقه جغرافیائی محدود آلوده کند.

بورخولدريا پseudومالئی یک ارگانسیم چرک زا است که باعث ایجاد آبسه های موضعی در محل عفونت (یا التهاب مزمن مولد گرانولوم) و در ادامه سپتی سمی می شود که به دنبال باکتریسمی، عواقب مرگ بار بیماری رخ خواهد داد.

در مقابل، باکتری بودخولدريا مالئی (عامل بیماری مسمشه، انگل اجباری است که عمدتا اسب (تک سمی ها) را آلوده می کند و انتشار جغرافیائی آن بسته به میزبان محدود می باشد.

اپیدمیولوژی و سیر بالینی بیماری میلوئیدوز

دوره کمون بیماری میلوئیدوز در حدود ۲ روز تا ۲۶ سال گزارش شده است.

آنتی بادی در ۱۶-۲٪ افراد بومی سالم در تایلند و مالزی گزارش شده است. آزمایشات سرولوژی مثبت در ٪ نظامیان ایالات متحده امریکا شرکت کننده در جنگ ویتنام و ۲٪ نظامیان مشترک المنافع بریتانیایی شاغل در مالزی گزارش شده است.

عفونت های مزمن غیر آشکار با باکتری بورخولدريا پسودومالئی می تواند به میلوئیدوز تحت بالینی منجر شده که ممکن است بعد از ماه ها و یا سالها (بعضا ۲۴ سال بعد) دوره نهفتگی، برانگیخته شود و باعث بیماری شدید و کشنده گردد.

عفونت ناشی از افشانه های آلوده ممکن است بصورت های مختلفی تظاهر پیدا کنند. بر حسب مقادیر استنشاق شده باکتری، دوره کمون بیماری حدود ۱۴-۱۰ روز خواهد بود.

شکل ریوی بیماری به ریه ها محدود گردیده و در بسیاری از جنبه ها مشابه سل ریوی تظاهر می یابد، از قبیل: تب، سرفه، ترشح خلط بعضا خلط خونی، درد قفسه صدري، کم خونی. در میلوئیدوز کشنده سپتی سمیک باکتری بورخولدريا پسودومالئی به جریان خون هجوم آورده و آبسه های متعددی را در اعضای مختلف بدن بویژه ریه ها، کبد و طحال ایجاد می کند. میلوئیدوز خارج ریوی به صورت استئومیلیت، آرتریت و یا آبسه های زیرجلدی، تظاهر می یابد.

بیماری میلوئیدوز در شرایط عادی جامعه، یک عفونت فرصت طلب می باشد. بیش از نیمی از بیماران مبتلا دارای زمینه مساعد کننده ای از قبیل: دیابت، نارسائی کلیه ها، بدخیمی ها، الکلیسم، بارداری، سوء مصرف داروها، تحت درمان با داروهای تضعیف کننده سیستم ایمنی و بیماریهای مزمن ریوی بوده اند.

اپیدمیولوژی و سیر بالینی بیماری میلوئیدوز - ادامه

میلوئیدوز در افرادی که تماس منظم با خاک و آب آلوده دارند (مانند برنجکاران) و در همه گروه های سنی (بخصوص مردان ۶۰-۴۰ سال) و عمدتاً در فصول بارانی، بیشتر اتفاق می افتد.

حیوانات و انسان از طریق تماس پوست آسیب دیده و یا مخاط های بدن با آب و یا خاک آلوده ، مبتلا می شوند. ورود مستقیم باکتری بورخولدريا پسودومالئی به بدن انسان در اثر ضربه های مختلف همچون: خراشهای جلدی، سوختگی و کوفتگی به اثبات رسیده است.

انتقال باکتری بورخولدريا پسودومالئی از طریق استنشاق افشانه های خاک آلوده باعث ابتلا سرنشینان هلیکوپترهای نظامی در جنگ ویتنام گردید.

هرچند آلودگی در حیوانات زیادی اعم از جوندگان و پستانداران (گاو، گوسفندان، شتراسب، آهو، سگ، گربه، کانگرو و خوک) و پرندگان به اثبات رسیده است، انتقال عفونت از حیوانات به انسان نادر می باشد.

انتقال عفونت بصورت انسان به انسان نادر می باشد.

پیشگیری از بیماری ملوئیدوز

برای پیشگیری از بیماری ملوئیدوز واکسن موثر جود ندارد.

اقدامات موثر برای پیشگیری از ورود باکتری به بدن انسانها شامل:

- کاهش تماس با خاک و آب آلوده بخصوص در مواقع بارندگی،

- کاهش تماس افرادی که بر روی پوست بدن خود زخم و یا التهاب دارند با خاک و یا آب آلوده بخصوص در مزارع برنج

- رعایت احتیاطات لازم در زمان تماس با خاک و یا آب آلوده در افراد با بیماریهای زمینه ای

- شستشوی مرتب پوست بدن در افراد با ضایعه پوستی که از نظر شغلی، تماس با خاک و یا آب آلوده دارند.

- رعایت احتیاطات لازم در زمان تماس با حیوانات آلوده

- کمپرویلاکسی در افراد بعد از تماس با خاک و یا آب آلوده با داروی کوتری موکسازول

- از آنجائی که بیماری ملوئیدوز در اغلب موارد فاقد علائم بالینی است، نیاز است عفونت های موضعی و یا موارد سپتی سمی ، با

استفاده از تستهای آزمایشگاهی از قبیل کشت مایعات بدن از نظر باکتری و یا تستهای ایمنونولوژیک در افرادی که سابقه مسافرت

به منطقه آندمیک داشته اند و دارای بیماری زمینه ای هستند، با جدیت مدیریت شوند.

پیماری تب Q

(مجهول=Query)

تعریف بیماری تب Q

بیماری تب Q یک بیماری ریکتزیائی است که عامل این بیماری کوکسیلا بورنتی می باشد که به مدت زیادی در بدن کنه و یا سایر بندپایان، باقی می ماند و از این طریق به حیوانات اهلی انتقال پیدا می کند.

کوکسیلا بورنتی یک ارگانیسم مقاوم می باشد . بر خلاف سایر ریکتزیایها، در محیط خارج سلولی نیز به حیات خود ادامه می دهد.

با تولید اسپور، امکان پایداری در شرایط نامساعد را دارا می باشد.

کوکسیلا بورنتی می تواند برای مدت طولانی در پشم گوسفندان، در گوشت تازه، سرشیر، نسوج آلوده دامها، در مدفوع خشک شده، و یا خاک مرطوب آغل گوسفندان، زنده باقی بماند.

کوکسیلا بورنتی قابلیت سرایت بالائی دارد.

قابلیت تبدیل به افشانه و انتقال از طریق استنشاق را دارا می باشد.

با دوز کم (حتی یک عدد باکتری) نیز قادر به بیماریزائی در افراد حساس می باشد.

این باکتری باعث رخداد بیماری با شدت متوسط و در ادامه باعث مرگ و میر مختصر می گردد.

تشخیص این بیماری نیاز به اقدامات تشخیصی و نظارت خاص دارد. لذا جزو گروه دوم سلاح های بیولوژیک دسته بندی می گردد.

سیر بالینی بیماری تب Q

دوره نهفتگی بین ۲-۳ هفته می باشد.

پس از استنشاق باکتری کوکسیلا بورنتی، این باکتری وارد ریه ها شده، در آنجا تکثیر می یابد و با راه یافتن به جریان خون، بسته به شدت عفونت و یا سویه بیماریزا، علایم و نشانه ای مختلفی را به بار می آورد.

در اغلب موارد، عفونت بدون علامت و یا با علائم مختصر تظاهر پیدا می کند، مانند: تب، لرز، سردرد پشت چشم، ضعف، کسالت و تعریق شدید، تظاهر پیدا کند.

بیشتر درگیری در سیستم تنفسی بیماران گزارش شده است. در اغلب موارد پس از ۱-۲ هفته بیماری خود به خود بهبود پیدا می کند ولی تعداد کمی از بیماران دوره های تب روزانه را تا ۳ ماه، لرز شدید واقعی را تجربه می کنند.

در بعضی از بیماران عوارضی همچون گرفتاری لایه های مختلف قلب (آندوکاردیت، میوکاردیت، پری کاردیت) باعث بالا رفتن شانس مرگ به میزان ۶۰-۳۰٪ می گردد. میزان کلی مرگ در بین بیماران تب Q حدود ۲/۴٪ بوده است.

پیشینه و اپیدمیولوژی بیماری تب Q

در سالهای ۱۹۴۱-۱۹۴۴، طغیانهای متعددی از این بیماری در نظامیان آلمانی و ایتالیائی و همچنین شهروندان کشورهای ناحیه جنوب اروپا گزارش شده است.

همچنین اپیدمی پنومونی آتیپیک در اثر این باکتری در بین سربازان در سوئسی گزارش شده است.

در سالهای بعد، طغیانهایی از این بیماری در بین سربازان امریکائی و انگلیسی مستقر در ایتالیا گزارش شده است.

در ۱۹۴۷ تا ۱۹۴۸، این بیماری باعث یک اپیدمی گسترده در بین شهروندان ایتالیائی با بیش از ۲۰ هزار نفر مبتلا، گردید.

این بیماری تا سال ۱۹۷۶ در بسیاری از کشورهای اروپائی در خلال جابجائی سربازان انگلیسی و سوئدی

و همچنین در کشورهای شمال و غرب افریقا در بین سربازان فرانسوی گزارش شده است.

عفونت با باکتری کوکسیلا بورنتی را از اغلب کشورهای جهان گزارش کرده اند.

جنبه های همه گیری بیماری در کشورهای مختلف متفاوت بوده است به گونه ای که در کانادا بیشتر بیماری بصورت پنومونی (احتمالا در اثر استنشاق) و در فرانسه بصورت هپاتیت (مصرف شیر آلوده) و در اسپانیا به هر دو صورت، تظاهر پیدا کرده است.

اپیدمیولوژی بیماری تب Q - ادامه

همه گیریهای بیماری تب Q بیشتر در بین کارکنان دامداری، کارکنان صنایع گوشت، کارکنان صنایع شیر، کشاورزان، کارکنان کارخانه های تبدیل مواد زائد حیوانی به کود، کارکنان آزمایشگاه های تشخیصی و مراکز تحقیقات پزشکی که بر روی میش باردار تحقیق می کنند و همچنین کسانی که از موسسات تحقیقاتی بازدید کرده اند، رخ داده است.

حساسیت به این بیماری عمومیت دارد. میزان حمله ثانویه (انتقال انسان به انسان) بسیار نادر است (مواردی از انتقال از جمله از طریق جنسی گزارش شده است)، اما لباسهای آلوده می تواند منبع عفونت باشد.

مخازن بیماری: شایع ترین مخزن این بیماری شامل: گاو، گوسفند، بز می باشد ولی باکتری کوکسیلا بورنتی را از بدن اسب، سگ، شتر، گربه، خوک، جوندگان (سنجاب، موش صحرائی)، کبوتر، اردک، بوقلمون، غاز، بندپایان، ماهی، پرندگان آزاد، خزندگان و کیسه داران جدا کرده اند.

مخازن این بیماری، باکتری را عمدتاً از طریق جفت در زمان زایش و یا مدفوع (و در پستانداران از طریق شیر) منتقل می کنند. باکتری کوکسیلا بورنتی می تواند از طریق هوا بین حیوانات نیز منتقل گردد. خون تهیه شده از افراد آلوده در اواخر دوره کمون بیماری می تواند در زمان انتقال خون، باعث انتقال بیماری گردد.

انتقال بیماری در بخشهای بیمارستانی، متعاقب مصرف شیر خام و یا در زمان پوست کندن حیوان (خرگوش) و یا تماس با گربه حامله، گزارش شده است. ذرات آلوده می تواند تا مسافت ۸۰۰ متر را در مسیر باد، جابجا گردد.

پیشگیری از بیماری تب Q

- ✓ ارتقاء آگاهی کارکنان شاغل در حرفه های مرتبط با پرورش دام و طیور و یا صنایع تبدیلی مانند: تولید فرآورده های لبنی، گوشت و دباغی ونسبت به منبع عفونت، لزوم گندزدائی کامل و معدوم نمودن فرآورده های حیوانی آلوده (نسوج مربوط به بیماران بسیار آلوده کننده می باشند و باید با احتیاط فراوان مورد بررسی و یا دفع گردند)
- ✓ پاستوریزه نمودن شیرها قبل از مصرف
- ✓ واکسیناسیون کارکنان آزمایشگاه ها، کارگران کشتارگاه ها، محققینی که روی گوسفند باردار تحقیق می کنند
- (کسانی که سابقه ابتلا به این بیماری را دارند ویا دارای پادتن بر علیه بیماری تب Q دارند، نباید واکسن این بیماری را تزریق نمایند.)
- ✓ کمپروپویلاکسی افراد تماس یافته با داروی تتراسیکلین و یا داکسی سیکلین به مدت 5-7 روز
- ✓ از آنجائی که بیماری بالینی بیماری تب Q عمدتاً خود محدود شونده می باشد، درمان بیماران بیشتر درمان نگهدارنده و کنترل عوارض رخ داده می باشد. (در سرم 12% مردم ساکن در مناطق آندمیک، انتی بادی ضد کوکسیلا بورنتی یافت می شود در صورتی که سابقه واضحی از ابتلا به این بیماری را متذکر نیستند).
- ✓ شایعترین بیماری بالینی که رخ می دهد پنومونی با ظاهر آتیپیکال می باشد (تب، سردرد شدید، خستگی، درد قفسه صدی و سرفه خشک، درد عضلانی، تهوع و استفراغ و اسهال) که بهتر است با داروهای از دسته تتراسیکلین ها (بصورت تنها و یا همراه با کلرآمفنیکل، یا سیپروفلوکساسین، یا ریفامپین) درمان شوند.

رئیسین

و سایر توکسین های
بیولوژیک

تعریف و تاریخچه ریسین

ریسین یک سم پروتئینی است که از دانه های گیاه کرچک (*Ricinus communis*) استخراج می شود و برای انسان، حیوانات و حشرات سمی می باشد. ریسین یک ماده سیتوتوکسیک قوی می باشد. مسمومیت بدنبال خوردن دانه های کرچک، بخاطر ریسین می باشد.

احتمالا یک میلی گرم ریسین موجب مرگ یک فرد بزرگسال می شود. علائم و نشانه های مسمومیت با ریسین در عرض چند ساعت پس از بلع شروع می شود که شامل: شکم درد، استفراغ، اسهال (بعضا اسهال خونی)، کولایپس و مرگ می باشد.

در مقاله ای منتشر شده در سال 1985، از 751 مورد بلع دانه های کرچک، 14 مورد مرگ گزارش شده است (میزان مرگ 1/9%).

از سال 1991 به بعد، سه مورد استفاده از ریسین در امریکا برای کاربرد در عملیات تروریسمی گزارش شده است. در یک مورد، یک گروه چهارنفره وابسته به گروه میهن پرست افراطی به اتهام توطئه قتل یک مارشال امریکائی دستگیر شدند. این افراد ریسین را در یک آزمایشگاه خانگی تولید کرده بودند و آن را با حلال دی متیل سولفوکساید مخلوط کرده و دستگیره وسیله نقلیه مارشال امریکائی را با آن، آغشته بودند که نقشه آنها بر ملا شد.

در سال 1995 یک مرد از آلاسکا وارد کانادا شد و سرراش به کارولینای شمالی، گمرک کانادا وی را با محموله بزرگی از اسلحه و یک کانتینر پودر سفید رنگ ریسین دستگیر نمود.

در سال 1997، بدنبال بررسی کارآگاهان از یک مورد قتل در یک منزل (کشتن ناپسری توسط پدرش)، در جستجوهای بعدی، در زیرزمین محل سکونتشان، یک آزمایشگاه در حال تولید ریسین و نیکوتین سولفات کشف کردند.

سیر بالینی ناشی از مسمومیت با ماده ریسین

علائم و نشانه های بالینی مسمومیت با ماده ریسین، به راه ورود و مقدار ریسین وارد شده به بدن بستگی دارد. بالاترین میزان کشندگی بدنبال ورود ریسیت از راه تنفسی است. فرم تزریقی ریسین نیز خیلی خطرناک می باشد و میزان کشندگی آن به اندازه فرم تنفسی می باشد (LD₅₀=3mcg/kg).

علائم و نشانه های اولیه پس از 4-8 ساعت شروع می شود و شامل: ضعف، تب، سرفه، تنگ نفس، سفتی قفسه سینه و درد مفاصل می باشد. در ادامه علائم و نشانه هائی همچون: تعریق، ادم ریوی، سیانوز، ضایعات نکروزه و چرکی در مجاری تنفسی همراه با رینیت و لارنژیت ظاهر می شوند. مرگ و میر به واسطه نارسائی تنفسی، کولاپس قلبی- عروقی و در عرض 36-72 ساعت اتفاق می افتد. دوز کشنده ریسین خورده شده (LD₅₀=30mcg/kg) می باشد و اگر به مقدار کافی خورده شود، باعث علائم و نشانه هائی از قبیل: خونریزی گوارشی، نکروز در کبد، طحال و کلیه ها می شود.

در فرم تزریقی، باعث نکروز شدید موضعی عضلات، غدد لنفاوی ناحیه ای، گرفتاریهای احشائی و مرگ می شود.

استفاده درمانی از ریسین

ریسین می تواند سلول های اختصاصی از قبیل سلولهای سرطانی را مورد هدف قرار دهد. در برنامه های پیوند مغزاستخوان، ریسین بصورت موفقیت آمیزی جهت تخریب لنفوسیت های T از دهنده های سازگار، بکار گرفته شده است.

پیشگیری از مسمومیت با ماده ریسین

برای پیشگیری از مسمومیت با ریسین واکسنی در دسترس نیست.

با تشخیص زودهنگام می توان به افراد مسموم شده، کمک زیادی کرد.

روشهای تشخیص آزمایشگاهی عبارتند از:

- اندازه گیری توکسین بوسیله سواپ بینی و گلو در 24 ساعت اول
- فرمول شمارش گلوبولی جهت ارزیابی از نظر افزایش لکوسیت ها
- اندازه گیری الکترولیتها ، BUN, Creatinine, Serum Glucose, PT,PTT، آنزیمهای کبدی، آنزیمهای آمیلاز و لیپاز و اندازه گیری گازهای شریانی
- اندازه گیری آنتی بادی ها با استفاده از روش الیزا و یا تکنیک های ایمونوهیستوشیمیائی

سایر سموم بیولوژیک

یک سم دیگر که قابلیت استفاده در سلاحهای بیولوژیک دارند، عبارت است از:

□ تی - ۲ میکوتوکسین (T2 Mycotoxin)

استفاده از این سم به عنوان سلاح بیولوژیک می تواند باعث تلفات انسانی و حیوانی می گردد.

خوردن این سم به واسطه حبوبات آلوده به سم تی - ۲ میکوتوکسین، باعث عوارض طولانی مدت از جمله کاهش گلبولهای سفید خون می گردد. تماس پوستی با این سم باعث التهاب و نکروز و تماس چشمی باعث آسیب قرنیه می گردد.

تشخیص آن فقط در آزمایشگاه رفرانس مقدور می باشد. این سم توسط اغلب گونه های قارچی تولید می شود.

رخداد مشکوک باران زرد در کشور لائوس در دهه ۱۹۸۰، خطرات این سم را به عنوان یک سلاح بیولوژیک را نشان داد. تولید آن بصورت انبوه و تولید افشانه از آن آسان می باشد.

سمیت آن به دنبال تزریق کمتر می باشد ($LD_{50} = 1.2 \text{ mg/kg}$) ولی سمیت آن بدنبال استنشاق افشانه آن ۵۰-۱۰ برابر بیشتر می باشد. پایداری این سم در شرایط محیطی بسیار بالا می باشد (حرارت ۹۰۰ درجه فارنهایت به مدت ۱۰ دقیقه و یا ۵۰۰ درجه فارنهایت در مدت نیم ساعت می تواند این سم را غیرفعال کند).

مسمومیت ناشی از آنتروتوکسین B استافیلوکوک

تعریف و پیشینه -

مسمومیت با آنتروتوکسین B استافیلوکوکی، دومین عامل شایع همه گیری ناشی از مسمومیت های غذایی است که اغلب بدنبال مصرف غذای آلوده با منبع مشترک رخ می دهد. مسمومیت با آنتروتوکسین B استافیلوکوکی عموماً باعث مرگ و میر بالا نمی شود ولی بدنبال رخداد مسمومیت گسترده در جامعه باعث اختلال در زندگی و نیاز به بستری شدن و درگیر شدن سرویس های ارائه دهنده خدمات پزشکی می شود.

آنتروتوکسین B استافیلوکوکی یکی از ۷ عامل بیولوژیک بود که بوسیله کشور امریکا در طی برنامه های جنگ افزار های بیولوژیک قدیمی تولید و ذخیره سازی شده بود. نگرانی ها در باره استفاده از آن در جنگ خلیج فارس در سال ۱۹۹۱ شدت یافت و امروزه بالغ بر ۱۷ کشور، میتوانند آنرا تولید کنند.

استافیلوکوک طلائی تعدادی اگزوتوکسین تولید می کنند که آنتروتوکسینها یکی از آنها می باشد. آنتروتوکسین ها انواع مختلف دارند که از نوع A تا E مشخص می شوند. این توکسینها در محیط مواد غذایی همزمان با تکثیر استافیلوکوک، تولید می شوند. سایر توکسینها شامل توکسین ۱ سندروم شوک سپتیک و اکسفولیاتیو توکسین می باشند. مقدار کمی از این توکسین (یک صدم دوز کشنده آن)، برای ناتوان کردن ۵۰٪ افراد تماس یافته، کافی است. از این توکسین برای خرابکاری در آلوده کردن غذا و یا شبکه های آبرسانی، استفاده می شود.

سیر بالینی مسمومیت ناشی از آنروتوکسین B استافیلوکوک

مسمومیت با آنروتوکسین B استافیلوکوک به دو صورت دیده می شود: ۱-الگوی گوارشی ، ۲-الگوی استنشاقی

دوره نهفتگی بدنال مصرف خوراکی ۶-۲ ساعت می باشد. ولی دوره کمون در الگوی استنشاقی در تماس با سلاح بیولوژیک ۱۲-۳ ساعت می باشد.

در الگوی گوارشی، شروع بیماری در حالت همه گیری معمولاً ناگهانی است که با افزایش بزاق، تهوع و استفراغ و سپس کرامپهای شکمی و اسهال (بعضاً اسهال خونی) تظاهر می یابد. علایم و نشانه های مسمومیت معمولاً در عرض ۸ ساعت از بین رفته و بهبودی خودبخودی حاصل می شود.

در الگوی استنشاقی، علایم و نشانه های تنفسی برتری دارند که شامل: سرفه، درد پشت جناغ و تنگ نفس و بعضاً بطور همزمان بعضی علایم گوارشی نیز بروز می کند. تب ممکن است تا ۵ روز طول بکشد (معمولاً با درجاتی از لرز). سرفه ممکن است تا ۴ هفته طول بکشد و ممکن است، بیماران تا ۲ هفته نیاز به بستری شدن داشته باشند.

حساسیت به مسمومیت با آنروتوکسین B استافیلوکوک عمومی است و سن، شغل و سایر مشخصات فردی در میزان و یا شدت مسمومیت نقش ندارند.

انتقال فرد به فرد (حمله ثانویه) در این مسمومیت دیده نمی شود.

انتقال این مسمومیت بیشتر در اثر مصرف مواد غذایی آلوده ایجاد می شود. غذاهائی از قبیل: گوشت قرمز، گوشت مرغ، سیب زمینی، تخم مرغ، سالاد، کنسرو و خامه که در حین تهیه و پختن بوسیله ارگانسیم آلوده شده باشند و بصورت ناقص پخته شده باشند و یا تا زمان مصرف خارج از یخچال نگهداری شده باشند، منبع آلودگی انسانها می باشند.

آب در انتقال بیماری نقش زیادی ندارد مگر آلوده سازی عمده منابع آب آشامیدنی مردم.

پیشگیری از مسمومیت با آنترتوکسین B استافیلوکوک

پیشگیری از مسمومیت با آنترتوکسین B استافیلوکوک شامل موارد زیر می شود:

- آموزش افرادی که با مواد غذایی سروکار دارند مبنی بر استفاده از دستکش و ماسک در حین کار با مواد غذایی
- بخش خاص آن دسته از مواد غذایی که بعد از این مرحله، دیگر پخته نمی شوند، مانند: خامه، سالاد، اولویه، ژله و...
- خوردن مواد غذایی پخته شده در کوتاه ترین فاصله زمانی
- پختن کافی غذاها بخصوص مواد غذایی دارای قابلیت انتقال آلودگی
- حرارت دادن غذاها مانده
- خودداری از مصرف غذاها مشکوک
- شستشوی مکرر دستها در کارکنان مراکز تهیه و توزیع مواد غذایی بخصوص در اماکن عمومی: آسایشگاه ها، پادگانها، رستورانها، خوابگاه ها و ...
- پوشاندن زخم روی پوست دستها، بینی و یا چشمها
- کوتاه کردن ناخنها
- نگهداری مواد غذایی در محیط با دمای بالای ۶۰ درجه و یا کمتر از ۴ درجه سانتی گراد بصورت پوشیده
- گزارش سریع موارد ابتلا به اسهال و یا مشکلات تنفسی بصورت گروهی به مراجع بهداشتی
- نظارت جدی بر تهیه و توزیع مواد غذایی بخصوص در موارد سیل، زلزله، محل تجمع آوارگان

سایر بیماریهای قابل انتقال از طریق بیوتروریسم

بر اساس مندرجات کتاب جناب آقای دکتر حاتمی (کتاب بیوتروریسم)، عوامل میکروبی دیگر که می توانند توسط تروریستها به عنوان سلاح کشتار جمعی استفاده شوند، عبارتند از:

- باکتری تب مالت
- باکتری سل مقاوم به آنتی بیوتیکها
- ویروسهای عامل بیماریهای آنسفالیت اسبی
- ویروسهای عامل آنسفالیت منتقله از طریق کنه

مطالعه این بیماریها را شما می توانید با مراجعه به کتاب ، مطالعه نمائید.

نکته: آنچه بنظر حقیر لازم به یادآوری می باشد، بر اساس شواهد طبیعی نیم قرن گذشته، ارگانسیم انتخابی برای بیوتروریسم، الزما نمی بایست بصورت انفجاری باعث مرگ و میر بالا ویا تنش اجتماعی گردد، بلکه می تواند بصورت آرام گسترش یافته و بعضا در کشوری و یا گروه جمعیتی خاص، در آینده باعث گسترش ابتلا، عوارض زیاد و یا ازکارافتادگی و یا تحمیل بار بیماری و هزینه های اقتصادی سنگین شود. مثال عینی آن ورود فرآورده های خونی آلوده به ویروس HIV به کشور ما و آلوده شدن کودکان مبتلا به هموفیلی می باشد. پس نیاز است که همیشه هوشیار باشیم.

با آرزوی سلامتی

و موفقیت روزافزون

برای دانشجویان عزیز