

نوپدیدی و بازپدیدی بیماری‌ها

و

سلامت حرفه‌های پزشکی

گفتار بیست و چهارم / دکتر اسماعیل ذوقی

سیمای جهانی زئونوزهای نوپدید و بازپدید

فهرست مطالب

| | | |
|-----|-------|--|
| ۶۱۹ | | مقدمه |
| ۶۱۹ | | بیماری‌های زئونوتیک نوپدید و بازپدید |
| ۶۲۰ | | زئونوزهای نوپدید |
| ۶۲۰ | | سالمونلا تیفی موریوم در بریتانیا |
| ۶۲۰ | | نیپاویروس خوکی در مالزی |
| ۶۲۱ | | ویروس هپاتیت E خوکی |
| ۶۲۲ | | هاری در برزیل |
| ۶۲۴ | | موریلی ویروس اسبی در استرالیا |
| ۶۲۴ | | زئونوزهای بازپدید |
| ۶۲۴ | | آنسفالیت اسبی ونزوئلای در کلمبیا و ونزوئلا |
| ۶۲۵ | | هانتاویروس در تکزاس |
| ۶۲۵ | | لپتوسپیروز در نیکاراگوئه |
| ۶۲۵ | | عفونت ناشی از اشیشیا کولی انتروهموراژیک در ژاپن |
| ۶۲۶ | | اشیشیاکولی منتقله از طریق مواد غذائی در تکزاس |
| ۶۲۶ | | لیشمانیازیس احشائی در برزیل |
| ۶۲۷ | | زئونوزهای بالقوه |
| ۶۲۸ | | ابولا و ویروس‌های وابسته به ابولا |
| ۶۲۹ | | سندروم حاد و شدید تنفسی |
| ۶۲۹ | | بیگانه پیوندی و زئونوزهای بیگانه پیوند |
| ۶۳۰ | | نتیجه گیری |
| ۶۳۱ | | سلامت حرفه‌های دامپزشکی و محققینی که در تماس با حیوانات می‌باشند |
| ۶۳۱ | | منابع |

سیمای جهانی زئونوزهای نوپدید و بازپدید

دکتر اسماعیل ذوقی

استاد انستیتو رازی حصارک

مقدمه

بسیاری از عوامل بیماری‌زای انسانی نوپدید و بازپدید در سطح جهان از حیوانات یا فرآورده‌های حیوانی، نشأت گرفته‌اند. به طوری که تعداد زیادی از انواع حیوانات و مجموعه‌ای از عوامل بیماری‌زا در ظهور این بیماری‌ها دخالت داشته‌اند. حیوانات آزاد (وحشی) نظیر خفاش‌ها و جوندگان و حیواناتی که در اسارت انسان هستند (اهلی) نظیر اسب و انواع مواد غذایی با منشاء پرندگان، گاو و . . . در چرخه اپیدمیولوژیک این بیماری‌ها دخالت داشته‌اند. بسیاری از عوامل سببی را ویروس‌ها و از جمله هانتاویروس‌ها، لیزاویروس‌ها، موریلی ویروس‌ها . . . و کرونا ویروس عامل SARS تشکیل داده ولی باکتری‌ها و بویژه باکتری‌های روده‌ای نظیر سالمونلاها و اشریشیا کولی و انگل‌های با منشاء حیوانی نظیر کریپتوسپورییدیوم نیز در انتشار بیماری‌های نوپدید منتقله از طریق آب و غذا، نقش داشته‌اند.

اهمیت بعضی از این عوامل نظیر لیزاویروس و موریلی ویروس‌های جدید در بهداشت عمومی، هنوز به طور کامل، مورد ارزیابی قرار نگرفته است و بعلاوه ماهیت زئونوتیک برخی از بیماری‌های انسانی همچون ابولا و واریانت جدید کروتسفلد - جاکوب، مشکوک بوده و هنوز به درستی نشان داده نشده است و بالاخره در صورت عدم رعایت احتیاط‌های لازم، کاربرد احتمالی بیگانه پیوندی (Xenograft) در آینده ممکن است به نوپدیدی بیماری‌های جدیدی (Xenozoonoses) منجر شود.

بیماری‌های زئونوتیک نوپدید و بازپدید

نوپدیدی و بازپدیدی زئونوزها در هر دو گروه کشورهای پیشرفته و در حال پیشرفت، در اثر بعضی از عوامل مشترک با ماهیت بیماری‌زای جدید یا به عنوان عوامل بیماری‌زای از قبل شناخته شده ولی گزارش نشده به ظهور رسیده است و علاوه بر آن گاهی عوامل زئونوتیک شناخته شده بعد از سال‌ها عدم ظهور در مناطقی مجدداً ظاهر شده‌اند. در این رابطه موارد طغیان محدود و گاهی وسیع زئونوزهای آندمیکی نظیر هاری، بروسلوز، لپتوسپیروز، سیاه زخم، تعدادی از بیماری‌های مشترک منتقله از طریق غذا نظیر سالمونلا آنتریتیدیس، سالمونلا تیفی موریوم و اشریشیاکولی و عفونت‌های آربوویروسی نظیر آنسفالیت اسی و نزوتلائی، تب هموراژیک کریمه - کنگو در بسیاری از کشورهای صنعتی و در حال پیشرفت، را می‌توان نام برد.

زئونوزهای نوپدید

سالمونلا تیفی موریوم در بریتانیا

سالمونلا تیفی موریوم DT104 (S. t DT104) مقاوم به چند دارو برای اولین بار در سال ۱۹۸۸ در بین گاوهای انگلستان و ویلز، ظاهر گردید ولی بعداً این سویه از پرندگان، گوسفند، خوک و اسب نیز جدا شد. برای مبارزه با عفونت ناشی از سالمونلا تیفی موریوم در حیوانات، درمان ضد میکروبی در سطح وسیعی مورد استفاده قرار گرفت ولی وجود سویه‌های مقاوم به آنتی بیوتیک‌های مورد استفاده در حیوانات مبتلا به این سویه‌ها که گوشت آن‌ها منبع غذایی انسان به حساب می‌آیند کنترل آن در انسان را دشوار کرده و همچنان به عنوان یک مشکل زئونوتیک بهداشت عمومی، باقی مانده است. ضمناً نوع R-Type ACSSUT سالمونلا تیفی موریوم DT104، مقاومت چنددارویی جزء بنیادی و جدائی ناپذیر ژنتیک باکتری، می‌باشد و از این رو برخلاف دیگر سروتایپ‌های سالمونلا احتمالاً سالمونلا تیفی موریوم DT104 مقاوم به چند دارو ژن‌های مقاوم خود را حتی در صورت عدم استفاده از آنتی بیوتیک‌ها، احتمالاً حفظ خواهد نمود. در مقایسه با سالمونلا آنتریتیدیس که عمدتاً با پرندگان و تخم مرغ، مربوط می‌شود سالمونلا تیفی موریوم DT104 مقاوم به دارو قادر به آلودگی طیف وسیعی از مواد غذایی می‌باشد. موارد طغیان بیماری در بریتانیا با جمعیت پرندگان و گوشت و فرآورده‌های آن‌ها و نیز با شیر غیرپاستوریزه، مرتبط بوده است.

علاوه بر عفونت‌های ناشی از مواد غذایی آلوده، مواردی نیز در نتیجه تماس افراد با گاوهای آلوده اتفاق افتاده است. تعداد کمی از موارد ممکن است در ارتباط با حیوانات دست‌آموزی چون گربه و سگ، بوده باشد. احتمالاً حیوانات دست‌آموز نیز همانند انسان از طریق مصرف گوشت خام آلوده یا فرآورده‌های مشتق شده از آن‌ها دچار عفونت می‌شوند. ظهور سویه‌های سالمونلا مقاوم به آنتی بیوتیک‌های موجود از نظر پزشکان بالینی، میکروبیولوژیست‌ها و مسئولین کنترل بیماری‌های قابل انتقال، از اهمیت والائی برخوردار است.

نیپاویروس خوکی در مالزی (Nipah virus)

در خلال سال‌های ۹۹-۱۹۹۸ یک نوع بیماری جدید خوک با سندروم تنفسی و عصبی و گاهی مرگ ناگهانی در مزارع پرورش خوک در مالزی، منتشر شد و سپس ارتباط این بیماری با همه‌گیری آنسفالیت ویروسی کارگران مراکز پرورش خوک به اثبات رسید و هرچند ابتدا ویروس آنسفالیت ژاپنی به عنوان عامل بیماری، مورد ظن بود و علیرغم اقدامات کنترلی انجام شده، نتیجه‌ای عاید نشد ولی به زودی ویروس جدیدی به اسم نیپاویروس به عنوان عامل سببی بیماری در خوک و افراد انسانی، شناخته شد. شایان ذکر است که عنوان نیپا یادآور نام دهکده Sungai Nipha در استان Negeri Sembilan است که ویروس مزبور را برای اولین بار در آن محل یافته‌اند. این ویروس دارای RNA تک رشته‌ای بوده و به تیره پارامیکسویریده، تعلق دارد. ویروس مورد بحث به ویروس هندرا (Hendra) که در سال ۱۹۹۴ در استرالیا جدا شده است وابسته بوده ولی کاملاً متمایز از آن می‌باشد. این دو ویروس در ۷۸٪ ردیف نوکلئوتیدی ژن N مشترک می‌باشند. ضمناً ویروس نیپا به آسانی در محیط کشت‌های سلولی، تکثیر می‌یابد.

انتقال بین خوک‌ها ممکن است از طریق تماس مستقیم این حیوانات با خوک‌های آلوده دیگر یا فضولات و ترشحات آن‌ها رخ داده باشد. البته عفونت تجربی گوارشی نیز امکان پذیر بوده است. در خلال انتشار بیماری در مالزی، حیواناتی همچون خوک‌ها، سگ‌ها و افراد انسانی آلوده گردیدند ولی حیوانات دیگری نظیر گربه، اسب و بز نیز حساسند و در تماس با منابع آلوده، ممکن است مبتلا شوند. خفاش‌های میوه خوار، دارای آنتی بادی خنثی کننده ضد ویروس بوده و ممکن است به عنوان مخزن ویروس، عمل نمایند. انتقال انسان به انسان و ویروس نیپا به اثبات نرسیده است.

همانگونه که اشاره شد در خلال مارس ۱۹۹۹ بیماری تنفسی و آنسفالیت تب دار ناشی از ویروس نیپا در بین کارگران مراکز پرورش خوک در مالزی و سنگاپور، گزارش گردید و تا ژوئن ۱۹۹۹ حدود ۲۶۵ مورد بیماری با ۱۰۵ مورد مرگ در آن کشور، اتفاق افتاد. ضمناً در سنگاپور، طی ۱۹-۱۳ مارس تعداد ۱۱ نفر کارگر کشتارگاه به این بیماری مبتلا شده و یک نفر آنان به هلاکت رسیدند. شایان ذکر است که کشتار عمومی خوک‌ها در مالزی باعث کاهش چشمگیر موارد بیماری نیپا گردید. ضمناً از ۱۹ مارس ۱۹۹۹ به بعد دیگر هیچ موردی از بیماری در سنگاپور گزارش نشده است. در مجموع از ۲۸ فوریه تا ۲۶ آوریل ۱۹۹۹ حدود یک میلیون خوک از ۹۰۰ مرکز پرورش در استان‌های مختلف مالزی، نابود شدند.

با دسترسی به آزمایش ELISA امکان شناسایی خوک‌های آلوده در زمان کوتاه وجود دارد. آموزش کارکنان مراکز پرورش خوک و همچنین کارکنان دامپزشکی در زمینه علائم بیماری در خوک و مخاطره عفونت زئونوتیک حاصله، کاملاً ضروری و قابل تاکید است. همچنین ضدعفونی مراکز پرورش خوک با گندزدهائی چون هیپرکلریت سدیم، لیزول و غیره توصیه شده است.

ویروس هپاتیت E خوک (Swine HEV)

در بررسی ۱۵ گله خوک در میدوسترن ایالات متحده در سال ۱۹۹۷ آنتی بادی‌های ضد HEV در خوک‌های تمامی ۱۵ گله یافت شده و اکثر خوک‌های با سن بیش از ۳ ماه، مثبت گزارش شده‌اند. آنتی بادی‌های مادری در تولد خوک‌های متولد شده از مادران سرم مثبت در طی ۹-۸ هفته محو شده و اکثر حیوانات مجدداً در سن ۲۱-۱۴ هفتگی واکنش مثبت نشان دادند. بیماری بالینی و ضایعات ماکروسکوپی قابل اهمیتی وجود نداشته و در بررسی میکروسکوپی اعضاء چهار خوک، هپاتیت خفیف لنفوپلاسماسیتیک و آنتریت، مشاهده گردیده است. نهایتاً ویروس جدیدی که از ویروس هپاتیت E انسانی متمایز بوده، جدا گردیده و ویروس هپاتیت E خوک نام گرفته‌است. آنتی بادی در مقابل HEV خوک با پروتئین‌های کپسید سویه‌های انسانی این ویروس، واکنش متقاطع نشان داده و ژنوم ویروس خوک، شباهت زیادی به سویه‌های انسانی داشته و از نظر ژنتیکی نیز وابسته به سویه انسانی ولی متمایز از اکثر سویه‌های انسانی، گزارش شده است. ویروس خوک در شرایط تجربی بسیار مسری بوده و خوک‌های سالم به سرعت از طریق تماس مستقیم با خوک آلوده تجربی، به عفونت دچار می‌شوند. ضمناً عفونت ناشی از ویروس خوک در میمون‌ها مشابه عفونت انسانی بوده هرچند اختلافاتی در سیر عفونت و تظاهرات بالینی و آسیب شناسی، مشاهده گردیده است.

عفونت ناشی از HEV خوکى احتمالا انتشار جهانی دارد. اخیرا میزان شیوع IgG ضد HEV در کشورهای چین و تایلند و کشورهای غیرآندمیکی نظیر کانادا و گره، مورد ارزیابی قرار گرفته است. گله‌های خوک در هر چهار کشور، حاوی بسیاری از خوک‌های سرم مثبت بوده که بر نقش آنزوتیک (آندمیک) HEV خوک بدون توجه به HEV انسان اشاره دارد. در استرالیا، حدود ۳۰٪ نمونه‌های تصادفی از دو گله، ۹۵-۹۲ درصد خوک‌های ۱۶ هفته و بیشتر دو گله دیگر و ۱۱٪ خوک‌های وحشی از نظر IgG ضد HEV مثبت بوده‌اند. سویه HEV خوکى در استرالیا هنوز از نظر ژنتیکی، شناسائی نشده است.

در تایوان که یک ناحیه غیرآندمیک هپاتیت E به حساب می‌آید حدود ۳۷٪ خوک‌ها از نظر سرمی، مثبت بوده و یک سویه جدید HEV از خوک و یک کشاورز مبتلا به هپاتیت E جدا گردیده است. سویه‌های HEV خوک و انسان در تایوان ردیف نوکلئوتید ۹۷٪ مشترک داشته و اعضای متمایز از تمامی دیگر سویه‌های شناخته شده HEV و از جمله HEV خوک در ایالات متحده، می‌باشند. اخیرا RNA ویروس هپاتیت E در سرم خوک‌ها و انسان‌های مبتلا به هپاتیت E بدون سابقه مسافرت به نواحی آندمیک، مورد آزمایش قرار گرفته و سویه دیگری از سویه مورد بحث را سویه دیگری از HEV خوکى، معرفی نموده‌اند.

در سال ۲۰۰۰ سویه‌ای از HEV در کاتماندو، نپال از جوندگان وحشی جدا شده که از نظر ژنتیکی به ویروس بیماران انسانی در نپال دقیقا وابسته بوده است. تشابه ژنتیکی ویروس‌های خوکى و جوندگان، موضوع وجود مخزن یا مخازن حیوانی را بیشتر مورد توجه، قرار داده است. علاوه بر ویروس‌های خوک و جوندگان، ویروس جدید وابسته به HEV با نام ویروس عامل بیماری بزرگی کبد و طحال (Big Liver and Spleen Disease - BLSV) از پرندگان در استرالیا جدا شده است که با کاهش تولید تخم مرغ و تلفات جوجه‌های گوشتی مرتبط بوده است. شواهد سرولوژی وجود این ویروس را در بریتانیا و ایالات متحده نیز نشان داده است. تشابه این ویروس با HEV انسان در حدود ۶۲٪ نوکلئوتید تعیین شده است.

اخیرا دو مورد هپاتیت E حاد در دو نفر از مینسوتا و تنسی ایالات متحده، گزارش شده است. بیمار مینه سوتائی (US-۱) هیچگونه سابقه‌ای از مسافرت به خارج از ایالات متحده نداشته در حالیکه بیمار تنسیائی (US-۲) قبل از تشخیص هپاتیت E به مکزیک مسافرت کرده بود. هر دو سویه ویروس از نظر ژنتیکی، از HEV انسانی، متمایز بوده ولی شباهت زیادی به HEV خوکى جدا شده از خوک در ایلینویز داشته‌اند. ضمنا هر دو سویه در ۹۹٪ آمینواسید، همانند HEV خوکى شناخته شدند. در مجموع، شواهد موجود حاکی از آنست که HEV خوک، یا ویروس شبیه آن انسان را آلوده ساخته و باعث ایجاد هپاتیت E می‌شود.

سویه‌های جدید مشابهی نیز از بیماران انسانی در تایوان، ایتالیا و یونان جدا شده است. بررسی‌های جدیدتر حد اقل ۶ سویه HEV را شناسائی نموده است. منشاء ویروس‌های جدید جدا شده از بیماران در کشورهای صنعتی، شناخته نشده است اما این سویه‌ها از نظر ژنتیکی مشابه سویه‌های خوکى و جوندگان بوده و وجود چندین مخزن بالقوه حیوانی با احتمال عفونت زئونوتیک، را پیشنهاد می‌نماید.

هاری در برزیل

در استان سیرای برزیل ۱۳ مورد مرگ انسانی ناشی از هاری حیوانات وحشی، در سال‌های ۹۸-۱۹۹۱

گزارش گردید. این موارد در نتیجه تماس با خفاش (۴ مورد)، راکون (۱ مورد) و مارموست گوش سفید کاکلی (۸ مورد) رخ داده است. ضمناً هشت مورد اخیر، اولین گزارش انتقال هاری از راسته پرمات‌ها به انسان در یک ناحیه محدود جغرافیائی بوده است.

یک واریانت جدید ویروس هاری بدون هیچگونه رابطه آنتی ژنی یا ژنتیک به دیگر واریانت‌های شناخته شده ویروس هاری خفاش‌ها و دیگر پستانداران خاک زی و در ارتباط با موارد هاری انسان در سال‌های ۹۸-۱۹۹۱ جدا گردیده است. این ویروس به عنوان یک سویه نوپدیده، شناخته شده و مارموست کالی تریکس جاکوس، به عنوان مخزن آن تعیین گردیده است.

شایان ذکر است که در یکی از هشت مورد انسانی، حیوان وارد منزل شده و حمله کرده است. در مورد دیگر، مارموست به عنوان حیوان دست آموز، نگهداری می‌شده و در بقیه موارد، گزش در خلال دستگیری حیوانات، اتفاق افتاده است. هفت مورد از این موارد در ناحیه ساحلی با وجود تعداد زیاد مارموست، حادث گردیده و سرانجام بررسی‌های اپیدمیولوژیک، ظهور چرخه جدید هاری با واریانت جدید ویروس را مطرح ساخته است.

هاری در استرالیا

در تاریخ ۲۴ ماه می ۱۹۹۶ یک خفاش سیاه میوه خوار (Black flying fox) با علائم بیماری عصبی در بالینای ویلز جنوبی، شناخته شده و جهت کالبد گشائی ارسال گردیده است. در بررسی هیستوپاتولوژی مغز حیوان، آنسفالیت غیرچرکی شدیدی تشخیص داده شده است. نسوج از نظر عفونت EMV (موریلی ویروس اسبی) در انستیتو تحقیقات بیماری‌های حیوانی بریسان، مورد بررسی قرار گرفت. نتایج از نظر EMV منفی بود ولی با وجود این آزمایش ایمونوپراکسیداز بافت ثابت شده مغز از نظر آنتی ژن لیزاویروس، مثبت بوده و بعداً به وسیله آزمایش ایمونوفلورسانس، مورد تایید قرار گرفت. بررسی‌های بعدی نشان داد که لیزاویروس موجود، سروتایپ ۱ ویروس هاری نیست. طیف وسیعی از کشت‌های سلولی و تلقیح به موش انجام پذیرفته و سرانجام، لیزاویروس عامل بیماری را مشخص نمود.

هاری در بریتانیا

از ۳۰ ماه می ۱۹۹۶ تماس چهار نفر در حومه نیوهاون واقع در ساحل جنوبی انگلستان با یک خفاش حشره خوار مبتلا به هاری، مورد ظن قرار گرفتند. بعد از دستگیری و معدوم نمودن خفاش در ۳ ژوئن، لاشه آن آزمایش گردیده و تشخیص هاری تایید شد.

لازم به ذکر است که در ۳۰ سال گذشته سه مورد مرگ انسانی ناشی از هاری خفاش در اروپا اتفاق افتاده بود که یک مورد در فنلاند و دو مورد در شوروی سابق بوده است. اساساً هاری خفاش‌های سروتاین (Serotine bats) در اروپا، بویژه دانمارک، شمال آلمان و هلند محدود می‌گردد. وجود این خفاش‌ها در بریتانیا بالنسبه غیرمتداول است.

در ایالات متحده، چهار مورد انسانی هاری ناشی از واریانت‌های مختلف ویروس‌های هاری مرتبط با

خفاش‌های حشره خوار در سال ۱۹۹۵ گزارش گردید. بخش هاری تکزاس ۹۸۸۱ حیوان را در سال ۱۹۹۵ و ۸۰۸۹ راس را در سال ۱۹۹۶ مورد آزمایش قرار داد که از بین این حیوانات، حدود ۵۰۶ نمونه در سال ۱۹۹۵ و ۲۹۹ نمونه در سال ۱۹۹۶ از نظر هاری مثبت بودند. سویه ویروس هاری هر نمونه از طریق تایپینگ آنتی‌ژنیک با آنتی بادی مونوکلونال یا تایپینگ ژنتیک به وسیله واکنش زنجیره‌ای پلیمرز (PCR) تعیین گردید. در سال ۱۹۹۵ سویه‌های هاری روباه و کویوت با ۲۱۰ مورد ویروس روباه و ۱۲۸ مورد ویروس کویوت، نقش غالب را داشتند. تعداد ۷۳ سویه اسکونک، ۶۴ سویه خفاش مکزیکی و تعدادی از تیپ‌های فرعی نیز جدا گردید. در سال ۱۹۹۶ تعداد سویه‌های ویروس روباه به ۹۴ مورد و سویه‌های ویروس کویوت به تنهائی ۱۸ مورد کاهش یافت. سویه‌های ویروس هاری اسکونک و خفاش همانند سال ۱۹۹۵ با ۸۷ مورد سویه اسکونک و ۶۹ مورد سویه خفاش، ادامه یافت. سویه‌های باقیمانده، مخلوطی از تیپ‌های فرعی بودند.

موربیلی ویروس اسبی در استرالیا

موربیلی ویروس اسبی (Equine Morbillivirus - EMV) در سپتامبر ۱۹۹۴ در کوئینزلند استرالیا جدا شد. به این ترتیب که در خلال سپتامبر ۱۹۹۴ چهارده اسب در نتیجه عفونت با این ویروس در جنوب شرقی منطقه مورد اشاره، تلف شدند و هفت اسب دیگر نیز آلوده به ویروس مزبور، شناخته شده و معدوم گردیدند. البته در تاریخ ۹ سپتامبر ۱۹۹۴ اولین مورد مرگ در یک مادبان رخ داده و مشخص شده است که عفونت حاصله به آسیب شدید ریه‌ها با تجمع مقادیر زیادی مایع همراه بوده است. دو نفر در تماس نزدیک با مادبان بیمار به ویروس آلوده شده، بیماری تنفسی نشان داده و یک نفر آنان تلف شده است. در اکتبر ۱۹۹۵ مورد سوم عفونت انسانی با این ویروس تشخیص داده و مشخص شده است که مرد مبتلا جزو کارکنان یک مرکز پرورش اسب در Mackay بوده است.

زئونوزهای بازپدید

انسفالیت اسبی ونزوئلایی در کلمبیا و ونزوئلا

از اوائل سپتامبر ۱۹۹۵ طغیان ناشی از انسفالیت اسبی ونزوئلایی (VEE) در مرز بین کلمبیا و ونزوئلا حادث گردید و در عرض سه هفته ۸۲۵ مورد انسانی به بار آورد، به طوری که ۵ مورد آن از نظر آزمایشگاهی نیز به تایید رسید و چهار مورد مرگ در استان Zulia رخ داد. در کلمبیا بیش از ۴۵۰ مورد در دیپارتمان La Guajira گزارش شد. VEE شدیدترین بیماری از بین چندین بیماری ویروسی در اسب را موجب گردیده و از طریق گزش پشه، به انسان منتقل می‌شود. اکثر عفونت‌ها نسبتاً خفیف بوده و با شروع ناگهانی سردرد شدید، لرز، تب، درهای عضلانی، تهوع و استفراغ تظاهر می‌نماید.

موارد بالینی در ۲۰-۱۱ درصد جمعیت تماس یافته، اتفاق افتاده و کمتر از یک درصد این موارد به مرگ منجر می‌شود. اپیدمی‌های وسیع VEE در کلمبیا، پرو، ترینیداد و ونزوئلا طی دهه ۱۹۵۰ و در آمریکای مرکزی و

مکزیک در اواخر دهه ۱۹۶۰ وقوع یافته در سال ۱۹۷۱ به ایالات متحده آمریکا (تکزاس) رسیده است. موارد شیوع بیماری را می‌توان از طریق ایمنسازی منظم اسب‌ها در چهارچوب برنامه‌های بهداشت عمومی، پیشگیری نمود.

هانتاویروس در تکزاس

بخش تشخیص سرولوژی بیماری‌های ویروسی، ۱۰۵۸ نمونه سرم جوندگان را در سال ۱۹۹۵ و ۱۵۸۸ نمونه را در سال ۱۹۹۶ مورد آزمایش قرار داد. از بین این نمونه‌ها ۶۰ مورد در سال ۱۹۹۵ و ۳۴ مورد در سال ۱۹۹۶ مثبت شناخته شدند. بخش کنترل زئونوزها این نمونه‌ها را از نواحی تماس احتمالی موارد انسانی مظنون یا تایید شده، جمع‌آوری نموده بودند.

لپتوسپیروز در نیکاراگوئه

در اول سپتامبر ۱۹۹۵ مقامات بهداشتی نیکاراگوئه نیروی ویژه‌ای را جهت تعیین علت بیماری ناشناخته صدها نفر از ساکنین ناحیه آچوپا (Achuapa) با حدود ۱۵ مورد مرگ، مامور کردند. ماهیت و منشأ بیماری ناشناخته مورد بررسی قرار گرفت، طیف وسیع علائم از تب شدید تا خونریزی داخلی به ثبت رسید. در ۶ نوامبر ۱۹۹۵ آزمایش‌های انجام شده در مرکز کنترل و پیشگیری بیماری‌ها (CDC) در آتلانتا، ایالات متحده، نشان داد که علت بیماری با مرگ حداقل ۱۶ نفر در نیکاراگوئه شکل غیرمعمولی از لپتوسپیروز بوده است. پس از چندین مورد کالبدگشائی و مشاهده خونریزی شدید دستگاه تنفس، گزارش‌های اولیه مبنی بر تب دانگ که در ناحیه، متداول بوده است کنار گذاشته شد. در بررسی‌های آزمایشگاهی تب دانگ نیز نتیجه منفی به بار آمد. نتیجه آزمایش چهار نمونه از سه مورد بیماری، از نظر لپتوسپیروز، مثبت گزارش شد. البته لپتوسپیروز در قاره آمریکا یا آسیا نادر نیست ولی معمولاً باعث گرفتاری کبد یا کلیه‌ها می‌شود و حال آنکه در این گزارش، گرفتاری دستگاه تنفس، عارض گردیده است.

عفونت ناشی از اشریشیا کولی انتروهموراژیک در ژاپن

در ماه جولای ۱۹۹۶ موردی از طغیان عفونت ناشی از اشریشیا کولی انتروهموراژیک (EHEC) در بین کودکان دبستانی شهر ساکایی (Sakai) با جمعیت ۸۰۰۰۰ نفر در ناحیه اوراکای ژاپن اتفاق افتاد. اکثر موارد گزارش شده در کودکان ۱۲-۶ ساله ۶۲ دبستان عمومی شهر بود. سروتایپ O:۱۵۷ اشریشیاکولی انتروهموراژیک از نمونه‌های مدفوع بیماران جدا گردید. ناهار مدارس که در هر دبستان به طور انفرادی از مواد غذایی خام تحویلی به وسیله تشکیلات مرکزی تهیه می‌شد مورد ظن، قرار گرفت، هرچند ماده غذایی مسئول هنوز ناشناخته بود. بررسی‌های اپیدمیولوژیک، نشان داد که جوانه تازه تربچه با نام محلی Kaiware-daikon در بین مواد غذایی مصرف شده به وسیله کودکان بوده است. با وجود این نمونه‌های تخم و جوانه تربچه، آب و خاک محیط مزرعه مربوطه و نمونه‌های مدفوع کارگران مزرعه هیچگونه آثاری از این باکتری نشان نداد. تا آگوست ۱۹۹۶، حدود ۹۵۷۸ مورد سروتایپ O:۱۵۷:H۷ اشریشیاکولی و عفونت O:۱۵۷:H۷ با ۱۱ مورد تلفات در این طغیان در ژاپن

گزارش گردید. با وجودیکه اکثر موارد عفونت ناشی از مصرف مواد غذایی شناخته شده ولی ماده غذایی مسئول جز در موارد مجزای نادری قاطعانه تشخیص داده نشد. بررسی طغیان‌ها در دیگر کشورها نشان داده که حیوانات، بویژه گاو مخزن اصلی اشیریشیا کولی تولید کننده توکسین شبه - شیگلا بوده و مواد غذایی با منشاء گاوی، نظیر گوشت چرخ کرده و شیر غیرپاستوریزه، مسئول و منشاء اصلی عفونت انسان می‌باشد. تعیین منشاء حیوانی عامل سببی به بررسی‌های بیشتری در ژاپن نیاز دارد.

اشیریشیاکولی O:۱۵۷:H۷ منتقله از طریق مواد غذایی در تکزاس

در خلال آگوست و سپتامبر ۱۹۹۴ تعداد ۲۶ نفر دانشجوی دانشگاه مرکزی تکزاس به اسهال ناشی از اشیریشیاکولی O:۱۵۷:H۷ با تظاهرات کولیت هموراژیک و سندروم همولیتیک اورمیک (HUS) مبتلا شدند. هشت مورد از نظر کشت میکروبی، مورد تایید قرار گرفت و ۶ دانشجو در بیمارستان بستری گردیدند. در بررسی ۸ سویه جدا شده به طریق (Pulsed field gel electrophoresis - PFGE) وابستگی این سویه‌ها به یکدیگر و متفاوت از دیگر سویه‌های جدا شده در تکزاس نشان داده شد. بیماری در ارتباط با مصرف مواد خوراکی و آلودگی میز کافه تریای دانشگاه، بوده است.

بررسی مولکولی تمامی موارد اشیریشیاکولی O:۱۵۷:H۷ یکی از وظایف دپارتمان بهداشت تکزاس شناخته شده و از اواخر پاییز ۱۹۹۵ بخش بررسی‌های میکروبیولوژی این مرکز یکی از چهار آزمایشگاه دپارتمان بهداشت ایالات متحده به عنوان مرکز تایپینگ این باکتری تعیین گردید.

بررسی طاعون در تکزاس

در سال ۱۹۹۵ تعداد ۲۱۸۹ نمونه سرم جوندگان و در سال ۱۹۹۶ تعداد ۱۶۲۲ نمونه به وسیله بخش تشخیص سرولوژی تکزاس از نظر طاعون مورد آزمایش قرار گرفت که به ترتیب ۱۷ مورد در سال ۱۹۹۵ و ۵ مورد در سال ۱۹۹۶ واکنش مثبت نشان داد. این نمونه‌ها به وسیله مرکز کنترل زئونوزها به عنوان بخشی از برنامه نظارتی طاعون، جمع آوری گردید.

سالمونلا آگونا (S. agona)

افزایش سویه‌های سالمونلا آگونا در ناحیه وسیعی از تکزاس مرکزی به وسیله یک آزمایشگاه گزارش گردید. در بررسی‌های بیشتر ۲۰ مورد از افراد نواحی مختلف منطقه و در ارتباط با آماده سازی نادرست گوشت گاو جدا شد. از نمونه‌های گوشت مورد آزمایش نیز سویه مشابه موارد انسانی به دست آمد. در بررسی نتایج تایپینگ مولکولی باکتری، یک منبع مشترک اولیه قبل از موارد طغیان، شناخته شده در نواحی مختلف، تشخیص داده شد.

لیشمانیازیس احشائی در برزیل

سگ‌های اهلی به عنوان مخزن حیوانی اصلی لیشمانیا شاگاسی، عمل می‌نمایند. انگل از یک میزبان به میزبان دیگر، از جمله انسان، به وسیله گزش پشه انتقال می‌یابد. در قاره آمریکا ناقل اصلی، پشه لوتزومیا

لانژیپالیس است. در دومرد، لیشمانیازیس احشائی در شهرهای Teresina با جمعیت ۶۷۸۰۰۰ نفر و Sao Lois با جمعیت ۹۱۸۰۰۰ نفر در برزیل، مجدداً شایع شد. اپیدمی ترسینا از ۱۹۸۱ تا ۱۹۸۵ اتفاق افتاد. ابتدا بیماری در نواحی روستائی و بعد در حومه شهر، منتشر شد. با استفاده از حشره کش‌های رایج، بیماری در عرض سه سال بعد، تحت کنترل درآمد. از سال ۱۹۸۹ تدریجاً بیماری دوباره ظاهر شد. در اواخر سال ۱۹۹۲ بیماری به سطح همه‌گیری رسیده و در ۱۹۹۴ به اوج خود رسید. در سال ۱۹۹۳ بیماری در سائولویس و ۱۰ سال بعد از اپیدمی قبلی یعنی ۸۶-۱۹۸۲ منتشر شد. در هر دو شهر ترسینا و سائولویس، اپیدمی‌ها به دنبال خشک سالی شدید و طولانی اتفاق افتاد. ابتدا بیماری در افراد جوان مهاجر از روستاها به اطراف شهرها با نگهداری حیوانات در حیاط منازل خود شایع گردید. تقریباً ۵۰-۴۰ درصد تعداد موارد گزارش شده در کشور بین سال‌های ۱۹۹۳ تا ۱۹۹۴ که بالغ بر ۳۰۰۰ مورد در سال بوده از این نواحی گزارش شده است.

زئونوزهای بالقوه

چرخه طبیعی ابولا شناخته نشده و مخزن آن یعنی ایفای نقش ضروری یک میزبان مهره دار، در حفظ و بقای عامل و چرخه زندگی آن تعیین نشده است. از طرفی عامل آنسفالوپاتی اسفنجی شکل گاو (BSE) به عنوان منشاء واریانت جدید بیماری کروتسفلد - جاکوب (v-CJD) انسان در بریتانیا مورد ظن بوده است. همچنین به اعتقاد دانشمندان چینی، منشاء ویروس سندروم حاد و شدید تنفسی (SARS) نیز حیوانات وحشی چون راکون، می‌باشد. این زئونوزهای بالقوه تاثیر قابل ملاحظه‌ای در بهداشت عمومی، تولیدات دامی و حیوانات آزمایشگاهی در سرتاسر جهان داشته و نیاز به ایمنسازی را مطرح می‌سازد.

در گروهی از کشورها نظیر فرانسه، پرتغال، جمهوری ایرلند و سوئیس، بیماری در گاوهای بومی. اتفاق افتاده و در ارتباط با واردات مواد غذایی آلوده از بریتانیا بوده است. در گروه دیگر نظیر جزایر فالکلند، سلطان نشین عمان، آلمان، کانادا، ایتالیا و دانمارک، موارد بیماری تنها در گاوهای وارداتی از بریتانیا شناخته شده است.

BSE با عامل قابل انتقال پریون مرتبط بوده که علیرغم شناسائی آن به عنوان رشته‌ای پروتئینی، ماهیت آن هنوز به طور کامل شناخته نشده و یکی از چندین شکل بیماری مغزی قابل انتقال حیوانات می‌باشد. تعدادی از بیماری‌های مشابه، شدید و کشنده عصبی انسان ناشی از عوامل غیرمتداول نیز وجود دارد از جمله این بیماری‌ها را کورو (بیماری ای که از طریق اعضاء و مغز مردگان در ارتباط با مراسم مذهبی خاصی، انتقال یافته و در دهه ۱۹۵۰ در پایوآ نیوگینه تشخیص داده شده است) و اشکال مختلف اسپورادیک، خانوادگی و از طریق اقدامات پزشکی (Iatrogenic) CJD که بیماری نادر ولی با انتشار جهانی است را شامل می‌گردد.

به علت تشابه تعدادی خصوصیات بیماری‌های فوق‌الذکر انسان و حیوانات از جمله قابلیت آن‌ها در انتقال تجربی به طیف وسیعی از حیوانات، سازمان جهانی بهداشت طی سال‌های ۹۵-۱۹۹۱ چهار اجلاس را به منظور بررسی این بیماری‌ها که اصطلاحاً آنسفالوپاتی‌های اسفنجی شکل قابل انتقال، نامیده می‌شوند برگزار نمود.

هدف ویژه این نشست‌ها اهمیت بهداشت عمومی آنسفالوپاتی‌های اسفنجی شکل حیوانات با تاکید خاص BSE بوده است.

اعلام ناگهانی ۱۰ مورد انسانی واریانت CJD در ۲۰ مارس ۱۹۹۶ از بریتانیا، برگزاری اجلاس پنجم و ششم WHO را ضروری ساخت. محتمل‌ترین فرضیه برای این موارد، ارتباط با BSE در بریتانیا بوده هرچند که شواهد مستقیمی موجود نبوده است. اجلاس پنجم توصیه‌های جاری را مورد ارزیابی مجدد قرار داده و به منظور کاهش مخاطره مصرف کنندگان مواد غذایی با منشاء دامی، توصیه‌های بیشتری را ارائه داد (آوریل ۱۹۹۶). اجلاس ششم WHO در ماه می ۱۹۹۶ تشکیل گردیده و بیانیه‌ای جهت نظارت جهانی واریانت جدید CJD صادر نموده و نواحی اصلی تحقیق در زمینه این بیماری‌ها را مشخص نموده است.

ابولا و ویروس‌های وابسته به ابولا

در سال ۱۹۷۶ ابولا با انتشار در زئیر (یامبوکو) با ۳۱۸ مورد و سودان (نازارا) با ۲۸۴ مورد، توجه جهانی را به خود جلب کرد. بیماری با میزان تلفات ۸۸٪ در زئیر و ۵۳٪ در سودان، گزارش گردید. با تشخیص اولین موارد بیماری احتمال تماس با حیوانات آلوده یا فراورده‌های آن‌ها (خفاش‌ها و/یا جوندگان در سودان، گوشت میمون‌ها یا بزهای کوهی وحشی در زئیر) وجود داشت اما تاثیر اینگونه تماس‌ها به اثبات نرسید و در بررسی‌های اولیه، تشخیص مخزن احتمالی عفونت، بدون نتیجه قطعی، باقی ماند.

در خلال سال‌های ۱۹۷۷ تا ۱۹۸۹ تعداد کمی از موارد مظنون اسپورادیک یا طغیان‌های نسبتاً محدود به عنوان مثال در نازارا ۱۹۷۹ گزارش گردید. در سال ۱۹۸۹ یک ویروس جدید وابسته به ابولا از میمون‌های ماکاک وارداتی در ایالات متحده آمریکا جدا گردید. این میمون‌ها از دنیای وحش فیلیپین، منشاء گرفته و در نتیجه تب حاد هموراژیک، تلف شده بودند. بار دیگر ویروس مشابهی از ماکاک‌های وارداتی از همان کشور در سال ۱۹۹۰ در ایالات متحده، ۱۹۹۲ در ایتالیا و ۱۹۹۶ در ایالات متحده جدا گردید و رستون (Reston) نام گرفت.

در سال ۱۹۹۴ و ۱۵ سال بعد از آخرین گزارش شیوع ابولا در آفریقا (نازارا، ۱۹۷۹) یک قوم شناس سوئیسی، پس از کالبد گشائی شامپانزه‌ای از جنگل Tai در Cote d' Ivoir با یک واریانت جدید ابولا آلوده گردید. عفونت در بین شامپانزه نشان داده شده و مواردی از تلفات گزارش شده از این حیوانات در سال ۱۹۹۴ در جنگل تای به این عامل، نسبت داده شد. محتمل است موارد دیگری از شیوع بیماری در جمعیت شامپانزه جنگل تای قبل از ۱۹۹۴ اتفاق افتاده باشد. در ژانویه ۱۹۹۵، اپیدمی جدید ابولا از Kikwit زئیر با ۳۱۵ مورد ابتلاء و ۲۴۴ مورد مرگ، گزارش گردید. منشاء اولیه احتمالی این طغیان، به کارگر معدن ذغال در جنگل نسبت داده شد. یک سال بعد در ژانویه ۱۹۹۶ بیماری در Makokou گابون با ۳۷ مورد ابتلاء و ۲۱ مورد مرگ، منتشر شد. بررسی این طغیان نشان داد که اکثر بیماران با شامپانزه‌های مرده تماس داشته و آن‌ها را سلاخی کرده بودند. در اکتبر ۱۹۹۶ دومین مورد طغیان بیماری در ناحیه ماکوکو، گابون گزارش گردید. تعداد ۲۴ مورد ابتلاء با ۱۷ مورد مرگ در ۱۲ نوامبر ۱۹۹۶ به اثبات رسید. مورد شاخص، یک شکارچی بوده که در جولای ۱۹۹۶ بیمار شده و در ماه آگوست در بیمارستان Booue واقع در ۲۰۰ کیلومتری ماکوکو، جان سپرده است.

مخزن ویروس ابولا به طور قاطع شناخته نشده است. تعدادی از فرضیات از جمله جوندگان یا حشرات و

حتی ویروس‌هایی از منشاء گیاهی مطرح می‌باشد. عموماً در نقش انواع میمون‌ها و بوزینه‌ها که تاکنون سویه‌های ویروس از آن‌ها جدا شده است تنها به عنوان قربانیان بیماری، اتفاق نظر وجود دارد. میزان مرگ و میر بالا در این حیوانات، بقای درازمدت ویروس را در آن‌ها منتفی می‌سازد. با این وجود، این حیوانات در تکثیر ویروس از طریق تسهیل در انتقال بیشتر به دیگر انواع و از جمله انسان از طریق جا به جایی لاشه میمون‌ها یا مصرف گوشت آن‌ها شرکت می‌کنند.

شناسائی یک واریانت جدید ابولا در شامپانزه‌ها و در محیط طبیعی زندگی آن‌ها فرصتی بی نظیر بوده، چون تا کنون عامل بیماری از میمون‌های اسیر ولیکن دور از محل طبیعی زندگی آن‌ها در زمان بیماری جدا شده بود. از این رو سازمان جهانی بهداشت در همکاری با دانشمندان تعدادی از کشورها، از جمله سوئیس، فرانسه، بریتانیا، سوئد، کانادا و ایالات متحده، بررسی جامع و چندجانبه‌ای را برای شناسائی مخزن طبیعی ویروس بر اساس رفتار شامپانزه‌ها در جنگل تایی در Cote d' Ivoire شروع نموده‌اند. این شناسائی برای درک مکانیسم‌های انتقال در طبیعت، ضروری بوده و پیشگیری از موارد طغیان آینده ابولا را تسهیل خواهد کرد.

سندروم حاد و شدید تنفسی (SARS)

سارس یک بیماری تنفسی شدیداً حاد بوده که بر اساس شواهد موجود تا آذرماه سال ۱۳۸۱ شمسی حتی یک مورد از آن گزارش نشده است ولی از آن تاریخ به طور ناگهانی و به عنوان اولین نوپیدی مهم در هزاره سوم میلادی پا به عرصه وجود گذاشته و در عرض کمتر از یکسال هزاران مورد بیماری انسانی با حدود ۱۰٪ مرگ و میر به بار آورده است. منشاء اولیه بیماری به یک پزشک در گانگ دانگ چین و انتقال از وی به ۱۲ نفر میهمان یک هتل در هنگ کنگ نسبت داده شده و عامل سببی آن را نوعی کروناویروس با مخزن ناشناخته، معرفی کرده‌اند.

دانشمندان چینی ویروس عامل بیماری را مشابه ویروسی در راکون، شناخته‌اند. به اعتقاد آن‌ها نتیجه بررسی‌های ژنتیکی نشان می‌دهد که ۹۹٪ ویروس‌های جدا شده از راکون ساختاری مشابه ساختار ویروس انسانی دارد. در بررسی‌های آزمایشگاهی ۱۰ نفر از فروشندگان راکون در چین، آنتی بادی‌های ضد ویروس سارس در ۵ نفر از آنان جدا شده است. نتیجه آزمایش‌ها موید آن است که ویروس عامل سارس در حیوانات وحشی، می‌تواند در ارتباط نزدیک افراد به آن‌ها منتقل شود. به اعتقاد پژوهندگان چینی این کشف آنان را در پیدا کردن منشاء ویروس و چگونگی انتشار آن کمک خواهد کرد. ولی با وجود این مخزن ویروس مزبور، هنوز ناشناخته باقی مانده است.

بیگانه پیوندی و زئونوزهای بیگانه پیوند (Xenografts and Zoonoses)

پیوند موفقیت آمیز یا انتقال اعضا یا نسوج حیوانات به انسان‌های نیازمند (Xenotransplantation) ممکن است به سرعت به واقعیتی پزشکی تبدیل شود. توسعه پروتکل‌های داروهای سرکوب کننده ایمنی در پیشگیری از رد عضو و پیوند در مقابل بیماری میزبان و همچنین پیشرفت در تکنیک‌های جراحی، دورنمای امیدبخشی در این زمینه فراهم ساخته که قادر خواهد بود زندگی هزاران انسان را هرساله نجات بخشد.

مخاطره انتقال بیماری در هر سیستم پیوند وجود دارد. در هم‌نوع پیوندی (Allotransplantation)، انتقال عفونت، علت اصلی بیماری و مرگ دریافت کنندگان پیوند بوده که عمدتاً ناشی از سرکوب ایمنی مورد نیاز در گیرنده پیوند بوده ولیکن به دهندگان انسانی آلوده و معمولاً بدون علامت نیز مربوط می‌شود. مواردی از انتقال بیماری‌های ویروسی، باکتریایی، قارچی و انگلی به اثبات رسیده است. در برخی از موارد، وجود عامل عفونی قبل از پیوند، شناخته شده لیکن به علت فقدان دهنده دیگر تصمیم اتخاذ می‌شود. پیوند اعضای حیوانی به انسان نیز انتقال بالقوه عوامل عفونی با منشأ حیوانی اعم از عوامل شناخته شده و ناشناخته را به جمعیت انسانی، به دنبال خواهد داشت. به طوری که ممکن است انتشار بیماری در خارج از گیرندگان اصلی پیوند، نیز منتشر شده و منجر به وقوع همه‌گیری گردد. از این رو بیگانه پیوندی، سود و زیان بالقوه‌ای برای انسان در بر خواهد داشت. در این رابطه سازمان جهانی بهداشت رهنمودهایی را در جهت تامین دهندگان بیگانه پیوند عادی از بیماری‌های زئونوتیک و دیگر عوامل عفونی بالقوه مخاطره آمیز، ارائه داده است.

نوپدیدی آبله میمونی (Monkeypox)

آبله میمونی، در انسان یکی از بیماری‌های مشترک نادر است که در آفریقای غربی و مرکزی به صورت بومی وجود داشته در سال ۲۰۰۳ در ایالات متحده، به عنوان نوعی بیماری نوپدید، حادث گردیده است. تظاهرات بالینی این بیماری شباهت زیادی به آبله انسانی دارد و از آنجا که از نظر بالینی با بیماری ناشی از سایر ویروس‌های Pox تشخیص افتراقی دارد موارد بالینی این بیماری حتماً باید از نظر آزمایشگاهی نیز تایید شود.

هرچند مخازن طبیعی این ویروس، دقیقاً مشخص نشده است ولی به نظر می‌رسد در نوپدیدی بیماری در آمریکا منبع اصلی را جوندگان تشکیل می‌دهند. شایان ذکر است که پس از ریشه‌کنی آبله انسانی، آبله میمونی در واقع مهم‌ترین عفونت ناشی از ارتوپاکس ویروس‌ها در انسان را تشکیل می‌دهد. احتمال سوء استفاده بیوتروریستی از آن نیز وجود دارد.

اپیدمیولوژی آبله میمونی در انسان کاملاً با آبله انسانی متفاوت است. ضمناً از اولین گزارش بیماری در سال ۱۹۷۰ در انسان تا سال ۲۰۰۳ که اولین همه‌گیری آن در آمریکا حادث شده است موارد انفرادی بیماری صرفاً از مناطق جنگل‌های بارانی آفریقای غربی و مرکزی و بویژه از کامرون، جمهوری آفریقای مرکزی، گابون، لیبی، نیجریه و سیرالئون گزارش گردیده و طغیان‌های بزرگ بیماری تنها در کنگو، حادث گردیده است. یادآور می‌شود که براساس مطالعاتی که تا قبل از سال ۱۹۸۰ صورت گرفته است میزان مرگ ناشی از بیماری در حدود ۱۷٪ و میزان حمله ثانویه، ۳/۳٪ ذکر شده است که خیلی کمتر از آبله می‌باشد. شایان ذکر است که هرچند واکسن آبله انسانی در ۸۵٪ موارد باعث مصونیت در مقابل آبله میمونی هم می‌شود ولی تا کنون درمان موثری برای آن نیافته‌اند.

نتیجه گیری

در هر دو نوع کشورهای صنعتی و در حال توسعه جهان بسیاری از زئونوزهای نوپدید و بازپدید، شایع می‌باشد. بعلاوه عوامل بیماریزای بالقوه زئونوتیک نیز در سطح جهان مطرح شده‌اند. علل شیوع روزافزون زئونوزها

بسیار پیچیده بوده لیکن برخی از آن‌ها را می‌توان به نحو ذیل، بیان نمود :

۱ - تغییر شرایط محیطی موثر در افزایش جمعیت و توزیع برخی از انواع حیوانات، ناقلین و انتقال دهندگان عوامل عفونی انسان

۲ - افزایش جمعیت‌های انسانی در جهت سطح رو به افزایش تماس بین انسان و حیوانات آلوده به عوامل عفونی

۳ - صنعتی شدن مواد غذایی با منشاء حیوانی، تغییر در روش‌های آماده سازی مواد غذایی همراه با تغییر در رفتار و عادات غذایی مصرف کنندگان

۴ - افزایش نقل و انتقال مردم و همچنین تجارت حیوانات و فراورده‌های آن‌ها و کاهش اقدامات نظارتی و کنترل زئونوزهای اصلی.

آگاهی و هوشیاری سیستم‌های دامپزشکی و بهداشت عمومی در سطوح ملی و بین المللی در نظارت و کنترل زئونوزها اقدامی همه جانبه را ضروری می‌سازد.

سلامت حرفه‌های دامپزشکی و محققینی که در تماس با حیوانات می‌باشند

نوپدیدی و بازپدیدی بیماری‌های عفونی نه تنها برای حرفه‌های پزشکی، مخاطراتی را به بار آورده است بلکه بسیاری از بیماری‌های عفونی مشترک بین حیوانات و انسان، سلامت حرفه‌های دامپزشکی و پژوهشگرانی که بر روی مدل‌های حیوانی، تحقیق می‌نمایند را نیز به مخاطره انداخته است و شکی نیست که کلیه دست اندرکارانی که به طور مستقیم و غیرمستقیم در تماس با حیوانات و فراورده‌های آنها هستند موازین بهداشتی و مخصوصا اصول و موازین کنترل عفونت را به دقت مورد توجه قرار داده به منظور حفظ و ارتقای سلامتی خود و جلوگیری از انتشار اینگونه بیماری‌ها، این اصول را به مورد اجرا بگذارند و سیاستگذاران و متولیان سلامت نیز لازم است در برنامه ریزی‌های خود، تشکیل پرونده بهداشتی و توجه به واکسیناسیون و پروفیلاکسی‌های لازم برای شاغلین حرفه‌های دامپزشکی را همانند حرفه‌های پزشکی، مد نظر قرار داده زمینه را برای اجرای آن مساعد نمایند و شاغلین به این حرفه‌ها نیز همواره در تماس‌های شغلی باید به موارد ذیل، توجه داشته باشند :

- با توجه به مخاطرات شغلی چه اقدامات پیشگیرنده‌ای باید انجام شود؟
- از چه وسایل حفاظتی باید استفاده گردد؟
- در مقابل کدامیک از زئونوزهای نوپدید و بازپدید می‌توان از واکسیناسیون و کموپروفیلاکسی استفاده کرد؟
- چگونه می‌توان انتشار زئونوزها و مخاطرات انسانی آن را کاهش داد؟

منابع

* WHO/FAO/OIE/CDC Reports , 1994-2003

* Daniel B Di Giulio and Paul B Eckburg, Human monkeypox: an emerging zoonoses ,The Lancet Infectious Diseases, Volume4, Number1, 01, January 2004