



شناسایی و مقابله با

تهدیدات زیستی

(ویژه پزشکان)

تالیف:

دکتر سید امید خلیلی فر

دکتر بایرام زرنقی

آمنه ولدخانی

این کتاب با حمایت مالی سازمان پدافند غیرعامل کشور تالیف شده است.

دانشگاه جامع امام حسین (ع)

مؤسسه چاپ و انتشارات

مؤسسه چاپ و انتشارات
دانشگاه جامع امام حسین(ع)



؟؟؟؟

سری پدافند غیرعامل – ؟؟؟؟

• عنوان: شناسایی و مقابله با تهدیدات زیستی (ویژه پزشکان)

- تالیف: دکتر سید امید خلیلی فر
- ناظر اجرایی: مهندس عبدالله نقی پور
- ناظر علمی: مهندس سید رسول میرمطهری
- ویراستار ادبی: سید باقر موسوی
- طراح جلد: *****
- صفحه آرای: محبوبه پورذکریا
- نوبت چاپ: اول (۱۳۹۴)
- شمارگان: ۱۰۰۰ نسخه
- نشانی: تهران، بزرگراه شهید بابایی، بعد از پل لشکرک، دانشگاه جامع امام حسین(ع)، معاونت پژوهش، مؤسسه چاپ و انتشارات، تلفن: ۷۷۱۰۴۸۳۳-۳۷ دورنگار: ۷۷۱۰۴۶۴۰-۷۷۱۰۴۸۳۷ ص.پ. ۱۶۵۹۵-۱۷۴
- مراکز پخش: ۱- تهران، میدان فردوسی، فروشگاه و نمایشگاه شماره ۱ مؤسسه چاپ و انتشارات دانشگاه جامع امام حسین(ع)، تلفن: ۸۸۸۳۹۲۹۷ دورنگار: ۸۸۸۳۹۲۹۸ همراه: ۰۹۱۲۴۸۷۰۰۱۷
- ۲- تهران، خیابان انقلاب اسلامی، روبروی دانشگاه تهران، شماره ۱۳۹۲، مجتمع فرهنگی امام حسین(ع)، فروشگاه و نمایشگاه شماره ۳ مؤسسه چاپ و انتشارات دانشگاه جامع امام حسین(ع)، تلفن و دورنگار: ۶۶۹۵۴۱۷۹

• کلیه حقوق اعم از چاپ و تکثیر، نسخه برداری، ترجمه و اقتباس برای دانشگاه جامع امام حسین(ع) محفوظ است.

سرشناسه	:
عنوان و پدیدآور	: شناسایی و مقابله با تهدیدات زیستی (ویژه پزشکان) / سید امید خلیلی فر
مشخصات نشر	: تهران: دانشگاه جامع امام حسین(ع)، مؤسسه چاپ و انتشارات، ۱۳۹۳.
مشخصات ظاهری	:
فروست	: دانشگاه جامع امام حسین(ع)، مؤسسه چاپ و انتشارات؛ ؟؟؟؟، سری پدافند غیرعامل؛ ؟؟؟؟.
شابک	: 978-964-????-????
وضعیت فهرست نویسی: فیبا	:
یادداشت	:
موضوع	:
موضوع	:
موضوع	:
موضوع	:
شناسه افزوده	: دانشگاه جامع امام حسین(ع)، مؤسسه چاپ و انتشارات.
رده بندی کنگره	:
رده بندی دیویی	:
شماره کتابخانه ملی	:

سخن ناشر

بسم الله الرحمن الرحيم

«يرفع الله الذين امنوا منكم والذين اوتوا العلم درجات»

خداوند مقام اهل ايمان و دانشمندان عالم را (در دو جهان) رفيع مي گرداند.
(سوره مبارکه مجادله - آيه ۱۱)

تمامی ادیان الهی و در رأس آنها اسلام، انسان را موجودی کمال گرا می دانند. از نظر اسلام، انسان همواره در حال تکامل است و جهت گیری او به سمت کمال بی نهایت یعنی خداوند تبارک و تعالی است.

یکی از راه های کمال و تقرب به ذات اقدس الهی، علم و دانش است. علمی که - به تعبیر استاد شهید مطهری - زیبایی عقل است؛ علمی که انسان خداجو در آن نشانه های معبود را می جوید و می یابد و علمی که هر چه فزون تر می گردد، دارنده آن را به خدا نزدیک تر می کند.

هم از این روست که در نظام مقدس جمهوری اسلامی ایران که شالوده و اساس حاکمیت در آن بر مبنای احکام اسلام است، توجه به علم و دانش و تحقیق و نشر در صدر مسائل قرار دارد.

دانشگاه جامع امام حسین (ع) نیز به عنوان مولود شجره طیبه سپاه پاسداران انقلاب

(پنج)

اسلامی که خود برآمده از عمق ارزش‌های الهی و انقلابی است به عنوان تنها دانشگاه جامع علمی - نظامی کشور، پس از پایان افتخارآمیز حماسه هشت سال دفاع مقدس که خود عرصه‌ای کم‌نظیر برای نمایش لیاقت‌ها و توانمندی‌های علمی- پژوهشی نیروهای مخلص حزب‌اللهی بود، موضوع «جهاد علمی» و تلاش در جهت رشد و شکوفایی هر چه بیشتر در زمینه‌های مختلف را سرلوحه فعالیت‌های علمی خویش قرار داده است. دانشگاه در این راستا از زمان تأسیس، به‌منظور ترویج و نشر علوم مختلف آثاری عرضه نموده که با استقبال اندیشمندان و پژوهشگران مواجه شده است.

امید است این کتاب مورد توجه و بهره‌برداری صاحب‌نظران، محققان و علاقه‌مندان قرار گیرد و ایشان نیز با اعلام نظرات و پیشنهادهای اصلاحی خود، ما را در جهت ترویج و انتشار آثار مورد نیاز جامعه علمی کشور یاری فرمایند.

و من الله التوفیق

معاونت پژوهش دانشگاه جامع امام‌حسین(ع)

فصل اول: معرفی تهدیدات زیستی

۳	مقدمه
۳	ویژگی‌های منحصر به فرد عوامل زیستی
۴	راه‌های احتمالی به دست آوردن عوامل زیستی
۴	الگوهای بیماری بالینی که نمایانگر شیوع عامل تهدیدات زیستی هستند
۴	روش‌های انتشار عوامل زیستی
۵	برخی معیارها در انتخاب عامل زیستی
۵	طبق‌بندی مهم‌ترین عوامل تهدیدات زیستی
۷	معرفی مهم‌ترین میکروارگانیسم‌های مورد استفاده در جنگ‌های زیستی و بیوتروریسم
۷	باکتری باسیلوس آنتراسیس عامل بیماری سیاه‌زخم
۱۲	باکتری یرسینیا پستیس عامل بیماری طاعون
۱۵	ویروس واریولا عامل بیماری آبله
۱۷	باکتری کلستریدیوم بوتولینوم عامل مسمومیت غذایی کشنده با نوروتوکسین
۲۰	باکتری فرانسیسلا تولرانسیس عامل بیماری تولارمی
۲۲	باکتری بروسلا عامل تب مالت
۲۴	باکتری کوکسیلا بورنتی عامل بیماری تب کیو
۲۵	ویروس آنسفالیت اسبی ونزوئلایی
۲۵	تب خونریزی‌دهنده کریمه کنگو (CCHF)
	قارچ کوکسیدیوایدز ایمیتیس و کوکسیدیوایدز پوساداسی عامل بیماری
۲۷	کوکسیدیوئیدومایکوزیس
۲۸	سموم زیستی به‌عنوان تسلیحات شیمیایی نامتعارف
۳۰	آنتروتوکسین‌های استافیلوکوکوس اورئوس
۳۱	آفلاتوکسین‌ها و سایر سموم قارچی
۳۱	سموم گیاهی و جلبک‌ها
۳۲	سم گیاهی ریسین

۳۳	تترودوتوکسین
۳۴	پیدایش اپیدمی عفونی مشترک بین انسان و حیوان
۳۶	مهم‌ترین عوامل زیستی بیماری‌زای مشترک انسان و حیوان
۳۷	بیماری‌های دامی به‌عنوان سلاح‌های زیستی
۴۰	مروری بر تهدیدات زیستی نسل جدید حشرات

فصل دوم: اقدامات درمانی به دنبال بروز حوادث زیستی

۴۵	شناسایی و پیشگیری حملات زیستی
۴۵	دفاع ضد عوامل زیستی
۴۶	راه‌های پیش‌گیری اولیه از آلودگی
۴۶	۱- درمان عوامل تنفسی
۴۶	آنتراکس
۴۸	طاعون
۵۱	تولارمی
۵۳	آبله
۵۴	تب Q
۵۴	نوکار دیویزیس
۵۵	گلاندرز (Glanders)
۵۶	میلوئیدوز (Mileoides)
۵۸	ویروس ابولا (Ebola Virus)
۵۹	۲- درمان عوامل گوارشی
۵۹	وبا
۶۰	شیگلوز
۶۱	تب تیفوئید یا حصبه
۶۱	انتره‌هموراژیک اش‌ریشیا کلی
۶۳	بروسلوزیس
۶۳	توکسین‌های کلستریدیوم پرفرنونز

۶۴ مسمومیت با انترتوکسین استاف اورئوس
۶۵ ۳- درمان عوامل عصبی
۶۵ بوتولیسم
۶۶ کزاز
۶۸ ساکسی توکسین (Saxitoxin)
۷۰ آنسفالیت‌های ویروسی
۷۰ ۴- درمان عوامل پوستی
۷۰ تب هموراژیک کریمه-کنگو (Crimean - Congo Hemorrhagic fever)
۷۱ تیفوس اپیدمیک
۷۲ توکسین رسین
۷۳ تب دانگ (Dengue Fever)
۷۷ منابع

فصل اول

معرفی

تهدیدات زیستی

مقدمه

بیماری‌های عفونی یا سمومی که در بیوتروریسم یا تسلیحات زیستی به کار می‌روند را عوامل زیستی گویند؛ تقریباً بیش از ۱۲۰۰ نمونه مختلف وجود دارد که شامل پریون‌ها (prions)، ویروس‌ها، میکروارگانیزم‌ها (باکتری و قارچ)، برخی تک‌یاخته‌ها و پرسلولی‌ها و سموم مرتبط به آن‌ها بوده که دارای خاصیت حساسیت‌زایی، بیماری‌زایی و کشندگی می‌باشند. اندازه کوچک این عوامل (۵ میکرون، یا به عبارتی کمتر از یک پنجم ضخامت موی انسان) به آن‌ها این امکان را می‌دهد که بتوانند برای ساعت‌ها حتی تا یک روز یا بیشتر در هوا باقی بمانند. آن‌ها می‌توانند از مکانیزم فیلترینگ سیستم تنفسی فوقانی انسان بگذرند و وارد شش‌ها و جریان خون شوند. صرف نظر از موضوع وارد ساختن آسیب به انسان، از سلاح‌های زیستی علیه حیوانات و مواد غذایی نیز استفاده می‌شود، تا بدین ترتیب به معاش و اقتصاد یک کشور آسیب وارد شود.

ویژگی‌های منحصر به فرد عوامل زیستی

- تأثیر آن‌ها آنی نیست،
- برای دست‌یابی به تأثیر مورد نظر، تنها به مقادیر ناچیزی از این سلاح نیاز است.
- سلاح‌های زیستی می‌توانند تأثیر ثانویه نیز داشته باشند.
- سلاح‌های زیستی مواد بی‌جان را نابود نمی‌کند.
- تعدادی از میکروارگانیزم‌ها سموم بسیار خطرناکی تولید می‌کنند (توکسین‌ها).
- توکسین‌هایی که برای اهداف نظامی به کار برده می‌شوند به‌عنوان عوامل جنگ شیمیایی طبق‌بندی شده‌اند.

راه‌های احتمالی به‌دست آوردن عوامل زیستی

۱. از طریق یک دولت تأمین‌کننده
۲. منحرف سازی مسیرهای حمل‌ونقل
۳. منابع طبیعی
۴. سرقت از دانشگاه‌ها، آزمایشگاه‌های میکروبی‌شناسی، دامپزشکی و صنایع

الگوهای بیماری بالینی که نمایانگر شیوع عامل تهدید زیستی

هستند:

۱. افزایش ناگهانی در شمار بیماران با علائم مشابه
۲. افزایش میزان مرگ‌ومیر در بین قربانیانی که محل کار و زندگی آن‌ها مشابه است.
۳. بیماری مشابهی که به‌طور همزمان در حیوانات نیز ایجاد شود.
۴. بیماری در منطقه‌ای که به‌طور طبیعی نباید دیده شود و یا زمانی بروز کند که انتظار نمی‌رود.
۵. تشخیص یک بیماری شناخته‌شده بیوتروریسمی مانند سیاه‌زخم تنفسی یا آبله

روش‌های انتشار عوامل زیستی

- عوامل زیستی به چندین روش ممکن است انتشار یابند:
- نمونه‌هایی از روش‌های پخش و انتشار عوامل زیستی
- الف) روش‌های انتشار عوامل، جهت ایجاد آلودگی تنفسی نظیر افشانه‌ها و پودرها
- ب) آلودگی آب و غذا
- پ) فرو رفتن جسم خارجی در بدن

ت) تماس مستقیم با افراد یا حیوانات
ث) مهمات و جنگ افزارهای نظامی

برخی معیارها در انتخاب عامل زیستی

- ۱- سهولت تهیه یا تولید
- ۲- سهولت استفاده از آن‌ها به‌عنوان یک جنگ افزار
- ۳- قیمت نسبتاً ارزان
- ۴- سهولت رهاسازی این عوامل
- ۵- تاخیر در تشخیص
- ۶- مقاومت عامل زیستی در برابر شرایط محیطی
- ۷- توانایی استفاده جهت کشتار یا ناتوان‌سازی
- ۸- مسری بودن یا نبودن عامل
- ۹- خطرات موجود برای خود تروریست‌ها

طبقه‌بندی مهم‌ترین عوامل تهدیدات زیستی

گروه اول

اعضاء این گروه توانایی سهولت انتشار، انتقال آسان فردی، مرگومیر فراوان، عامل وحشت عمومی و ازهم‌پاشیدگی جامعه را دارا می‌باشند.

- عامل سیاه‌زخم *Bacillus anthracis* (باسیلوس آنتراسیس)
- عامل طاعون *Yersinia pestis* (یرسینیا پستیس)
- عامل بوتولیسم *Clostridium botulinum* (کلوستریدیوم بوتولینوم)
- عامل تولارمی *Francisella tularensis* (فرانسیسلا تولارنسیس)
- عامل آبله *Variola major* (واریولا ماژور)

- تب لاسا Arenaviruses (آرنا ویروس‌ها)

- تب هموراژیک ابولا و ماربورگ Filoviruses (فیلوویروس‌ها)

گروه دوم

از خصوصیات بارز این گروه می‌توان به سهولت انتشار، انتقال از طریق آب و غذا، مرگ‌ومیر پایین، نیاز به اقدامات تشخیصی خاص و نظارت‌های بعدی اشاره کرد.

- عامل تب کیو *Coxiella burnetii* (کوکسیلا بورنتی)

- عامل بروسلوز *Brucellae spp* (بروسلا)

- عامل مشمشه یا گلاندرز *Burkholderia mallei* (بورخولدريا مالتی)

- عامل قانقاریا *Clostridium perfringenes* (کلستریدیوم پرفرنژنس)

- عامل مسمومیت غذایی *Staphylococci* (انتروتوکسین B)

Alphaviruses (آلفا ویروس‌ها)

- عامل وبا *Vibrio cholerae* (ویبریو کلرا)

- عامل مسمومیت غذایی *Salmonella spp* (گونه‌های سالمونلا)

- عامل مسمومیت غذایی *Shigellae dysenteriae* (شیگلا دیسانتریه)

- عامل مسمومیت غذایی *E.coli O157:H* (اشریشیاکلی)

گروه سوم

از خصوصیات بارز این گروه می‌توان به سهولت تولید و انتشار آسان، قابلیت بالقوه ایجاد بیماری در سطح وسیع، کشندگی زیاد و اثرات مخرب بر بهداشت عمومی اشاره کرد.

- مایکوباکتریوم توبرکولوزیس با مقاومت چنددارویی (*Mycobacterium tuberculosis*)

- ویروس‌های عامل تب هموراژیک منتقله از طریق کنه

- ویروس‌های مولد آنسفالیت منتقله از طریق کنه

- ویروس عامل تب زرد

- ویروس نیپا

معرفی مهم‌ترین میکروارگانیسم‌های مورد استفاده در

جنگ‌های زیستی و بیوتروریسم

باکتری باسیلوس آنتراسیس، عامل بیماری سیاه‌زخم

استفاده از این عامل به‌عنوان سلاح زیستی را می‌توان به دو دوره (قبل و بعد از سال ۱۹۲۰) تقسیم بندی نمود؛ به‌طوری‌که قبل از سال ۱۹۲۰ بیشتر از طریق آلودگی آب و مواد غذایی و تلقیح میکروب در سوژه‌های مورد نظر انجام گرفته و پس از این سال، استفاده از اسپور باکتری به‌صورت آئروسل به‌عنوان عامل زیستی استنشاقی مورد توجه قرار گرفته است. طبق اطلاعات موجود آلمان، ژاپن، انگلستان، ایالات متحده، کانادا و روسیه از کشورهای هستند که در خصوص استفاده از این عامل و ایجاد مراکز تحقیقاتی در مورد باکتری سیاه‌زخم فعالیت دارند.

این باکتری در گروه عوامل زیستی بسیار خطرناک (گروه اول) قرار دارد و امکان انتشار عمده اسپورهای آن و آلودگی آب و مواد غذایی مصرفی توسط بیوتروریست‌ها وجود دارد و امروزه به‌عنوان یکی از جنگ‌افزارهای بسیار قوی بیوتروریسم مطرح است زیرا اسپور باسیل سیاه‌زخم نسبت به عوامل محیطی بسیار مقاوم بوده و در شرایط مساعد، چند سال زنده می‌ماند، به‌طوری‌که اسپورهای این باکتری در شرایط دمایی مختلف مقاوم بوده و در گرما و محیط‌های بسیار سرد مقاومت بسیاری از خود نشان می‌دهند.

سیاه‌زخم یا آنتراکس، بیماری باکتریایی ویژه گیاه‌خواران اهلی (مانند گوسفند، بز و گاو) است که انسان برحسب تصادف بدان مبتلا می‌شود.

انواع بیماری و راه‌های انتقال:

۱. پوستی: فرد از راه تماس و دستکاری مواد آلوده دامی (پشم، پوست، گوشت، پودر استخوان خام و غیره) مبتلا می‌گردد. میکروب از راه خراش‌های کوچک پوست وارد بدن انسان می‌شود (بیماری شغلی)
۲. تنفسی: انتقال تنفسی توسط گرد و غبار آلوده به ندرت دیده می‌شود (در کارخانه‌های پشم‌بافی و پشم‌شویی)
۳. گوارشی: انتقال از راه خوراکی توسط گوشت خام یا نیم‌پز، شیر خام و غیره ممکن است. انتقال از فرد به فرد بسیار نادر است.
دوره نهفتگی بیماری حدود ۷ روز پس از تماس می‌باشد. تعداد ۸۰۰۰ تا ۵۰۰۰۰ میکروارگانیزم برای آلودگی از راه تنفسی لازم است. باکتری به دلیل داشتن کپسول در برابر سیستم ایمنی بدن مقاوم است و با ترشح سم موجب بروز علائم می‌شود.

نشانه‌های بیماری

در نوع پوستی (رایج‌ترین فرم) شروع عفونت شبیه گزش حشرات با خارش و برآمدگی پوست همراه است. اما طی یک تا دو روز به جراحات تاول‌گونه و سپس به زخم بدون درد با قطری در حدود ۱ تا ۳ سانتی‌متر و با مشخصه نکروز سیاه‌رنگ در مرکز زخم تبدیل می‌شود. بجا ماندن اثر بعد از بهبودی شایع می‌باشد.
مرگ‌ومیر پوستی در صورت عدم درمان، حدود ۲۰ درصد است.

علائم بالینی سیاه‌زخم تنفسی، ممکن است شبیه سرماخوردگی و یا علائم ناشناخته باشد که پزشک را در تشخیص صحیح دچار اشتباه می‌کند. این علائم عبارت‌اند از:

تب و لرز، خستگی، سرفه خشک، استفراغ، زخم روده، بی‌قراری، تعریق، درد عضله، تنگی نفس، سرگیجه، سردرد، درد سینه و درد شکم. گاهی از ۱ تا ۳ روز بعد از آلودگی، سیانوز، شوک، کما و مرگ حادث می‌شود. افتراق سیاه‌زخم ریوی با سرماخوردگی ویروسی آن است که در سرماخوردگی ویروسی آب‌ریزش و پرآبی بینی وجود دارد در حالی که در سیاه‌زخم تنفسی این علائم وجود ندارد. رادیوگرافی ریه مدیاستن وسیع و بزرگی غدد لنفاوی را نشان می‌دهد. به‌علاوه در مراحل پایانی، تعداد سلول‌های باکتری در خون به بیش از 10^8 عدد در هر میلی‌لیتر خون می‌رسد. تأخیر در مصرف آنتی‌بیوتیک ممکن است باعث پاکسازی خون از باکتری شود اما مانع از اثر توکسین رهاشده نمی‌باشد. پس احتمال وقوع مرگ زیاد است. معمولاً زمان بین حمله بیماری و مرگ ۴ روز طول می‌کشد. گزارش‌ها مؤید آن است که میزان مرگ در موارد درمان‌نشده تا ۹۰ درصد یا بیشتر نیز می‌رسد.

آنتراکس تنفسی ممکن است دارای علایمی شبیه آنفلوآنزا بوده و در موارد پیشرفته به‌صورت پنومونی هموراژیک تظاهر نماید که مرگ‌زا می‌باشد.

سیاه‌زخم گوارشی ۳ تا ۵ روز پس از مصرف گوشت یا غذای آلوده دیگر با دردهای شکمی، تهوع، استفراغ، تب و اسهال آغاز می‌شود و میزان مرگ‌ومیر ۵۰٪ است.

ادم بدخیم: که زخم ابتدائی در آن ناپیدا بوده و ورم خیلی شدیدی در محل ورود باسیل ملاحظه می‌شود.

مننگوآنسفالیت سیاه‌زخمی: به‌دنبال عفونت با باکتری به‌ویژه ادم بدخیم پیش می‌آید. علائم مننگوآنسفالیت، التهاب مننژ و مغز دیده می‌شود. مایع نخاع چرکی، حاوی تعداد زیادی باسیل سیاه‌زخم می‌باشد. در صورت عدم درمان، خطر مرگ‌ومیر بالاست.

تشخیص سیاه‌زخم ممکن است با مشاهده باکتری در نمونه و یا کشت تأیید شود. شناسایی سلول رویشی در گستره تهیه‌شده از مایعات بدن نیز با استفاده از رنگ‌آمیزی مک‌فادین و یا ایمنوفلورسنت مستقیم ممکن است به تشخیص کمک نماید. به‌علاوه کشت در محیط خون‌دار و مشاهده کلنی‌های سفید یا سفید خاکستری، چسبندۀ غیر همولیتیک که سلول‌ها به‌صورت زنجیره و دارای اسپور باشند حکایت از وجود باسیلوس آنتراسیس دارد. در هر حال، مشاهده باکتری در بیماری که آنتی‌بیوتیک مصرف کرده باشد غیر ممکن است. در این موارد، شناسایی باکتری در نمونه‌های استریل با روش‌های مبتنی بر آنتی‌بادی و یا PCR امکان‌پذیر است. علاوه‌براین، با استفاده از آزمون الایزا (ELISA) امکان شناسایی باسیل سیاه‌زخم وجود دارد.

ضروری است در افراد فاقد علائم بیماری و یا افرادی که مشکوک به آلودگی با ذرات معلق هستند از داروهای ضد میکروبی به‌عنوان پیشگیری استفاده شود. نظر به اینکه آنتی‌بیوتیک‌ها بر اسپور سیاه‌زخم اثر ندارند لازم است تا پاک شدن ریه‌ها از اسپور، درمان آنتی‌بیوتیکی ادامه یابد. از این‌رو، درمان‌های ۶۰ روزه توصیه شده است. به‌علاوه آزمایش‌های حیوانی مؤید آن است که پنی‌سیلین، تتراسیکلین و سیپروفلوکسازین برای درمان و پیشگیری از سیاه‌زخم تنفسی مؤثر هستند.

معمولاً پنی‌سیلین برای درمان سیاه‌زخم جلدی مؤثر است.

طبق سفارشات درمانی مرکز کنترل بیماری‌های آمریکا (CDC) در سال ۲۰۱۴ آنتی‌بیوتیک‌های سیپروفلوکسازین (Ciprofloxacin) و داکسی‌سایکلین (doxycycline) بهترین درمان برای سیاه‌زخم تنفسی می‌باشند.

در هر حال، بزرگ‌ترین همه‌گیری سیاه‌زخم تنفسی گزارش شده، واقعه سال ۱۹۷۹ میلادی در (Ekaerinburg) Sverdlovsk شوروی سابق است که طی آن ۶۶ مورد مرگ اتفاق افتاد و سن همه آن‌ها بیش از ۲۳ سال بود. این امر مؤید آن است که افراد بزرگسال نسبت به سیاه‌زخم تنفسی بیش از جوانان حساس هستند. عفونت همزمان

گوسفندان و گوساله‌هایی که ۵۰ کیلومتر از منشأ بیماری فاصله داشتند نشانه حرکت اسپورهای عفونی موجود در ذرات معلق است. همه‌گیری محدود سیاه‌زخم تنفسی و جلدی که در اکتبر و نوامبر سال ۲۰۰۱ میلادی در امریکا رخ داد، ناشی از ارسال پاکت‌های آلوده پستی بود. در این همه‌گیری ۱۱ مورد سیاه‌زخم تنفسی گزارش شد اما تنها ۶ مورد از آن‌ها در معرض آلودگی قرار داشتند. در این بیماران دوره کمون بیماری ۴ تا ۶ روز بود. عقیده بر این است که مصرف طولانی‌مدت آنتی‌بیوتیک به‌عنوان داروی پیشگیری ممکن است از بروز بیماری در آینده جلوگیری نماید. در هر حال، در همه-گیری سال ۲۰۰۱ امریکا، از ۱۱ مورد سیاه‌زخم تنفسی ۶ نفر با درمان و کمک‌های پزشکی نجات یافتند. اما همانند واقعه Sverdlovsk هیچ فرد جوانی بیمار نشد و تنها افراد ۴۳ تا ۹۴ ساله مبتلا شدند.

عراقی‌ها پس از جنگ تحمیلی با ایران پس از افشا شدن پژوهش‌های میکروبی، اظهار داشتند که بیش از ۸۵۰۰ لیتر آنتراکس غلیظ را تولید کرده و ۵ موشک اسکاد را به آن مجهز نموده بوده‌اند. آنسکام (کمپسیون ویژه خلع و کنترل سلاح‌های کشتار جمعی سازمان ملل متحد) عقیده دارد که تولید عراق بیش از دو برابر مقدار اعلام‌شده می‌باشد. عراق همچنین اعتراف کرده است که تغییراتی در بعضی از هواپیماهایش ایجاد کرده که می‌توانستند عامل آنتراکس را اسپری نمایند.

استفاده از واکسیناسیون در افراد در معرض خطر، مصرف آنتی‌بیوتیک پنی‌سیلین، داکسی‌سیکلین و ترجیحاً سیپروفلوکساسین از راه‌های پیشگیری از بیماری هستند. در ایران واکسن تنها برای دام‌ها استفاده می‌شود. واکسن سیاه‌زخم از سویه Sterne باسیلوس آنتراسیس که توکسین در مقادیر غیرکشنده تولید می‌کند تهیه می‌گردد. ایمونیزاسیون به کمک چند نوبت تزریق زیرجلدی به فواصل صورت می‌گیرد. تزریق بوستر سالیانه نیز توصیه می‌شود. کارائی واکسن‌های موجود بر روی انسان کاملاً تأیید نشده است.

در صورتی که لباس و وسایل به عامل سیاه‌زخم آلوده شود، باید آن‌ها را سوزاند. بهترین راه پیشگیری، رعایت موازین بهداشت فردی در مواجهه با فراورده‌های حیوانی مثل پشم، پوست و استخوان می‌باشد. در ضمن در کارخانه‌هایی که از این فراورده‌ها در تولید مایحتاج انسانی استفاده می‌کنند، حتماً لازم است موازین بهداشتی را به‌طور کامل رعایت نمایند.

باکتری یرسینیا پستیس، عامل بیماری طاعون

تاریخچه بیماری مربوط به زمانی است که موش‌های خانگی در زندگی انسان وارد شدند و از آن پس طی قرون مختلف، پاندمی‌های متعددی از آن به نام مرگ سیاه در آسیا و اروپا اتفاق افتاد. این بیماری در اواسط قرن یازدهم از بین‌النهرین آغاز و تا اواخر قرن شانزدهم نقاط مختلف اروپا را مورد تهاجم قرار داد که در قرن چهاردهم تلفات آن به اوج خود رسید و آخرین پاندمی آن در ۱۸۷۱ از آسیای مرکزی آغاز و در سراسر گیتی شیوع یافت. در قرن چهاردهم، در طول محاصره کافا، برای اولین بار اپیدمی طاعون در میان تاتارهای مهاجم مشاهده شد. آن‌ها جسد‌های مردگان را به قصد فراگیر نمودن طاعون با استفاده از دستگاه منجنیق به سمت شهر پرتاب می‌کردند. در ۲۴ ژوئن سال ۱۷۶۳ یک افسر انگلیسی تعدادی پتو و وسایل مورد نیاز را از یک بیمارستان که بیماران مبتلا به طاعون در آن بستری بودند به اهالی دهکده‌ای در نزدیکی رودخانه‌ای در اوهایو ایالات متحده سپرد که این امر منجر به بروز اپیدمی وسیعی در میان اهالی بومی گشت. این بیماری همچنین در میان اروپایی‌های مقیم آمریکا نیز مشاهده شد. در طول جنگ جهانی اول به نظر می‌رسید که آلمان‌ها از باسیلوس آنتراسیس و بورخولدریا مالتی به‌صورت مخفیانه در آلوده کردن حیوانات و علوفه متعلق به کشورهای بی طرف که روابط اقتصادی با متفقین داشتند، استفاده کردند. مابین سال‌های ۱۹۳۲-۱۹۴۵ ژاپن برنامه گسترش سلاح‌های زیستی را در هاربین چین پایه ریزی کرد؛ برای این

منظور ۱۵۰ ساختمان، ۵ پادگان مجهز به سیستم‌های ماهواره‌ای و حدود ۳۰۰۰ نفر متخصص و دانشمند را تدارک دیده بود. این مرکز (واحد ۷۳۱ ارتش پادشاهی) در منابع رسمی ژاپن به نام تصفیه آب و مبارزه با اپیدمی شناخته می‌شد. در این واحد ۷۵۰۰ گرمخانه مخصوص تکثیر حشره کک - ناقل باکتری طاعون - وجود داشت. حداقل ۱۱ شهر از ایالات چین مورد تهاجم قرار گرفت. میکروارگانیسم‌های استفاد شده بیشتر شامل باسیلوس آنتراسیس، نایسریا مننژیتیدیس، ویبریوکلا، یرسینیاپستیس و گونه‌های جنس شیگلا بودند. مواد غذایی و آب‌های آشامیدنی آلوده شده بودند؛ محیط‌های کشت میکروبی به سوی خانه‌ها پرتاب و گازهای سمی از طریق هواپیماها اسپری می‌شدند. این در حالی است که حدود ۱۵ میلیون کک آلوده به بیماری طاعون به‌طور متوسط در هر حمله از هواپیماها بیرون ریخته می‌شد. هزاران زندانی از عفونت‌های تجربی (از طریق آزمایشات انجام‌شده بر روی آن‌ها) کشته شدند. حدوداً ۱۰۰۰۰ مجروح و ۱۷۰۰ کشته در میان سربازان ژاپنی دیده می‌شد و قریب به ۲۷۰۰۰۰ نفر در روستاها کشته شدند.

در طاعون خیارکی، دوره کمون ۲ تا ۶ روز و در طاعون ریوی کمتر است. علائم اولیه بیماری طاعون ممکن است به‌صورت غیر اختصاصی و با تب ناگهانی، لرز، کسالت و بی‌حالی، درد عضلانی، سردرد، استفراغ، گلودرد، حساس شدن غدد لنفاوی، اسهال، اختلالات کلیوی و قلبی همراه باشد. بیماری که از طریق تنفس ذرات آلوده به طاعون ریوی مبتلا می‌شود، علائم اولیه او مشابه ذات‌الریه و گاهی همراه با خلط خونی است. انتشار عفونت از محل ورود باکتری توسط عروق لنفاوی به گره‌های لنفی است. در این حالت گره‌های لنفاوی متورم و دردناک می‌شوند. در معدودی از موارد، باکتری طاعون وارد جریان خون شده و سپتی سمی ایجاد می‌شود. انتشار باکتری از خون به ریه‌ها باعث ایجاد طاعون ریوی خواهد شد که در این حالت، بیماری به‌طور مستقیم از انسان به انسان منتقل می‌شود. پیشرفت بیماری به شوک، هذیان‌گویی و کوما می‌انجامد. موارد

درمان نشده طاعون خیارکی ممکن است با مرگ و میر همراه باشد؛ زیرا میزان مرگ و میر آن حدود ۶۰ درصد است، در حالی که طاعون ریوی ۱۰۰ درصد کشنده است.

معمولاً مشاهده باکتری طاعون در نمونه‌های خلط، خون و یا ترشحات خیارک، نشانه مهمی تلقی می‌شود. این باکتری گرم منفی و کوکوباسیل است و اغلب در دو انتهای سلول رنگ‌پذیری بیشتری دارد. رنگ‌آمیزی گیمسا (Giemsa) یا وایسون (Wayson) معمولاً دانه‌های پررنگ را در دو قطب سلول بهتر نمایان می‌کنند. با این حال، وجود دانه‌های دو قطبی شواهد اختصاصی نیست. باسیل طاعون را می‌توان با رنگ‌آمیزی آنتی‌کپسولی آن با آنتی‌بادی فلورسنت مستقیم، فاژ تایپینگ و PCR تشخیص داد. به علاوه، آزمون‌های سرولوژیک متعددی برای تشخیص باکتری طاعون وجود دارد. در تمام موارد، از جمله آزمایش نمونه‌های کلینیکی و نیز کشت باکتریولوژیک، استفاده از وسایل و تجهیزات ایمنی سطح ۲ توصیه شده است. همچنین توصیه می‌شود شرایط ایمنی زیستی سطح ۳ در مورد فعالیت‌هایی که منجر به ایجاد ذرات معلق در هوا (aerosol) می‌شود و نیز در مطالعه کک‌های آلوده و یا بررسی‌های مقاومت آنتی‌بیوتیکی باید رعایت شود.

در مواجهه با بیمار مبتلا به هر نوع طاعون، رعایت اصول استاندارد ایمنی به‌منظور پیشگیری از ایجاد آلودگی وسایل و اشیاء ضروری است. شستن دست‌ها، پوشیدن دستکش، پوشیدن گان و ماسک محافظ صورت توسط هر فرد ملاقات‌کننده ضروری است. در هر حال، در مناطق بومی تأسیس مرکز کنترل کک‌ها نیز یکی از راه‌های مؤثر کنترل طاعون است.

برنامه دارویی از نظر مرکز کنترل بیماری‌های آمریکا (CDC) طبق آخرین تحقیقات، آنتی‌بیوتیک‌های استرپتومایسین، جنتامایسین، داکسی‌سایکلین، سیپروفلوکساسین و کلرامفنیکل می‌باشد که در فصل بعدی به تفصیل مورد بحث قرار خواهد گرفت.

در یک نمونه بالینی نسبت به استرپتومایسین مقاومت چندگانه، با واسطه پلاسمید شرح داده شده است. عقیده بر این است که ایجاد مقاومت آنتی‌بیوتیکی باکتری طاعون در آزمایشگاه‌ها رو به افزایش باشد.

ویروس واریولا، عامل بیماری آبله

عامل بیماری آبله با دارا بودن سرایت شدید، واگیری و مهلک بودن، سلاح زیستی بسیار مؤثری است. همچنین این عامل می‌تواند به‌طور مؤثر پراکنده شده، به آسانی و به مقدار زیادی تولید شود، پایداری انبار شدن داشته باشد، در مقابل کاهنده‌های محیط زیست مقاومت کند و نیز تاکنون فاقد واکسن و یا معالجه مؤثر بوده است. این بیماری یکی از بدترین بیماری‌هایی است که بشر تاکنون تجربه کرده است. آمار قربانیان این بیماری فقط در قرن بیستم به تنهایی ۳۰۰ تا ۵۰۰ میلیون نفر بوده. در سال ۱۹۶۷ نزدیک به ۱۵۰ میلیون نفر دچار این بیماری شدند که ۲ میلیون نفر آن‌ها از دنیا رفتند. تنها مخزن شناخته‌شده این ویروس، انسان است. با توجه به تسهیلات موجود که از طرف سازمان جهانی بهداشت ارائه شده است، این بیماری ویروسی در جهان ریشه‌کن شده و آخرین مورد بیماری در سال ۱۹۷۷ میلادی در سومالی و یک مورد آلودگی در اثر آزمایشات تحقیقاتی در بیرمنگام انگلیس در سال ۱۹۸۷ بوده است. ریشه‌کنی این بیماری در سال ۱۹۸۰ میلادی توسط سازمان جهانی بهداشت اعلام شده است. از آن پس از همه کشورها خواسته شد که تمام ذخایر موجود ویروس آبله را منهدم نمایند و تنها به آزمایشگاه‌های دارای شرایط ایمنی سطح ۴ اجازه داده شد که این ویروس را نگهداری نمایند. از جمله این آزمایشگاه‌ها می‌توان به آزمایشگاه CDC در آتلانتا، GA، USA، Vector و Novosibirsk فدراسیون روسیه اشاره کرد. سال ۱۷۶۳ میلادی نقطه عطفی در تاریخچه جنگ‌های زیستی می‌باشد. چرا که در این سال یک تغییر مهم در کاربرد این عوامل در جنگ‌ها به‌وقوع پیوست. به عبارت دیگر، در این سال ارتش

آمریکا (اروپائی‌های مهاجر) از عامل بیماری آبله به‌عنوان یک سلاح برای قوم‌کشی سرخ‌پوستان بومی آمریکا استفاده نمود. انتشار عامل بیماری آبله از طریق دادن پتوهای آلوده به ویروس، سبب کشتار وسیعی در بین بومیان گردید. از نمونه‌های جدید به‌کارگیری عوامل زیستی، اقدام سر جفری (Sir Amherst Jeffry) فرمانده انگلیسی در دوران جنگ‌های استعماری بر ضد قبایل سرخ‌پوست در قاره آمریکا است. او در سال ۱۷۶۳ بالاپوش و دستاری آلوده به بیماری آبله را از بیمارستان آبله، به نزد رؤسای قبایل سرخ‌پوست فرستاد که پیامدش شیوع بیماری آبله در میان سرخپوستان بود.

پس از مدت کمون ۱۴ تا ۲۰ روزه که بدون علائم بالینی می‌باشد، شروع بیماری آبله با دوره ۲ تا ۴ روزه علائم شبه آنفلوآنزا و ظهور ناگهانی تب، بی‌قراری، سردرد، ناتوانی، درد شدید پشت و در موارد نادری درد شکم و نیز استفراغ همراه است. ممکن است تب قطع و راش‌های ماکولوپاپولر ظاهر شود. راش‌ها ابتدا در مخاط دهان، صورت، دست‌ها، جلوی بازوها و پس از چند روز به تمام بدن گسترش می‌یابد. گسترش راش‌ها از مرکز به اطراف، نشان مهم تشخیصی است. ضایعات آبله در ابتدا به‌صورت راش، سپس به ترتیب وزیکول‌های ماکول، پاپول و پستول گسترش می‌یابد. پیشرفت بیماری باعث می‌شود ضایعات به هم بپیوندند. ۸ تا ۱۴ روز پس از حمله بیماری، پستول‌ها خشک و از حدت آن‌ها کاسته می‌شود. ۳ تا ۴ هفته رنگ اسکار بر جای مانده به سمت زایل شدن سیر می‌کند و ممکن است بهبودی حاصل شود. میزان مرگ‌ومیر آبله ماژور ۲۰ تا ۴۰ درصد ذکر شده است. در بعضی از موارد افتراق آبله از آبله مرغان بسیار سخت و پیچیده می‌شود. عامل بیماری آبله مرغان ویروس varicellazoster از خانواده هرپس ویروس‌هاست.

تشخیص بیماری آبله با ایمونوفلورسنت یا رنگ‌آمیزی منفی نمونه و مشاهده ویروس با میکروسکوپ الکترونی تأیید می‌شود. همچنین با تعیین ترادف قطعات

DNA نمونه بیماری که با PCR تکثیر شده‌اند می‌توان ویروس آبله را از سایر ویروس‌های گروه پاکس تفکیک کرد. در صورت عدم وجود ویروس در نمونه‌های بیمار، استفاده از آنتی‌بادی ضد ویروس در سرم با کمک روش‌های خنثی‌سازی، مهار آگلوتیناسیون، وسترن بلات، الیزا یا تثبیت کمپلمان می‌توان تشخیص را تأیید کرد. جمع‌آوری نمونه‌های حاصل از مایع وزیکول، پستول یا سایر نمونه‌ها باید توسط افراد واکسینه‌شده انجام شود. علاوه بر این، به علت آنکه برای مدت طولانی، موردی از آبله رخ نداده است بنابراین دستکاری هر نمونه مشکوک به عفونت باید با رعایت حداکثر شرایط ایمنی آزمایشگاه‌های سطح ۴ انجام شود. در حال حاضر سازمان بهداشت جهانی تنها به دو آزمایشگاه (یکی در روسیه و دیگری در امریکا) اجازه نگهداری و دستکاری ویروس آبله را داده است.

باکتری کلسترید یوم بوتولینیوم، عامل مسمومیت غذایی کشنده با

نوروتوکسین

قویترین سم شناخته‌شده تاکنون توکسین بوتولیسم می‌باشد، به طوری که استنشاق یک گرم از آن می‌تواند منجر به مرگ یک میلیون نفر شود. اساس این قدرت خارق‌العاده را خواص آنزیمی توکسین مزبور تشکیل می‌دهد. این توکسین در بعضی از کشورهای صنعتی، در درمان بیماری‌های شایعی نظیر دوبینی، سردرد میگرنی، کمردرد مزمن، آسیب‌ها و فلج مغزی به مصرف می‌رسد. جای بسی تاسف است که درست در لحظات تاریخی که توکسین بوتولیسم به‌عنوان یک دارو در درمان بیماری‌های انسان مجوز مصرف دریافت کرده است، در عین حال به‌عنوان یک جنگ‌افزار زیستی نیز مورد استفاده قرار گیرد.

در مارس ۱۹۴۴ دپارتمان جنگ بریتانیا، اجازه ساختن مراکز تولید سلاح زیستی با ظرفیت تولید ۱۲/۵ تن در ماه را صادر کرده بود. این مجوز شامل ساخت ۲۲۵۰۰۰

پوند بمب چهار پوندی از توکسین بوتولینیوم نیز می‌شد. در طی جنگ جهانی دوم در سال ۱۹۴۴ آلمان‌ها نیز به فناوری تولید توکسین بوتولیسم رسیدند و با استقرار ۳۰۰۰ خلبان در شمال فرانسه جهت تهاجم با توکسین بوتولینیوم (Botulinum toxin) بر علیه انگلستان آماده شده بودند. در مرکز کمپ دتريک، آمریکایی‌ها در سال ۱۹۴۴ موفق به تولید انبوه عامل سیاه‌زخم و تجهیز بخش مربوطه برای تولید مقادیر صدها هزار بمب و همچنین کسب روش تولید مقادیر زیاد سم بوتولیسم شدند. برای بازداشتن آلمانی‌ها از کاربرد بمب‌های میکروبی، فرماندهان نظامی آمریکا برنامه‌ریزی واکسیناسیون ۱۰۰۰۰۰ سرباز علیه بوتولیسم را آماده کردند تا بدین وسیله آلمان‌ها را متقاعد سازند که نیروهای متفق برای مقابله با عامل میکروبی آمادگی لازم را دارند. در عین حال گفته می‌شد که در صورت استفاده آلمان از عوامل میکروبی، نیروهای متفق نیز با عوامل شیمیایی مقابله می‌نمایند.

کشور جمهوری اسلامی ایران در زمان جنگ تحمیلی یکی از اهداف استفاده از نورو توکسین بوتولیسم بوده است. کشور عراق در حاشیه جنگ تحمیلی، باکتری کلستریدیوم بوتولینیوم با قابلیت تولید نورو توکسین را از بانک میکروبی ایالات متحده آمریکا به دست آورد. عراقی‌ها کار بر روی بوتولیسم را در سال ۱۹۸۵ میلادی (مطابق با ۱۳۶۴ شمسی و همزمان با جنگ ایران و عراق) در تأسیسات موتانا آغاز نمودند. در سال‌های ۱۹۸۹ و ۱۹۹۰ عراقی‌ها حدود ۲۰۰۰۰ لیتر از محلول حاوی سم بوتولینیوم تغلیظ‌شده (البته نوع و قدرت سم تولیدی مشخص نیست) را در مرکز الحکم و المنال تولید نمودند. از این مقدار، حدود ۱۲۰۰۰ لیتر آن برای پر کردن ۱۶ کلاهک موشک اسکاد با مهمات زیستی و تست‌های صحرائی مورد استفاده واقع شد و مابقی آن در مرکز الحکم ذخیره گردید. بازرسان آنسکام UNSCOM (کمیسیون مخصوص خلع و کنترل سلاح‌های کشتار جمعی سازمان ملل متحد) معتقدند تولیدات عراق حدود دو برابر آن چیزی است که در نشریات به چاپ رسیده و ادعای عراق می‌باشد.

در سال ۱۹۸۰ پلیس فرانسه با هجوم به مقر یک گروه تروریستی آلمانی به نام "بدن ماینهف" (نیروی سرخ) در پاریس، شواهدی مبنی بر آزمایشات و تحقیقات در زمینه سلاح‌های میکروبی و سمی و اطلاعات دیگر مربوط به جنگ زیستی را به دست آورد. در این سال اعضاء یکی از شاخه‌های این گروه تروریستی در حین ساخت سم بوتولینیوم در پاریس بازداشت شدند. مشخصاً همانطور که دیده می‌شود علاوه بر دولت‌ها، گروه‌های تروریستی نیز به این سلاح‌ها علاقه نشان داده و بدان دسترسی یافته‌اند.

بوتولیسم، یک بیماری شدید و کشنده برای انسان و حیوانات است و در شکل طبیعی از طریق خوردن غذای آلوده رخ می‌دهد. تا قبل از ۱۹۵۰ میلادی مرگومیر بیماری حدود ۶۰ درصد بود و بخوبی در منابع پزشکی شرح داده شده بود. با آنکه بوتولیسم، از طریق تنفس نادر می‌باشد ولی اخیراً تلاش‌های زیادی انجام شده است تا حالت سیستمیک بیماری را شرح دهد. بعد از آنکه فردی در معرض تنفس سم بوتولیسم قرار گیرد، پس از ۱ تا ۳ روز علائم بیماری ظاهر می‌شود. دوزهای پایین، باعث طولانی شدن حمله‌های بیماری خواهد شد. ممکن است فلج مخچه‌ای نمایان شود که با علائم چشمی، از جمله تاری دید ناشی از اتساع مردمک، دو بینی، شلی بدن و ترس از آب وجود داشته باشد. همانند سایر علائم، اختلال در صدا و تکلم و اختلال در بلع نیز ایجاد می‌شود. در ادامه، فلج عضلانی دوطرفه رخ می‌دهد که به سمت بالا سیر می‌کند و باعث گسترش ضعف خواهد شد. اوج این حالت با توقف تنفس همراه است.

تشخیص اشتباه بوتولیسم فراوان است. ممکن است بوتولیسم با فلج‌های دیگر اشتباه شود؛ مثلاً، ممکن است با سندرم گلین‌باره یا میاستنی گراویس اشتباه شود. لازم است چندین آزمایش انجام پذیرد تا بوتولیسم از این بیماری‌ها افتراق داده شود. از این رو، ممکن است تشخیص قطعی بوتولیسم چند روز طول بکشد، در حالی که بیمار به درمان فوری نیازمند است. در هر حال، تشخیص بوتولیسم وابسته به تأیید وجود سم

بوتولیسم در نمونه خون بیمار می‌باشد. برای این منظور، گاهی استفاده از واکنش‌های آنتی‌ژن - آنتی‌بادی مفید است. در مواردی که بیماری به‌طور طبیعی به‌وجود آمده باشد، وجود باکتری یا سم آن در نمونه‌ای از غذای باقیمانده قابل شناسایی است.

باکتری فرانسیسلا تولارنسیس، عامل بیماری تولارمی

مابین سال‌های ۱۹۶۹-۱۹۴۲ آمریکا برنامه تحقیقات بر عامل بیماری تولارمی را در مرکز تحقیقات Fort Detrick, Maryland پایه‌ریزی کرده است. سایت‌های تولید میکروارگانسیم‌ها، در ترهاوت ایندیانا و پایین بلاف در آرکاترانس مریلند بودند. عوامل زیستی ی مسلح و انبارشده شامل تعداد زیادی از عوامل زیستی از جمله فرانسیسلا تولارنسیس بود. روسیه نیز در همین زمان تحقیقات گسترده‌ای روی واکسن این باکتری انجام داد و موفق به ساخت واکسن زنده ضعیف‌شده تزریقی از طریق داخل جلدی با عفونت ملایم پوستی یا تنفسی با افزایش در ایمنی مؤثر محافظت‌کننده شد. این واکسن در مناطقی از شوروی سابق که بیماری به‌صورت بومی وجود دارد استفاده شده است. با این حال، در آمریکا به این واکسن مجوز مصرف عمومی داده نشده است و تنها به افرادی که در Fort Detrick, Maryland مشغول کار بودند و در معرض خطر آلودگی قرار داشتند تزریق شده است. در حال حاضر، فدراسیون روسیه واکسن تولارمی را به‌اندازه کافی ذخیره کرده است. ممکن است در آینده در سایر نقاط دنیا نیز این واکسن تهیه شود و در دسترس قرار گیرد. اگر چه هم‌اکنون نیز در بسیاری از کشورها تلاش برای تولید و بهبود واکسن تولارمی شروع شده است، اما شواهدی از احتمال به‌کارگیری اتحاد جماهیر شوروی سابق از عامل مولد تولارمی علیه آلمان‌ها وجود داشته است.

علائم و نشانه‌های بیماری، به شدت بیماری‌زایی و راه ورود عامل بیماری وابسته است. عفونت‌هایی که از طریق پوست یا مخاط ایجاد شوند اغلب باعث زخم‌های

گلاندولر نرم در محل ورود باکتری عامل بیماری می‌شوند. از دیگر علائم بیماری، وجود غدد لنفاوی دردناک و چرکی است. در برخی موارد، محل ورود باکتری نامشخص است. در این حالت، تنها درگیری غدد لنفاوی موضعی وجود دارد. عفونت از طریق دهان اغلب با فارنژیت دردناک و لنفادنیت سرویکس همراه است. در عفونت گوارشی درگیری گره‌های مزانتر، درد شکم، اسهال و استفراغ اغلب کمیاب است. در تمام موارد، تب و لرز، بی‌قراری، درد عضله و مفاصل به‌طور منقطع وجود دارد. در صورتی که زخم‌های گلاندولر ناشی از سویه‌های ویرولانسی عامل تولارمی درمان نشوند، ممکن است منجر به مرگ بیمار گردد. میزان مرگ‌ومیر تولارمی حدود ۵ درصد و معمولاً ۲ تا ۴ هفته بعد از ابتلا به بیماری رخ می‌دهد. بیمارانی که از مرگ نجات می‌یابند، ممکن است ۳ ماه بعد بهبودی کامل را به‌دست آورند. در صورت عدم درمان پنومونی چرکی ناشی از سویه‌های ویرولانسی تولارمی معمولاً کشنده است. زیرا میزان مرگ‌ومیر آن حدود ۴۰ تا ۶۰ درصد ذکر شده است. باکتری عامل تولارمی، ممکن است وارد جریان خون شود و بیماری سیستمیک شدید ایجاد نماید. عدم درمان سپتی سمی ناشی از سویه‌های تیپ A، اغلب کشنده است. بیماری سیستمیک با منشأ نامعلوم اغلب به تیفوئید تولارمی منجر می‌شود. مشاهده مستقیم نمونه‌های کلینیکی و دیدن باکتری‌های کوچک گرم منفی که به‌طور ضعیف رنگ را به خود گرفته‌اند و نیز ایمونوفلورسنت مستقیم، ممکن است به تأیید تشخیص بیماری منجر شود. از آزمون‌های کمکی دیگر می‌توان از PCR و به دام‌اندازی آنتی‌ژن با روش الایزا نام برد. تأیید قطعی تشخیص تولارمی، کشت و جداسازی ارگانسیم در محیط سرشار از سیستمین از جمله محیط سیستمین برات، تیوگلیکولات برات و یا ژلوز حاوی عصاره قلب و سیستمین و یا تعیین تیتراژ تشخیصی آنتی‌بادی *F. tularensis* است.

طبق سفارشات مرکز کنترل بیماری‌های آمریکا (CDC) در سال ۲۰۱۴، اولویت دارویی این بیماری استرپتومایسین (Streptomycin) می‌باشد و جنتامایسین

(Gentamycin) به‌عنوان جایگزین پیشنهاد شده است. همچنین سایر آمینوگلیکوزیدها نیز برای مدت ۱۰ روز به‌صورت مداوم پیشنهاد شده‌اند. تجویز ۱۴ روزه سیپروفلوکساسین (Ciprofloxacin) از نظر مرکز دارو و غذای آمریکا (FDA) مورد تأیید نمی‌باشد ولی نتایج درمانی مناسبی با نمونه‌های حیوانی، آزمایشگاهی و انسانی داشته است.

باکتری بروسلا، عامل تب مالت

بیماری تب مالت، بیماری عفونی مزمن مشترک میان انسان و حیوانات است که معمولاً از طریق مصرف شیر، کره، پنیر و یا محصولات گوشتی حیوانات آلوده به انسان انتقال می‌یابد. این بیماری روی اعضای خونساز بدن مانند مغز استخوان، کبد و طحال تأثیر می‌گذارد. عوامل مولد بروسلا را جزء عوامل ناتوان‌کننده، طبقه‌بندی می‌کنند. زیرا عفونت ناشی از استنشاق افشانه‌های حاوی بروسلا باعث ایجاد علائم و عوارض متعددی می‌شود ولی با شدت مرگ‌ومیر پایینی همراه است.

حیوانات اهلی و وحشی متفاوتی از جمله گاو، گوسفند، بز، خوک، شتر و گاومیش و نیز پستانداران دریایی به‌عنوان میزبان بروسلاها ذکر شده‌اند

شروع حمله‌های بیماری تب مالت ممکن است تدریجی یا شدید و با علائم بالینی متعدد باشد. تب مواج، لرز، خستگی، افسردگی، درد پاها، درد کمر، تعریق زیاد، سردرد و کاهش اشتها، علائم جلدی و نیز اثر بیماری در بافت‌های نرم، ممکن است شامل ضایعات تماسی، راش و آبسه‌های بافت نرم باشد. بزرگی کبد و طحال همراه تحلیل سایر اندام‌ها ممکن است در برخی بیماران مشاهده شود. بیماران درمان‌نشده، معمولاً پس از ۲ تا ۳ ماه بهبود می‌یابند اما ممکن است عود بیماری برای سال‌ها وجود داشته باشد و با عوارض کبدی، طحالی، استخوانی، ادراری-تناسلی، قلبی-عروقی و نیز عصبی همراه باشد.

طبق سفارشات دارویی مرکز کنترل بیماری‌های آمریکا (CDC) در سال ۲۰۱۴، معمولاً درمان بصورت ترکیب داکسی‌سایکلین (doxycycline) و ریفامپین (rifampin) در طول ۶ تا ۸ هفته انجام می‌شود. البته پزشکان باید قبل از تجویز دارو، بارداری زنان، نقص ایمنی و آلرژی افراد را در نظر داشته باشند.

تشخیص میکروبیولوژی یا بیوشیمیایی با جداسازی عامل بیماریزا از خون، مغز استخوان، سایر بافت‌ها و نمونه‌های محیطی امکانپذیر است. تشخیص‌های سرولوژیک از جمله آزمون‌های رایت، کومبس رایت و 2ME نیز برای تشخیص بیماری تب مالت در رأس اقدامات همه آزمایشگاه‌های تشخیص طبی می‌باشد. یکی دیگر از روش‌های ارزشمند تشخیصی که کارایی آن در عرصه علوم پزشکی نشان داده شده است، روش الایزا است که به دلیل دقت و سرعت، مورد توجه مراکز نظامی قرار گرفته است. علاوه بر این‌ها، برای تشخیص عوامل در میدان‌های عملیاتی، روش‌های متعدد تشخیصی ابداع شده است؛ مثلاً گیرنده‌های اختصاصی تولید شده است که مبتنی بر سیستم‌های آنزیمی و یا واکنش‌های آنتی‌ژن - آنتی‌بادی بنا شده‌اند. استفاده از گیرنده‌های بسیار اختصاصی عوامل زیستی و پیوند آن با نشانگرهای الکترونیک می‌تواند به‌عنوان یک دکتور بسیار حساس و اختصاصی عمل کند؛ به نحوی که با حضور غلظت بسیار کمی از عامل و پیوند آن با گیرنده اختصاصی، با ارسال امواجی سبب فعال شدن بخش الکترونیک حسگر خواهد شد. در نتیجه، علائم مربوط به مراکز کنترل و یا تست‌های نواری صادر می‌شود. به دلیل سهولت استفاده در مناطق جنگی، به شدت مورد توجه قرار گرفته و در عرض کمتر از چند دقیقه تشخیص صورت می‌گیرد.

اخیراً ارزش تشخیصی PCR با استفاده از پرایمر اختصاصی شرح داده شده است. از نظر رعایت شرایط ایمنی زیستی، در آزمایشگاه عقیده بر این است که نمونه‌های مشکوک به بروسلا باید در آزمایشگاه‌های مجهز به وسایل و تجهیزات سطح ۳ تحت بررسی قرار گیرند.

باکتری کوکسیلا بورنتی؛ عامل بیماری تب کیو

کوکسیلا بورنتی یک ارگانیزم چند شکلی و انگل اجباری درون سلولی است. شکل اسپوردار آن که نسبت به خشکی و عوامل محیطی بسیار مقاوم است، در سلول‌های عفونی شده ایجاد می‌شود. این شکل از باکتری عامل تب کیو در آب و غذا ماه‌ها زنده می‌ماند و برای انسان فوق‌العاده عفونی است.

تب کیو یک بیماری عفونی است که در سراسر جهان وجود دارد. این باکتری یکی از عوامل بیماری‌زای مشترک بین انسان و دام است. بنابراین، میزبان آن حیوانات مختلفی از جمله دام‌های اهلی (گاو، گوسفند و بز)، سگ‌ها، گربه‌ها، جوندگان، شامپانزه‌ها و نیز پرندگان وحشی هستند.

راه اصلی انتقال بیماری به انسان، از طریق تنفس ذرات گرد و خاک، ذرات معلق در هوا، آئروسول‌های تولیدشده از منابع آب و ترشحات عفونی حیوانات اهلی می‌باشد. دوره کمون بیماری معمولاً ۱۸ تا ۲۱ روز است.

بیماری تب کیو به صورت ناگهانی و با تب، لرز، تعریق، سردرد، بی‌اشتهایی، بی‌قراری، درد عضله و نیز درد قفسه سینه همراه است. همچنین ممکن است، سرگیجه، استفراغ و اسهال وجود داشته باشد. میزان مرگ‌ومیر معمولاً کمتر از یک درصد گزارش شده است. با این حال، در همه‌گیری‌ها بیش از این مقدار گزارش وجود دارد.

تشخیص میکروزیستی و جداسازی ارگانیزم عامل بیماری از خون یا مواد دیگر، روش تشخیص قطعی است. اما این روش برای پرسنل آزمایشگاه خطرناک است. روش PCR آزمون اختصاصی و سریع دیگری برای تشخیص ارگانیزم عامل بیماری در خون و یا در نمونه بافت‌های پارافینه شده است. روش‌های تشخیص مبتنی بر سرم‌شناسی ممکن است شامل تثبیت کمپلمان، فلورسنت غیر مستقیم و نیز الایزا باشند. در تمام موارد، از جمله آزمایش نمونه‌های کلینیکی یا انجام آزمون‌های سرولوژی، استفاده از وسایل و تجهیزات ایمنی سطح ۲ توصیه شده است. همچنین برای انتقال، جابه‌جایی و

کشت باکتریولوژیک، و جداسازی ارگانیسم از نمونه‌ها، رعایت شرایط ایمنی زیستی سطح ۳ توصیه شده است. در استرالیا واکسن غیرفعال شده با فرمالین برای پرسنل آزمایشگاه و سایر افراد در معرض خطر، تهیه و در دسترس قرار دارد. در صورتی که در ابتدای بیماری و قبل از ظهور علائم، تتراسیکلین‌ها به‌ویژه داکسی‌سیکلین تجویز شود، ممکن است مؤثر واقع شده و بیماری بهبود یابد.

ویروس آنسفالیت اسبی ونزوئلایی

علائم بالینی بیماری آنسفالیت اسبی ونزوئلایی اغلب شبیه آنفلوانزا با سردرد منقطع، تب بالا، لرز، درد عضله در پاها و ناحیه ساکرال و گاهی نیز با درد عمومی همراه است. به‌علاوه، در این بیماری ممکن است ترس از آب، سرماخوردگی، سرگیجه، اسهال، استفراغ، التهاب چشم و فارنژیت به‌عنوان علائم خارجی ذکر شوند. در خلال ۱ تا ۳ روز پس از ابتلا ممکن است بتوان ویروس را در نمونه‌های سرم یا فارنکس، در کشت سلولی و نیز در بدن نوزاد موش نشان داد. به‌علاوه، آزمون‌های سرولوژی از جمله آزمون اختصاصی IgM، ایذا، مهار هم‌گلوپتیناسیون، ایمونوفلورسنت، تثبیت کمپلمان و نیز PCR با موفقیت به‌کار رفته‌اند. این آزمون‌ها را می‌توان در سرم یا مایع مغزی نخاعی بدون نگرانی از انتشار و تکثیر ویروس انجام داد.

تب خونریزی‌دهنده کریمه کنگو (CCHF)

تب خونریزی‌دهنده یا هموراژیک کریمه کنگو (CCHF) یک بیماری ویروسی، تب‌دار و خونریزی‌دهنده است. از این بیماری به‌عنوان یک بیماری مشترک انسان و دام (zoonosis) نام‌برده می‌شود. بیماری ابتدا در سال ۱۹۴۴ میلادی در شبه جزیره کریمه (سواحل اوکراین) تشخیص داده شد و در بین سربازان و افراد غیرنظامی بروز کرد. از این رو، آن را تب هموراژیک کریمه نامیدند.

این بیماری در استان‌های آذربایجان و اردبیل خصوصاً در منطقه اردبیل، خلخال و سراب در گذشته با نام محلی حصبه قره‌میخ در منطقه وجود داشته است. دوره کمون بیماری، به چگونگی راه ورود ویروس به بدن وابسته است. به طوری که اگر انسان در اثر نیش کنه آلوده شود، دوره‌های نهفتگی معمولاً کوتاه، یعنی بین ۱ تا ۳ روز خواهد بود؛ هر چند ممکن است این مدت تا ۹ روز نیز به طول انجامد. اگر انسان از طریق خون آلوده و یا بافت‌های بیمار، آلوده شده باشد دوره نهفتگی بین ۵ تا ۶ روز خواهد بود و ممکن است این دوره ۱۳ روز نیز به درازا بکشد.

تشخیص ویروس CCHF تحت رعایت موازین ایمنی و با رعایت احتیاط‌های بهداشتی در آزمایشگاه‌های رفرانس صورت می‌گیرد. این ویروس با استفاده از روش الایزا، IgG و IgM اختصاصی قابل جداسازی است. البته به شرط آنکه سرم از خون بیمار پس از ۶ روز گرفته شود، IgM تا حدود ۴ ماه قابل تشخیص در خون، باقی خواهد ماند. لیکن IgG هر چند که سطح آن بتدریج کاهش می‌یابد اما تا حدود ۵ سال قابل تشخیص باقی می‌ماند. جداسازی ویروس با کشت سلولی نیز امکان‌پذیر است، مخصوصاً در مواقعی که سیر بیماری شدید و تیتراژ آنتی‌بادی در حد تشخیص نیست.

شواهد و قرائن موجود مؤید آن است که ویروس CCHF توسط برخی از کشورها به‌عنوان سلاح زیستی مورد توجه قرار گرفته است و آن را به شکل افشانه‌ها، طراحی و آماده نموده‌اند. شواهد اپیدمیولوژیک سیر انتقال بیماری در برخی از بیماران مبتلای بعضی از کشورهای جهان، حکایت از آن دارد که احتمال انتقال ویروس مذکور از طریق هوا نیز به‌طور قطعی رد نشده است. در نتیجه، رعایت اصول ایمنی و توصیه‌های بهداشتی در حد ممکن می‌تواند از ریسک ابتلا بکاهد.

قارچ کوکسید یوایدز ایمیتیس و کوکسید یوایدز پوساداسی، عامل

بیماری کوکسید یوئیدومایکوزیس

عفونت کوکسید یوئیدومایکوزیس معمولاً در اثر تنفس آرتروکونیدی‌ها رخ می‌دهد. در سال ۱۹۷۷ در منطقه کالیفرنیا، طوفان خاک از مناطقی که بیماری در آنجا بومی بود منشأ گرفت و باعث افزایش شیوع بیماری در هزاران کیلومتر دورتر شد. دوره کمون بیماری کوکسید یوئیدومایکوزیس معمولاً ۱ تا ۳ هفته طول می‌کشد البته در ۴ درصد از افراد، علائمی همچون تب، بی‌حالی، درد مفاصل و سردرد وجود دارد. در مناطقی که بیماری به صورت بومی وجود دارد، بیماری اغلب بدون علائم بالینی ظاهر شده و تنها به کمک آزمون‌های پوستی تشخیص داده می‌شود. علائم عفونت منتشرشده خارج ریوی، تقریباً در یک درصد از افراد مبتلا به کوکسید یوئیدومایکوزیس چند هفته تا چند ماه بعد از بیماری اولیه گزارش شده است. در عفونت منتشر، کوکسید یوئیدومایکوزیس اغلب پوست، بافت‌های زیرپوستی، استخوان‌ها، مفاصل، سیستم اعصاب مرکزی که در بیماران ایدزی و یا بیماران با نقص سیستم ایمنی، نسبت به این علائم بسیار حساس هستند. عدم درمان عفونت منتشرشده کوکسید یوئیدومایکوزیس که ممکن است سریع و یا طولانی باشد، با مرگومیر فراوان همراه است.

در نمونه خلط، چرک و یا بافت بیوپسی رنگ‌آمیزی شده با روش گوماری متنامین، هماتوکسیلین-اُوزین، پاپانیکولا و کالکوفلور ممکن است اندوسپورها و یا اجسام کروی قارچ مشاهده شود.

در حال حاضر برای محافظت از بیماری کوکسید یوئیدومایکوزیس واکسنی وجود ندارد. در موارد شدید بیماری، درمان طولانی‌مدت با آمفوتریسین B یا آزول‌های ضد قارچ خوراکی (کتانازول، فلوکونازول و ایتراکونازول) نسبتاً مؤثر بوده‌اند. برای درمان مننژیت کوکسیدیایی، مصرف طولانی‌مدت فلوکونازول توصیه شده است.

سموم زیستی به‌عنوان تسلیحات شیمیایی نامتعارف

درباره به‌کارگیری عوامل و سلاح‌های شیمیایی به‌ویژه پس از جنگ اول جهانی، جزئیات فراوانی انتشار یافته است، ولی اطلاعات مربوط به سلاح‌های زیستی در پس‌پرده ضخیم سری بودن و پنهان‌کاری باقی مانده است. مشهور است که نازی‌ها پژوهش‌های گسترده‌ای را در سال ۱۹۳۶ در این زمینه انجام دادند. از این‌رو، اتحاد جماهیر شوروی سابق در سال ۱۹۳۸ اعلام کرد که در صورت استفاده نازی‌ها از چنین سلاحی آنان نیز آماده به‌کارگیری آن بر ضد نظامیان آن‌ها هستند. با وجود این، گزارش روشنی درباره اینکه کدام‌یک از طرفین جنگ جهانی دوم از سلاح زیستی استفاده کرده وجود ندارد، در حالی که همه آنان سلاح‌هایی داشتند. برای مثال، ژنرال آمریکایی، بروک چیزولم (Chisolm) اظهار داشت که متفقین از آن بیم داشتند که نازی‌ها از بمب‌های موسوم به میکروب سم بوتولینیوم استفاده کنند. از این‌رو آمریکا اقدام به ارسال تعداد ۲۳۵۰۰۰ واکسن توکسین بوتولینیوم معروف به Botulinus را به لندن کرد. سرنگ‌های خودتزریق واکسن در میان ۱۱۷۵۰۰ سرباز بریتانیایی، آمریکایی و کانادایی توزیع گردید. در ماجرای جنگ کره، چینی‌ها و مسئولان کره شمالی، آمریکا را به استفاده از سلاح زیستی در کره متهم کردند و خواستار تحقیق یک کمیته علمی بین‌المللی در این باره شدند. پس از انجام پژوهش‌های کافی، کمیته در گزارش هشتم اکتبر ۱۹۵۲ خود به سازمان ملل اظهار داشت که در تحقیقات دقیق خود به اشیای آلوده به میکروب وبا و سیاه‌زخم، کک‌های آلوده به ویروس طاعون، پشه‌های حامل ویروس تب زرد و حیوانات جوانده مبتلا مثل خرگوش برخورده که برای انتشار بیماری‌های ویروسی مذکور مورد استفاده قرار گرفته‌اند. ولی این گزارش هیچ اشاره‌ای به میزان انتشار آن بیماری‌ها در چین و کره شمالی نداشت. این امر بسیاری از مفسران غربی را وادار کرد که در صحت آن گزارش تردید کنند و آن را بی‌ارزش بشمارند.

با آنکه در ویتنام شمار بسیاری مبتلای به بیماری طاعون و آبله دیده شد، اما هیچ دلیل قطعی مبنی بر اقدام ایالات متحده برای به کارگیری سلاح زیستی در جنگ بر ضد انقلابیون و مردم ویتنام به دست نیامد. از آنچه گفته شد روشن می گردد که در جنگ‌های جدید، سلاح‌های زیستی مورد استفاده واقعی قرار گرفته است. از این رو شناخت به کارگیری سموم زیستی به عنوان یک سلاح جنگی به صورت دقیق مشکل است. در سال‌های اخیر سموم، جایگاه ویژه‌ای را به عنوان یک گروه مهم، از سلاح‌های زیستی به خود اختصاص داده‌اند. این امر به دلیل امکان بالقوه ساخت سلاح از آن‌ها نیست، بلکه به دلیل آن است که بیشترین سمیت را بین مواد شناخته شده دارند. به علاوه، امکان تولید مقادیر انبوه بعضی از سموم بیش از گذشته وجود دارد.

جدول ۱ سموم زیستی و تقسیم‌بندی آن‌ها از نظر قدرت سمی

منشأ سموم	سموم بسیار سمی	سموم با سمیت زیاد	سموم با سمیت متوسط	جمع کل
سموم باکتریایی	۱۷	۱۲	۲۰	۴۹
سموم گیاهی	--	۵	۳۱	۳۶
مایکروتوکسینها	--	--	۲۶	۲۶
سموم با منشأ	--	۴۶	۶۵	۱۱۱
ارگانسمهای دریایی	--	--	--	--
سموم خزندگان	--	۸	۱۱۵	۱۲۳
سموم سیانو باکتریها	--	۲	۲۰	۲۲
سموم حشرات	--	--	۲۲	۲۲
سموم دوزیستان	--	--	۵	۵
جمع کل	۱۷	۷۳	۳۰۵	۳۹۳

مفاد معاهده سلاح‌های سمی و زیستی دربرگیرنده آن دسته از مواد سمی می‌شود که دانشمندان به طور طبیعی آن‌ها را به کار نمی‌برند؛ مثلاً به طور طبیعی موادی وارد بدن انسان می‌گردد که اگر مقدار آن زیاد باشد آثار سمی نشان می‌دهد.

آنتروتوکسین‌های استافیلوکوکوس اورئوس

سویه‌های استافیلوکوکوس اورئوس تعدادی آنتروتوکسین تولید می‌نماید که همگی خاصیت سوپرآنتی‌ژنی دارند. بر اساس خواص آنتی‌ژنیک، آن‌ها را به ۸ تیپ مختلف تقسیم کرده‌اند. تیپ B آنتروتوکسین استافیلوکوکوسی، بیش از سایر تیپ‌ها مطالعه شده است. این سم نسبت به حرارت مقاوم است و به شکل مایع، دمای جوش را تحمل می‌کند. همچنین، از طریق تنفس باعث ایجاد علائم بالینی متفاوت می‌گردد و اغلب بیش از حالتی که از طریق دهان وارد شده باشد باعث ناتوانی می‌گردد. این سم به‌عنوان یک عامل جنگی ناتوان‌کننده مورد مطالعه قرار گرفته است.

وقتی مواد غذایی به استافیلوکوکوس اورئوس آلوده شوند، در اثر رشد، باکتری توکسین تولید می‌نماید که باعث ظهور علائم ۱ تا ۶ ساعت پس از مصرف غذای آلوده می‌شود. ورود این سم از طریق هوا نیز علائم حاد مسمومیت را ایجاد می‌نماید. چنانکه پس از تنفس آنتروتوکسین B استافیلوکوکوس (SEB) در فاصله ۳ تا ۱۲ ساعت، علائم مسمومیت با تب ناگهانی، سردرد، لرز، سرگیجه و سرفه‌های خشک حادث می‌شوند.

تشخیص مسمومیت ناشی از تنفس آنتروتوکسین B استافیلوکوکوس از روی علائم بالینی و اپیدمیولوژیک است.

در مواردی که به‌طور تصادفی افراد در معرض آئروسول‌های آنتروتوکسین B استافیلوکوکوس قرار گیرند درمان حمایتی مورد تأکید قرار گرفته است. جایگزینی آب و اکسیژن ضروری است. در موارد حاد که منجر به التهاب ریه شود، تنفس مصنوعی با دستگاه‌های حمایتی و فشار مثبت و تجویز داروهای ادرارآور، ضروری است. محلول ۰/۵ درصد هیپوکلریت در فاصله ۱۰ تا ۱۵ دقیقه سمیت آنتروتوکسین B استافیلوکوکوس را از بین می‌برد.

آفلاتوکسین‌ها و سایر سموم قارچی

به‌طور کلی، آثار زیستی سموم قارچی بسیار گسترده است. این آثار عبارت‌اند از: سمیت حاد، نوروکسیسیتی، سرکوب سیستم ایمنی، نقص عضو جنینی، جهش‌زایی، سرطان‌زایی، ضد توموری، حشره‌کشی، ضد میکروبی و فیتوتوکسیک. آفلاتوکسین B₁ به‌عنوان قوی‌ترین سم در بین آفلاتوکسین‌ها شناخته شده است. در اغلب موارد، آثار سمی آفلاتوکسین‌ها روی سلول‌های کبد دیده می‌شود.

تخمین زده می‌شود، در ۳۹۷ بیمار که برای یک ماه، روزانه ۲ تا ۶ میلی‌گرم آفلاتوکسین مصرف کرده باشند، حدود ۱۰۶ مرگ رخ می‌دهد. همچنین، متعاقب برداشت ۱۲ میلی‌گرم بر کیلوگرم آفلاتوکسین B₁ مرگ‌های مهلکی رخ می‌دهد. نگرانی اصلی در مورد آفلاتوکسین (به‌ویژه آفلاتوکسین B₁)، امکان ابتلا به سرطان کبد ناشی از مصرف مداوم غذای آلوده به کپک می‌باشد.

سموم گیاهی و جلبک‌ها

ساکسی‌توکسین یکی از سموم گیاهی است که در نرم‌تنان باعث مسمومیت و فلج آن‌ها می‌شود. عقیده بر آن است که این سم به‌سختی ساخته می‌شود. مصرف غذاهای دریایی آلوده به سموم جلبکی در نرم‌تن مسموم، سبب اسهال یا فلج می‌شود. به‌علاوه، این سموم از جلبک‌های دریایی تولید می‌گردد. برخی از باکتری‌ها، از جمله سیانوباکتری‌ها نیز این سم را می‌توانند تولید نمایند.

سموم ساکسی‌توکسین را می‌توان از صدف‌های دوکفه‌ای جدا نمود. این صدف‌ها در جریان تغذیه، سم را در فلاژل خود ذخیره می‌کنند. در یک گزارش تجربی از ۸ تن حلزون تنها یک گرم ساکسی‌توکسین به‌دست آمده است.

شروع علائم مشخص بالینی ظرف ۱۰ تا ۶۰ دقیقه ظاهر می‌شود. جذب موضعی سم باعث بی‌حسی، سوزش لب و زبان می‌گردد که به سمت صورت و گردن انتشار

می‌یابد. سپس احساس سوزش در انگشتان دست و پا به وجود می‌آید. زمانی که فردی به میزان کم یا زیاد در معرض این سم قرار گیرد، احساس مورمور شدن بازوها و پاها ایجاد می‌شود. در این حالت، قدرت حرکت تحلیل می‌رود. همچنین سخن گفتن ناموزون و تنفس نامنظم می‌شود و ممکن است فرد در اثر توقف تنفس فوت شود. مرحله پایانی مسمومیت با ساکسی توکسین ممکن است ۲ تا ۱۲ ساعت به طول انجامد. در منابع پزشکی هیچ موردی از مسمومیت تنفسی گزارش نشده است. اما در تحقیقات تجربی با حیوانات، علائم این سندرم شدید است و احتمال دارد ظرف چند دقیقه مرگ حادث شود.

تشخیص سم با شناسایی آن از طریق الایزا یا بیوپسی قسمتی از محتویات معده، آب و یا غذای مصرف‌شده تأیید خواهد شد.

برای این سم هیچ پادزهری (آنتی‌دوت) موجود نیست. توکسین به سرعت از طریق ادرار دفع می‌شود. بنابراین، قربانیانی که برای مدت ۱۲ تا ۲۴ ساعت زنده مانده‌اند معمولاً بهبود می‌یابند. داروهای ادرارآور ممکن است مفید باشند. درمان با آنتی‌توکسین اختصاصی در حیوانات با موفقیت همراه بوده است.

سم گیاهی ریسین

ریسین در دانه‌های روغنی گیاه کرچک به وجود می‌آید. زنجیره سبک این توکسین بر فعالیت ریبوزوم‌های سلولی مؤثر است. این سم، سنتز پروتئین را در سلول‌های یوکاریوت مهار می‌کند. سم ریسین را به راحتی از دانه‌های روغنی کرچک استخراج می‌کنند و تقریباً سالانه یک میلیون تن سم ریسین در جریان تولید روغن کرچک به دست می‌آید.

بعد از آنکه فردی در معرض سم قرار گرفت، دوره کمون چند ساعت و گاهی چند روز طول می‌کشد. پس از تنفس سم ریسین، شواهد مشخص پاتولوژیک، همراه با

افزایش غلظت سیتوکین‌ها، تورم و التهاب مشخص ریه‌ها ایجاد می‌شود. خوردن سم با گاستروانتریت شدید و اغلب با خونریزی همراه است. همچنین تشنج، شوک و نارسایی کلیه ممکن است ایجاد شود. سلول‌های عصبی، کبد و قلب همگی تحت تأثیر سم ریسین قرار می‌گیرند. مجاورت با گردوغبار آلوده به ریسین باعث سوزش چشم، بینی و حلق می‌شود.

تشخیص اولیه سم ریسین از روی علائم بالینی و شواهد اپیدمیولوژیک است. آزمون اختصاصی الایزا با سرم یا روش‌های مستقیم بافت‌شناسی ایمونوهیستوشیمیایی برای تأیید تشخیص استفاده می‌شود. مدیریت درمان، بر تأمین حجم مایعات بدن و نیز درمان‌های حمایتی استوار است. تاکنون هیچ پادزهری برای این سم تهیه نشده است.

تترودوتوکسین

تترودوتوکسین یک سم عصبی قوی است که با متوقف کردن انتقال پیام عصبی، عمل می‌کند. تعدادی از گونه‌های جانوری همانند ماهی بادکنکی (ماهی پوفر)، ماهی خاردار، خورشید ماهی اقیانوسی و پلنگ ماهی دارای این سم هستند. به‌علاوه این سم محصول برخی از باکتری‌های شناخته‌شده مانند پسودوموناس تترودونیس و در برخی از گونه‌های پسودوموناس و ویبریو به همان شکلی که در سایر حیوانات یافت می‌شود، وجود دارد. اولین موارد ثبت‌شده از مسمومیت با تترودوتوکسین، در سفرنامه کشتی کاپیتان JAME COOK گزارش شده است. او ثبت کرد که یکی از خدمه مقداری ماهی بادکنکی خورد و باقی‌مانده آن‌را به خوک‌هایی که روی عرشه کشتی نگهداری می‌شدند داد. در تجزیه و تحلیل این کار، واضح است که خدمه کشتی، غلظتی از سم را دریافت کرده است و به همین خاطر، احساس بی‌حسی و نفس‌های کوتاه را داشت. در صورتی که خوک‌ها که قسمت بیشتری از ماهی بادکنکی را خورده بودند بیشترین غلظت سم را دریافت کرده و بنابراین تمام آن‌ها صبح فردا مرده بودند.

آثار مسمومیت با تترودوتوکسین عبارتند از: نفس‌های کوتاه، بی‌حسی و سوزش اندام‌ها، احساس سبکی در مغز، فلج شدن بیمار و ضربان نامنظم قلب. علائم اصلی و مشخص سریعاً اما علائم خفیف بیماری به آرامی ظاهر می‌شود و مرگ برای این بیماری، یک نتیجه معمولی است. معالجه معمول شامل کمک‌های تنفسی است. در هر حال، قربانی به‌طور کامل فلج می‌شود و ممکن است تا مدتی کم، قبل از مرگ هوشیار باشد. مرگ معمولاً بین ۴ تا ۶ ساعت رخ می‌دهد که محدوده شناخته‌شده بین ۲۰ دقیقه تا ۸ ساعت است.

از سال ۱۹۷۴ تا سال ۱۹۸۳، در ژاپن ۶۴۶ مورد گزارش از مسمومیت با ماهی بادکنکی وجود دارد که ۱۷۹ مورد آن منجر به مرگ شده است. تخمین زده می‌شود که ۲۰۰ مورد مسمومیت در سال رخ دهد که نزدیک به ۵۰ درصد از آن‌ها به مرگ منجر می‌شود. شیوع بیماری در کشورهای بیرون و خارج از اقیانوس آرام، نادر و کمیاب و فقط در یک مورد از امریکا گزارش شده است.

آزمایش‌های پیشرفته روی موش‌ها می‌تواند به‌عنوان آگاهی‌دهنده سم تترودوتوکسین در ماهی بادکنکی باشد. این روش برگزیده، متداول و رایج است.

پیدایش اپیدمی عفونی مشترک بین انسان و حیوان

اساساً از آنجا که اکثر بیماری‌های عفونی حیوانات، برای انسان نیز بیماریزا می‌باشند لذا جدا از بازتاب‌های سیاسی و اقتصادی، مستقیماً بر جمعیت‌های انسانی نیز اثر گذاشته و می‌تواند اثرات آزاردهنده روانی نیز داشته باشد. حملات پراکنده بر علیه حیوانات اهلی لزوماً منجر به مرگ فوری حیوانات نمی‌شود، بلکه ممکن است ذبح اجباری آن‌ها به‌منظور جلوگیری از انتشار بیماری صورت گیرد، لذا چنانچه جمعیت کثیری از دام‌ها تحت تأثیر قرار گیرند، خسارات وارده بسیار سنگین خواهد بود. به‌عنوان مثال، بیماری تب خوک آفریقایی در سال ۱۹۵۷ به‌صورت ناگهانی از آنگولا به پرتغال

منتقل شده و تا سال ۱۹۶۰ به ایتالیا نیز رسید. این اپیدمی، با وجود انجام اقدامات وسیع دامپزشکی در عرض یک سال، بیش از ۹ میلیون دلار خسارات اقتصادی به همراه داشت. شیوع بیماری میکسوماتوزیس (بیماری خاص خرگوش‌ها) در بخش عمده‌ای از اروپا نیز مثال دیگری از اپیدمی‌های ناشی از تک‌زیستی می‌باشد که خسارات عمده‌ای در فرانسه و انگلستان ایجاد نمود.

(۱) کانون بیماری: محلی که عامل عفونی برخوردار از شرایط لازم برای بقا و تکثیر باشد. ارگان‌های یک حیوان آلوده می‌توانند به‌عنوان منشاء عفونت در سایر حیوانات عمل نمایند. بسیاری از حیوانات بیمار، پس از بهبودی تا مدتی به‌طور مداوم یا متناوب به‌عنوان ناقل موجب انتشار عوامل عفونی می‌گردند.

(۲) برقراری ارتباط بین منشأ آلودگی و حیوانات مستعد: بیماری‌های دامی از طریق وسایل آلوده، زمین آلوده، غذا و آب و استنشاق آئروسول‌های آلوده و ... منتقل می‌گردند. بیماری عفونی در یک جمعیت دامی ممکن است به اشکال زنجیره‌ای، موجی و یا انفجاری حرکت نماید.

حرکت زنجیره‌ای: حیوان به‌طور مستقیم از حیوان آلوده، جسد آلوده و یا خاک و اشیاء آلوده می‌گردد. در این صورت، منشأ بیماری و مسیر انتقال قابل ردیابی می‌باشد؛ مثل گازگرفتگی به‌وسیله سگ‌ها، سیاه‌زخم، موش‌شده و ... در این طریق، سرایت بیماری آهسته بوده و مهار آن مشکل می‌باشد (خود به خود خاموش نمی‌شود).

حرکت موجی: گاهی طرق انتقال آنچنان در هم آمیخته و گسترده است که تعیین منشأ بیماری ممکن نمی‌باشد. در این حالت، میکروب به‌قدری ویرولان است که مقدار کم آن نیز موجب بروز بیماری به شکل ضعیف‌تر یا قوی‌تر می‌شود. در این‌گونه موارد، پس از بهبودی معمولاً ایمنی برای مدتی طولانی پدیدار می‌گردد و بیماری خود به خود خاموش می‌شود. مثل آبله، تب برفکی، طاعون چهارپایان، وبای طیور، طاعون خوکی و ...

حرکت انفجاری: گاهی یک عامل عفونی به طور وسیع در طبیعت و بدن حیوانات وجود داشته اما به طور طبیعی موجب بیماری نمی‌گردد. اما چنانچه یک عامل استرس‌زا نظیر گرسنگی، سرما، گرما، تشنگی، پیری، زایمان و ... ایجاد گردد، مقاومت بدن حیوان کاهش یافته و یا ویروانس عامل زیاد شده و بیماری به طور ناگهانی بروز می‌نماید. در این حالت، بروز بیماری الزاما با انتقال عامل همراه نبوده است؛ مثل پاستورلوز طیور، اریزپلاس خوک و ...

مهم‌ترین عوامل زیستی بیماری‌زای مشترک انسان و حیوان

بعضی از میکروارگانیسم‌ها که باعث ایجاد بیماری در حیوانات می‌شوند، می‌توانند در شرایط خاصی آن را به انسان منتقل نمایند، که به این دسته از بیماری‌های عفونی، بیماری مشترک یا Zoonosis گفته می‌شود. میزان انتشار این عوامل، بستگی به جمعیت حیوانی آلوده داشته و از طریق تماس مستقیم انسان و دام و یا ناقلین زنده (نظیر حشرات و ..) و یا از طریق آب یا مواد غذایی و یا به وسیله میزبان‌های واسط، به انسان انتقال می‌یابند. قریب ۱۵۰ بیماری مشترک بین انسان و دام وجود دارد اما با توجه به قابلیت انتشار و ... همه آن‌ها به‌عنوان عوامل سلاح‌های زیستی مطرح نمی‌باشند. به هر حال اگر عامل زیستی مسری در یک حمله موضعی استفاده شود، به دلیل انتشار حیوانات در حرکت آن‌ها برای خرید و فروش، یا حرکت در طبیعت می‌تواند اثرات زیانبار گسترده‌ای را به دنبال داشته باشد.

۱. بیماری سیاه‌زخم
۲. بیماری مسمشه
۳. بیماری پاستورلوز
۴. بیماری تب خرگوشی
۵. بیماری تولارمی

۶. طاعون

۷. تب مالت (برسلوز)

۸. تب خونریزی دهنده کریمه-کنگو

بیماری‌های دامی به‌عنوان سلاح‌های زیستی

انتشار عوامل عفونی به گله‌ها یا سایر حیوانات اهلی (که از نظر اقتصادی مهم هستند) می‌تواند موجب وارد آمدن خسارات قابل توجهی به مواد غذایی مردم و یا صدور محصولات دامی یک کشور شود. انتشار عمدی عوامل عفونی دامی در زمان صلح یا بلافاصله بعد از جنگ و یا هنگام جنگ ممکن است به‌صورت یک تهدید پنهانی صورت گرفته و موجب رکود اقتصادی، بروز مشکلات ناشی از تأمین غذا و ... گردد.

از آنجا که عمدتاً حیوانات در مراکز صنعتی به‌صورت فشرده نگهداری می‌شوند به علت تماس فوق‌العاده در بین آن‌ها و محیط محدود دامداری، بسیار آسیب‌پذیر بوده و حضور یک دام بیمار و یا ناقل می‌تواند به‌سرعت جمعیت زیادی را آلوده کند. حیوانات بیمار نه‌تنها می‌توانند موجب بروز بیماری‌های دامی شوند، بلکه به سهولت می‌توانند ناقل بسیاری از بیماری‌های عفونی مشترک با انسان و دام بوده و موجب بروز اپیدمی در جوامع انسانی گردند.

بررسی‌های به‌عمل‌آمده نشان می‌دهد که گاوها، گوسفندان، خوک و طیور، از اهداف احتمالی یک جنگ زیستی بوده و ممکن است به‌راحتی از طریق هوا، آب، اشیاء آلوده و علوفه و ناقلین مکانیکی آلوده گردند. از جمله حملات می‌توان به انتشار عمدی بیماری تب خوکی آفریقایی در اواخر دهه ۱۹۵۰ از آفریقا به Iberian Peninsula اشاره کرد که موجب وارد آمدن ۹ میلیون دلار خسارت ناشی از کاهش تولید و رشد خوکها گردید که از این‌گونه حوادث در طول تاریخ بشر بسیار بوده است.

یک عامل بیماریزا در بین حیوانات، تا زمان بروز علائم، معمولاً مخفی بوده و تشخیص داده نمی‌شود؛ لذا فرصت کافی برای شیوع عامل وجود دارد. شرط موفقیت در مهار یک اپیدمی، شناسایی سریع کانون بیماری و مزرعه آلوده و از بین بردن حیوانات آلوده می‌باشد و چنانچه مهار نگردد، می‌تواند موجب انتشار وسیع در یک کشور، منطقه و یا حتی در سطح بین‌المللی گردد. همان‌گونه که تاکنون انتشار جهانی بیماری دهان و پا (F.M.D) موجب وارد آمدن خسارات وسیع اقتصادی و صدمات جدی برای گوشت و فرآورده‌های لبنی شده است، عامل این بیماری، ویروسی از خانواده پیکورناویروس‌ها می‌باشد که به راحتی منتشر شده و می‌تواند هفته‌ها یا ماه‌ها در محیط زنده بماند.

بیماری‌های دامی ممکن است از طریق آلوده ساختن خرابکارانه گیاهانی که مورد تغذیه حیوانات قرار می‌گیرند نیز انتشار یابند. آلوده ساختن مخفی چند موضع از مزارع کفایت می‌نماید، زیرا مراکز تولید اینگونه فرآورده‌ها عمدتاً به صورت محدود و متراکم بوده و یک انتشار ساده قادر است موجب شیوع بیماری در یک منطقه وسیع جغرافیایی گردد.

حملات مخفی و خرابکارانه ممکن است در عرض یک دوره طولانی توسط دشمن تکرار گردند. در جنگ‌های زیستی، علاوه بر وارد آمدن خسارات بهداشتی و اقتصادی ممکن است به منظور احتراز از احتمال تشخیص منشأ بیماری، با افزودن آلودگی‌های حیوانی، بر دامنه عملیات افزوده شود؛ اگر چه هنوز این عوامل، به اندازه پاتوژن‌های انسانی مورد توجه قرار نگرفته‌اند. به عنوان مثال گفته می‌شود، در برنامه توسعه سلاح‌های زیستی ایالات متحده، توسعه عوامل ضد دام از سال ۱۹۵۴ به بعد پیگیری نشده است اما محتمل است که برای دستیابی به یک نتیجه رضایت‌بخش، آن‌چنان بر وسعت عملیات افزوده شود که تشخیص احتمال انتشار بیماری مثلاً از بیرون مرزهای کشور مورد نظر، بسیار سخت باشد اما چون این حیوانات در دامداریهای مجزا از هم

نگهداری می‌شوند، این امر به‌عنوان یک عامل محدودکننده به حساب می‌آید؛ اگر چه برای جبران این نقیصه، بیماری‌های مشترک انسان و دام مورد توجه قرار گرفته‌اند که در بخش مربوطه توضیح داده خواهد شد.

آشنایی با اگروتوریسم

حمله زیستی (بیوتروریسم) علیه افراد یک جامعه می‌تواند باعث ایجاد مرگ، بیماری، ضعف و بروز ترس و وحشت در جامعه و در نتیجه، ایجاد از هم‌گسیختگی اجتماعی گردد. اما حمله زیستی علیه محصولات کشاورزی و یا به عبارتی بیوتروریسم کشاورزی، ابعاد بسیار گسترده‌تری از جمله زیان‌های هنگفت اقتصادی، از دست دادن توان فراهم‌سازی غذای جامعه، نابود کردن صنعت کشاورزی یک کشور، هدف قراردادن بهداشت عمومی جامعه، ایجاد هرج‌ومرج و از دست دادن اعتماد افراد جامعه نسبت به مسئولین و در نهایت، از بین بردن توان مقاومت کشور و در نتیجه، شکست کشور با کمترین هزینه را دربر می‌گیرد. قطعاً مقابله با این‌گونه حملات، تنها با استحکام مرزها رخ نمی‌دهد بلکه باید برای مقابله با رخداد چنین حادثه‌ای، به‌طور کامل برنامه‌ریزی نمود و آن را سازمان‌دهی کرد.

به استفاده آگاهانه و تعمدی از هرگونه تهدید، ابزار سیاسی و دیپلماسی، تحریم، عوامل بیماری‌زا و... بر علیه اقتصاد دامی و کشاورزی به منظور وارد آوردن آسیب و تخریب در این صنعت اگروتوریسم گفته می‌شود. بیوتروریسم کشاورزی که خود جزئی از اگروتوریسم می‌باشد، شامل استفاده از بیماری‌های حیوانی و گیاهی به منظور ایجاد آسیب و تخریب وسیع در بخش کشاورزی است که آسیب‌های اقتصادی، خطرات انسانی و حتی ایجاد هراس در انسان‌ها را به دنبال خواهد داشت. اگروتوریسم باعث ضررهای اقتصادی به افراد، تجارت و دولت می‌شود. در زنجیره پیوسته مزرعه تا تولید غذا، ضررهای اقتصادی در نقطه‌ای که زنجیره تأمین مواد شکسته شده است جمع خواهد

شد. خصوصاً اگر بازارهای داخلی در ارتباط با غذا بی‌ثبات باشند و یا تحریم‌های تجاری از سوی سایر کشورها بر روی صادرات اعمال شود. فشارهای اقتصادی می‌تواند بر روی مزرعه‌داران، تهیه‌کنندگان داخلی، تولیدکنندگان مواد غذایی، ترابری، خرده‌فروشان و تأمین‌کنندگان مراکز خدمات غذایی گسترش یابد.

از دیگر پیامدهای حملات اگروتورزیستی می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

- کاهش تولید غذا (اگرچه به دلیل ارتباطات و جهانی شدن بعید به نظر می‌رسد که این امر به‌عنوان یک مشکل در کشورهای ثروتمند و پیشرفته نقش مهمی ایفا نماید، اما در کشورهای فقیری که دارای منابع محدود هستند، جامعه را دچار مشکلات زیادی خواهد نمود و حتی امکان وقوع قحطی وجود دارد.)
- ضررهای شدید اقتصادی، به‌طور مستقیم (از بین رفتن و معدوم نمودن دام و گیاه) و غیر مستقیم (هزینه‌های پیشگیری و کنترل، کاهش و یا از دست دادن صادرات، وارد کردن محصول و...)
- عدم ثبات بازارهای اقتصادی وابسته
- از بین بردن اعتماد مردم به سلامت غذا و عدم ثبات اجتماعی.

مروری بر تهدیدات زیستی نسل جدید حشرات

به نوشته یک روزنامه یمنی، پیدایش یک حشره نوظهور در یک منطقه کوهستانی این کشور طی چند روز موجب مرگ ۳ نفر و فرار اهالی این منطقه از خانه‌های خود شده است.

روزنامه «الثوره» چاپ صنعا نوشت: این حشره که به طول انگشت دست انسان می‌باشد، از آسمان در داخل کیسه‌هایی شبیه تار عنکبوت به زمین فرود می‌آید. این کیسه‌ها سپس هنگام برخورد به سطح زمین ذوب شده و تعداد زیادی از این حشرات از آن‌ها خارج می‌شوند. به نوشته این روزنامه، پیدایش این حشرات موجب بروز ورم چشم

و سوختگی‌های بدن انسان و حیوانات و نیز آسیب رسیدن به محصولات کشاورزی شده است.

جنگ افزار ۱۴E از جمله جنگ‌افزارهایی است که دولت آمریکا آن را برای استفاده در «جنگ حشره‌ای» ساخت. این جنگ‌افزار برای جا دادن و پرتاب حشراتی که می‌توانند بیماری‌های مرگبار را به انسان منتقل کنند ساخته شده است. آمریکا در سال ۱۹۵۴ در چند آزمایش، استفاده از این سلاح را آزمایش کرد؛ در این آزمایش‌ها ۱۴E با حشره کک خرج‌گذاری و پرتاب شد. این آزمایش‌ها که به عملیات Big Itch شهرت یافتند با اشتباه بزرگی همراه شدند؛ در آخرین عملیات بعضی از حشره‌های کک وارد کابین هواپیمایی شده و هر سه خدمه هواپیما را از پا در آوردند. جنبه بسیار بحث‌انگیز دیگر این آزمایش‌ها این بود که در ۱۹۵۵ شهروندان عادی آمریکا با ۳۳۰ هزار پشه غیر آلوده به تب زرد مورد حمله قرار گرفتند تا قدرت نیش‌زنی آن‌ها در نبردهای زیستی را امتحان کند. در دو آزمایش دیگر موسوم به Drop Kick و May Day نیز با استفاده از این جنگ‌افزار، اقدام به پرتاب حشره‌های غیرآلوده بر فراز مناطق مسکونی آمریکا گردید. در آزمایش اول که در سال ۱۹۵۶ انجام شد ۶۰۰ هزار حشره گزنده توسط هواپیما شهر ساوانا در ایالت جورجیا را هدف گرفت. آزمایش May Day نیز در همین سال و در همان شهر انجام شد. برخی اسناد این دو آزمایش در سال ۱۹۸۱ توسط ارتش افشا شده اما در سندهای مذکور برخی از اطلاعات با رنگ سیاه لاک گرفته شده‌اند.

سایت خبری تحلیلی «بوستن گلوب» در گزارشی در اکتبر سال ۲۰۰۷ گزارش داد ارتش آمریکا در خلال دوران جنگ سرد برنامه‌ای برای ساخت تجهیزاتی مرتبط با جنگ حشره‌ای تدارک دیده بود که به این کشور اجازه می‌داد ماهانه بیش از ۱۰۰ میلیون پشه را به تب زرد آلوده کرده و از آن‌ها در نبردهای زیستی استفاده کند. علاوه بر این، مقامات کشورهای چین و کره شمالی اتهاماتی را مطرح کردند که آمریکا در

خلال جنگ کره در سال ۱۹۵۰ از جنگ حشره‌ای استفاده کرده است. آمریکا این ادعاها را رد کرد اما در سال ۱۹۹۸ دو محقق به نام‌های استفن اندیکات و ادوارد هگرمن در کتابشان به نام «آمریکا و جنگ زیستی» نوشتند ادعاهای مطرح‌شده صحیح بوده‌اند.

فصل دوم

اقدامات درمانی

به دنبال بروز

حوادث زیستی

شناسایی و پیشگیری حملات زیستی

اصول اساسی کنترل حملات زیستی، بر توانایی سریع در ارائه خدمات بهداشتی و درمانی استوار است. آگاهی از نوع و نحوه حمله زیستی امکان مقابله با آن را فراهم می‌کند، از این‌رو، آماده‌سازی برنامه‌های جامع که در شرایط مختلف قادر به پاسخگویی و مهار بحران باشد بسیار حائز اهمیت است. برای دفاع در برابر عوامل زیستی، مدل‌ها و طرح‌های متعدد ارائه شده است. مهم‌ترین اقدامات، تشخیص سریع حملات زیستی و شناسایی عوامل مولد آن‌هاست. تشخیص اولیه وقوع حمله زیستی آسان نمی‌باشد؛ زیرا عوامل زیستی برخلاف عوامل شیمیایی فاقد رنگ، بو و مشخصات ظاهری قابل تشخیص می‌باشد به‌طوری که افراد متوجه آلودگی نمی‌شوند و گسترش بیماری و قدرت انتشار آن به‌حدی سریع است که فرصت تشخیص برای کسی باقی نمی‌ماند. اما در صورتی که امکان تشخیص سریع و به‌موقع حملات زیستی وجود داشته باشد با طراحی روش مناسب درمانی می‌توان از شیوع بیماری عفونی جلوگیری نمود. تقریباً تمامی کشورها، به نوعی در حال کسب آمادگی برای مقابله با حملات زیستی هستند. برخی از کشورها لیست کامل این نوع از عوامل را تهیه و برای مقابله با آن‌ها برنامه‌ریزی کرده‌اند. اولین برنامه برای کسب آمادگی مقابله با سلاح‌های زیستی، تهیه واکسن کارآمد و ذخیره آنتی‌بیوتیک علیه آن‌هاست.

دفاع ضد عوامل زیستی

دفاع در مقابل تهدیدات زیستی دشوار و پر اهمیت است و بعید به‌نظر می‌رسد که حتی در کشورهای بسیار پیشرفته نیز راه حلی فوری برای حل این مشکل یافت گردد. ضرورت سرعت در شناسایی مهاجم، از پیچیده‌ترین مسائل این نوع دفاع است. ابزارهای شناسایی میکروسکوپی نیز برای ارائه نتیجه تحلیل و تعیین نوع عامل و نوع بیماری، نیازمند چندین روز وقت است.

به‌رغم وجود لباس‌های مخصوص و ماسک‌های تنفسی که تا اندازه‌ای از نفوذ عامل جلوگیری می‌کنند، این مشکل که چه هنگام باید این تجهیزات را پوشید یا درآورد همچنان وجود دارد، که به نوبه خود از کارآیی آن‌ها می‌کاهد. از آنجا که تهاجم با سلاح زیستی استفاده از ابرهای حامل عوامل زیستی ی، به شرایط جوی بستگی دارد، می‌توان شب‌هایی را که ممکن است در آن‌ها حمله با سلاح زیستی صورت گیرد تشخیص داد. ولی اینکه همه مردم در حالی که لباس و ماسک پوشیده‌اند، در حال آماده‌باش باقی بمانند، حتی در شب‌های خطرناک، البته کاری غیر عملی است. امید می‌رود که دستگاه‌های تخصصی کاشف عوامل زیستی، پیشرفت کرده و مشکل را حل کنند.

راه‌های پیشگیری اولیه از آلودگی

در صورتی که شما در معرض چنین عواملی قرار گرفتید، اولین و موثرترین راه برای جلوگیری از انتشار این میکروب‌ها شستن دست‌هاست. به محض اینکه از مکانی به مکان دیگر می‌روید و یا با افراد جدیدی روبرو می‌شوید دست‌هایتان را بشویید. از تماس دست‌هایتان با دستگیره‌های درها، دیوارها و زمین تا حد امکان جلوگیری نمایید. ضد عفونی کردن لوازم منزل، زمین و دستگیره‌های در، درآوردن یا تمیز کردن کفش‌ها هنگام ورود به منزل از راه‌های پیشنهادی برای عدم انتشار این میکروب‌ها می‌باشد.

۱- درمان عوامل تنفسی

آنتراکس

ضروری است در افراد فاقد علائم بیماری و یا افرادی که مشکوک به آلودگی با ذرات معلق هستند از داروهای ضد میکروبی به‌عنوان پیشگیری استفاده شود. نظر به اینکه آنتی‌بیوتیک‌ها بر اسپور سیاه‌زخم اثر ندارند لازم است تا پاک شدن ریه‌ها از

اسپور، درمان آنتی‌بیوتیکی ادامه یابد. از این‌رو، درمان‌های ۶۰ روزه توصیه شده است. معمولاً پنی‌سیلین برای درمان سیاه‌زخم جلدی مؤثر است. به‌علاوه، آزمایش‌های حیوانی مؤید آن است که پنی‌سیلین، تتراسیکلین و سیپروفلوکساسین برای درمان و پیشگیری از سیاه‌زخم تنفسی مؤثر هستند.

تقریباً تمام موارد سیاه‌زخم تنفسی که در آن‌ها اقدامات درمانی بعد از بروز علائم شروع می‌شوند، صرف‌نظر از نوع درمان، منجر به مرگ خواهند شد. سویه‌های مقاوم به پنی‌سیلین بطور طبیعی وجود دارند و یک نمونه آن از یک مورد بیمار منجر به مرگ گزارش شده است. هم‌اکنون امکان تغییر ژنتیکی باسیل سیاه‌زخم به نحوی که نسبت به پنی‌سیلین، تتراسیکلین، اریترومایسین و خیلی از آنتی‌بیوتیک‌های دیگر مقاوم باشد به سادگی فراهم است. بنابراین بایستی همیشه برای رویارویی با موقعیت‌های پیش‌بینی‌نشده آماده باشیم. کلیه سویه‌هایی که تاکنون از طبیعت جداسازی شده و آزمایش شده‌اند نسبت به سیپروفلوکساسین، داکسی‌سایکلین، جنتامایسین و کلرامفنیکل حساس بوده‌اند. چنانچه از حساسیت آنتی‌بیوتیکی عامل سیاه‌زخم تنفسی اطلاع دقیقی نداشته باشیم، باید در اولین فرصت پس از بروز علائم، درمان خوراکی یا تزریقی داخل وریدی سیپروفلوکساسین و یا تزریقی داخل وریدی داکسی‌سیکلین را شروع کنیم. برای جبران کاهش حجم مایعات و برگرداندن تنفس به وضع طبیعی باید درمان‌های کمکی مربوطه نیز انجام گیرند. پیشنهاد درمانی مرکز کنترل بیماری‌های آمریکا (CDC) در سال ۲۰۱۴ نیز سیپروفلوکساسین و داکسی‌سیکلین می‌باشد.

نتایج آزمایشات مقاومت آنتی‌بیوتیکی ۱۷ سویه باسیلوس آنتراسیس که در اپیدمی سال ۲۰۰۱ میلادی از کشور آمریکا بدست آمده در جدول ۲ بیان شده است.

جدول ۲: نتایج کمترین غلظت مهارکنندگی آنتی‌بیوتیک در ۱۷ سویه استفاده‌شده در واقعه نامه‌های حاوی اسپور سیاه‌زخم در سال ۲۰۰۱، کشور آمریکا طبق راهنمای مرکز کنترل بیماری‌های آمریکا (CDC)

کمترین غلظت مهارکنندگی (MIC)، $\mu\text{g/mL}$	آنتی‌بیوتیک
> ۰/۰۶	سیپروفلوکساسین (Ciprofloxacin)
۰/۰۶	تتراسیکلین (Tetracycline)
> ۰/۰۶	پنی‌سیلین (Penicillin)
۰/۲۵	کلاریترومایسین (Clarithromycin)
۰/۵	ریفامپین (Rifampin)
۱/۰	اریترومایسین (Erythromycin)
۲/۰	آزیترومایسین (Azithromycin)
۴/۰	ونکومایسین (Vancomycin)
۱۶	سفتریاکسون (Ceftriaxone)

طاعون

در افرادی که با کک‌های آلوده تماس دارند، افرادی که با ترشحات یا بافت‌های عفونی در تماس هستند و هر فرد دیگری که به‌طور احتمالی با عامل بیماری‌زا مواجه می‌شود باید از آنتی‌بیوتیک به‌عنوان داروی پیشگیری‌کننده استفاده نماید که برای این منظور، داکسی‌سیکلین و سیپروفلوکساسین توصیه می‌شود.

دوره نهفتگی بیماری طاعون ۲ تا ۱۰ روز می‌باشد. شروع این مرحله از بیماری، سریع بوده و علائمی همچون تب بالا، بی‌قراری و بزرگ شدن یک یا چند غده لنفاوی ملاحظه خواهند شد. غدد لنفاوی کشاله ران مشخص‌تر بوده ولی غدد لنفاوی گردنی و تحت فکی نیز ممکن است گرفتار شوند.

برنامه دارویی برای سنین مختلف از نظر مرکز کنترل بیماری‌های آمریکا (CDC) متفاوت می‌باشد که طبق جدول ۳ پیشنهاد شده است.

جدول ۳: برنامه دارویی پیشنهادی مرکز کنترل بیماری‌های آمریکا (CDC) در

سال ۲۰۱۴

بزرگسالان	اولویت دارویی	مقدار
	استرپتومایسین (Streptomycin)	۱g روزی ۲ بار
	جنتامایسین (Gentamicin)	روزی یکبار 5 mg/kg
	داروی جایگزین	مقدار
	داکسی‌سایکلین (Doxycycline)	روزی دو بار 100 mg یا 200 mg روزی یکبار
	سیپروفلوکساسین (Ciprofloxacin)	روزی دو بار 400 mg
	کلرامفنیکل (Chloramphenicol)	25 mg/kg هر ۶ ساعت
کودکان	اولویت دارویی	مقدار
	استرپتومایسین (Streptomycin)	روزی دو بار 15 mg/kg (بیشترین مقدار استفاده روزانه 2g)
	جنتامایسین (Gentamicin)	2.5 mg/kg every 8 hours
	داروی جایگزین	مقدار
	داکسی‌سایکلین (Doxycycline) برای بچه‌های بزرگتر یا مساوی ۸ سال	وزن کمتر از ۴۵ کیلوگرم 2.2 mg/kg برای دو بار در روز وزن بیشتر از ۴۵ کیلوگرم همانند بزرگسالان

	سیپروفلوکساسین) (Ciprofloxacin)	روزی دوبار 15 mg/kg (بیشترین مقدار استفاده روزانه 1g)
	کلرامفنیکل) (Chloramphenicol) برای بچه‌های بزرگتر یا مساوی ۲ سال	25 mg/kg هر ۶ ساعت (بیشترین مقدار استفاده روزانه 4g)
زنان باردار	اولویت دارویی	مقدار
	جنتامایسین (Gentamicin)	همانند بزرگسالان تجویز می‌شود
	داروی جایگزین	مقدار
	داکسی‌سایکلین) (Doxycycline)	همانند بزرگسالان تجویز می‌شود
	سیپروفلوکساسین) (Ciprofloxacin)	همانند بزرگسالان تجویز می‌شود

درمان آنتی‌بیوتیکی در صورتی مؤثر است که در مرحله اول بیماری تجویز و حداقل ۳ روز بعد از قطع تب ادامه یابد. از نظر تاریخی، استرپتومایسین داروی انتخابی است اما نمی‌توان آن را در همه جا پیدا کرد. بر اساس آزمایش‌های انجام‌شده با حیوانات و نیز محدودیت‌های مضر این آنتی‌بیوتیک در انسان، جنتامایسین به‌عنوان داروی جایگزین استرپتومایسین مورد توجه قرار گرفته است. تتراسیکلین‌ها داروهای مؤثری علیه طاعون هستند که به‌طور گسترده‌ای برای درمان و پیشگیری استفاده شده‌اند. داکسی‌سایکلین دو بار در روز تجویز می‌شود؛ زیرا با توجه به جذب گوارشی آن، مصرف خوراکی ترجیح داده می‌شود. کلرامفنیکل نیز برای درمان اشکال مختلف طاعون از جمله پنومونی طاعونی مورد استفاده قرار می‌گیرد؛ به‌علاوه، به‌علت سهولت عبور از سدهای خونی مغزی برای درمان مننژیت طاعونی توصیه می‌شود.

در تجربیات حیوانی فلوروکینولون‌ها نیز اثر مؤثری بر درمان طاعون نشان داده‌اند. استفاده از سیپروفلوکساسین در درمان طاعون ریوی موش، اثری مشابه آمینوگلیکوزیدها و تتراسیکلین‌ها نشان داده است. مطالعات آزمایشگاهی اثر چند فلوروکینولون را در مقایسه با آمینوگلیکوزیدها و تتراسیکلین‌ها نشان داده است. نتایج مؤید آن است که فلوروکینولون‌ها اثر مشابه با آمینوگلیکوزیدها و تتراسیکلین‌ها دارند. چندین سولفونامید نیز از جمله سولفاتiazول، سولفادیازین، سولفامرازین، تری‌متوپریم و سولفامتازول نیز با موفقیت برای درمان یا پیشگیری طاعون استفاده شده‌اند. گذشت زمان نشان داده است که سولفونامیدها کمتر از استرپتومایسین یا تتراسیکلین بر طاعون به‌ویژه طاعون ریوی اثر دارند. به‌علت دفع سریع کلیوی، از سولفیسوکسازول برای درمان طاعون استفاده نشده است. به‌نظر می‌رسد، پنی‌سیلین‌ها، ماکرولیدها و سفالوسپورین‌ها اثر درمانی مفیدی روی طاعون نداشته و بنابراین توصیه نشده‌اند. در یک نمونه بالینی نسبت به استرپتومایسین مقاومت چندگانه، با واسطه پلاسمید شرح داده شده است. عقیده بر این است که ایجاد مقاومت آنتی‌بیوتیکی باکتری طاعون در آزمایشگاه‌ها رو به افزایش باشد.

تولارمی

بیماری تولارمی چندین فرم کلاسیک بالینی دارد: ۱- اولسروگلاندولار ۲- گلاندولار ۳- اوکولوگلاندولار ۴- فارنژیال ۵- تیفوئیدال ۶- پنومونی. متوسط دوره نهفته بیماری بین ۳ تا ۵ روز ولی از ۱ تا ۲۱ روز متفاوت است. شروع بیماری ناگهانی بوده و با تب، لرز، سردرد، بی‌حالی، بی‌اشتهایی و خفگی همراه است. سایر علائم بالینی شامل سرفه، درد عضلانی، ناراحتی قفسه سینه، استفراغ، گلودرد، درد شکم و اسهال می‌باشد. در فرم پنومونی، میزان مرگ‌ومیر در صورت عدم درمان ۳۰ تا ۶۰ درصد می‌باشد. درمان‌های حمایتی شامل حمایت تنفسی و هیدراته کردن است. زخم‌های باز باید

پوشانده شده و از آنتی‌بیوتیک‌های موضعی استفاده شود. استرپتومایسین (یک گرم تزریق عضلانی در هر ۱۲ ساعت و به مدت ۱۰ تا ۱۴ روز) داروی اختصاصی فرانسیسلا می‌باشد. همچنین تتراسیکلین و کلرامفنیکل مؤثر بوده ولی شانس عود بیماری در هر دو مورد وجود دارد. از آنتی‌بیوتیک‌های دیگر می‌توان به جنتامایسین و سیپروفلوکساسین اشاره نمود. گزارش‌هایی از انتقال عفونت از طریق وسایل آزمایشگاهی وجود دارد. با این حال، انتقال مستقیم (شخص به شخص) آن غیر معمول بوده و بنابراین ایزولاسیون بیماران توصیه نمی‌شود.

درمان‌های آنتی‌بیوتیکی سیستمیک شامل یکی از پروتکل‌های ذیل است:

- ۱- استرپتومایسین ۷/۵ تا ۱۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم عضلانی هر ۱۲ ساعت برای ۱۰ تا ۱۴ روز.
 - ۲- جنتامایسین ۳ تا ۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم روزانه برای ۱۰ تا ۱۴ روز.
 - ۳- سیپروفلوکساسین ۴۰۰ میلی‌گرم هر ۱۲ ساعت وریدی و تبدیل به فرم خوراکی ۵۰۰ میلی‌گرم هر ۱۲ ساعت؛ پس از این که بیمار بهبودی بالینی پیدا نمود تا پایان دوره ۱۰ تا ۱۴ روز.
 - ۴- سیپروفلوکساسین ۷۵۰ میلی‌گرم خوراکی هر ۱۲ ساعت به مدت ۱۰ تا ۱۴ روز.
- استرپتومایسین به‌عنوان داروی انتخابی درمانی معرفی شده است. اما نباید روزانه بیش از ۲ گرم استرپتومایسین مصرف شود. برای بیماری که با مصرف تزریقی جنتامایسین، داکسی‌سیکلین و سیپروفلوکساسین شروع کرده است، پس از تخفیف شدت بیماری باید درمان را از راه خوراکی ادامه دهد. از کلرامفنیکل نیز به‌عنوان درمان تولارمی استفاده شده اما میزان شکست درمان و عود بیماری با آن فراوان بوده است.

آبله

امروزه مشاهده ویروس آبله در خارج از محیط آزمایشگاه (که در دنیا تعداد آنها محدود و به شدت تحت کنترل می‌باشد) می‌تواند دلیل قطعی وقوع جنگ میکروبی باشد. اقدامات احتیاطی و ایزولاسیون تنفسی بیماران برای حداقل ۱۷ روز جهت افراد در معرض تماس و موارد مشکوک توصیه می‌شود. بیماران تا زمان پوسته‌ریزی ضایعات می‌توانند بیماری را سرایت دهند. افراد مشکوک به ابتلا و افراد در معرض تماس باید روزانه کنترل حرارت شوند و هرگونه تب بالای ۳۸ درجه در طی دوره ۱۷ روز پس از تماس، احتمال ایجاد بیماری را مطرح می‌نماید.

دوره نهفتگی بیماری به‌طور متوسط ۱۲ روز می‌باشد. بیماری با یک سلسله ناخوشی‌های عمومی مثل تب و لرز، سردرد، کم‌درد و احساس ضعف شروع می‌شود که این عوارض ۲ تا ۳ روز ادامه یافته و پس از آن تب فروکش کرده و تظاهرات پوستی آبله ایجاد می‌شوند. تظاهرات پوستی در طول ۷ تا ۱۰ روز مراحل مختلف ماکول، پایول، وزیکول، پوسچول و نهایتاً کراست را طی می‌کنند و در آخر در جای خود، منطقه بیرنگی روی پوست باقی می‌گذارند. انتشار این ضایعات جلدی بیشتر روی اندام‌های انتهایی است و جالب این است که همه ضایعات همزمان مراحل مختلف را طی می‌کنند. در خلال ۷ روز پس از شروع تظاهرات پوستی ممکن است تب مجدداً بروز نماید. در اشخاص غیر واکسینه، میزان مرگ و میر ناشی از آبله حدوداً ۳۵ درصد می‌باشد. بعضی از بیماران به نوعی حساسیت هموراژیک مبتلا می‌شوند که با آثار آگلوتیناسیون داخل عروقی همراه بوده و روند بهبودی آن کند است. همچنین در بیمار مبتلا به مالاریا نیز ممکن است عواقبی همچون آرتریت، پنومونی، عفونت‌های باکتریایی مختلط، استئومیلیت، کراتیت و ضایعات جلدی ملاحظه گردد. بیمار ممکن است حتی پس از بهبودی به کوری و یا نقص مفاصل مبتلا گردد. حتی افرادی که تحت واکسیناسیون قرار گرفته و ایمن شده‌اند

چنانچه مجدداً از طریق تنفسی (آئروسول) در معرض آلودگی قرار گیرند ممکن است عوارضی چون تب، گلودرد و کونژنکتیویت بروز دهند که چند روز ادامه خواهد داشت. داروی ضد ویروسی متیسازون اولین ترکیبی است که قادر است از رشد پاکس ویروس‌ها جلوگیری کند و از همین دارو برای پیشگیری از بروز عفونت با ویروس آبله استفاده می‌شود. البته این ویروس نسبت به نیتروژن مایع و محلول ید نیز حساس می‌باشد. به‌طور کلی به‌جز درمان حمایتی، دارویی برای درمان بیماری آبله وجود ندارد. داروی سیدوفوویر (cidofovir) در شرایط آزمایشگاهی جواب‌هایی داده ولی مطالعات حیوانی در حال انجام است.

تب Q

در مورد بیماران مبتلا به تب کیو جداسازی بیمار توصیه نشده است. با این حال، دفن حیوان تلف‌شده، ضدعفونی مواد آلوده با محلول هیپوکلریت، پراکسید، اتانل ۷۰ درصد، فنل، ترکیبات چهار ظرفیتی آمونیوم یا اتوکلاو کردن وسایل بیمار ضروری است. تتراسیکلین (هر ۶ ساعت ۲۵۰ میلی‌گرم) یا داکسی‌سیکلین (هر ۱۲ ساعت ۱۰۰ میلی‌گرم) به مدت ۵ تا ۷ روز توصیه شده است. همچنین اریترومایسین (هر ۶ ساعت ۵۰۰ میلی‌گرم) به اضافه ریفامین (روزانه ۶۰۰ میلی‌گرم) نیز مؤثر است.

نوکار دیوزیس

باکتری نوکار دیا از خانواده آکتینوماست‌ها، عامل ایجاد عفونت لوکالیزه یا منتشر نوکار دیوزیس در انسان و حیوانات می‌باشد. در این خانواده، نوکار دیا مقاومت بیشتری به آنتی‌بیوتیک‌ها دارد و به سفالوسپورین‌های نسل سوم نیز مقاوم است. درمان شامل درمان طبی به‌علاوه جراحی است. درمان طبی اختصاصی کوتریموکسازول در بزرگسالان با دوز ۵ تا ۱۰ میلی‌گرم در

کیلوگرم و تری متوپریم همراه با ۲۵ تا ۵۰ میلی گرم در کیلوگرم سولفامتوکسازول می باشد. بسته به پیشرفت بیماری، روزانه منقسم به ۲ تا ۴ نوبت به شکل تزریقی یا خوراکی تجویز می شود. ولی در فرم های شدید مثل درگیری مغزی، دوز لازم به شکل تزریق وریدی ۱۵ میلی گرم در کیلوگرم و تری متوپریم به همراه ۷۵ میلی گرم در کیلوگرم سولفامتوکسازول که پس از ۳ تا ۶ هفته بسته به میزان پاسخ بالینی با تبدیل به فرم خوراکی، دوز آن نیز کاهش می یابد. آلترناتیو انتخابی آمیکاسین تزریقی دو بار در روز با دوز ۱۰ تا ۱۵ میلی گرم در کیلوگرم و با احتمال مقاومت بیش از ۱۰ درصد، به تنهایی یا به همراه ایمپینم در فرم شدید می تواند به همراه سولفونامید استفاده شود. آلترناتیو خوراکی شامل مینوسیکلین با دوز ۱۰۰ تا ۲۰۰ دوبرار در روز به تنهایی مؤثر است. کوآموکسی کلاو به تنهایی یا به همراه سایر داروها می تواند استفاده شود. مدت درمان برای فرم جلدی و مخاطی، یک تا سه ماه و برای فرم منتشر و ریوی ۶ ماه و در درگیری CNS، ۱۲ ماه و یا طولانی تر خواهد بود.

گلاندرز (*Glanders*)

عامل این بیماری بورخولدریامالئی (*Burkholderia mallei*) می باشد. مخازن بیماری در طبیعت اسب، الاغ و قاطر است. راه انتقال بیماری از طریق بینی، دهان و غشای مخاطی ملتحمه چشم و با استنشاق از طریق ریه و در نهایت، پوست آسیب دیده است. دوره نهفتگی بیماری ۱۰ تا ۱۴ روز پس از استنشاق ذرات میکروب است. علائم بالینی شامل تب، لرز، تعریق، درد عضلانی، سردرد، التهاب پرده جنب، درد قفسه سینه، بزرگی غده های لنفاوی گردنی، بزرگی طحال و ضایعات جلدی منتشر پاپولی و پوسچولی می باشد.

درمان بیماری گلاندرز از چند پروتکل درمانی زیر پیروی می‌کند:

- ۱- برای بیماری محدود، استفاده از یکی از آنتی‌بیوتیک‌های زیر توصیه شده است: به مدت ۶۰ تا ۱۵۰ روز کوآموکسی کلاو ۶۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم روزانه منقسم در سه دوز خوراکی، تتراسیکلین ۴۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم روزانه منقسم در چهار دوز خوراکی، (کوآتریموکسازول) تری‌متوپریم ۴۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم به‌همراه سولفامتوکسازول ۲۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم روزانه منقسم در دوز خوراکی توصیه شده است.
- ۲- برای بیماری محدود با توکسیستی خفیف، مصرف خوراکی توأم دو داروی فوق به مدت ۳۰ روز و یا مصرف تک دارویی کوآتریموکسازول یا کوآموکسی کلاو به مدت ۵۰ تا ۱۵۰ روز پیشنهاد شده است.
- ۳- برای فرم‌های عفونی خارج ریوی طول درمان ۶ تا ۱۲ ماهه و در صورت لزوم، جراحی جهت درناژ ضایعه چرکی لازم است.
- ۴- برای فرم‌های شدید و یا سپتی سمیک بیماری، تجویز آنتی‌بیوتیک به شکل سفنازیدیم تزریقی ۱۲ میلی‌گرم بر کیلوگرم منقسم بر ۸ ساعت توأم با کوآتریموکسازول (تری‌متوپریم ۶ میلی‌گرم بر کیلوگرم به‌همراه سولفامتوکسازول ۴۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) منقسم در چهار دوز خوراکی که تزریق برای دو هفته و خوراکی برای ۶ ماه ادامه می‌یابد.
- ۵- اضافه کردن استرپتومایسین در مورد پنومونی‌هایی که مطالعه خلط احتمال طاعون را مطرح می‌کند، توصیه می‌شود.

میلوئیدوز (*Mieloidosis*)

میلوئیدوز یک عفونت مشترک (انسان و حیوان) می‌باشد که توسط باسیل گرم منفی متحرک به‌نام بورخولدريا پ سودومالئی ایجاد می‌شود. در حملات میکروبی، این عامل ممکن است به‌صورت آئروسول در منطقه انتشار داده شود.

در تشخیص میلوئیدوز بایستی به علائم سایر بیماری‌های تب‌زایی که در بعضی شرایط گرفتاری‌هایی چون ضایعات تحت جلدی چرک‌زا و اختلالات تنفسی ایجاد کرده و نیز به منظره شبیه توبرکولوزیس (بدون مشاهده باسیل اسید فاست در آزمایش مستقیم در رادیوگرافی سینه) توجه نمود. در آزمایش مستقیم، خلط و یا آگزودای پلور باسیل‌های گرم منفی که در دو قطب رنگ تیره‌تری دارند مشاهده می‌شوند. این باکتری را می‌توان با استفاده از روش‌های استاندارد باکتریولوژیک در آزمایشگاه کشت داد. میزان گلبول‌های سفید خون بین حد طبیعی تا ۲۰ هزار در میلی‌متر مکعب نوسان خواهد داشت و نوعی آنمی نیز در خلال بیماری ملاحظه خواهد شد.

درمان این عفونت، بسته به شدت بیماری و نوع درگیری متفاوت می‌باشد.

۱- برای بیماری لوکالیزه، یکی از داروهای ذیل به مدت ۵۰ تا ۱۵۰ روز.

- آموکسی‌سیلین کلولانات (کوآموکسی کلاو) ۶۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم روزانه

منقسم در سه دوز خوراکی.

- تتراسیکلین ۴۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم روزانه منقسم در سه دوز خوراکی.

- کوتریموکسازول (تری‌متوپریم ۴ میلی‌گرم بر کیلوگرم به‌همراه سولفامتوکسازول

۲۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) روزانه منقسم در دو دوز خوراکی.

۲- برای بیماری لوکالیزه با توکسیستی خفیف کوآموکسی کلاو به تنهایی برای

مدت ۶۰ تا ۱۵۰ روز یا دو دارو از داروهای خوراکی فوق به مدت ۳۰ روز. برای فرم‌های

خارج ریوی چرکی، طول درمان ۶ تا ۱۲ ماه است و درناژ جراحی آبرسه نیز لازم است.

۳- برای فرم‌های شدید یا سپتی‌سمیک درمان ترکیبی با سفتازیدیم ۱۲۰ میلی‌گرم

بر کیلوگرم روزانه منقسم در سه روز تزریقی به‌همراه کوتریموکسازول (تری‌متوپریم ۸

میلی‌گرم بر کیلوگرم به‌همراه سولفامتوکسازول ۴۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) روزانه در چهار

دوز منقسم خوراکی که تزریق به‌مدت ۲ هفته و خوراکی به مدت ۶ ماه ادامه می‌یابد.

۴- در فرم پنومونی حاد، اضافه کردن استرپتومایسین با ظن به طاعون هم لازم به نظر می‌رسد. مطالعه خلط از نظر طاعون توصیه می‌گردد.

ویروس ابولا (*Ebola Virus*)

این ویروس در سال ۱۹۷۶ در پی دو اپیدمی شدید تب هموراژیک در زئیر (در حوالی رودخانه ابولا) با ۵۰۰ مورد ابتلا و حداقل ۴۰۰ مرگ، شناسایی گردید. از آنجایی که این عامل به شکل آئروسول کوچک مقاوم و بسیار عفونی‌کننده می‌باشد به‌عنوان یک عامل تهدیدکننده زیستی مد نظر است.

بیماری، دوره انکوباسیونی به‌طور متوسط ۵ تا ۱۰ روز (متغیر از ۲ تا ۱۹ روز) دارد و با حمله ناگهانی تب که معمولاً با میالژی و سردرد همراه است، شروع می‌شود. تهوع، استفراغ، درد شکمی، اسهال، درد قفسه سینه، سرفه و گلودرد در حین وجود تب تظاهر می‌نمایند.

اگر چه استفاده بعضی داروها در مطالعات حیوانی امیدبخش بوده لیکن تاکنون هیچ داروی ضد ویروسی مؤثری یافت نشده و مطالعات انجام‌شده نشان داده‌اند ریبیاویرین با وجود اینکه خصوصیت ضد ویروسی وسیع‌الطیفی دارد اما جهت درمان این عامل مفید نیست. پلاسمای فاز نقاهت بیماران نیز در استفاده درمانی مفید واقع نشده است. همچنین کاربرد آنترفرون‌ها بررسی شده اما مؤثر واقع نشده است و حتی می‌تواند منتهی به تب و دیگر علائمی شود که اداره کردن بیماری را دچار مشکل نماید. انتقال خون از افرادی که تازه بهبود یافته بودند به افراد بیمار در زئیر در سال ۱۹۹۵ انجام گرفت ولی نتایج امیدوار کننده نبوده است. حفظ و تنظیم الکترولیت‌ها و نگهداری عمل کلیه و انجام اقدامات لازم جهت کنترل خونریزی و شوک مفید می‌باشد. جایگزینی فاکتورهای انعقادی و پلاکت‌ها اهمیت دارد. هپارین و یا دیگر درمان‌های کواگولاسیون داخل عروقی منتشر باید در مواقعی که شواهدی از DIC وجود داشته باشد استفاده شوند.

پیشرفت‌های بالقوه‌ای در خصوص درمان صورت گرفته است که از آن جمله، استفاده از بازدارنده‌های Sآدنوزیل هموسیستئین هیدرولاز در درمان عفونت ابولا را می‌توان نام برد. در یک مدل ابولای موشی که ایجاد ۱۰۰ درصد مورتالیتی در طی ۷ روز می‌نماید، درمان با این ترکیب در روز مواجهه، ۱۰۰ درصد محافظت ایجاد نمود و درمان در روز چهارم بعد از مواجهه، ۴۰ درصد موش‌های آلوده را نجات داد.

۲- درمان عوامل گوارشی

وبا

نخسین مرحله درمان، نوشاندن آب و الکترولیت‌ها به بیمار است. گام بعدی، تجویز آنتی‌بیوتیک مناسب است که هم کمک به کاهش حجم مدفوع می‌کند و هم مدت بیماری را کوتاه می‌کند و همچنین سیکل انتقال را کوتاه و قطع می‌کند. در اسهال‌های خفیف و دهیدراتاسیون خفیف (زیر ۵٪) دادن آب و الکترولیت خوراکی موسوم به ORS (محتوی ۳/۵ گرم نمک طعام، ۵/۲ گرم بیکربنات سدیم، ۵/۱ گرم کلروپتاسیم و ۲۰ گرم گلوکز در یک لیتر آب) کافی است و اگر موجود نبود و یا بیمار تحمل نکرد می‌توان از لعاب برنج (۵۰ گرم در لیتر)، نوشابه با نمک و ... استفاده کرد. در بیماران با دهیدراتاسیون شدید (که بیش از ۱۰٪ آب از دست داده‌اند؛ دارای چشم‌های کاملاً گودرفته، خواب‌آلوده، فشار خون و نبض ضعیف) و همچنین در بیمارانی که استفراغ دارند و یا در بیمارانی که در اغما هستند و همچنین بیمارانی دارای فلج روده باید سرم تزریق شود.

مصرف آنتی‌بیوتیک هر چند روی توکسین‌های تولیدشده اثری ندارد، ولی با توجه به اینکه باکتری‌های فعال را از بین برده و مانع تولید بیشتر توکسین می‌شود، طول دوره اسهال را کوتاه‌تر کرده و از به‌هدر رفتن مایعات و الکترولیت‌های بدن ممانعت می‌کند. تتراسیکلین به مقدار ۲۵۰ میلی‌گرم هر ۶ ساعت به مدت ۳ تا ۵ روز و داکسی‌سیکلین به

مقدار ۲۰۰ میلی گرم در آغاز و ادامه آن هر ۱۲ ساعت به مقدار ۱۰۰ میلی گرم به مدت ۳ تا ۵ روز در شرایط عادی کفایت می کند. می توان از دوز ۳۰۰ میلی گرم داکسی سیکلین (۳ کپسول) نیز بهره برد. سایر آنتی بیوتیک ها مثل آمپی سیلین (۲۵۰ میلی گرم هر ۶ ساعت به مدت ۵ روز) و تری متوپریم و سولفامتوکسازول (هر ۱۲ ساعت دو قرص به مدت ۳ تا ۵ روز) نیز مؤثر هستند.

شیگلوز

اساس درمان بیماری ناشی از شیگلا دیسانتری تیپ ۱، تجویز آنتی بیوتیک مناسب است که از عوارض وخیم و مرگ بیماران میکاهد. سایر اقدامات حمایتی درمان اسهال حاد (درمان کم آبی با محلول خوراکی ORS یا محلول های وریدی، تغذیه مداوم بیماران، ارجاع بیماران پرخطر یا بدحال) نیز باید اجرا شود.

مبنای انتخاب آنتی بیوتیک، نتیجه آزمون حساسیت دارویی سوش های شیگلا است. متأسفانه مقاومت شیگلا دیسانتری تیپ ۱ به آمپی سیلین و کوتریموکسازول شایع شده است. نالیدیکسیک اسید که پیش از این داروی جایگزین در موارد مقاوم شیگلا بود، در حال حاضر داروی انتخابی است. متأسفانه مصرف این دارو نیز در مواردی با مقاومت همراه است. سایر داروها مانند فلوروکینولون ها (سپروفلوکساسین) و سفتریاکسون که روی بیشتر سوش های شیگلا دیسانتری تیپ یک اثر دارند، گران قیمت هستند. همه داروهای فوق باید حداقل به مدت ۵ روز تجویز شوند.

در شرایطی که شیگلا دیسانتری تیپ یک به عنوان عامل همه گیری به اثبات نرسیده یا حساسیت دارویی آن مشخص نباشد باید تا حصول نتایج آزمایشگاهی از اسید نالیدیکسیک استفاده کرد.

آنتی بیوتیک هایی که اغلب بر شیگلا دیسانتری تیپ یک مؤثر نیستند عبارت اند از: آمپی سیلین، کوتریموکسازول، کلرامفنیکل، تتراسایکلین.

تجویز کینولون‌های جدید در کودکان کمتر از ۱۲ سال توصیه نمی‌شود.

تب تیفوئید یا حصه

درمان تب تیفوئید (عامل: سالمونلا تیفی) پس از کنترل عوارض بیماری و پایدار شدن علائم حیاتی با استفاده از آنتی‌بیوتیک (قبلاً کلرامفنیکل و امروزه فلوئوروکینولون یا سفتریاکسون) صورت می‌گیرد. از اقداماتی که به منظور پیشگیری بیماری انجام می‌گیرند می‌توان رعایت بهداشت فردی و عمومی را نام برد. عدم آشامیدن آب‌های ناسالم در مناطقی که بیماری در آن شایع است، یکی دیگر از راه‌های پیشگیری می‌باشد. به علاوه، واکسن تب تیفوئید نیز در جلوگیری از ابتلا به آن مفید است. رژیم غذایی و الکترولیت: باید به بیماران مقادیر کافی مایع رسانده شود و برای این منظور، تشویق بیماران به نوشیدن مایعات زیاد لازم است. توجه به تعادل آب و الکترولیت هنوز مهم‌ترین و فوری‌ترین اقدام است. درمان آنتی‌بیوتیکی معمولاً با کینولون‌ها یا سفالکسین‌ها می‌باشند.

انتروهموراژیک/شریشیا کلی

باکتری شریشیا کلی انتروهموراژیک یکی از سروتایپ‌های مهم E.coli می‌باشد که در پی دو انتشار بیماری کولیت هموراژیک در ایالات میسیگان و اورگان آمریکا در سال ۱۹۸۲ شناخته شد. بروز شکل‌های حاد بیماری می‌تواند باعث زمین‌گیر شدن نفرات شود. لذا در صورت بروز همه‌گیری در بین سربازان می‌تواند منشاء آثار تاکتیکی باشد. بنابراین می‌تواند وسیله خرابکاری در مواد غذایی و بیوتروریسم واقع شود. طیف وسیعی از علائم، شامل حالت ناقلی بدون علامت، اسهال آبکی، کولیت هموراژیک و سندرم اورمی همولیتیک و پورپورای ترومبوسیتوپنیک ترومبوتیک را به این عامل نسبت

داده‌اند. کولیت هموراژیک شایع‌ترین تظاهر بالینی عفونت با این عامل است که بعد از دوره کمون ۳ تا ۹ روز (به‌طور متوسط ۴ روز)، خود را به‌صورت حمله ناگهانی، کرامپ‌های شکمی و به‌دنبال آن، اسهال آبکی و سپس اسهال خونی نشان می‌دهد. اسهال خونی به‌حدی است که بعضاً تمامی خون بدون مدفوع دفع می‌شود. دوره بیماری ۲ تا ۹ روز به‌طور متوسط ۴ روز می‌باشد. عارضه سندرم اورمی همولیتیک که عامل مهم اختلال کلیه در بیماران مبتلا به این عامل می‌باشد، مجموعه سه‌جزیی از آنمی همولیتیک اکتسابی، ترومبوسیتوپنی و اختلال عملکرد کلیه می‌باشد. ۲ تا ۷ درصد بیماران دارای کولیت هموراژیک به سمت این سندرم پیشرفت می‌نمایند که اغلب به دیالیز و انتقال خون نیاز پیدا می‌نمایند. پورپورای ترومبوسیتوپنیک ترومبوتیک سومین سندرم بالینی بیماری می‌باشد. علائم آن شامل آنمی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک، کاهش مفرط پلاکت‌ها، علائم نورولوژیک متغیر، تب و وجود ازیمی می‌باشد.

موارد غیر حاد عفونت با این عامل، خود محدود شونده بوده و نیاز به مداخلات پزشکی ندارند. بیماران غیر بستری درمان حمایتی می‌شوند. جایگزینی مایعات و الکترولیت‌های از دست‌رفته ناشی از اسهال، از طریق خوراکی و یا داخل عروقی مناسب است. مداخلات پزشکی شامل استفاده از عوامل ضد ترومبوتیک و فرآورده‌های پلاسمایی اصلاً سودمندی بیشتری نسبت به درمان‌های حمایتی نداشته‌اند. استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها توصیه نمی‌شود. چرا که باعث تشدید بیماری می‌شود. نشان داده شده است که استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها در درمان کولیت هموراژیک خطر پیشرفت به سمت اورمی همولیتیک را افزایش می‌دهد. بیمارانی که گرفتاری‌هایی مانند آنمی و اختلالات کلیوی دارند مطابق با گرفتاری‌ها درمان می‌شوند. درگیری گسترده کلیه در سندرم اورمی همولیتیک نیاز به دیالیز دارد.

بروسلوزیس

انسان از طریق استنشاق آئروسول‌های آلوده و یا مصرف شیر غیر پاستوریزه و گوشت، به این بیماری مبتلا می‌شود. آلودگی، از طریق زخم باز و یا پوست خراشیده شده نیز ایجاد می‌گردد. انتقال توسط وسایل آزمایشگاهی آلوده و استنشاق آئروسول‌های محتوی ارگانسیم در آزمایشگاه معمول است. استفاده از انواع بروسلا از مدت‌ها پیش در برنامه‌های جنگ میکروبی کشورهای مختلف قرار داشته است.

داکسی‌سیکلین (۲۰۰ میلی‌گرم در روز) و ریفامپین (۹۰۰ میلی‌گرم در روز) در یک دوره ۶ هفته‌ای برای درمان کفایت می‌کند. در صورت لزوم می‌توان به‌جای ریفامپین، از استرپتومایسین (روزانه یک میلی‌گرم به مدت سه هفته) استفاده کرد. به‌جای داکسی‌سیکلین در خانم‌های باردار و بچه‌ها می‌توان از کوتریموکسازول استفاده نمود. در فرم‌های شدید بیماری مانند اندوکاردیت می‌توان از درمان سه دارویی و به‌مدت طولانی‌تری بهره جست. در ۱۰ تا ۵ درصد موارد پس از درمان، بازگشت بیماری اتفاق افتاده است.

توکسین‌های کلستریدیوم پرفرنژنز

استفاده از برخی از این توکسین‌ها به‌عنوان سلاح زیستی به‌صورت آئروسول گزارش شده است. البته برخی عملیات‌های بیوتروریستی و یا خرابکاری جاسوسی در منابع آب یا انبارهای مواد غذایی نیز دور از ذهن نمی‌باشد. چنانچه آلفاتوکسین آن (فسفولیپاز C) که شدیداً سمی می‌باشد به‌صورت آئروسول در فضای منطقه منتشر شود باعث مرگ‌ومیر وسیع اشخاص می‌گردد. سایر توکسین‌های این میکروارگانسیم مثل توکسین اپسیلین که در حیوانات آزمایشگاهی خاصیت نورو توکسیک دارد، ممکن است در کنار عوامل زیستی و به‌عنوان مکمل اثر آن‌ها به‌کار رود.

برای درمان مسمومیت ناشی از کلستریدیوم پرفرنزنز فعلاً داروی اختصاصی وجود ندارد. البته خود میکروارگانیزم نسبت به پنی‌سیلین حساس می‌باشد، بنابراین آنتی‌بیوتیک فوق، داروی اختصاصی آن محسوب می‌گردد. در صورت حضور پایدار باکتری در دستگاه گوارش و ادامه انتشار توکسین، استفاده از آنتی‌بیوتیک مذکور موثر است. مطالعات انجام‌شده روی حیوانات آزمایشگاهی نشان داده که کلیندامایسین و یا ریفامپین ممکن است بر روی تولید توکسین توسط باکتری تأثیر گذاشته و آن را محدود و یا متوقف سازد.

مسمومیت با آنترتوکسین استاف اورئوس

یک تا شش ساعت پس از ورود توکسین به بدن شخص، علائم بیماری با تب، لرز، سردرد، درد عضلانی و سرفه‌های خشک ظاهر می‌شوند. در موارد حاد مسمومیت ممکن است درد قفسه سینه - که به طرف جناغ تمرکز دارند - و دیسپنه نیز مطرح باشد. در این شرایط تب بیمار ممکن است به $39/5$ تا 40 درجه سانتی‌گراد رسیده و ۲ تا ۵ روز ادامه داشته باشد. از طرفی سرفه‌های خشک یک تا ۴ هفته ادامه خواهند داشت. در بیشتر بیماران تهوع، استفراغ و اسهال نیز ملاحظه می‌گردد. ادم تنفسی و کونژنکتیویت در مراحل بیماری دیده می‌شود. تصویر رادیولوژی قفسه سینه طبیعی است ولی در موارد حاد آتلکتازی، علامت اینترستیسیال و ادم تنفسی مشاهده می‌شوند. در آلودگی‌های خفیف که در آزمایشگاه به‌وجود آمده‌اند دوره بیماری کمتر از ۲ هفته گزارش شده است. همین گزارش حاکی است که آلودگی‌های حاد در مدل‌های حیوانی باعث تلف شدن حیوان شده‌اند.

در مواردی که به‌طور تصادفی افراد در معرض آئروسول‌های آنترتوکسین B استفیلوکوکوس قرار گیرند، درمان حمایتی مورد تأکید قرار گرفته است. جایگزینی آب و اکسیژن ضروری است. در موارد حاد که منجر به التهاب ریه شود، تنفس مصنوعی با

دستگاه‌های حمایتی و فشار مثبت و تجویز داروهای ادرارآور ضروری است. انتظار آن است که اغلب بیماران بعد از شروع مرحله حاد بیماری، احساس بهبودی نمایند اما ۱ تا ۲ هفته بعد فعالیت طبیعی ندارند. زمانی که مسمومیت تشخیص داده شد، جداسازی و قرنطینه ضروری نیست.

۳- درمان عوامل عصبی

بوتولیسم

ایجاد فلج عضلات تنفسی و اختلالات شدید تنفسی غالباً علت اصلی مرگ می‌باشند. قبل از سال ۱۹۵۰ بیماری بوتولیسم بیش از ۶۰ درصد مرگومیر داشت. در صورتی که برای بیمار مبتلا به بوتولیسم امکانات تنفس مصنوعی و ونتیلاسیون نیز مهیا باشد، مرگومیر بیماری به کمتر از ۵ درصد کاهش می‌یابد. این بیماران بایستی تحت مراقبت‌های ویژه پرستاری قرار داشته باشند. ادامه این مراقبت‌ها ممکن است تا هفته‌ها و گاهی ماه‌ها برای حفظ جان بیمار لازم باشد. در بوتولیسم‌های غذایی که به علت جذب مداوم توکسین از دیواره لوله گوارش توکسین در جریان خون حضور دارد استفاده از آنتی‌توکسین اسب توصیه شده که غالباً مفید واقع شده است. چنانچه آلودگی از طریق آئروسول انجام شده باشد حتی پس از بروز علائم مسمومیت (در بعضی موارد) آنتی‌توکسین ممکن است مؤثر باشد. به هر حال تجویز آنتی‌توکسین تا قبل از این که هنوز بیماری به صورت کامل تحت کنترل در نیامده و علائم آن مشاهده نشده کاملاً مفید خواهد بود.

در حال حاضر، تولید آنتی‌توکسین انسانی مطرح نبوده ولی آنتی‌توکسین سه و هفت ظرفیتی در اسب تولید شده که تأثیر آن بر روی حیوانات دیگر مطالعه شده است؛ ولی مشکل حساسیت نسبت به سرم اسب و نیز وجود خطر بیماری سرم همچنان وجود دارد. عیب دیگر این آنتی‌توکسین، بی‌اثر شدن سریع آن در جریان خون می‌باشد. درمان

در دو مرحله عمومی و اختصاصی انجام می‌شود. درمان عمومی شامل موارد زیر می‌باشد:

درمان عمومی و علامتی شامل اصلاح دهیدراتاسیون بیمار در صورت وجود.

استفاده از ملین و مسهل، در صورت وجود سموم باقیمانده در روده‌ها.

منع مصرف خوراکی بیمار در صورت وجود اختلال بلع.

درمان اختصاصی با آنتی‌توکسین‌های اختصاصی، پس از انجام تست و استفاده از ۱ تا ۲ ویال از آنتی‌توکسین‌ها انجام می‌شود. آنتی‌توکسین‌ها ابتدا در سرم رقیق شده و آهسته طی چند ساعت انفوزیون می‌گردد.

در مواردی که بیماری شدید بوتولیسم وجود داشته باشد، اقدام اساسی، درمان حمایتی با دستگاه تنفس مصنوعی است. تجویز ایمونوگلوبولین (انسانی یا اسبی) به منظور خنثی کردن سمومی که تاکنون به سیناپس‌های کولینرژیک متصل نشده‌اند نیز مفید است. بیشترین عارضه‌ای که در بوتولیسم، اغلب منجر به مرگ می‌شود، قطع تنفس ناشی از فلج ثانویه عضلات تنفسی است. در این حالت، لوله‌گذاری و تنفس مصنوعی ممکن است ضروری باشد. همچنین، ممکن است تراکتوستومی لازم شود. در هر حال، عفونتی وجود ندارد و نیازی به جداسازی و یا انجام اقدامات بهداشتی نیست.

کزاز

وجود یک زخم عمیق و کثیف در حالی که شما حداقل در ۵ سال گذشته دوز یادآور کزاز را دریافت نکرده‌اید و یا از وضعیت واکسیناسیون خود مطمئن نیستید و وجود هرگونه زخم در حالی که شما طی ۱۰ سال گذشته دوز یادآور کزاز را دریافت نکرده‌اید شک به ابتلا به کزاز را مطرح می‌کند. درمان شامل مصرف یک ضد سم نظیر TIG می‌باشد؛ هر چند ضد سم تنها می‌تواند سموم غیر متصل به بافت عصبی را خنثی نماید. برای مقابله با باکتری کزاز، آنتی‌بیوتیک خوراکی یا تزریقی پنی‌سیلین تجویز

می‌گردد. همچنین تجویز واکسن کزاز، از عفونت آتی با کزاز جلوگیری مینماید. عفونت کزاز نیازمند یک دوره طولانی درمان در یک مرکز بهداشتی می‌باشد. داروهایی جهت آرام‌بخشی و فلج عضلانی تجویز می‌شوند که در این صورت شما نیازمند روش‌های حمایتی از مجاری هوایی می‌باشید. درمان معمولاً شامل سه حالت زیر است:

اکثر موارد بیماری کزاز شدید بوده و علی‌رغم درمان منجر به مرگ می‌گردد. مرگ اغلب در اثر انقباض مجاری هوایی، عفونت‌های تنفسی و اختلال در سیستم عصبی خودکار رخ می‌دهد. سیستم عصبی خودکار، قسمتی از سیستم عصبی است که کنترل عضلات قلبی، عضلات غیر ارادی و غدد را بر عهده دارد. بیماران بهبودیافته از کزاز گاهی به مشکلات روانی مبتلا می‌شوند و به مشاوره روانپزشکی نیازمند می‌گردند.

آنتی‌توکسین تتانوس حیوانی و انسانی، می‌تواند توکسین کزاز را خنثی کند اما قبل از اتصال کامل سم به بافت عصبی، به دلیل فرکانس بالای واکنش‌های ازدیاد حساسیت نسبت به سرم‌های بیگانه و نیز شدت این واکنش‌ها، استفاده از آنتی‌سرم‌های حیوانی حذف شده است و به جای آن آنتی‌توکسین انسانی توصیه می‌شود. با تجویز داخل عضلانی ۲۵۰ تا ۵۰۰ واحد از آنتی‌توکسین انسانی تتانوس، ایمونوگلوبولین، حفاظت سیستمیک مناسب به مدت ۲ تا ۴ هفته ایجاد می‌کند. ایمونیزاسیون فعال با توکسوئید کزاز انجام می‌شود. بیمارانی که علائم پیشرفته کزاز را نشان می‌دهند بایستی داروهای شل‌کننده عضلانی آرام‌بخش و داروهای کمکی دریافت کنند. گاهی اوقات برای خنثی کردن توکسین که هنوز به بافت عصبی نرسیده است، دوزهای بسیار زیاد آنتی‌توکسین (۳۰۰۰ تا ۱۰۰۰۰ واحد) از تتانوس ایمونوگلوبولین به‌طور داخل وریدی تجویز می‌شود. البته استفاده از آنتی‌توکسین به جز در مورد کزاز نوزادان هنوز شبه‌برانگیز است. درمان آنتی‌بیوتیکی با پنی‌سیلین یا مترونیدازول سبب پیش‌آگهی بهتر، کوتاه کردن دوره بستری در بیمارستان و شانس بیشتر در پیشگیری از پیشرفت بیماری می‌شود. سایر آنتی‌بیوتیک‌های کاربردی شامل ایمپی‌نم، سفالسپورین‌ها و تتراسیکلین‌ها است.

ساکسی توکسین (Saxitoxin)

ساکسی توکسین یک نوروتوکسین قوی است که در ابتدا از برخی از موجودات آبی جدا شد. این نوروتوکسین‌ها در طبیعت توسط نوعی تاژک دار آبی به نام دینو فلاژلات تولید می‌شوند. البته طیف وسیعی از ارگانسیم‌های آبی مثل آلگ‌های آبی-سبز، خرچنگ‌ها و بعضی ماهی‌های مرکب نیز می‌توانند به‌عنوان تولید کننده نوروتوکسین‌ها محسوب گردند.

مسمومیت حاصله، یک نوع فلج ناشی از مسمومیت بوده که یک مسمومیت خطرناک و کشنده است و تقریباً در سراسر جهان شناخته شده می‌باشد. ساکسی توکسین و مشتقات آن همگی در آب محلول بوده و طرز عمل آن‌ها به این ترتیب است که باعث اختلال در انتقال سیگنال‌های عصبی می‌شوند. به عبارت دیگر، این ترکیبات به کانال‌های سدیم موجود در سطح سلول‌ها (عصبی) متصل شده و از انتقال پیام‌های عصبی (مخصوصاً در اتصال‌های عصب- ماهیچه) ممانعت به عمل می‌آورند. ادامه این عمل باعث بروز یک سلسله اختلالات عصبی در بیمار شده و نهایتاً به فلج شدن ماهیچه‌های تنفسی و یا مرگ منتهی می‌شوند.

طریقه طبیعی انتقال این توکسین به انسان، از راه خوراکی و دهانی است. در حملات زیستی غالباً این توکسین به‌صورت آئروسول در منطقه استقرار نیروها انتشار یافته و از طریق استنشاق وارد سیستم تنفسی آن‌ها می‌شود. البته ساکسی توکسین را می‌توان برای مسموم کردن منابع آب آشامیدنی و مخازن مواد غذایی نیز به‌کار برد که در این صورت مسمومیت از طریق گوارشی به‌وجود می‌آید.

چنانچه ساکسی توکسین از طریق خوراکی وارد بدن شود سریعاً در دستگاه گوارش جذب می‌گردد. علائم عمومی مسمومیت پس از ۱۰ تا ۶۰ دقیقه که با توجه به دوز توکسین مصرف شده و تفاوت‌های فردی ممکن است به چند ساعت نیز برسد ظاهر می‌شوند. ابتدا یک حالت گزگز در لب‌ها، دهان و انگشتان به‌وجود می‌آید که سریعاً به

بی‌حسی اندام‌های مذکور می‌انجامد. سپس گردن و سایر اندام‌های انتهایی نیز به همین ترتیب گرفتار می‌شوند. در موارد نادری ممکن است حالت‌هایی مثل احساس سبکی و شناور بودن، گیجی، ضعف، از دست دادن قدرت تکلم، اختلالات بینایی، اختلالات حافظه‌ای، سردرد، تهوع و استفراغ در بیماران دیده شود. غالباً در این بیماران اعصاب کرانیال گرفتار می‌شوند و به‌خصوص بروز اختلالاتی در حرکات چشمی، تکلم، بلع و رفلکس‌های عضلانی، هوشیاری طبیعی است. نهایتاً حدود ۲ تا ۱۲ ساعت پس از شروع مسمومیت، اختلالات تنفسی و فلج عضلانی و نهایتاً مرگ به‌وقوع می‌پیوندد که عمدتاً بر اثر فلج شدن عضلات تنفسی است. این توکسین سریعاً پس از جذب شدن از بدن دفع شده و نهایتاً در خلال ۱۲ تا ۲۴ ساعت از بدن مسموم پاک می‌شود، البته بهبودی کامل به ۷ تا ۱۴ روز زمان نیاز خواهد داشت. به‌طور طبیعی هنوز هیچ‌گونه مسمومیتی ناشی از استنشاق آئروسول‌های ساکسی‌توکسین در انسان گزارش نشده است. اطلاعاتی که از تحقیقات انجام‌شده روی حیوانات آزمایشگاهی حاصل شده‌اند حاکی از این می‌باشد که علائم و عوارض ذکرشده در حیوانات مسموم به‌صورت تجمعی قابل مشاهده بوده به‌طوری که تنها در خلال چند دقیقه، حیوان از پای در می‌آید.

نقش پرستاری در مسمومیت‌های ناشی از ساکسی‌توکسین که به‌خصوص از طریق خوراکی به‌وجود آمده باشد، بسیار حایز اهمیت است. کلیه استانداردهای مربوط به مراقبت از مسمومیت عمومی در این مورد نیز لازم‌الاجرا هستند. دفع توکسین عمدتاً از طریق ادرار است. بنابراین، افزایش ادرار در بهبودی بیمار کمک مؤثر خواهد نمود. در صورت نیاز بیمار، استفاده از دستگاه تنفسی مصنوعی و یا لوله‌گذاری توصیه شده است. در موارد مسمومیت حاد ممکن است عملیات احیاء بیمار ضروری شود، گرچه این کار به‌خصوص در مسمومیت‌های ناشی از حمله‌های زیستی (استنشاق) مشکل می‌باشد.

آنسفالیت‌های ویروسی

فردی که بیمار مبتلا به آنسفالیت اسبی ونزوئلایی را حمل می‌نماید باید دستکش، گان، کلاه و ماسک صورت بپوشد. ویروس عفونی ممکن است در خون تازه یا خشک‌شده، ترشحات، مایع نخاع و نیز در ادرار وجود داشته باشد. این مواد را باید با اتوکلاو یا مواد شیمیایی ضدعفونی‌کننده از قبیل هیپوکلریت‌ها یا کلرامین‌ها رفع آلودگی نمود. اگر وجود حشره ناقل اثبات شود، به‌منظور جلوگیری از انتقال آلودگی به افراد سالم، بیمار را باید در اتاق مخصوص حشره‌کش قرار داد و روش‌های عمومی کنترل حشرات اجرا شود.

۴- درمان عوامل پوستنی

تب هموراژیک کریمه-کنگو (*Crimean - Congo Hemorrhagic fever*)

دوره نهفتگی بیماری حدود ۱۲ روز می‌باشد که بستگی به راه انتقال دارد. اگر انتقال از راه گزش باشد، معمولاً ۱ تا ۳ روز به طول می‌انجامد. ولی چنانچه از راه انتقال خون باشد معمولاً تا ۱۳ روز ادامه می‌یابد. پس از طی این دوره، علائم بیماری با تب و لرز و پرخون شدن چهره شروع می‌شود. در مواردی ممکن است کونژنکتیویت و کاهش فشار خون نیز ملاحظه گردد. پس از گذشت دو یا سه روز، تب بیمار موقتاً تخفیف یافته و نوع خونریزی جلدی مثل پتشی، اکیموز حاد و خونریزی گوارشی ایجاد می‌شوند که غالباً با سردرد شدید، کمر درد، تهوع، استفراغ و هذیان همراه هستند. در بعضی بیماران حساسیت شدید معده، هیپاتومگالی ملایم و نوعی زردی نیز دیده می‌شود. مواردی هم منجر به مرگ می‌شوند که غالباً در پی هموراژی وسیع و شوک می‌باشند. در بیمارانی که در آن‌ها هموراژی شدیدتر وجود دارد میزان مرگ‌ومیر به ۱۵ تا ۳۰ درصد افزایش می‌یابد. دوره نقاهت در بیماران شفایافته طولانی بوده و با لاغری و ضعف شدید و اختلال حواس و ریزش موی سر همراه است. یک سلسله علائم کاملاً ملایم در بعضی

بیماران دیده می‌شود که با علائم تیپیک بیماری متفاوتند. علاوه بر این، خصوصیات کلی بیماری در شرایط جغرافیایی مختلف تا حدود زیادی متفاوت بوده که احتمالاً به تفاوت سویه‌های ویروس مربوطه برمی‌گردد.

اقدامات حمایتی از قبیل اختلالات آب و الکترولیت، تأمین خون از دست‌رفته و مراقبت ویژه، در درجه اول اهمیت قرار دارد. داروی ضد ویروسی ریباویرین نقش مهمی در درمان و پروفیلاکسی بیماری دارد.

تیفوس / اپیدمیک

ریکتزیا عامل بیماری تیفوس اپیدمیک است. این باکتری فقط در بدن شپش و انسان حیات دارد. در حالت طبیعی، انتقال از یک فرد به فرد دیگر توسط شپش ناقل از راه مدفوع این بندپا به کمک خراش پوست و یا سطوح مخاطی چشمی و بینی و دهانی می‌باشد.

بعد از دوره انکوباسیون بیماری که حدود یک هفته می‌باشد، بیماری با هجوم ناگهانی سردرد و لرز شدید، تب بالا، میالژی و دیگر علائم شبیه آنفولانزا شروع می‌شود. تب در مدت ۳ تا ۴ روز به ۴۰ درجه می‌رسد. تب حاصله مداوم بوده و تا حدود ۱۴ روز ادامه دارد. به زودی ضعف مفرط حاصل شده و بیمار دچار بهت‌زدگی می‌شود. در روز پنجم تا نهم بیماری، راش‌های ماکولوپاپولار در ناحیه چین‌های مفاصل و قسمت بالای تنه ظاهر شده و سپس به تمام پوست بدن انتشار می‌یابد. علائم مننگو انسفالیت شدید که شامل هذیان و کوما است، با به وجود آمدن راش‌ها شروع شده و تا هفته دوم و سوم ادامه دارد. پس از دو هفته ممکن است تب تسکین یافته و بیمار وارد دوره نقاهت شود و یا اینکه به دلیل کولاپس عروق محیطی و یا گرفتاری‌های دیگر مثل پنومونی باکتریال از پای درآید. بطور کلی مورتالیتی بیماری کاملاً متغیر است اما در شرایط بد، میزان مرگ‌ومیر حتی بالای ۴۰ درصد گزارش شده است. فرم عود کننده‌ای از بیماری تحت

عنوان پبیریل زینسر سال‌ها پس از عفونت اولیه ایجاد می‌شود. علائم و نشانه‌ها مشابه تیفوس اپیدمیک بوده اما شدت کمتر و دوره کوتاه‌تر دارد. علاوه‌براین، راش‌های پوستی دیده نمی‌شود و درجه کشندگی کمتری دارد.

کلرامفنیکل و تتراسیکلین هر دو مؤثر هستند. دوز توصیه‌شده برای تتراسیکلین ۲۵ میلی‌گرم بر هر کیلوگرم وزن فرد بیمار در روز است که می‌توان آن را به چهار دوز تقسیم نموده و از طریق خوراکی مصرف کرد. برای کلرامفنیکل، ۵۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بیمار در روز است که می‌توان آن را به چهار دوز تقسیم و به فرم خوراکی استفاده نمود. اگر بیمار نمی‌تواند دارو را از طریق خوراکی دریافت نماید باید به شکل داخل وریدی از کلرامفنیکل یا تتراسیکلین در دوزهای مورد نیاز تجویز شود. اگر عملکرد کلیه‌ها تحت تأثیر قرار گرفته است، کلرامفنیکل یا داکسی‌سیکلین به میزان ۱۰۰ میلی‌گرم و روزی دو بار باید استفاده شوند. درمان باید برای ۲ تا ۳ روز بعد از کاهش درجه حرارت بدن ادامه یابد. در تیفوس منتقله از طریق شپش، یک دوز تنها از داکسی‌سیکلین به میزان ۱۰۰ میلی‌گرم از طریق خوراکی درمان‌کننده است. اگر قبل از اینکه گرفتاری‌های جدی بیماری رخ دهد، درمان شروع شود بیماری دیگر کشنده نخواهد بود.

توکسین ریسین

عوارض و تظاهرات بالینی مسمومیت با سم ریسین تا حدود زیادی به طریقه انتقال مسمومیت بستگی دارد. تقریباً در همه موارد منجر به مرگ مسمومیت ناشی از ریسین که از طریق گردش خون ایجاد شده، یک سلسله علائم مشترک مثل شروع سریع، تهوع، استفراغ، کرامپ‌های شکمی، اسهال حاد، اختلالات عروقی، و شوک به‌وجود می‌آیند که سرانجام به مرگ منتهی می‌شود. همه علائم یادشده در خلال سه روز اول آلودگی ظهور می‌نماید. در شخصی که مسمومیت از طریق استنشاق ایجاد شود یک سلسله علائم

اختصاصی مثل ضعف، تب، لرز، سرفه و سرد شدن بدن پیدا می‌شوند که متعاقب کاهش فشار خون و اختلالات عروقی به وجود می‌آیند. در مطالعاتی که روی میمون انجام شده است، متعاقب استنشاق سم و پس از یک دوره ۲۴ تا ۳۶ ساعته که به دوز اولیه سم مربوط می‌شود، حیوان ابتدا بی‌اشتها شده و به تدریج فعالیت‌های او سیر صعودی به خود گرفته و در خلال ۴۸ ساعت علائم کاملاً از بین رفته است. در موش‌های آزمایشگاهی که به صورت تجربی مسموم شده بودند تغییرات هیستوپاتولوژیک مثل ایجاد ضایعات چرک‌زا و نکروزی در راه‌های تنفسی، رینیت، تراکئیت، برونشیت و برونشیولیت و پنومونی اینترستیشیال همراه با ادم کیسه‌های هوایی ریه ملاحظه شد که تنها سه ساعت پس از مسمومیت ایجاد شدند. علت اصلی مرگ دقیقاً شناسایی نشده و احتمالاً با توجه به راه‌های متعدد ایجاد مسمومیت، متغیر خواهد بود. در مسمومیت‌های ایجاد شده با دوزهای بالای سم (از طریق تنفسی) احتمالاً علت مرگ، آسیب‌های حاد ایجاد شده در دستگاه تنفسی است.

مدیریت درمان، بر تأمین حجم مایعات بدن و نیز درمان‌های حمایتی استوار است. تاکنون هیچ پادزهری تهیه نشده است.

تب دانگ (Dengue Fever)

این ویروس از خانواده فلاوی ویریده و جزء گروه B آربوویروس‌ها می‌باشد. شواهدی موجود است که نشان می‌دهد این ویروس به عنوان عامل زیستی نظامی حایز اهمیت است. در این خصوص می‌توان به ادعای کوبا که ایالات متحده آمریکا را مسئول اپیدمی شدید تب دانگ قلمداد نمود اشاره کرد.

در حالت طبیعی، ویروس با نیش پشه عفونی وارد بدن شده و در غدد لنفاوی اطراف محل نیش تکثیر یافته و در ۲ تا ۳ روز از طریق خون در بافت‌های مختلف بدن منتشر می‌شود. تب دانگ یک بیماری تبادار است که با سردرد، دردهای اسکلتی-

عضلانی با احساس سرما، سردرد شدید و درد کره چشم مشخص می‌شود. پیشرفت ناگهانی به سمت سستی و بی‌حالی، درد اسکلتی عضلانی و درد کمر و حساسیت شکمی، درد در پشت مردمک، بی‌اشتهایی، تهوع، استفراغ و اختلال در حس چشایی دیده می‌شوند. درجه حرارت بدن بعد از ۵ تا ۶ روز با کاهش گلبول سفید و افزایش لنفوسیت‌های خونی به حالت طبیعی برمی‌گردد و گاهی در روز سوم بر طرف شده و مجدداً در حدود روزهای پنجم تا هشتم بعد از شروع بیماری افزایش می‌یابد. راش ماکولوپاپولر یا شبه مخملک در روز سوم و چهارم ممکن است ایجاد شود و برای ۲۴ تا ۷۲ ساعت باقی مانده و به دنبال آن پوسته‌ریزی اتفاق می‌افتد. غدد لنفاوی غالباً بزرگ می‌شوند. دوره نقاهت بیماری هفته‌ها ادامه دارد گرچه عوارض بیماری و مرگ ناشی از آن نادر است. سندرم بالینی شدیدتری به نام تب هموراژیک دانگ ممکن است در نتیجه وجود مقادیر زیاد آنتی‌بادی یا واکنش متقاطع با سروتیپ دیگر و پروسی و یا از طریق مادر انتقال یافته باشد. این سندرم در پی پاسخ اولیه هتروتیپیک بدن اتفاق می‌افتد و مقدار زیادی آنتی‌بادی با واکنش متقاطع علیه سروتیپ اول تولید می‌شود. کمپلکس ایمنی متشکل از ویروس و آنتی‌بادی، کمپلمان را فعال می‌نماید و باعث افزایش نفوذپذیری عروق و ترومبوسیتوپنی و کاهش پروتئین می‌شود که نتیجه آن، شوک و خونریزی است. میزان مرگ‌ومیر حدود ۱ تا ۱۰ درصد است و ممکن است به ۴۰ درصد هم برسد. کنترل پشه‌ها در این بیماری بسیار مهم است.

داروهای تب‌بر ممکن است در برطرف نمودن علائم تب دانگ کمک‌کننده باشند اما برای جلوگیری از سندرم Rayes و گرفتاری‌های همواستاتیک، نباید از آسپرین استفاده کرد. هیدراتاسیون دهانی جهت جایگزینی آب از دست‌رفته بدن که ناشی از استفراغ و تب می‌باشد توصیه می‌شود. کنترل بالینی موارد مشکوک به سندرم هموراژیک و مراقبت‌های حمایتی و پیشگیری‌کننده، نجات‌بخش زندگی هستند و میزان مرگ‌ومیر را تا حد ۵۰ الی ۱۰۰ درصد کاهش می‌دهند. یک پروتکل با جزییات برای مانیتورینگ

بیماران با استفاده از نشانه‌های کلینیکی و آزمایشگاهی توسط سازمان بهداشت جهانی منتشر شده است. اقدامات اصلی شامل کنترل گردش خون و نشت عروقی در فواصل ۱ تا ۲ ساعت از طریق مراقبت‌های بالینی و کنترل نبض، فشار خون، پرفوزیون پوستی، ادرار و هماتوکریت می‌باشد. افزایش بیش از ۲۰ درصد هماتوکریت دلالت بر از دست رفتن حجم معنی‌دار مایع داخل عروق داشته و نیاز فوری برای احیا و تجدید مایعات را مطرح می‌کند. جهت کنترل مداوم شوک عود کننده و برگشت‌پذیر و برای حفظ گردش خون، سرم قندی نمکی تجویز می‌شود. شوک به مداخله سریع با محلول‌های کریستالوئید ایزوتونیک و در صورت لزوم، به انتقال پلاسما و خون کامل نیاز دارد. در کارآزمایی‌های بالینی کنترل شده، نه دوز بالای متیل‌پرونیزولون ۳۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم و نه کار با سدیم سولفونات (کاهش نفوذپذیری عروق) سودمند نبوده‌اند. گاماگلوبولین داخل عروقی به‌طور تجربی استفاده شده است اما در بررسی‌های کنترل شده هیچ سودمندی را نشان نداده است. در هموراژی‌های شدید ممکن است انتقال خون کامل، پلاکت و پلاسما نیاز باشد اما احتیاط در تجویز هپارین (جز در موارد با علائم مشخص) باید مدنظر باشد. در کسانی که به جایگزینی مایعات پاسخ نمی‌دهند به نظر می‌رسد دوپامین عامل انتخابی برای بیماران در حال شوک باشد.

منابع

۱. خلیلی فر سید امید. بیوتروریسم، انتشارات جهاد دانشگاهی. ۱۳۹۰.
۲. کرمی علی. بررسی فهرست عوامل زیستی انسانی مرتبط با کنوانسیون خلع سلاح زیستی. مجله طب نظامی، سال ۷ شماره ۱ بهار ۸۴.
۳. کرمی علی. مهندسی ژنتیک و عوامل عفونی نوپدید، گفتار دوم در کتاب نوپیدی و بازپیدی بیماری‌ها و سلامت حرفه‌ای پزشکی. انتشارات وزارت بهداشت، تهران، ۱۳۸۲.
4. Ackerman GA, Giroux J. A history of biological disasters of animal origin in North America. *Rev Sci Tech*. 2006; 25(1): 83-92.
5. Anderson PD. Bioterrorism: toxins as weapons. *J Pharm Pract*. 2012; 25(2): 121-9.
6. Balali-Mood M, Moshiri M, Etemad L. Medical aspects of bio-terrorism. *Toxicon*. 2013 Jan 20. pii: S0041-0101(13)00023-8.
7. Binder P, Attre O, Boutin JP, Cavallo JD, Debord T, Jouan A, Vidal D. Medical management of biological warfare and bioterrorism: place of the immunoprevention and the immunotherapy. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*. 2003; 26(5-6): 401-21.
8. Biological Incident Operations: A Guide for Law Enforcement. 2004. Homeland Defense Business Unit Edgewood Chemical Biological Center U.S. Army Research, Development and Engineering Command. <http://www.ecbc.army.mil/hld>.
9. Centers for Disease Control and Prevention (CDC), Bioterrorism: An Overview Bioterrorism, Bioterrorism Preparedness and Response Program.
10. Cohen A. Israel and Chemical/Biological Weapons: History, Deterrence, and Arms Control', *The Nonproliferation Review*, Fall-Winter. 2001; 8(3).
11. Douglas L, Degnan H. Impact of the bioterrorism threat on the food industries, *FDA archives*. 2002; 67(9): 48-841.
12. Food-borne disease outbreaks, Guidelines for investigation and control – world health organization (WHO). 2008.

13. Franco C and Sell KT. Federal Agency Biodefense Funding, FY2011-FY2012 Biosecurity and Bioterrorism. 2011; 9(2).
14. Gilmore SI. Food and Drug Administration (FDA) actions in United States, ASM press, Washington, 2003: pp; 63-661.
15. Guidelines for drinking-water quality-second edition-volume 2- Health criteria and supporting information- world health organization (WHO).1996.
16. Guidelines for drinking-water quality-second edition-volume 3- Surveillance and control of community supplies- world health organization (WHO).1997.
17. Guidelines for drinking-water quality-Third edition-volume 1 – recommendations - world health organization (WHO). 2004.
18. Haines JD, Pitts K, Crutcher JM. Medical response to bioterrorism are we prepared?, J Okla State Med Assoc. 2000; 93(5): 187-196.
19. Hank D Food materials, sabotage places, and agents and toxins usable in bioterrorism, CDC archives. 2001; 8(115): 1012-1018.
20. Hennessy TW, Hedberg CW, Slutsker L, et al. A national outbreak of Salmonella enteritidis infections from ice cream. The Investigation Team. N Engl J Med. 1996 May 16;334(20):1281-6.
21. Imani Fooladi A, Sattari M and Ranjbar R. Biological effects of SEB. Kowsar Medical journal. 2004; 9(2): 87-93(Persian).
22. Karwa Manoj, Bronzert Patricia, Kvetan Vladimir. Bioterrorism and critical care. Critical Care Clinics. 2003; 19(2): 279–313.
23. Mark Weber Israel is Developing 'Ethnic Bomb' - Biological Weapon Sun Apr 13 05:27:03 2003.
24. Maslow J, Mulligan ME. Epidemiologic typing systems. Infect Control Hosp Epidemiol. 1996; 17: 595- 604.
25. McCally M, Garg A, Oleskey C. The challenges of emergeing illness in urban environments: an overview. J urban health. 2001; 78(2): 350-80.
26. Meyer RF, Morse SA. Bioterrorism preparedness for the public health and medical communities. Mayo Clin Proc. 2002; 77(7): 619-21.
27. Noah DL, Sobel AL, Ostroff SM, Kildem JA. Biological warfare training:infectious disease outbreak differentiation criteria. Mil Med. 1998; 163: 198-201.
28. Pavlin, JA. Epidemiology of Bioterrorism. Emerg Infect Dis. 1999; 5(4): 528- 530.

29. Ranjbar R. The importance of epidemiologic studies in response to biologic threats. *MMJ*. 2002; 4(2): 99-103.
30. Ranjbar R. GMOs and their hidden hazards. *MMJ*. 2003; 5(3): 227-232.
31. Ranjbar R. Bacillary dysentery and its epidemiological pattern. *MMJ*. 2008; 9(4):241-247.
32. Ranjbar R, et al. An outbreak of gastroenteritis of unknown origin in Tehran, July 2003. *Pak J Biol Sci*. 2007; 10(7): 1138-1140.
33. Ranjbar R, et al. An outbreak of Shigellosis due to serotype 3a in a prison in Iran. *Archives of Iranian Medicine*. 2010; 11: 413-416.
34. Ranjbar R, et al. A cholera outbreak associated with drinking contaminated well water . *Archives of Iranian Medicine*. 2011; 14(5): 339-340.
35. Ranjbar R, et al. Antibiotic susceptibility and plasmid profiles of *Pseudomonas aeruginosa* strains isolated from burned patients hospitalized in a major burn center in Tehran, Iran. *Acta Medica Iranica*. 2011; 49(10): 675-679.
36. Ranjbar R, et al. A study of ribotype patterns of *Salmonella enterica* serovar *Enteritidis* strains isolated in Tehran. *Journal of Isfahan Medical School*. 2012; 30(180): 1-10.
37. Ranjbar R, et al. The study of genetic diversity among clinical strains of *Salmonella enterica* serovar *Typhimurium*. *Iranian Journal of Military Medicine*. 2012; 14(2): 143-147.
38. Ranjbar R, et al. 2003. *Anaerobic bacteria: Principles and laboratory diagnosis*. Teimourzadeh Publishing. Tehran.
39. Ranjbar R. The importance of epidemiologic studies in response to biologic threats. *MMJ*. 2002; 4(2): 99-103.
40. Ranjbar R. 2007. *Microbiology*. In: A review on infectious disease. Baqiyatallah University Publishing.
41. Ranjbar R, et al. Epidemiologic Study of *Shigella*. *JAUMS*. 2005; 2(8): 457-462.
42. Rebecca Katz. *Biological Weapons: A National Security Problem that Requires a Public Health Response*. Working Paper 2001-04. <http://www.opr.princeton.edu/>
43. Ryan CA, Nickels MK, Hargrett-Bean NT, Potter ME, Endo T, Mayer L. Massive outbreak of antimicrobial-resistant salmonellosis traced to pasteurized milk. *JAMA*. 1987;258(22):3269-74.

44. Sadeghifard N, Ranjbar R, et al. Antimicrobial susceptibility, plasmid profiles, and RAPD-PCR typing of *Acinetobacter* bacteria. *Asian Biomedicine*. 2010; 4(6): 901-911.
45. Meselson M, Guillemin J, Hugh-Jones M, Langmuir A, Popova I, Shelokov A, Yampolskaya O. The Sverdlovsk anthrax outbreak of 1979. *Science*. 1994 Nov 18;266(5188):1202-8.
46. Stanley M. Lemon, Margaret A. Hamburg, P. Frederick Sparling, Eileen R. Choffnes, and Alison Mack, Rapporteurs. *Global Infectious Disease Surveillance and Detection: Assessing the Challenges* Forum on Microbial Threats. 2007. ISBN: 0-309-11115-3.
47. The Biological Threat Reduction Program of the Department of Defense: From Foreign Assistance to Sustainable Partnerships Committee on Prevention of Proliferation of Biological Weapons, Office for Central Europe and Eurasia. 2007. ISBN: 0-309-11159-5.
48. Torok TJ, Tauxe RV, Wise RP, Livengood JR, Sokolow R, Mauvais S, et al. A large community outbreak of salmonellosis caused by intentional contamination of restaurant salad bars. *JAMA*. 1997; 278: 389-95.
49. Van Aken JP and Hammond E. Closing loopholes in the Biological Weapons Convention. *Med.Confl. Surviv*. 2002; 18: 194–198.
50. Wetter DC, Daniell WE, Treser CD. Hospital preparedness for victims of chemical or biological terrorism. *Am J Public Health*. 2001; 91(5): 70-60.
51. White J. Epidemiology of biological terrorism, *Emerg Infect Dis*. 2002; 4(5): 415-419.
52. WHO. *Environmental health in emergencies and disasters: A Practical Guide*. Edited by B. Wisner and J. Adams. 2002; p92-125. Available from: www.who.int/water_sanitation_health/.../emergencies/em2002intro.