

جنون گاوی:

بلایی آسمانی یا فاجعه علمی بریتانیا؟

جنی اکسلراد

دکتر کامران شریفی

مترجمین: دکتر علی اوجاقی



جنون گاوی

بلایی آسمانی

یا

فاجعه علمی بریتانیا؟

جنی اکسلراد

مترجمین:

دکتر علی اوجاقی

(کارشناس اداره کل دامپزشکی خراسان رضوی)

دکتر کامران شریفی

(دانشیار گروه علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد)

ویراستار

دکتر علی اوجاقی

پاییز ۱۴۰۱

پیشگفتار

مقدمه مترجمین

دیباچه

مقدمه ۲

۱- تاریخچه و آسیب شناسی جنون گاوی ۴

۱-۱- آسیب شناسی جنون گاوی ۹

1-2- آسیب شناسی اسکرپی ۱۱

۱-۳- آسیب شناسی بیماری کروتزفلت - یاکوب ۱۲

۱-۴- فراز و فرودهای بیماری جنون گاوی ۱۳

۲- نظریات مختلف در مورد عامل بیماری ۱۴

۲-۱- نظریه پریون عفونی ۱۴

۲-۲- نظریه ویروسی آهسته اثر ۱۶

۲-۲-الف- نظریه خوراک عفونت زا (The infective feed theory) ۱۶

۲-۲-ب - نظریه ارگانوفسفره (Organophosphate theory) ۱۷

۲-۳- بیماریهای پریونی، نوعی پاسخ سیستم ایمنی بدن علیه خود ۱۹

- ۲۳-۲-۳- الف - شیوه باکتریایی..... ۲۲
- ۲۳-۲-۳- ب - نظریه خودایمنی ناشی از اثرات سمی..... ۲۲
- ۲۳-۲-۴- واکسنها و داروها..... ۲۳
- ۲۳-۲-۵- نظریات دیگر..... ۲۳
- ۲۵-۲-۵-۱- کورو..... ۲۵
- ۲۵-۲-۵-۲- اسکرپی و انواع ارثی بیماری کرویتزفلت - یا کوب..... ۲۵
- ۲۶-۲-۵-۳- جنون گاوی..... ۲۶
- ۲۶-۲-۵-۴- موارد پزشکزاد..... ۲۶
- ۲۷-۲-۵-۵- شک تک گیر بیماری کرویتزفلت - یا کوب..... ۲۷
- ۲۷-۲-۵-۶- ایجاد بیماریها در آزمایشهای انتقال عامل..... ۲۷
- ۳- شواهدی در خصوص جنون گاوی..... ۲۹**
- ۲۹-۳-۱- شواهد معطوف به نظریه خوراک عفونت زا..... ۲۹
- ۳۱-۳-۲- منشأ جنون گاوی..... ۳۱
- ۳۱-۳-۲-۱- ارتباط با اسکرپی..... ۳۱
- ۳۲-۳-۲-۲- تغییرات در شیوه فرآوری..... ۳۲

- ۳-۲-۳- پودر گوشت و استخوان عفونت زا..... ۳۵
- ۳-۲-۴- مشکل ایرلند..... ۳۷
- ۳-۲-۵- گاوهای نر و حساسیت به جنون گاوی..... ۳۹
- ۳-۲-۶- مشکلات حیوانات باغ وحش..... ۴۱
- ۳-۳- دلایل مربوط به نظریه ارگانوفسفره ۴۳
- ۳-۳-۱- میزان بروز در گله های شیری مبتلا..... ۴۳
- ۳-۳-۲- مصرف آفت کشها..... ۴۵
- ۳-۴- مدارک در خصوص دخالت خود ایمنی..... ۴۶
- ۳-۴-۱- شواهدی از آزمایشهای انتقال..... ۴۶
- ۳-۴-۲- دلایل بیشتر مبنی بر دخالت سیستم خود ایمن..... ۴۹
- ۳-۴-۳- شواهدی در خصوص واکسنها و داروها..... ۵۱
- ۴- بعد انسانی بیماری کرویتزفلت - یاکوب و واریانت جدید بیماری کرویتزفلت**
- یاکوب..... ۵۳
- ۴-۱- شکل تک گیر بیماری کرویتزفلت - یاکوب..... ۵۳
- ۴-۲- حالت ارثی بیماری کرویتزفلت - یاکوب..... ۵۳

- ۳-۴- کورو ۵۴
- ۴-۴- بیماری کروتزفلت - یاکوب پزشکزاد..... ۵۵
- ۵-۴- واریانت جدید بیماری کروتزفلت - یاکوب..... ۵۵
- ۶-۴ - قراین موجود در تأیید ارتباط جنون گاوی با واریانت جدید بیماری کروتزفلت - یاکوب..... ۵۶
- ۵- اپیدمیولوژی واریانت جدید بیماری کروتزفلت - یاکوب..... ۶۶**
- ۵-۱- افزایش در بروز بیماری کروتزفلت - یاکوب..... ۶۷
- ۲-۵- رخدادهای کانونی (مکانی - زمانی) موارد بیماری با هم..... ۷۱
- ۳-۵- مصرف گوشت..... ۷۱
- ۴-۵- بیماری حرفه ای (خطرات شغلی)..... ۷۳
- ۵-۵- طرح تحقیق:..... ۷۴
- ۶-۵- چه تقارنی؟..... ۷۵
- ۷-۵- دوره نهفتگی برای واریانت جدید بیماری کروتزفلت - یاکوب..... ۷۷
- ۸-۵- نقش واکسن ها در سبب شناسی واریانت جدید کروتزفلت - یاکوب..... ۷۸

- ۵-۹- اپیدمی که هرگز رخ نداد..... ۸۰
- ۱۰-۵- سن قربانیان واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب..... ۸۱
- ۱۱-۵- عدم ارتباط با گوشت گاو عفونت زا..... ۸۲
- ۱۲-۵ - مواجهه شغلی..... ۸۴
- ۱۳-۵- عدم سرایت جنون گاوی به سگها..... ۸۵
- ۱۴-۵- شواهد برای ابتلا به واریانت جدید بیماری کرویتزفلت- یا کوب ناشی از مصرف یک سم ارگانو فسفره..... ۸۶
- ۱-۱۴-۵- بیماری کرویتزفلت -یاکوب در یوتا..... ۸۶
- ۶- جنبه اقتصاد سیاسی جنون گاوی..... ۸۸**
- ۱-۶- درخواست بودجه..... ۸۹
- ۲-۶- نکاتی درباره اینکه چگونه باید به انتشار افکار خود پرداخت..... ۹۱
- ۳-۶- آیا این تدابیر کارآمد بوده اند؟..... ۹۳
- ۱-۳-۶- کمبود اعتبار مالی برای نظریات دیگر..... ۹۴
- ۲-۳-۶- تدابیر خوف انگیز کارساز؟!..... ۹۴
- ۳-۳-۶- مضایقه صنایع از تأمین مالی..... ۹۶

- ۴-۳-۶- به نقشی رسانه های جمعی.....۹۷
- ۵-۳-۶- محدودتر شدن تحقیقات..... ۱۰۰
- ۷- خطرات بهره برداری سیاسی از علم واقعی..... ۱۰۱
- ۱-۷- هزینه های مالی و بهای اقتصادی..... ۱۰۱
- ۲-۷- برندگان و بازندگان..... ۱۰۲
- ۳-۷- گروه های ذینفع..... ۱۰۴
- ۴-۷- بهای اجتماعی: تشویش اذهان عمومی..... ۱۰۶
- ۸- درسهایی برای آینده..... ۱۰۹
- ۱-۸- هدایت علمی در بریتانیا..... ۱۰۹
- ۲-۸- کاربرد علم در توجیه قوانین و مقررات..... ۱۱۳
- ۱۱۷- اختصارات به کار رفته در متن.....
- ۱۱۸- منابع:.....

پیشگفتار

خبر کشف بیماری جنون گاوی در اروپا به سرعت مرز این قاره را در نوردید و التهاب آن در کوتاه ترین زمان ممکن دامنگیر سایر کشورها به ویژه در قاره های آسیا و آفریقا شد، چرا که اغلب این کشورها به نوعی مصرف کننده محصولات و فرآورده های دامی تولید شده در اروپا به حساب می آیند.

در این میان کشور ما نیز از موج این التهابات بیرون نبود و هر از گاهی مطبوعات و رسانه های ارتباط جمعی کشور با نوسانات ناشی از مسائل اجتماعی، اقتصادی و فرهنگی جامعه به این موضوع پرداختند. آنچه که در خصوص بیماری جنون گاوی تاکنون نوشته، دیده و یا گفته شده به نقل از افراد متخصص و غیر متخصصی بوده که به دلیل ناشناخته ماندن ابعاد مختلف این بیماری نتوانسته پاسخ مناسبی برای پرسش های افکار عمومی ارائه کند.

اتحادیه شرکت های تعاونی کشاورزی دامداران ایران به عنوان قطب اصلی تولید شیر و گوشت قرمز کشور با انتشار کتاب «جنون گاوی بلایی آسمانی یا فاجعه علمی بریتانیا؟» تلاش دارد با نگاهی نوین به واقعه شیوع بیماری جنون گاوی افکار عمومی جامعه و ذهن خلاق دانشجویان، استادان، محققان و دست اندرکاران دامپروری کشور را با زوایای جدیدی آشنا سازد.

اتحادیه شرکت های تعاونی کشاورزی ایران لازم می داند از دکتر علی اوجاچی کارشناس اداره کل دامپزشکی استان خراسان رضوی و دکتر کامران شریفی **استادیار** دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد که با همت و تلاش خود اقدام به ترجمه این کتاب کرده اند تشکر و قدردانی به عمل آورد.

اتحادیه شرکت های تعاونی کشاورزی دامداران ایران

C.U.O.I.A.F.

خرداد ماه ۱۳۸۱

مقدمه مترجمین

جنون گاوی مرزهای یک بیماری را در نوردیده است و به بحرانی جهانی تبدیل شده است و بیش از عنوان بیماری، عنوان بحران برازندگی بیشتری برای توصیف آن دارد. این بحران از چند جهت قابل توجه است. زیرا جنون گاوی صنعت دامپروری بریتانیا را به نابودی کشاند و پیش بینی می شود که این صنعت هیچ گاه به جایگاه پیشین خود بازنگردد. تحریمهای اقتصادی سختگیرانه، و قوانین و منازعات حقوقی در سطح بین المللی چهره دیگری از بحرانی است که به اقتصاد جهانی ضربات سهمگینی وارد کرده است. این بیماری اعتماد انسان به مصرف بسیاری از غذاها را از بین برد و سبب تشویش اذهان عمومی شد.

جنون گاوی و تمامی اشکال آن تنها یک پدیده نیست و تلاش برای توجیه همه پدیده ها با یک نظریه واحد، ما را هم در عرصه نظریه پردازی و هم در عرصه اجتماعی دچار بحران می کند. همان طور که در این کتاب هم آمده است، به دلیل وجود تنوع علائم در بیماری های پرיוنی احتمال دارد که دانشمندان به اصل مطلب پی نبرده باشند. جدلها بر سر عامل جنون گاوی ممکن است از این اشتباه بنیادی در طرز اندیشیدن نشات گرفته باشد که می گوید: «بیماریهای پرיוنی نظیر جنون گاوی و بیماری کرویتز-یاکوب یا اسکرپی، همه یک بیماری واحد هستند و لذا نتایج حاصل از یک شاخه از تحقیقات به شاخه های دیگر قابل تعمیم است.» تلاش برای خلق یک نظریه قطعی که همه یافته ها و دانسته ها پیرامون بیماری های پرיוنی را در بر بگیرد، شاید واقعاً برای فهم و درک حقیقت وجودی اصلی تلاشی بی حاصل

باشد. در حالی که دولت بریتانیا تمامی سیاستها و اقدامات خود را بر اساس نظریه ای مغشوش و مبهم استوار کرده است.

نکته بسیار مهمی در پدیده جنون گاوی وجود دارد. فراگیر ترین نظریه ای که در مورد این بیماری مطرح است، نظریه خوراک عفونی زا است. این نظریه به نقش عاملی عفونی معتقد است. عاملی عفونی که با روشهای متداول اسید نوکلئیکی در آن جستجو نکرده اند. اگر این نظریه صحیح باشد، بنیادهای علم زیست شناسی به چالش کشیده می شود و اگر جانب علم زیست شناسی را بگیریم، با درک امروزین بشر از مسئله حیات نمی توان عاملی عفونی را بدون اسید نوکلئیک تصور کرد. موضوع از این جا نشأت می گیرد که اساس این نظریه بر مطالعات اپیدمیولوژیک استوار است و شواهد اپیدمیولوژیک علیرغم ارزشهای خاص خود، نمی تواند برای طرح نظریه ای در حد معرفی عاملی عفونی و اثبات مسری بودن بیماری کفایت کند، در ضمن برای تصمیم گیری آن هم در سطحی کلان لازم است که تمامی جنبه ها و نظریه ها با هم دیده شوند، به بحث و بررسی گذاشته شوند و آن گاه اطلاعات لازم برای عمل، استخراج شود.

مهمترین نکته در این کتاب مسئله اخلاق در علم است. در این کتاب مسئله بی توجهی به اخلاق در علم و در بین دانشمندان بریتانیا به نحو جالب توجهی مطرح شده است. مسئله لا پوشانی و کتمان حقایق یا حقیقت اصلی توسط دولت بریتانیا و شرکت های دارویی و لایه ای از دانشمندانی که در تخصیص بودجه های تحقیقاتی نقش های کلیدی داشتند، بسیار نگران کننده می نماید. آنها مصرانه نظری خوراک عفونی را تبلیغ می کنند، و در عین حال، مسیر تحقیق بر روی سایر نظریه ها را مسدود کرده اند و اجازه کار روی آنها را نداده اند. در حالی که پیشنهاد طرح های

تحقیقاتی زیادی روی سایر نظریه های مطرح در زمینه جنون گاوی به دستشان رسیده بود.

حال وظیفه دانشمندان در مقابل این پدیده چیست؟ اگر بیماری کرویتز-یاکوب را در نظر آوریم، و بیماری جنون گاوی را با آن یکسان بگیریم و حتی آن را قابل انتقال از گاو به انسان بدانیم، آیا درس است که سیاستی در پیش گرفته شود که به خاطر ورشکستگی مالی هفته ی دو دامدار در بریتانیا خود کشی می کردند؟ آیا درست است که سوار بر موجی که در بریتانیا برخاسته، تسلیم محض باشیم؟ آیا در حالی که مردم کشور ما از فقر غذایی، چه از نظر انرژی، پروتئین و حتی کلسیم رنج می برند، تضعیف صنعت پرورش گاو و دامداران و کارخانه های تولید مواد غذایی، و متعاقبا تشدید فقر غذایی در میان مردم چه سودی دارد؟ آن هم به خاطر بیماری که از هر یک میلیون، یک نفر به آن مبتلا می شود. یعنی به فرض صحت نظریه خوراک دام عفونت زا دست بالا ممکن است در ایران ۷۰ نفر به بیماری کرویتزفلت-یاکوب مبتلا شوند. بنابراین، نحوه درست اندیشیدن و رعایت اصول اخلاقی در علم، نکته بنیادینی است که در این کتاب نیز به خوبی به آن پرداخته شده است.

اطلاع رسانی صحیح، شفاف و مسئولانه وظیفه اخلاقی دانشگامیان است. مترجمین این کتاب بر ضرورت پاسخگویی به نیاز جامعه در این زمینه تأکید می نمایند و این کتاب را به عنوان اثری که بخشی از واقعیت را برای متخصصین در رشته های مختلف و حتی مردم عادی روشن می نماید، ترجمه کرده اند.

این مقدمه ناتمام می ماند اگر از همکاران ارجمندی که مسئولانه کمر همت به انتشار این کتاب بستند، سپاسگزاری نشود. مترجمین مراتب قدردانی خود را از هیئت

مدیره اتحادیه شرکت های تعاونی دامداران ایران که با دید باز و با هدف خدمت و اطلاع رسانی در چاپ این کتاب سرمایه گذاری کرده اند، ابراز می دارند.

مترجمین و اتحادیه شرکت های تعاونی دامداران ایران امیدوارند که تلاششان در این زمینه به بار بنشیند تا همگان بدانند جنون گاوی مسئله ای مبهم و مغشوش است. هنوز تعریف دقیقی از آن در دست هیچ کس نیست. بنابراین، هرگونه تصمیم یا حکم سیاسی، اقتصادی، بهداشتی و حقوقی براساس نظریه مغشوش و مخدوش موجود، ممکن است از پایه و اساس درستی برخوردار نباشد. در ضمن نکته بسیار مهم دیگر مسئله حاکم بودن اخلاق بر تمامی فعالیت های علمی است و چنان چه این موضوع نادیده گرفته شود، ممکن است رسوائیها و فجایع بزرگی از قبیل جنون گاوی رخ دهد، همان گونه که در مقاله دیگری از نویسنده این کتاب تحت عنوان «گاو دیوانه، یا علم دیوانه Mad Cow or Mad Science» به آن اشاره شده است.

خرداد 81

دیباچه

شکی نیست که در بحث اپیدمی جنون گاوی، پرسشهای بی پاسخ ما بسیار بیشتر از پاسخهایی است که در دست داریم. بانو جنی اکسلراده، زیست شناسی است که در زمینه سم شناسی کار می کند و در این کتاب تلاش می کند که نخست دانش امروز ما از جنون گاوی را معرفی کند و سپس، استنتاجات خود را در مورد سرمایه گذاری در زمینه های علمی و ارزیابی طرح های پژوهشی مطرح نماید. برخی روش برخورد او را کمی صریح می دانند، به ویژه کسانی که مورد انتقاد قرار گرفته اند. اما اگر احساس می کنید که آن چه تاکنون در مورد جنون گاوی منتشر شده موجب شده مسئله پیچیده تر از پیش شود، آن گاه کتابی در دست شماست که به زبانی ساده و بیانی شیوا می تواند پاسخی برای مسئله باشد. پس از مطالعه این کتاب تازه متوجه خواهید شد که «حقیقت چیست»، «نظریه» کدام است، و چه چیز را باید «تخیل» نامید.

برای من بسیار راحت است که با طرحی کلی که از هر فصل می دهم، کار مقدمه بر این کتاب را به پایان برسانم. با این حال کتاب ماهیتاً بسیار مختصر و مفید تنظیم شده است و بنابراین شیوه سنتی معرفی کتاب ممکن است اشتیاق زیادی را در نگاه اول برنیگیزد و حتی بدتر از آن، خوانندگان را از مطالعه آن منصرف کند. پس بیایید چند پرسشی را که در این کتاب به آنها پرداخته شده است، مطرح کنم.

آیا پریونها عفونی هستند؟ آیا جنون گاوی یک عفونت است؟ این دو موضوع به تفصیل در این کتاب مطرح شده اند. این حقیقت که رسانه های جمعی از همان آغاز در مسئله جنون گاوی دخالت کرده اند؛ و این حقیقت که مرتبط دانستن جنون گاوی

با پودر گوشت و استخوان عفونت زایی که در خوراک دام‌ها مصرف می‌شد مرتبط است هیچ کمکی به درک عمومی از پیچیدگی مسئله نکرده، هم مطرح شده است. جنی اکسلراد یافته‌های پژوهشی را مطرح می‌کند، و بخش عمده آنها را مورد انتقاد قرار می‌دهد و به این نتیجه می‌رسد که شواهد بسیار اندکی به نفع نظریه عفونی در جنون گاوی وجود دارد. به نظر او این نظریه در بهترین حالت، صرفاً نظریه‌ای است که هوز روی آن دارند کار می‌کنند و تنها با توجه به سایر نظریه‌ها می‌توان به این نظریه هم نظری افکند. چیز دیگری که مطرح شده این است که ساز و کارهای علمی احتمالی دیگر چیستند؟ که در پاسخ به این پرسش احتمال خود ایمن بودن جنون گاوی، نقش واکسنها در ایجاد جنون گاوی و علل سم‌شناختی هم تا حدودی معرفی شده است.

از دیگر پرسش‌ها به این نکته بر می‌خوریم: - آیا جنون گاوی می‌تواند عامل بیمای کرویتزفلت - یاکوب در انسان باشد؟ آیا واریانت کرویتزفلت - یاکوب چیزی غیر از کرویتزفلت - یاکوب انفرادی است؟ از همان آغاز بحران، رسانه‌های جمعی دائماً گزارش کرده‌اند که واریانت جدید کرویتزفلت - یاکوب نوع انسانی جنون گاوی است. با نگاهی دقیقتر در می‌یابیم که یافته‌های تحقیقاتی به این قضیه اعتباری نمی‌دهند. بانو اکسلراد توضیح می‌دهد که چگونه تجربیاتی که ارتباطی جزئی با موضوع داشته‌اند، در ترکیب با افکاری بی‌ارزش و در ترکیب با مقامات حکومتی غیر پاسخگو اوضاع را به صورتی که امروز هست، در آورده‌اند. در حقیقت مدارک موجود، بسیار ضعیف و بی‌پایه هستند. افزون بر این، این کتاب به این موضوع می‌پردازد که چرا اپیدمی واریانت کرویتزفلت - یاکوب در جامعه انسانی را که براساس رخداد اپیدمی جنون گاوی پیش‌بینی کرده بودند، روی نداده است و به تلاش‌های

روز افزون زورچپانی که ناشیانه می خواستند عیوب نظریه ای شکست خورده را توجیه و پنهان کنند، اشاره می کند.

بانو اکسلراد از در سهایی که باید از این واقعه گرفت، غافل نیست. آیا می توان اجازه داد که چند دانشمند حجم عظیمی از سرمایه های عمومی را کنترل کنند و در قضاوت در مورد اعتباراتی که خود در طرح های تحقیقاتی خود مصرف می کنند هم نقش قاضی و هم نقش هیئت داوران را با هم داشته باشند؟ چرا تقریباً هیچ اعتباری مالی به طرحهای پژوهشی پیشنهادی اعطا نشد که می خواستند نظریه های دیگر در مورد جنون گاوی، از جمله نقش آفت کشهای ارگانو فسفره و اثرات واکسنها در ایجاد بیماری خود ایمن، را بیازمایند. واضح است که اثبات هر یک از نظریه های دیگر (مثل نقش سموم ارگانو فسفره و واکسنها در ایجاد جنون گاوی) می تواند منجر به سیلی از شکایات مالی و مطالبه غرامت از تعدادی از شرکت های دارویی یا خود حکومت شود. از بابت هر گونه امکان اقامه دعوی حقوقی، تبلیغ نظریه خوراک عفونی زا بی دردسرتتر از سایر نظریه هاست. این نظریه مسئولیت بیماری را به گردن قربانی می اندازد؛ و دقیقاً از همان روشی پیروی می کند که در توجیه افزایش بی مهار بروز سرطان در انسان به آن متوسل شده اند. توجیه سرطان با مصرف زیاد سیگار، یا ربط دادن آن به مصرف برخی غذاها یا ریشه خانوادگی، همگی مسئولیت را به گردن قربانی بیماری می اندازد. چقدر جالب است که مشکل بروز جنون گاوی را با این بهانه به گردن دامداران بیندازیم که خوراک نامناسبی به دامهایشان داده اند. و اینک در این کتاب بانو اکسلراد به این می پردازد که سایر نظریه هایی که برای توجیه جنون گاوی وجود دارد، بی ارزش نیست و پایه ای کاملاً منطقی دارند، و به طور منطقی راه

را به سوی پژوهش های بیشتر باز می کنند. فقط این نیست. در ضمن اکسلراد به احتمال رخداد افتضاح یا نوعی تبانی هم می پردازد.

در بخش نهایی، اکسلراد یافته های کمیته تحقیق جنون گاوی را مطرح می کند و استنتاجات نهایی خود را مطرح می کند. این کتاب از ۷۹ مرجع سود برده است. برخی خواهند گفت که این کتاب تا حدی در روش نوشتن بدعت گذاری کرده است و حقیقتاً او برخلاف جهت جریان اطلاعاتی شنا کرده که برای آگاهی شهروندان ارائه شده است. با این حال در این کتاب تعدادی سؤال بسیار مهم در مورد اپیدمی جنون گاوی و اندرکنش بین سیاستمداران، رسانه های گروهی و دانشمندان به ویژه آنهایی که درگیر امور بهداشت عمومی هستند، مطرح شده است. جنی اکسلراد به روشنی و با صراحت صحبت کرده است و با ارائه بدنه اطلاعات موجود در مورد جنون گاوی به جامعه در چارچوبی همه فهم، منشأ خدمتی شده است. اگر ۱۰۰۰۰ نفر از مردم یا ۱۰۰ عضو مجلس (بریتانیای کبیر) این کتاب را بخوانند، جو مباحث در مورد جنون گاوی قطعاً تغییر خواهد کرد.

دکتر ویویان هووارد، متخصص توکسیکوپاتولوژی (Toxico-Pathologist) از دانشگاه لیورپول و عضو کالج سلطنتی پاتولوژیستهای بریتانیا کبیر (FRCOath) دانشگاه لیورپول.

این مقدمه تحت عنوان «آیا علم دیوانه شده است؟ به صورت مقاله ای در مجله Freedom today نیز به چاپ رسیده است، رجوع شود به www.tfa.net/ft/bseraniew.htm

مقدمه

پروکراست خانه ای در کنار جاده داشت و از رهگذران غریبه با مهمان نوازی دعوت می نمود و با یک وعده غذای مطبوع و جایی برای خواب از آنها پذیرایی می کرد. تختی در اتاق خواب بود که به یک تخت معمولی، بلکه به قول پروکراست تختی بی همتا بود. درست هم اندازه هر کسی که روی آن می خوابید. به محض اینکه مهمان روی این تخت دراز می کشید، راز این تخت برایش آشکار می شد. پروکراست درنگ نمی کرد و چنانچه مهمان درازتر از تخت بود پاهایش را می برید و اگر کوتاهتر از تخت بود وی را می کشید.

در مورد جنون گاوی می توان گفت برخی دانشمندان همان شیوه عملی پروکراست را در علم بکار برده اند و سعی کرده اند که با نظریه واحد هر نوع داده ای را توجیه کنند، بدون اینکه تناسب و برازندگی آن نظریه را در هر مورد در نظر بگیرند.

نخستین مورد از جنون گاوی در سال ۱۹۸۵ مشاهده شده است. تا سال ۱۹۵۵ یعنی فقط ۱۰ سال بعد تعداد به یکصد و هفتاد مورد افزایش یافت. تا به حال، بیش از سه میلیون رأس گاو به ارزش تقریبی سه تریلیون پوند به لحاظ گروه اپیدمی و بحران متعاقب آن کشتار شدند. با این وجود نحوه تفسیر علمی این بحران نتوانسته است پاسخی برای اساسی ترین سوالات علمی مربوط به این بیماری بیابد.

بحران جنون گاوی و ارتباط آن با واریانت جدید بیماری کروتزفولد-یاکوب^۱ خسارت تقریباً جبران ناپذیری به رابطه فی ما بین دانشمندان و عامه مردم وارد آورده است با قوانین جدید دیگر آن آزادی سابق را نداریم تا آنچه دوست داریم

بخوریم و بی اعتمادی بی سابقه ای به روپوش سفید به وجود آمده که تاکنون سابقه نداشته است.

همه شنیده ایم که منادیان مرگ راجع به اینکه همگی به نوع انسانی بیماری گاو دیوانه (جنون گاوی) آلوده هستیم هشدار داده اند، با این وجود، ارقام چنین افزایشی را در میزان مبتلایان به شدت رد می کند به نحوی که ظرف ۵ سال کل موارد واریانت جدید بیماری کرویتزفلت- یاکوب فقط در حدود ۴۵ مورد بوده است.

تمام قوانین جدید که تعیین می کنند چه گوشتی را می توانیم بخوریم، کدام گاوها می بایستی معدوم شوند، به چه کشورهایی می توانیم گوشتهایمان را صادر کنیم و اینکه آیا نیاز است تا سلول های خون را از خون های اهدایی حذف کنیم با منطق حفظ جان انسان ها وضع شده اند و همگی براساس این نظریه که جنون گاوی توانسته سد بین گونه ای را در نوردد و به همین شکل در حال رخنه در جمعیت بریتانیا است، استوار می باشند. تا کنون با وجود میلیونها پوند مخارج و صدها سال کار پژوهشی، این نظریه تغییر نکرده است؛ چرا که یک نظریه تا زمانی که شواهد قاطعی در تأیید آن وجود نداشته باشد به امری مسلم و حقیقت تبدیل نمی شود. در مورد جنون گاوی و نظریه غذای آلوده بیشتر شواهد خلاف آن را نشان می دهد که در فصول آینده به آنها اشاره خواهد شد.

۱- تاریخچه و آسیب شناسی جنون گاوی

احتمالاً بیشتر مردم بریتانیا تا قبل از مشاهده تصاویر گرافیکی تلویزیونی از سر گشتگی « گاو دیوانه» از رسانه ها خبری در حدود ده سال پیش ، هرگز چیزی از جنون گاوی نشنیده بودند. اما اکنون تقریباً هر کسی قادر است راجع به جنون گاوی و ارتباطش با بیماری کرویتزفالت- یاکوب همچون فردی مطلع صحبت کند، یا راجع به اینکه بیمای چگونه دامپروری بریتانیا را ویران کرده و مشخصاً بر نحوه نگرش در مورد غذایی که می خوریم اثر گذاشته، اظهار نظر کرد.

نخستین مورد جنون گاوی در سال ۱۹۸۵ در مزرعه ای در استان کنت^۱ مشاهده شد. مدتها قبل مواردی از بیماری به شکل ناشناخته ظاهر شده بود. بیماری نادری که تشخیص آن برای آسیب شناسان دامپزشکی دشوار بود. در آغاز تصور می شد که شاید بیماری نتیجه عاملی سمی (نظیر مصرف بی رویه آفت کش ها) باشد. در سال ۱۹۸۷ دیگر اندک شکی باقی مانده بود که نوعی اپیدمی در حال وقوع است. مطالعه موارد مبتلا منجر به این بیایه شد که پودر گوشت و استخوان^۲ حاصل از نشخوار کنندگان تنها فرضیه قابل اتکاء برای علت این اپیدمی است. از نخستین گروه هایی که بر روی جنون گاوی کار می کردند، گروه کاری ساوث وود^۳ بود که در ماه می ۱۹۸۸ به سرپرستی سر ریچارد ساوث وود^۴ به بحث در مورد جنبه های گوناگون بحران پرداخت. در هجدهم ژوئیه همان سال نخستین موج تحریم های متعددی که بر فروش، عرضه و مصرف برخی مواد غذایی بویژه پودر گوشت و استخوان مصرفی در تغذیه نشخوارکنندگان اعمال شده فرا رسیده است.

1. Kent

2. Meat and Bone Meal (MBM)

3. Southwood

4. Sir Richard Southwood

در همین زمان سیاست کشتارگاهی در پیش گرفته شد که براساس آن به میزان ۵۰٪ ارزش گاوهایی که ابتلاء آنها ثابت می‌رسید و ۱۰۰ درصد ارزش گاوهایی که ابتلاء آنها تأیید نمی‌شد، غرامت می‌پرداختند.

پس از آنکه گروه کاری **Southwood** یافته‌های خود را کامل کردند، کمیته **Tyrell** کار را به دست گرفت: توصیه‌های آنها در زمینه تحقیقاتی در ژانویه ۱۹۸۹ به چاپ رسید. تمامی کارهای درجه اول و متوسط که برای اجرا توصیه شده بودند به تصویب دولت رسیده و بودجه لازم تأمین گردید. در فوریه ۱۹۹۰ نتایج نخستین مطالعات که انتقال بیماری را از راه خوراکی به موش و انتقال بیماری از گاو به گاو دیگری را به دنبال تزریق وریدی و داخل جمجمه‌ای (مستقیماً به داخل مغز) ثابت کرد به چاپ رسید. (۱)

گواه قوی تر دال بر ماهیت عفونی پودر گوشت و استخوان کشف مواردی از بیماری در دو گونه آنتیلوپ آفریقایی (**Nyala (Tragelaphus angasi)** و **(Oryx gazelle) Gemsbok**) به ترتیب در سال‌های ۱۹۸۶ و ۱۹۸۷ از پارک وحش بریتانیا بود که ظاهراً نوعی بیماری شبیه جنون گاوی را بروز داده بودند. تصور می‌شد که این دو گونه آنتیلوپ نیز با پودر گوشت و استخوان تغذیه شده باشند بنابراین سدها گونه‌ای در هم شکسته شده بود.

در نوامبر ۱۹۸۹ در انگلستان و ولز قوانینی مبنی بر تحریم مصرف آرایش خوراکی گاو برای انسان وضع گردید. خیلی زود این قوانین به اسکاتلند و ایرلند هم بسط یافت. از آنجا که گمان می‌کردند که احتمال دارد موارد زیادی از جنون گاوی گزارش نشود، رقم غرامت‌ها به ۱۰۰ درصد افزایش یافت ضمن اینکه هیچگونه افزایش ناگهانی از موارد بیماری نیز مشاهده نشد.

در سال ۱۹۸۹ اتحادیه اروپا (EU) نخستین تحریم از تحریم‌ها و محدودیت‌های خود را وضع کرد و فقط صادرات گاوهای را مجاز شمرد که پس از ژوئیه ۱۹۸۸ به دنیا آمده بودند که همین موضوع در سال ۱۹۹۰ با محدودیت بیشتری روبرو شد. در این هنگام بود که حدود ۴۰ مورد از ابتلای گربه‌های اهلی به آنسفالوپاتی اسفنجی شکل گربه سانان^۱ مشاهده شد. این یافته خبر خرد کننده‌ای بود چرا که نشان می‌داد این گربه‌ها احتمالاً از طریق مصرف غذای گربه‌تهیه شده از گاوها آلوده شده باشند. بنابراین آنطور که در ابتدا تصور می‌شد سدّ بین گونه‌ای حامی سایر حیوانات از جمله انسان در برابر جنون گاوی دیگر قابل اعتماد نبود.

در سوم آوریل ۱۹۹۰ تشکیل کمیته مشورتی آنسفالوپاتی اسفنجی شکل^۲ اعلام شد. همزمان نظارت بر موارد بیماری کرویتزفلت-یاکوب توسط اداره بهداشت مجدداً اعمال گردید.

از این زمان قوانین متعددی شامل بسط تحریم‌های به عمل آمده بر مصرف آرایش گاوی در خوراک حیوانات وضع گردید. جلسات منظم توسط اعضاء کمیته مشورتی آنسفالوپاتی اسفنجی شکل بر پا گردید که تمام جوانب بحران جنون گاوی را مورد بحث قرار می‌داد. این مباحثات در اطلاعیه چهارم مارس ۱۹۹۲ کمیته مشورتی آنسفالوپاتی اسفنجی شکل آمد که با توجه به آخرین تحقیقات در مورد جنون گاوی چنین نتیجه‌گیری کرد که ضوابط موجود تأمین کننده سپر مناسبی برای سلامت انسان و دام بوده است.

قوانین بیشتری توسط دولت و اتحادیه اروپا وضع گردید که بر لزوم جدا سازی سر گاو، صادرات جنین و سختگیریهای بیشتر بر صادرات احشام تأکید داشت.

^۱ Feline Spongiform Encephalopathy=(FSE)

^۲ Spongiform Encephalopathy Advisory Committee=SEAC

شمار موارد جنون گاوی رو به افزایش بود و تا ژوئیه ۱۹۹۳ صد هزار مورد تأیید شده بود. جنون گاوی در حداکثر میزان خود ۰/۳٪ جمعیت گاو کشور را آلوده کرد. از این زمان به بعد این تعداد رو به کاهش گذاشت که ظاهراً به علت رعایت معیارهای احتیاطی و پیشگیری در سالهای پیش بوده است. اتحادیه اروپا مصرف پروتئین پستانداری در تغذیه نشخوارکنندگان را در میان کشورهای اروپایی، به استثناء دانمارک تحریم کرد و صادرات از بریتانیای کبیر فقط از گله‌هایی مجاز بود که به مدت ۶ سال هیچ مورد از جنون گاوی نداشته اند.

همینطور از شمار موارد بیماری کاسته می شد و همه چیز به نظر تحت کنترل می نمود تا اینکه در سال ۱۹۹۵ انفجاری به وقوع پیوست. واحد نظارتی بر بیماری کرویتزفلت - یاکوب موردی غیر معمول از بیماری کرویتزفلت - یاکوب را کشف کرد. نه فقط سن جوان قربانی، بلکه بسیاری از نشانه ها و چهره بیماری غیر متعارف بود. ۲ نوجوان دیگر نیز به زودی از این عارضه که این بار نام واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب به خود گرفته بود جان باختند. برای جلسه اضطراری، کلیه اعضای کمیته مشورتی آنسفالوپاتی اسفنجی شکل که خود نیز نگران افزایش ظاهری شیوع بیماری کرویتزفلت - یاکوب در میان دامداران بودند، فرا خوانده شدند. گزارشها با ذکر جزئیات پیرامون ماهیت بیماری در *Lancet* به چاپ رسید (۲ و ۳). جلسات مشترک متعددی با شرکت واحد نظارت بیماری کرویتزفلت - یاکوب و کمیته مشورتی آنسفالوپاتی اسفنجی شکل تشکیل شد تا سرانجام در تاریخ ۲۰ مارس ۱۹۹۶ استیفن ڈرل، وزیر بهداشت از حزب محافظه کار، بیانیه ای صادر کرد. او وقوع غیر معمول بیماری کرویتزفلت - یاکوب را تشریح کرد که بنا بر نظر مشاورین علمی تنها تفسیری که برای علت آن می توان ارائه داد، خوردن فرآورده های حاصل از گاو گوشتی آلوده است. بسیاری از دامداران هنوز از این روز به روز ڈرل (D-Day) یاد می کنند.

به دنبال اظهارات تکان دهنده سیلی از مقررات و معیارها وضع شد. مصرف گوشت گاوهای مسن تر از ۳۰ ماه ممنوع شد و اتحادیه اروپا تحریم جهانی را برای صادرات گوشت، سرم و جنین از بریتانیا اعمال کرد (۴) برای گاوها شناسنامه صادر کردند و از آن به بعد نگهداری پودر گوشت و استخوان در محل انبار غذای احشام جرم جنایی محسوب شد. (۵) طی برنامه منظمی، برای هر جنبه ای از پرورش گاو گوشتی مقرراتی وضع شد به این امید که اتحادیه اروپا راضی به لغو تحریم صادرات گوشت بریتانیا شود.

از یخت بد یک مقاله در ۱۹۹۶ و متعاقباً ۲ مقاله دیگر در ۱۹۹۷ (۷و۸) در Nature به چاپ رسید که از ارتباط بین واریانت جدید کرویتزفلت - یاکوب با جنون گاوی جانبداری می کرد و هراس بیشتری از خوردن گوشت آلوده برانگیخته شد. البته همه اعضا کمیته مشورتی آنسفالوپاتی اسفنجی شکل در مورد احتمال پدیده «مرگ کامل یک نسل (Death of an entire generation) اتفاق نظر نداشتند. پروفسور کالینج^۱ نویسنده دو تا از مقاله های یاد شده چنین پیش بینی کرد که ما احتمالاً با یک بلای آسمانی روبرو شده ایم. (۹) فرآورده های گاوآردیها از هر ناحیه ای خطرناک تلقی می شد. حتی پاستیل بچه ها هم بالقوه خطرناک تلقی شدند. دیگر آخرین قانون از رشته قوانین غیرقابل تحمل بود.

پس از تشکیل دولت توسط حزب کارگر در سال ۱۹۹۷ وزیر کشاورزی جدید، جک کایننگهام، تحریمی را در مورد گوشت با استخوان اعلام کرد. گرچه خطر آن را ناچیز می دانستند با این حال تحریم اعلام گردید، حتی تعقیب قانونی برای متخلفین در نظر گرفته شد. تعداد موارد واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب افزایش

^۱ Colling

جزئی نشان می داد اما تا امروز از آن اپیدمی که منتظرش بودند نشانه ای دیده نشده است.

با وجود تمام سختگیریه‌ها در یکم اوت ۱۹۹۹ تحریم صادراتی گوشت بریتانیا بکلی برچیده شد. **گو اینکه** هنوز محدودیتهای بیشماری همچنان پابرجا ماند. ولی زمان زیادی لازم است تا صنعت ویرانه‌گاو بریتانیا به وضعیت قبلی بازگردد که پیش از جنون گاوی داشت.

۱-۱- آسیب شناسی جنون گاوی

نخستین نشانگان در موارد اولیه جنون گاوی توسط Wells در مقاله ای به سال ۱۹۸۷ توصیف شده است (۱۰). در گاوهایی که قبلاً سالم بوده اند علائم اضطراب و ناهماهنگی در حرکات مشاهده شد. خلق و خوی گاوها کم کم تغییر می کرد به نحوی که احتمالاً بیشتر اوقات را با تهاجم، لگدزدن یا حالت بیم و هراس سپری می کردند. غالباً کافی بود تا با صدایی بلند گاو از جا بپرد یا بیفتد.

سرانجام عدم تعادل به حدی می رسید که گاو بطور مداوم تلو تلو می خورد و عاقبت رفتار حیوان غیر قابل پیش بینی شده حملاتی دیوانه وار از خود نشان می داد، تا جایی که دیگر نمی توانست یا نمی خواست حرکت کند، طوری که کشتار جنین حیوانی اجتناب ناپذیر می شد.

از زمان انتشار همین مقاله بود که بسیاری از حیوانات به جنون گاوی مبتلا شدند و همگی کم و بیش این الگو تغییر رفتار را نشان دادند. به لحاظ وجود بیماریهای دیگر با نشانه های کم و بیش مشابه، آزمایش هیستوپاتولوژی (آسیب شناسی بافت) مغز پیش از تأیید تشخیص جنون گاوی ضرورت می یابد.

بررسی میکروسکوپی مغز وجود حفرات اسفنجی یا واکولولهای را که خاص بیماریهای پریونی است نشان داده که خود وجه تسمیه بیماری جنون گاوی است.

این واکولها و در واقع بیشتر ناهنجاریهای مرتبط با جنون گاوی در بسیاری از نواحی مغز مشاهده می شود ولی بیشتر در ماده خاکستری، محل استقرار جسم سلولی نرونها، ایجاد می شوند و کمتر در ماده سفید، که حاوی رشته های طویل آکسونِ مسؤول انتقالهای پیامهای عصبی است، ضایعه ایجاد می شود.

سایر اثرات معمول مشاهده شده عبارتند از گلیوز^۱، و آستروسیتوز^۲. تمام سلولهای مغز از نوع عصبی نیستند. دو نوع سلول اصلی دیگر نیز در مغز حضور دارند که با این که نقشی در انتقال پیام عصبی ندارند، بخش اساسی از مغز را تشکیل می دهند، این سلولها عبارتند از سلولهای آستروست و سلولهای گلیال که به نوعی سلولهای پشتیبان^۳ تلقی می شوند. این سلولها درست به اندازه سلولهای عصبی دارای اهمیت بوده به نحوی که بسیاری از وظایف و اعمال مغز را انجام می دهند ولی در تقویت پیامهای عصبی نقشی ندارند. گلیوز و آستروسیتوز بدین معنی است که تعداد و اندازه این سلولها افزایش یافته که این حالت غالباً نخستین نشانه اختلال مغز است.

سرانجام رسوب رشته هایی در موارد مبتلا به جنون گاوی مورد توجه قرار گرفت. این کلافه های رشته ای فیبریلی^۴ حاوی فیلامنتهایی از مولکولهای پرویون غیر طبیعی است که در کلاف گرد آمده اند.

^۱ Gliosis

^۲ Astrocytosis

^۳ Packing cells

^۴ Fibrillary bundle

اغلب در بیماریهای پریونی، رسوب پروتوئین پریونی به شکل پلاکهای دیده می شود. ولی این چهره مختص جنون گاوی نیست.

2-1- آسیب شناسی اسکرپی

بر خلاف جنون گاوی، اسکرپی در شکل های فراوان وجود دارد (۱۱). در حالی که فقط یک شکل جنون گاوی مشاهده شده که سیمای آسیب شناختی و نشانگان آن همواره مشابه می نماید. اما تصور می شود که حدوداً ۲۰ نوع مختلف از اسکرپی با دامنه های از گوناگونی در نشانه های بالینی و سیمای آسیب شناختی وجود دارد.

وجه تسمیه اسکرپی این است که گوسفندان مبتلا زمان زیادی خود را می خاراندند؛ گویی بدنشان می خارد. این در حالت جنون گاوی دیده نمی شود.*

در اسکرپی وجود پلاکها چهره معمولی است ولی همیشه هم وجود ندارند، در حالی که کلافهای رشته ای مشاهده شده در جنون گاوی در اسکرپی یافته ای معمول نمی باشد. بین انواع زیادی از اسکرپی و جهش های مختلف در کروموزوم عامل آنها ارتباطی یافته اند. (۱۲)

* برخی گاوهای مبتلا به جنون گاوی ممکن است میزان زیادی خود را بلیسند و ممکن است واکنشی معادل بازتاب

خارش در اسکرپی (Scarpie Scratch Reflex) نشان دهند. (مترجم) لطفاً مراجعه شود به:

۳-۱- آسیب شناسی بیماری کرویتزفلت - یاکوب

همچنین انواع فراوانی از بیماری کرویتزفلت - یاکوب شناسایی شده که نشانه های بالینی و آسیب شناختی متفاوتی دارند. گلیوز و آستروسیتوز همیشه وجود دارد و پلاکها حدوداً در ۵ درصد موارد مشاهده می شوند.

کثرت «پلاکهای سرخ روشن» که در واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب مشاهده شده نشان می دهد که این بیماری قبلاً دیده نشده است. (۱۳)

کلافهای رشته ای پروتئین پرینی ممکن است دیده شود، گاهی نیز حالت اسفنجی حاصل از تشکیل واکوئها وجود ندارد. پلاکهای بزرگ یکی از ویژگیهای کورو^۱، بیماریهای پرینی قبیلۀ فورپایوای گینه نو، می باشد. (۱۴)

آسیب شناسی بیماری کرویتزفلت - یاکوب در بیماران ژاپنی اغلب از آنچه که در غربی های مبتلا به بیماری کرویتزفلت - یاکوب ملاحظه می شود، متفاوت است. در این مورد توده ای از کلاف ها وجود دارند ، گرچه پلاکها ندرتاً مشاهده می شوند.

تشخیص بیماری کرویتزفلت - یاکوب بر اساس نشانه های بالینی دشوار می باشد. اغلب نخستین علائم بیماری کرویتزفلت - یاکوب افسردگی است که در تعدادی از بیماریهای دیگر هم دیده می شود. رفتار غیر قابل انتظار نظیر بی اختیار خندیدن نیز زیاد دیده می شود. میوکلونوس (حرکات تکانشی شدید) اغلب یکی از علائم واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب است ولی در برخی دیگر از انواع بیماری کرویتزفلت - یاکوب مشاهده نمی شود.

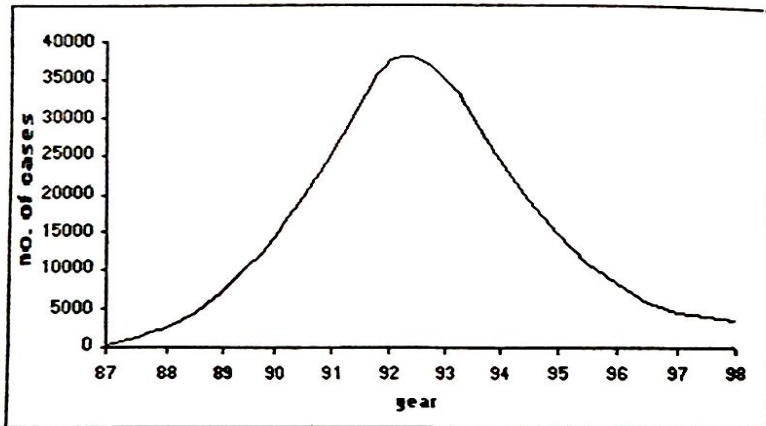
به لحاظ اینکه بسیاری از مشخصات بیماری ممکن است بروز یابد یا اصلاً دیده نشود، تشخیص هر یک از بیماریهای پرینی بی نهایت دشوار است. فقط وجود

پروتئین پریونی اسکریپی PrPsc که نوع بدچین خورده از پروتئین پریونی طبیعی است. دلیل قاطع بر وجود بیماری است. حتی این مورد در برخی از اشکال ارثی همین بیماری دیده نمی شود. سایر عوامل همچون دوره نهفتگی، بروز و ترکیب نشانه ها و گاهی الگوی امواج مغزی در صورت لزوم برای تشخیص لحاظ می شوند. اشکال اینجاست که گاهی ممکن است علت و معلول با هم اشتباه گرفته شوند. آسیب شناسی بیماریهای پریونی معلول استحالۀ نرونهای مغز است.

رسوب پروتئین پریونی چه به شکل پلاک چه به صورت کلاف، حضور تعدادی واکوئل و گسترش آنها به بافت مغز، بیش از آنکه حاکی از انتقال عفونت از گونه ای به گونه دیگر باشد، همگی می تواند نشان دهنده چگونگی پیشرفت «یک بیماری» باشد.

۴-۱- فراز و فرودهای بیماری جنون گاوی

نخستین مورد جنون گاوی در بریتانیا در ۱۹۸۵ اثبات شد، که خود به سبب کمیابی بیماری چالشی را ایجاد کرد. انگیزه مطالعه این مورد نوعی علاقه علمی بود تا دل نگرانی از خطرات احتمالی آن! در سال ۱۹۸۷ مشخص شد که خطر جدی است. شمار مبتلایان به جنون گاوی در بحران موجود به این صورت بود:



نمودار ۱: منحنی فراوانی جنون گاوی در بریتانیا

۲- نظریات مختلف در مورد عامل بیماری

۲-۱- نظریه پریون عفونی^۱

بیماری جنون گاوی از گروه بیماریهای پریونی یا آنسفالوپاتی های اسفنجی شکل قابل انتقال^۲ محسوب می شود.

استانلی پروزینر^۳ «پروتئین پریونی عفونت زا» را در ۱۹۸۲ ارائه داد. (۱۵)

بعدها علیرغم شک و تردیدهایی که در جهان علم نسبت به نظریه او وجود داشت و هنوز هم برطرف نشده، جایزه نوبل به خاطر کارش به او اهدا شد. پروزینر پیشنهاد کرد که در بروز این قبیل بیماریها باکتری ها یا ویروسی ها دخالتی ندارند،

^۱ Infective Prion

^۲ Transmissible Spongiform Encephalopathies= TSE

^۳ Stanley Prusiner

بلکه شیوه‌ای کاملاً بدیع از عفونت زایی مطرح است. بر اساس نظریه «پریون عفونت زا» قطعه‌ای از یک پروتئین طبیعی پریونی تا حدودی بد چین می خورد. تغییر شکل سبب تغییر خصوصیات طبیعی آن گردیده، که این تغییر بازگشت ناپذیر است. این حالت سبب مقاوم شدن مولکول مزبور در برابر شکسته شدن توسط آنزیمهای درون سلولی موسوم به پروتئاز می گردد ضمن اینکه از حلالیت آن نیز کاسته می شود. این اثرات دست کم تا حدودی علت رسوب پروتئین پریون به شکل پلاک‌ها و کلافه‌هایی هستند که اغلب مشخصه این گونه بیماریها در مغز حیوانات مبتلا می باشد. تصور می شود که پروتئین پریونی بعداً سایر ملکولهای پروتئین پریون را به موازات خود در حیوان آلوده به صف آرای و تغییر شکل وادار می سازد. بدین سان مولکول بدچین خورده پریونی شروع به تأثیر بر سایر پریونها در بدن کرده و مغز مملو از حفراتی بسان اسفنج می شود، که وجه تسمیه آنسفالوپاتی‌ها اسفنجی است. تدریجاً کل پروتئین‌های پریونی مغز و نخاع هم بد چین می خورند و استحاله (دژنراسیون) مغز آن قدر پیشرفت می کند که حیوان دیگر اعمال طبیعی نمی باشد. حیوان دچار سرگشتگی، از دست دادن اعمال طبیعی اندامهای حرکتی و افزایش جنون می گردد و سرانجام می میرد. الگوی مشابهی در گوسفند مبتلا به اسکرپی، جنون گاوی و انسان مبتلا به بیماری کرویتزفلمت - یاکوب اتفاق می افتد.

این عفونت به لحاظ اینکه مولکول پریون، DNA ندارد بدون مخبره یا کدگذاری هر گونه پیامی توسط DNA محقق می شود. لذا این نظریه بحثهای زیادی را برانگیخت. گرچه رفته رفته مورد پذیرش شمار زیادی از دانشمندان این عرصه قرار گرفته است.

۲-۲- نظریه ویروسی آهسته اثر

وقتی نخستین بیماریهای پریونی مورد تحقیق قرار گرفتند از آنها تحت عنوان بیماریهای «ویروسی آهسته اثر» یاد می شد و هنوز برخی از دانشمندان از این بیماریها چنین نام می برند. فرض بر این بود که این بیماریها واقعاً توسط ویروسهایی که هنوز کشف نشده اند ایجاد می شوند؛ نظیر آنچه در مورد ویروس ایدز در آغاز همه گیری بیماری ایدز رخ داد. برخی گروهها مدعی هستند که وجود ذرات ویروسی مرتبط با پریون را اثبات کرده اند و این را از نظر علمی برای توضیح عفونت بیماریهای پریونی توجیه ناپذیر می دانند. اما به لحاظ کمی، اطلاعات تأییدکننده پریون عفونی بود که قوت گرفت.

نخستین بار که جنون گاوی پدیدار شد سؤال این بود که چگونه گاوها برای اولین بار به چنین بیماری نادری مبتلا شده اند. به دنبال این پرسش بود که ابتدا نظریه «غذای آلوده» و سپس نظرات فراوان دیگر ارائه شد.

۲-۲-الف- نظریه خوراک عفونت زا (The infective feed theory)

این نظریه به عنوان عامل جنون گاوی و احتمالاً در بیشتر بیماریهای مرتبط با پریون بطور عموماً گسترده پذیرفته شده است (۱۶) این نظریه می گوید اگر حیوانی غذای بازیافت شده از بدن سایر حیوانات ناقل بیماری را که به پریون بد چین خورده آلوده است بخورد، پریون خورده شده به سوی مغز حیوان که پریون های طبیعی در آن حضور دارند می رود و آنها را درگیر می کند تا اینکه منجر به مرگ حیوان شود. در این روند پروتئین های پریونی بد چین خورده بیشتری ایجاد می شود که باز از راه تغذیه، حیوانات بیشتری را آلوده خواهد ساخت.

بر اساس نظریه ذره عفونی، وقتی که بریتانیا در دهه ۷۰ میلادی روشهای فرآوری پروتئین حیوانی در خوراک دام را تغییر داد، جنون گاوی ایجاد شد. گرچه از مدتها پیش پروتئین خوراک حیوانات را از فرآوری لاشه گاوها و گوسفندان مرده تأمین می کردند، هیچگاه درجه حرارت فرآوری را به اندازه روش جدید پایین نیاورده بودند. همچنین فکر می کردند که سایر روشها نظیر استخراج چربی با حلال، احتمال هر گونه عفونت زایی در پودر گوشت و استخوان را از بین می برد. با کاهش دما، پروتئین همچنان فعال باقی ماند. با این حساب، چنین فرض شد که بیماری به سبب این گونه تغییرات در شیوه های فرآوری گوسفندان تلف شده از اسکرپی یا گاوانی که در هنگام کشتار در دوره نهفتگی بیماری جنون گاوی بوده اند، آغاز شده باشد.

این اثر پروتئین پرיוنی وحشتناک است چرا که صرف نظر از زوال پذیری عامل، تصور می شود که حتی مصرف یک قاشق چایخوری از چنین خوراکی قادر است در حیوانات حساس ایجاد بیماری نماید. حتی به مجرد اینکه عفونت رخ دهد، به لحاظ دوره کمون طولانی (۳-۴ سال در گاو) تا ظهور نشانه ها سالها وقت لازم است.

۲-۲-ب - نظریه ارگانوفسفره (Organophosphate theory)

مارک پردی^۱، دامداری که به شیوه ارگانیک دامداری می کرد. نخستین کسی بود که به ارتباط جنون گاوی و آفت کشتهای گروه ارگانوفسفره اشاره کرد (۱۷). در خلال سالهای دهه ۷۰ و ۸۰ میلادی دولت سم ارگانوفسفره خاصی به نام فسمیت^۲ را به جد برای مقابله با مگس هیپودرما^۳ به کار برد. (۱۸) این مگس برای تخم گذاری زیر

^۱ Mark Purdey

^۲ PhoSmet

^۳ Warble fly: Hypoderma SPP

* توضیح مترجم: این نکته صحیح نیست، بلکه مگس هیپودرما با تخمگذاری بر روی موهای بدن عمل تخمگذاری را انجام می دهد و نوزادان پس از خروج از تخم، پوست را سوراخ کرده و در بدن مهاجرت می کنند و پس از طی مراحل نوزادی و لارویی

پوست گاو نقاب می زند و به پوست گاو آسیب می رساند.* پردی گفت که مصرف بی رویه فسمیت علت اصلی جنون گاوی در بریتانیا بوده است. برخی کشورهای دیگر هم مجاز به مصرف فسمیت برای گاوهایشان بودند، لیکن مقدار مصرف این مواد در بریتانیا $(\frac{mg}{kg})$ ۲۰ بسیار بیشتر از سایر کشورها بوده است. در حالیکه دز درمانی توصیه شده آن هم $(\frac{mg}{kg})$ ۶ بود. گاوها حساسیت خاصی به ارگانوفسفرها دارند و فرض بر این است که این دوز بالا آغاز اپیدمی جنون گاوی بوده است. این فرضیه می گوید که از آن جا که فسمیت ها را (به صورت پودر یا محلول) روی پشت دام در امتداد ستون مهره ها می ریختند و مغز و نخاع نیز درست در زیر محل تجویز دارو قرار دارد، پس دارو می تواند بر این اندامها اثر کند.

ارگانو فسفره ها مشتقات گازهای اعصابی هستند که در جنگ جهانی دوم به عنوان سلاح شیمیایی ساخته شدند. آنها به منظور اثر بر سیستم عصبی و ایجاد یک سلسله علایمی که اغلب مشابه آن چیزی است که در حیوانات مبتلا به بیماریهای پریونی بروز می کند، تولید می شوند. ارگانو فسفره ها هم در نرونهای عصبی و اکونلتهایی شبیه حالت اسفنجی مغز در جنون گاوی ایجاد می کند (۱۹). در ۱۹۶۸ در ایالات متحده در ایالت یوتا نشت گاز اعصاب ارگانوفسفره از یک آزمایشگاه، هزاران گوسفند را در محیط اطراف با علائمی مشابه اسکریپی به کام مرگ کشاند (۲۰). در واقع دانشمندان وزارت کشاورزی، شیلات و خواربار بریتانیا، در آزمایشگاههای

از زیر پوست ناحیه پشت حیوان مجرای برای تنفس باز می کنند و از همانجا خارج می شوند و به این ترتیب به پوست دام آسیب می زنند. این حشره در ایران نیز وجود دارد و براساس تحقیقات انجام شده خسارات هنگفتی به صنعت چرم و پوست کشورمان وارد می آورد.

^۱ Ministry of Agriculture and Fisheries and Food (MAFF)

*. توضیح مترجم: از نقش ارگانوفسفاتها در ایجاد بیماری آلزایمر هم سخن به میان آمده است. حتی لوسینهای ضد شپش سر و جرب را نیز در زمینه بیماری کرویتزفلت - یاکوب دخیل می دانند. آقای «پردی» از سراسر جهان شواهدی را ذکر کرده است که میزان بروز بیماری در انسان و حیوانات را توجه و پیش بینی می نماید که از این قرارند.

مرکزی دامپزشکی نخستین موارد جنون گاوی را نوعی مسمومیت می دانستند. (۲۱). پس از پردی، این نظریه بطور روزافزونی به ویژه میان دامدارانی که موارد جنون گاوی را بدون هر گونه سابقه ای از مصرف پودر گوشت و استخوان داشتند، لیکن قبلاً علیه حشرات از ارگانوفسفرها استفاده کرده بودند، قوت گرفت.*

۳-۲- بیماریهای پریونی، نوعی پاسخ سیستم ایمنی بدن علیه خود

باور بر این است که نشانیهای بیماریهای پریونی سالها پس از آلودگی به عامل ایجاد کننده شان ظاهر می شود. این وضعیت نظیر گروهی از بیماریهایی است که

۱- کانونی از بیماری کرویتزفلت - یاکوب در اسلواکی در شرق اروپا، پیرامون یک کارخانه استخراج منگنز وجود دارد؛ (آن گونه که پردی نشان داده) قسمت با مس ترکیب می شود.

۲- گوزنهای کوههای راکی که «بیماری مزمن تحلیل برنده» در بین آنها شایع است و مشخص شده که برگهای سوزنی کاج را که غنی از منگنز است می خورند.

۳- ظهور مجدد جنون گاوی (به عبارت بهتر سکری) در قبرس که آشکارا نشان از دخالت عاملی محیطی دارد و کشتار بیهوده گوسفندان در قبرس، که آن هم به خاطر باز پیدایش جنون گاوی (به عبارت بهتر، سکری مترجمین) پس از سالهاست.

Ref: Did An Insecticide Trigger Mad Cow/BSE in UK? By: F. Dunne, Research, Kathy MC Mahon, From: eionews, adder, com/organop.htm, 12-16,2000

البته در مورد بند سوم اظهارات «پردی» توضیحی لازم است. اولین مورد سکری در یونان در گل‌های گوسفند در اکتبر ۱۹۸۶ شناسایی شد. تمام گوسفندان گل‌ متلا و گوسفندان دو گل‌ مجاور و در تماسی را از بین بردند و دفن کردند. در اکتبر ۱۹۹۷ مجدداً سکری در گوسفند، در چراگاهی نزدیک به محلی که اول بار سکری دیده شد، تشخیص داده شد. باز پیدایی سکری بعد از ۱۱ سال در این منطقه، با اظهارات «پردی» هماهنگی دارد. (به مقاله زیر مراجعه شود. (مترجم)

Ref: Leontides, Set al, A survey of more than 11 years of neurologic diseases of ruminants with special refernce to transmissible spngiform Encephopathies (TSEs) in Greece. J.Vet. Med. B.47 (4)303-309.2000

در ضمن، بین اکتبر ۱۹۹۸ و مارس ۱۹۹۹، ۲۰۰۱۴۵ نمونه سرم از ۶۷۳۸ گل‌ گاو تهیه، و از لحاظ پادتن های ضد لارو هیپودرما مورد بررسی قرار گرفت که هیچ مورد مثبتی در میان آنها وجود نداشت. از نتایج چنین برمی آید که هیپودرما در بریتانیا ریشه کن شده یا فوق العاده نادر است. (به مقاله زیر مراجعه شود)

Ref: Phipps, P.Webster, K. Annual warble fly survey, 1998-99 (From: Veterinary Laboratories Agencies. Vet. Rec. 145(1) 26-27, 1999

از همین گزارش می توان استنباط کرد که کاربرد سموم ارگانوفسفره و بعد آبور مکتبن آن قدر گسترده بوده که منجر به چنین نتیجه ای شده است. (مترجمین)

بطور تجربی ایجاد شده اند و در میان آنها بیماری که بیش از همه مورد مطالعه قرار گرفته، آنسفالومیلیت آلرژیک تجربی^۱ است.

آنسفالومیلیت آلرژیک تجربی به دنبال تزریق مغز حیوانی به حیوان دیگر که منجر به استحال مغز و سرانجام مرگ حیوان می شود ایجاد میگردد (۲۲). علت بیماری این است که سیستم ایمنی خودی در عوض اینکه تنها به پروتئین های بیگانه نظیر باکتریها حمله کند به بافتهای خودی نیز حمله ور می شود. گرچه تفاوتی میان آنسفالومیلیت آلرژیک تجربی و بیماریهای پرיוنی وجود دارد، شباهتها بسیار بیشتر از تفاوتهاست. احتمالاً نخستین مورد از این دسته بیماریها یا هر بیماری خود ایمن دیگری که بطور تجربی ایجاد شده از روی تصادف رخ داده است. در سال ۱۸۷۵ لویی^۲ پاستور نخستین واکسن ضد هاری را که از مغز خرگوش تهیه شده بود معرفی کرد. گرچه این واکسن توانست در برابر هاری ایمنی بدهد، بسیاری از بیماران بعداً به دلیل بیماری شدید عصبی فوت می شدند.

با تحقیق پیرامون این مشکل، سه بیماری خودایمن که می توانند به راحتی در سیستم عصبی ظاهر شوند کشف شد، که از این میان آنسفالومیلیت آلرژیک تجربی کاملتر از همه موارد تحقیق قرار گرفته است (۲۳).

پروتئین پرיוنی تنها مولکولی نیست که تقریباً نابود نشدنی است. پروتئینی که منجر به پاسخ در آنسفالومیلیت آلرژیک تجربی می شود به پروتئین پایه میلین^۳ موسوم است که این یک نیز نسبت به حرارت و مواد شیمیایی قوی یا فرمالین مقاوم است (۲۴).

^۱Experimental Allergic Encephalomyelitis (EAE)

^۲Louis Pasteur

^۳ Myelin Basic Protein (MBP)

هر دو پروتئین پیریونی و پایه میلینی در غشاهای سلولی یافت می شوند و ایجاد آزمایشگاهی هر دو بیماری با تلقیح مغز، نخاع، تیموس، طحال و سایر بافتها به حیوانات میزان امکان پذیر است. در هر دو بیماری تشابه نشانیهای درمانگاهی نظیر گیجی، ضعف، فلجی، لرزش و اغما زیاد است. تنوع قابل ملاحظه ای در نشانه های درمانگاهی هر دو بیماری بسته به گونه و سویه حیوان مورد آزمایش وجود دارد. فرضیه خود ایمن بودن آنسفالمیلیت آلرژیک تجربی را که در آن سیستم ایمنی بدن به پروتئین خودی حمله می کند، کاملاً پذیرفته اند. هنوز با وجود شباهتها، بسیاری از دانشمندان خودایمن بودن بیماریهای پیریونی را همواره رد کرده اند (۲۵). یکی از مهمترین اشکالات آنها بر این اساس است که واکنشهای ایمنی همواره با روندی التهابی توأم است، حال آنکه این وضع در مورد بیماریهای پیریونی به اثبات نرسیده است و اثبات می کنند که واکنش التهابی در این مورد دخالت ندارد. اما تجویز داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی (NSAID) و سایر داروها از اثرات هر دو بیماری می کاهد که خود می تواند نشانی از دخالت التهاب در هر یک از این دو بیماری باشد. نظریه خودایمنی علت بیماری را از دو دیدگاه توضیح می دهد.

۳-۲- الف - شیوه باکتریایی

در ۱۹۹۹ پروفیسور آلن ابرینگر^۱ بودجه ای به منظور مطالعه دخالت پدیده خودایمن در بروز جنون گاوی دریافت کرد. ایشان سالها شیوه باکتریایی را در بیماریهای خودایمنی همچون آرتریت روماتوئید^۲ مطالعه کرده است (۲۶). در این بیماری تصور می شود که متعاقب عفونت یک باکتری معمولی مو سوم به پروتئوس میرابیلیس^۳ سیستم ایمنی به بروز واکنشی علیه خود ترغیب می شود. اما به لحاظ شباهت بخشی از پروتئین باکتریایی با بخشی از پروتئین کلاژن موجود در مفاصل، سیستم ایمنی همانطور که به باکتری بیگانه حمله می کرده به کلاژن هم حمله می کند. وی این استدلال را به جنون گاوی هم تعمیم می دهد. او کشف کرده است که بخشی از مولکول پریون، شبیه به پروتئین نوعی باکتری معمولی به نام آسیتوباکتر^۴ است (۲۷) که در آب کثیف و سیستم فاضلاب و سیلو وجود دارد. ابرینگر چنین استدلال می کند که سیستم ایمنی تدارک حمله ای را علیه آسیتوباکتر می بیند و سپس به دلیل تشابه موجود، به مولکول پریون در سر تا سر بدن حمله ور می شود.

۳-۲- ب - نظریه خودایمنی ناشی از اثرات سمی

سیستم ایمنی طوری تکامل می یابد که کل مولکولهای موجود در بدن حیوان را بشناسد و هرگونه توانایی حمله ایمنی شناختی به سلولهای خودی در آن منفی و خاموش می شود. بیماریهای خودایمنی بی نهایت نادر بوده معمولاً متعاقب رویدادی همچون جراحی یا عفونت می باشند. این نظریه چنین اشعار می دارد که اثرات سمی

^۱ Prof. Alen Ebringer

^۲ Rheumatoid arthritis

^۳ Proteus mirabilis

^۴ Acinetobacter

نظیر آنچه به دنبال مصرف مقادیر زیاد فسفیت حاصل می آید در ساختمان مولکول طبیعی پرین تغییر ایجاد می کند یا پیوند آن را با غشای سلول در هم می شکند و سبب انباشته شدن آن در کنار سلولهای عصبی می گردد (۲۸). چون در روش ریختن سم روی پشت^۱ حیوان در امتداد ستون مهره ها، سم در گام اول بدون عبور از مسیر سم زدایی کبد وارد جریان خون می شود، ممکن است خطر آسیب به بافتهای عصبی افزایش یابد. تغییر در ساختمان یا در محل قرارگیری مولکولهای پرینی سبب می شود تا سیستم ایمنی آنها را بیگانه تلقی کند. پاسخ خودایمن متعاقباً منجر به رسوب مولکولهای تخریب شده پرینی در سرتاسر سیستم عصبی می شود.

در تزیقی تجربی پروتئین پرین از حیوان بیمار به مغز یا بدن انسان نیز همین اتفاق می افتد. سیستم ایمنی در پاسخ به مقادیری اندک از پادتن بیگانه واکنش نشان می دهد. همانگونه که در همه پاسخ های ایمنی اتفاق می افتد.

۴-۲- واکسنها و داروها

از مقالات گروه تحقیق جنون گاوی به طور فزاینده ای معلوم شده است که واکسنها ممکن است نقش عمده ای در اپیدمی های بیماری کروایتزفلت-یاکوب و جنون گاوی داشته باشند. از آنجا که نقش واکسنها بیشتر در انتشار بیماری مطرح است تا در سبب شناسی آن، لذا بطور مبسوط در فصل ۵ به این موضوع اشاره می شود.

۵-۲- نظریات دیگر

^۱ Pour - on

نظریات فراوان دیگری در پاسخ توضیح چگونگی شروع جنون گاوی ارائه شده است که به نوبه خود کم و بیش از طرفدارانی برخوردار است. اما این متن معطوف به آن دسته نظریاتی است که هواداران بیشتری، آن هم به اعتبار شواهد ایجابی دارد.*۱

به دلیل وجود تنوع علائم در بیماریهای پریونی احتمال دارد که دانشمندان به اصل مطلب پی نبرده باشند. جدلها بر سر عامل جنون گاوی ممکن است از این اشتباه بنیادی در طرز اندیشیدن نشأت گرفته باشد که می گوید: «بیماریهای پریونی نظیر جنون گاوی و بیماری کرویتزفلت - یاکوب یا اسکریپی، همه یک بیماری واحد هستند و لذا نتایج حاصل از یک شاخه از تحقیقات با شاخه های دیگر قابل تعمیم است.» تلاش برای خلق یک نظریه قطعی که همه یافته ها و دانسته های پیرامون بیماری پریونی را در بر بگیرد شاید واقعاً برای فهم و درک حقیقت وجودی اصلی، تلاشی بی حاصل باشد.

*توضیح مترجمین در مورد سایر نظریات مطرح:

۱- آهن بیش از حد بدن (از طریق تولید رادیکالهای آزاد) ۲- کمبود مس ۳- منگنز بیش از حد، چرا که نشانه های کرویتزفلت - یاکوب و جنون گاوی دقیقاً مشابه «بیماری دیوانگی منگیزی» سندرمی تحلیل برنده، کشنده و بی بازگشت عصبی - روانپزشکی است که معدنچیان منگنز را در نیمه اول قرن گذشته از پای درآورد، نظریات دیگری نیز مطرح می باشد که در این مختصر نمی گنجد. ۲- نظریه مارک پردی به مرور به این صورت تکامل یافته که مولکول طبیعی پرویون حاوی مس است و در برابر رادیکالهای آزاد به سان ضربه گیر عمل می کند، در صورتی که منگنز به جای مس در این مولکول بنشیند، زنجیرهای از وقایع به سان آنچه که در فعالیت بی مهار رادیکالهای آزاد رخ می دهد، شروع می شود و انواع آنسفالوپاتی های اسفنجی رخ می دهد. عوامل زیست محیطی بسیاری از جمله مصرف بی رویه سموم ارگانوفسفره در این زمینه دخالت دارند. (ارتباط و مکاتبه با مارک پردی ۲۰۰۲)، مقالات تحقیقاتی آقای پردی (متن کامل) که در مجله معتبر *Medical hypotheses* به چاپ رسیده است را می توانید در نشانی اینترنتی زیر بیابید.

<http://WWW.purdeyenvironment.com>

بعید است که چهره یک بیماری پریونی منحصر به فرد به چندین شکل در چندین گونه حیوانی بروز کند. تمام موارد پریونی ممکن است ترکیبی از عمل و معلولهای مختلف باشند که متأسفانه گروهی از علایم مشابه را بروز می دهند. بسیاری از باکتریها و ویروسها ایجاد آبریزش بینی، گلودرد و سرفه می کنند. علائم مشابهی در تب یونجه به دنبال مواجهه با گرده بروز میکند و افراد حساس به مواد شیمیایی اغلب همین علایم را به دنبال مواجهه با سموم محیطی بروز می دهند. به همین سان، گرچه سرطان روند غیرقابل کنترل تکثیر سلولی در بدن می باشد لیکن اختلالات ژنتیکی، ویروسها یا سموم سرطانزا هم سرطان ایجا می کنند. لذا هیچکس نمی تواند بگوید تمام سرطانها عاملی مشترک دارند.

احتمالاً علل فراوانی برای بیماریهای پریونی وجود دارد و به همین دلیل، ادغام تمام نتایج متعارض در یک نظریه فراگیر امکان پذیر نمی باشد. ولی اگر بپذیریم که هر کس برای خود دلایل موجهی دارد، بالاخره منطق نیز ممکن است به اینجا برسد که بیماریهای پریونی می توانند به صورت زیر دسته بندی شوند:

۱-۵-۲- کورو^۱

در قبیله فور^۲ پاپوای گینه نو بین این بیماری پریونی و تماس افراد با اجساد، از جمله مغز خویشاوندان مرده خود ارتباطی دیده اند (۲۹). کورو به احتمال قوی یک بیماری خودایمن ناشی از ورود نابعای مولکولهای خودی به داخل بدن است. در واقع در برخی قربانیان بیماری، به وجود پادتنهای خودی در برابر اجزاء اصلی خود سلول اشاره شده است. (۳۰).

۲-۵-۲- اسکرپی و انواع ارثی بیماری کرویتزفلت - یا کوب

^۱ Fore

^۲ Kuru

در این بیماریها، بیشتر شواهد از اختلالی ژنتیکی و ارثی در متابولیسم حکایت دارند. هم اینک ثابت شده است که برخی از نژادهای گوسفند به اسکرپی بسیار حساس هستند در حالیکه سایر نژادها هرگز به این بیماری مبتلا نمی شوند. اشکال بسیار متنوعی از اسکرپی در گوسفندان وجود دارد که با ناهنجاری در ژنهای مختلف مطابقت می نماید (۱۲) که سرانجام همه آنها یکی است، گرچه ممکن است بازه زمانی بیماری و نشانیهای درمانگاهی آنها با هم متفاوت باشد. و البته هیچ ردپایی از عفونت یا کمبود مواد مغذی در آنها مشهود نیست.

۳-۵-۲- جنون گاوی

در این بیماری خودایمن، با تخریب پروتئین پریونی ممکن است دستگاه ایمنی به شناسایی و حمله به آن پردازد (۲۸). ممکن است تماس مستقیم گاو با آفت کشتهای ارگانو فسفره یا دریافت غیرمستقیم به صورت افزودنیهای جیره، تغییر شیمیایی را در متابولیسم طبیعی پریون القا کند. می دانیم که برخی سموم ارگانو فسفره در مغز استحاله و آنسفالوپاتی اسفنجی شکل می دهند، بنابراین اهمیت آنها در این مسئله نامربوط هم نیست. (۱۹)

همچنین احتمال دارد در بین واکنشهای متعددی که گاو در طول حیاتش دریافت می کند یکی به بافت مغز آلوده باشد و از این طریق هم بیماری به صورت خودایمن ایجاد گردد.

۴-۵-۲- موارد پزشکیزاد^۱

بی تردید برخی از بیماریهای خودایمن به سبب آلودگی هورمونهای تزریقی به بافتهای مغزی یا اعمال جراحی ایجاد می شوند. در تحقیقات هم ممکن است

^۱ Exotic

مشخص شود که موارد بیماری در حیوانات غیربومی^۱ شاید به خاطر آلودگی هورمونهای مصرفی به بافت مغز باشد که در شیوه های انتقال جنین، القاء تخمک گذاری یا هر گونه روش متکی به استفاده از هورمون در پرورش و تکثیر گونه های در خطر انقراض مورد استفاده قرار می گیرند.

۵-۵-۲- فرم تک گیر بیماری کرویتزفلت - یاکوب^۲

با وجود کمیابی این شکل از بیماری (با فراوانی یک در میلیون) اساساً بیشتر این احتمال باید نوعی بیماری خاص حاصل از کهولت سن بوده که در آن سوخت و ساز (متابولیسم) طبیعی مولکول پرویون مختل می شود. سپس این پرویون در بخشهایی از مغز رسوب می کند و سلولهای اطراف استحاله می شوند.

۶-۵-۲- ایجاد بیماریها در آزمایشهای انتقال عامل^۳

متأسفانه بیشتر شواهدی که معطوف به ماهیت عفونی بیماری پرویونی است، از آزمایشهایی حاصل شده است که در آن مغز حیوان بیمار را به مغز حیوان سالم تزریق کرده اند (۸). هر گاه که میزبان بیماری را نشان داده اعلام کرده اند که آلوده شده است. با این وجود، ظهور علائم بالینی بیماری احتمالاً به علت واکنشهای ایمنی در برابر بافت بیگانه می باشد. طرفداران تکنیک فوق هنوز باید توضیح بدهند که چرا در این آزمایشها حیوانات به دنبال تلقیح بافت مغز به آنسفالومیلیت آلرژیک تجربی مبتلا نشدند، که خودایمن بودن آن اثبات شده است، اما در آزمایشهایی که موضوع پژوهشی آنها بیماریهای پرویونی نبوده و همان بافت مغز معین را تلقیح کرده اند، حیوانات تقریباً بدون استثناء به علت آنسفالومیلیت آلرژیک تجربی از پای درآمدند.

^۱ Iatrogenic cases

^۲ Sporadic CJD

^۳ Disease produced in transmission experiments

چنانچه همه بیماریهای پریونی هم بیماریهای گوناگونی با سرمنشأ مشترک باشند، باز این تجربیات خارج از قاعده و اصول احتمالاً بی ربط هستند. این که پس از تلقیح مغز حیوانی که به بیماری متابولیکی چون اسکریپی مبتلا بوده، در حیوان گیرنده به علت واکنش بافتی بیماری خودایمن ایجاد می شود، ارتباط چندانی با بحث حاضر (بیماریهای پریونی) ندارد.

تزریق بافت مغز یا سایر بافتهای یک حیوان به حیوان دیگر صرفاً نشان دهنده آن است که چه میزان شباهت بین اجزای تزریقی با بافتهای میزبان وجود دارد و نشانه این نیست که چگونه عفونت سرایت می کند. عدم ابتلاء مطلق به بیماریهای پریونی، در موشهایی که نژاد آنها به گونه ای است که پروتئین پریونی نخواهند داشت (۳۱)، گواه نیرومندی برای حالت خودایمنی در چنین مطالعاتی است. اگر بدن خود مولکولهای خاصی را تولید نکرده باشد، نمی تواند حمله به مولکولهای خودی را شروع کند.

۳- شواهدی در خصوص جنون گاوی

۳-۱- شواهد معطوف به نظریه خوراک عفونت زا

شواهد معطوف به نظریه خوراک عفونت زا حاصل دو رشته اصلی تحقیقاتی بوده است. در رشته نخست، مغز با سایر بافتهای حیوان مبتلا یا مشکوک به ابتلاء به بیماری را به حیوانات سالم تلقیح می کردند تا ببینند آیا بیماری منتقل می شود یا خیر و اگر انتقال موفقیت آمیز بود، آیا سیمای آسیب شناختی در هر دو دسته یکی خواهد بود یا خیر! دومین منبع اطلاعاتی در تأیید نظریه «خوراک عفونت زا» به عنوان مسبب جنون گاوی، مطالعه ای اپیدمیولوژیک بود که توسط جان وایل اسمیت^۱ و همکارانش در ۱۹۸۸ انجام شد (۱۶).

وایل اسمیت مواردی از جنون گاوی را که تا سال ۱۹۸۸ بروز کرده بود با عنایت به معیارهای زیر مورد تحقیق قرار داد:

۱- سن، نژاد، جنس و گله حیوان، پدر، مادر، خواهران و برادران

۲- علائم درمانگاهی

۳- مشخصات اندازه گله و نوع دامداری

۴- شیوه تغذیه

۵- مصرف داروها، واکسنها و آفت کشها

وی از این مطالعات نتیجه گرفت که اپیدمی سرچشمه ی مشترک و فراگیر داشته است.

^۱ Wilesmith

وی متوجه شد که مواد شیمیایی دارویی یا کشاورزی یکسانی مصرف نشده است و دخالت عوامل وراثتی ساده یا ارتباط با گاوهای نر خاص را رد کرد. وی همچنین نتیجه گیری کرد که شواهدی دال بر اینکه جنون گاوی از طریق سرم یا گاو وارداتی به انگلستان راه یافته باشد، وجود ندارد.

سرانجام نتیجه گرفت که شواهد به نفع وجود شباهت بین جنون گاوی و اسکرپی گو سفندی است و با فرضیه مواجهه گاو با عامل شبیه اسکرپی از طریق خوراک دام حاوی پروتئین استحصالی از نشخوارکنندگان همخوانی دارد. وی پیشنهاد کرد که مواجهه بین سالهای ۱۹۸۱-۱۹۸۲ شروع شده و بیشتر، گوساله ها دو معرض قرار گرفتند.

به دنبال چنین شواهدی، تحقیقات زیادی در زمینه های مهم به راه افتاد تا روندهای عفونت زایی پرئونی از طریق پودر گوشت و استخوان را ثابت کند. در همین دوره نتایج مربوط به مطالعات انجام شده در زمینه بررسی امکان انتقال از راه تزریق مغز افراد مبتلا به حیوانی چون موش برای ایجاد بیماری اسکرپی را سند دیگری دال بر قابلیت انتقال جنون گاوی اعلام کردند (۳۲) از آن زمان تا کنون آزمایشهای متعددی شامل تزریق مغز، بافتهای سیستم اعصاب مرکزی (CNS) و سایر اندامها به میزبانهای گوناگون انجام شده که همگی انتقال پذیری جنون گاوی را نشان داده اند. نتایج حاصله از جدیدترین آزمایشها نظیر خوردن مغزهای آلوده به جنون گاوی به گاوها (۳۳) و خوردن بافتهای آلوده به موشها (۳۴) را شواهد نیرومندی برای تأیید این نظریه ذکر کردند. متأسفانه و شاید تا حدی به دلیل هیاهوی رسانه ای در طرح مسأله آلودگی خوراک دام، دلایل ارائه شده توسط وایل اسمیت را به راحتی پذیرفتند. در واقع اثبات اینکه پودر گوشت و استخوان مسبب جنون گاوی باشد، هنوز قطعی نیست.

۲-۳- منشأ جنون گاوی

۱-۲-۳- ارتباط با اسکرپی

دو امکان در توضیح چگونگی منشأ اولیه جنون گاوی وجود دارد؛ نخست این که آن را نتیجه تغذیه گاوها از پودر گوشت و استخوانی بدانیم که از لاشه گوسفندان مبتلا به اسکرپی تهیه شده بود.

علیرغم میلیونها پوندی که صرف تحقیقات شده است هیچ ارتباطی با اسکرپی به اثبات نرسیده است. آزمایشهایی در ایالات متحده آمریکا انجام شد که در آن مغز مبتلایان به اسکرپی را به گاو تزریق می کردند و بیشتر نشانیهای شبیه اسکرپی ایجاد می شد تا جنون گاوی، در صورتی که باید نشانیهای جنون گاوی را ایجاد می کرد تا مؤید این ارتباط باشد. اثرات مختلفی بدنبال تزریق مغز مبتلایان جنون گاوی یا اسکرپی به حیوانات آزمایشگاهی ایجاد می شود. این شواهد نشان می دهند که اسکرپی مسبب جنون گاوی نبوده است. در واقع چنانچه اسکرپی که متجاوز از ۳۰۰ سال پیش گزارش شده علت جنون گاوی می بود، ناگزیر جنون گاوی نیز می بایستی سالها پیش از این وقوع پیدا می کرد. لذا هیچ ارتباطی بین این دو بیماری مشهود نیست.

وایل اسمیت نکات ضد و نقیضی را دربارهٔ ارتباط جنون گاوی و اسکرپی مطرح کرد. او قبول و تأکید کرد که بین نشانه های دو بیماری اختلاف وجود دارد و ۲۰ درصد از گله های مبتلا هم هیچ ارتباطی با گوسفند نداشته اند، با این حال مدعی شد که هنوز عواملی می توانند احتمال ارتباط بین اسکرپی و جنون گاوی را افزایش دهند. از جمله اینها افزایش محسوسی است که در گوسفندداری از ۱۹۸۰ به بعد وجود داشته که می توانسته شانس جهش در یک سویه از اسکرپی را افزایش دهد. او سپس بحث را چنین بسط داد که این خود نیازمند وقوع آلودگی همزمان با سویه

جهش یافته در تعدادی گله (و گله گاوها) است که البته نمی تواند اپیدمی جنون گاوی را توجیه کند. او نتوانست ارتباطی بین جغرافیای میزان بروز جنون گاوی و تماس گاوها با پودر گوشت و استخوان گوسفندی پیدا کند و سرانجام بحث فقدان اهمیت انتقال مادری در بیماری جنون گاوی را مطرح کرد که متفاوت با آن چیزی بود که برای اسکرپی وجود دارد.

جای بسی تعجب است که علیرغم فقدان هر گونه مدرکی، هنوز بسیاری از مردم از جمله دانشمندان بر این باورند که سرمنشأ عفونت جنون گاوی، تغذیه گاو با فرآورده های گوسفندان مبتلا به اسکرپی بوده است، و جای شگفتی است که وزارت کشاورزی، شیلات و خواربار انگلستان هیچ تلاشی در رفع این ابهام نکرده است.

۲-۲-۳- تغییرات در شیوه فرآوری^۱

دیدگاه دیگری که آن هم برای جنون گاوی ماهیتی عفونی قائل است می گوید که جنون گاوی هم تقریباً شبیه شکل تک گیر بیماری کرویتزفلت - یاکوب که یک در میلیون رخ می دهد، از روی شانسی و تصادف در یک رأس گاو رخ داده است. خود همین گاو به پودر گوشت و استخوان تبدیل شد که به مصرف گاوان دیگر رسید و موجب فوران سریع رخداد موارد جدید شد.

در واقع احتمال می رود که بیماری به طور اتفاقی در برخی گاوها رخ داده است و احتمالاً برای چندین دهه نیز چنین بوده است. اما دهها سال است که در کشورهای دیگر جهان پودر گوشت و استخوان گاوی را به خوراک گاوها می افزایند.

^۱ Rendering Changes

ایالات متحده آمریکا بیشتر از بریتانیا گاو دارد، ولی هرگز مواردی از جنون گاوی نداشته است. بنابراین به نظر می‌رسد که اپیدمی بریتانیا نمی‌توانست در سایر کشورهایی که شیوه‌های مشابهی در تغذیه گاو دارند، رخ ندهد.

وقتی جنون گاوی بطور محسوسه در بریتانیا رو به افزایش گذاشت تنها در سوئیس بود که موارد جنون گاوی به تعداد قابل ملاحظه، ولی نسبتاً کمتر از انگلیس رخ داد. به دامداران سوئیس گفته شد که به خاطر مصرف پودر گوشت و استخوان وارداتی از انگلستان گاوهایشان مبتلا شده‌اند. اما با نگاهی به صادرات خوراک دام از بریتانیا به سوئیس این نظریه ثابت نمی‌شود (۳۶). میزان صادرات پودر گوشت و استخوان به کشورهای نظیر فرانسه و بلژیک (بدون موردی از جنون گاوی) به مراتب بیشتر از سوئیس بوده است. در ۱۹۸۶ در ست پس از تحریم مصرف پودر گوشت و استخوان در تغذیه حیوانات، فرانسه متجاوز از ۴۵۰۰ تن پودر گوشت و استخوان احتمالاً آلوده از انگلستان وارد کرد. در همان زمان سوئیس فقط ۱۲ تن، یعنی کمتر از بار یک کامیون واردات داشته است که بسیار مشکوک به نظر می‌رسد که این چنین مقدار اندکی که حتی جواگوی نیاز یک گله در طول یک سال نیست، دخالتی در میزان بالای ابتلا به جنون گاوی در سوئیس داشته باشد، در حالیکه صادرات به مراتب بیشتری به سایر کشورها به دور از هر گونه مخاطره‌ای بوده است. تغییراتی را که در اواخر دهه ۷۰ میلادی در فرآورده‌های پودر گوشت و استخوان به عمل آمد، در فراهم شدن شرایط برای انتقال عفونت به صورت تغییر نیافته به جیره دخیل می‌دانند. این تغییرات شامل کاهش درجه حرارت و کاهش چربی‌گیری با حلال می‌باشد.

بریتانیا تنها کشوری نبود که روش فرآوری را تغییر داد. بسیاری کشورها از جمله ایالات متحده که خود روش جدید فرآوری را ابداع کرد و سایر کشورهای اروپایی،

اغلب مدتها پیش از بریتانیای کبیر روش جدید فرآوری پودر گوشت و استخوان را اجرا می کردند(۳۷). لذا می بایست اپیدمی بسیار گسترده تری از جنون گاوی در ایالات متحده آمریکا رخ می داد که گاوهای بسیار بیشتری از بریتانیای کبیر دارد. اما هیچ مواردی از جنون گاوی در آمریکا گزارش نشد و تنها موارد اندکی نیز در سایر کشورها همچون فرانسه که به همان شیوه پودر گوشت و استخوان را فرآوری می کردند رخ داد. اگر یک مورد گاو پودر شده می توانست علت این چنین اپیدمی ویرانگری باشد، شگفت انگیز است که آن را منحصر و محدود به بریتانیا بدانیم. حتی اگر تصادفاً فقط در انگلستان رو شهای استحصال منجر به ایجاد ذرات عفونی شده باشد، بایستی انتظار می داشتیم که الگوی موارد بیماری در بازارهای عمده صادرات خوراک دام بریتانیا هم تکرار می شد، که این گونه نبوده است.

از طرفی، سابقه تغییرات یاد شده برخلاف آنچه وایل اسمیت اظهار کرده به اواخر دهه ۷۰ و اوایل دهه ۸۰ میلادی مربوط نمی شد بلکه به دهه شصت میلادی برمی گردد(۳۵). به علاوه مطالعات فراگیر توسط دانشمندان دولتی (۳۸) نشان داده که هیچ یک از شیوه های فرآوری پریون را غیرفعال نمی کند. بنابراین به نظر می رسد شیوه فرآوری هر چه که بوده یا هر وقت که تغییر کرده است، نباید برای عفونت زایی پریون تفاوتی داشته باشد. در ضمن باور کردن این مطلب هم مشکل است که ذره عفونی در فرآورده های عرضه شده به بازار داخلی وجود داشته ولی در خوراک دام صادراتی مطلقاً اثری از آن نبوده است.

۳-۲-۳- پودر گوشت و استخوان عفونت زا

از آنجا که بسیاری از گاوهای شیر در مواقعی با پودر گوشت و استخوان تغذیه شده اند تعجبی ندارد اگر وایل اسمیت بین نخستین موارد جنون گاوی و تغذیه با پروتئین حیوانی ارتباطی مشاهده کرده باشد. هر چند که همین حیوانات با علف خشک، علوفه، چراگاه یا سیلو نیز تغذیه شده اند.

با گذشت زمان و رشد اپیدمی، بسیاری از دامداران مناطقی که پودر گوشت و استخوان به خوراک گاو نمی افزودند، موارد جنون گاوی را گزارش کردند. این واقعیت گرچه با استقبال اندکی روبرو شد، سندی ایجابی است برای اینکه پودر گوشت و استخوان علت اپیدمی نبوده است.

پس از منع مصرف پودر گوشت و استخوان در جیره در سال ۱۹۸۸، شمار ابتلاء به جنون گاوی در گاوانی که پس از وضع تحریم ها متولد شده بودند رو به افزایش گذاشت؛ (متولدین پس از تحریم ها) ۱. در آغاز ابتلاء این گاوها را به عنوان سندی مبنی بر عدم دخالت پودر گوشت و استخوان در ایجاد جنون گاوی نپذیرفتند و بروز این پدیده را به دامدارانی نسبت دادند که از پیش از وضع تحریم ها پودر گوشت و استخوان انبار کرده بودند و علیرغم تبلیغات وسیع در مورد خطر آن، همچنان به مصرف غیرقانونی آن ادامه می دادند. همچنین احتمال دادند که کارخانه های فرآوری خوراک دام بطور کامل تجهیزات خود را تمیز نکرده و بدینسان، شرایط برای انتقالی آلودگی از خوراک سایر حیوانات به خوراک گاو فراهم شد. علیرغم تحریم ده ساله ای که بر پودر گوشت و استخوان اعمال گردیده است، توجیه دیگری برای علت بروز اپیدمی در گاوهایی که پس از تحریم به دنیا آمده بودند ارائه نشد. در پایان

^۱ Born After the Ban (BABS)

۱۹۹۸ میلادی تعداد موارد بیماری در متولدین پس از تحریم ها به رقمی متجاوز از ۳۶۰۰۰ رأس گاو رسید. (۳۹).

اگر میزان آلودگی به جنون گاوی را ۱/۰ درصد بگیریم، که بسیار کمتر از رقم ۳/۰ درصدی تخمینی در اوج همه گیری است، ۳۶ میلیون گاو می بایستی بطور غیرقانونی از آذوقه انبار شده تغذیه شده باشند تا چندین هزار مورد متولدین پس از تحریم ها حاصل گردد. این به منزله آنست که هر گاو از جمعیت دامی حدوداً ۱۰ میلیونی کشور انگلیس مدام به مدت سه سال و نیم پودر گوشت و استخوان می خورده تا میزان بروز به چنین رقمی بالغ شود.

خوراک گاو را مدت زیادی در انبار نمی توان نگه داشت. حتی اگر همه انبارها و اتاقهای دامداری را از پودر گوشت و استخوان پر می کردند، بیش از چند ماه سالم باقی نمی ماند. در این صورت پیش از این که فرصتی برای ابتلاء به جنون گاوی باقی بماند، گاوها از غذای فاسد و آلودگی باکتریایی ناشی از آن تلف می شدند. مضافاً اینکه دامداران ندرتاً به دلیل مخارج گزاف و نیز مشکل ظرفیت انبار، به میزان انبوه خرید کرده اند. وقتی دامداران با تنگناهای مالی روبه رو می شوند، بیشتر مایلند که حداکثر برای مصرف یک یا دو ماه خوراک دام بخرند. لذا قابل قبول نیست که گمان کنیم بسیاری از آنها مقادیر فراوانی از پودر گوشت و استخوان خریداری کرده باشند، ضمن اینکه پودر گوشت و استخوان زود فاسد می شود.

بر همین قیاس، چون بریتانیای کبیر صادرات عمده ای از خوراک دام به کشورهای داشته که عاری از جنون گاوی بوده یا صرفاً چند مورد از بیماری را داشته اند، پس لابد دامداران خارجی درباره وجود موارد جنون گاوی در کشورشان دروغ می گویند که در این فریبکاری و ریا قطعاً سیاستمداران، روزنامه نگاران و بسیاری از ساکنان آن کشورها هم می بایستی چیزهایی را مخفی کرده باشند. چنانچه خوراک

آلوده عامل جنون گاوی باشد، این کشورها که مقادیر وافری از آن را از بریتانیای کبیر وارد کرده اند؛ منطقاً می بایستی تعداد فراوانی از دامهای مبتلا به جنون گاوی را در جایی پنهان کرده باشند!*

۴-۲-۳- مشکل ایرلند

پس از تحریم پودر گوشت و استخوان شمار موارد ابتلا در بریتانیای کبیر رو به کاهش گذاشت و اعمال تحریمها ظاهری منطقی به خود گرفت و نیز وجود ارتباط بین خوراک آلوده و بیماری ظاهراً به اثبات رسید اما در همین حول و حوش ماده گاوی تقریباً بدون جلب توجه تلف شد که احتمالاً مهمترین قربانی در طول دوره بحران جنون گاوی بوده است.

این گاو از گله ای متعلق به گله تحقیقاتی ایرلند بود. رویدادی نامیمون و ناراحت کننده که حاصل بیست سال تحقیقات را به مسلخ می کشید، چرا که در این کشورها سیاست بر این بود که در صورت مشاهده یک مورد مبتلا، کل گله حذف شود.

اما اهمیت این گاو کاملاً مورد بی توجهی قرار گرفت. گاوی ۴ ساله که ۶ سال پس از اعمال تحریم ها در مورد خوراک گاو به دنیا آمده بود؛ آیا دانشمندان که برای دولت ایرلند کار می کنند این واقعیت را دریافتند؟ آیا می توان پذیرفت که دانشمندان دولتی ایرلند نیز اقدام به انبار نمودن غیرقانونی خوراک های حاوی پودر گوشت و استخوان آلوده به پریونهای مرگبار کرده باشند؟

* . ترضیح مترجمین: براساس اطلاعات واصله از مارک پردی (واضع نظریه نقش سموم ارگانوفسفره) در دهه های ۷۰، ۸۰ و ۹۰ هزاران تن پودر گوشت و استخوان به کشورهایی چون آفریقای جنوبی، لیبی، عربستان سعودی، هند، سنگاپور، کشورهای اسکانديناوی و بسیاری از کشورهای جهان سوم صادر شد، بدون اینکه موردی از جنون گاوی در این کشورها افتاده باشد، در حالی که ادعا می شد که مقادیری بسیار جزئی از پودر گوشت و استخوان بیماری زاست (مکاتبه شخصی، ۲۰۰۲)

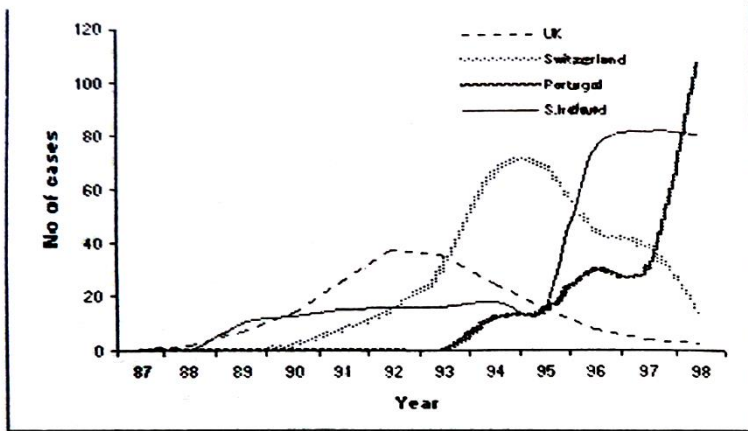
در زمانی که بحثها دربارهٔ این فاجعه چندان بالا نگرفته بود، به طور ضمنی به احتمال انتقال عمودی از مادر به فرزند اشاره کرده بودند. اما اگر واقع بین باشیم این نکته را نمی‌توانیم بپذیریم.

والدین این گاو بخوبی برای دانشمندان معلوم بودند. آیا پیش از آن که این گاو بیمار شود، مدتها پیش نمی‌بایست با ظهور نشانه‌های درمانگاهی در مادرش کل‌گله روانهٔ کشتارگاه شده باشند؟

مطالعه شیوع جنون گاوی در ایرلند مشکلی را بر سر راه نظریه پودر گوشت و استخوان آلوده قرار می‌دهد. پس از تحریم پودر گوشت و استخوان، شمار مبتلایان در بریتانیای کبیر، قبل از این که نزول کند، در سال ۱۹۹۲ به اوج خود رسید. این فاصلهٔ زمانی را با دورهٔ نهفتگی طولانی جنون گاوی توجیه می‌کنند. اما بطور هم زمان تعداد متولدین پس از تحریمها، رو به افزایش گذاشت که آن را نیز به مصرف غیرقانونی پودر گوشت و استخوان ذخیره در انبارها نسبت می‌دهند.

در ایرلند شمار موارد جنون گاوی طی سالهای نخست دهه ۹۰۰ میلادی پایین بود. تقریباً بدون جلب توجه میزان بروز بیماری سیر صعودی به خود گرفت. علیرغم اعمال سیاست کشتار تمامی گله در صورت مشاهده یک مورد جنون گاوی، همه گیری کماکان در حال افزایش است. چنانچه خوراک غیرقانونی علت بیماری باشد، پس دامداران خوراک دام را از کجا می‌آورند؟

همچنین، مواردی هم که بی‌ارتباط با محصولات وارداتی از انگلیس هستند در بسیاری از کشورهای اروپایی عاری از جنون گاوی، به ویژه پرتغال، در حال ظهور هستند. اگر جنون گاوی به سبب مصرف پودر گوشت و استخوان آلوده می‌بود، میزان بروز جنون گاوی در تمام کشورهای اروپایی همزمان به اوج خود می‌رسید. شکل ۲ چنین چیزی را نشان نمی‌دهد.



نمودار ۲: شیوع جنون گاوی در کشورهای اروپایی درگیر

۵-۲-۳- گاوهای نر و حساسیت به جنون گاوی

برای این که هر گونه عامل احتمالی از نظر دور نماند، وایل اسمیت حساسیت ژنتیکی را نیز مورد بررسی قرار داد. وی جزئیات مربوط به ۵۳ مورد تأیید شده را بررسی کرد که شجره نامه ۵ نسل پیش از خود را داشتند. بیشترین تعداد آنها یعنی ۲۶ مورد از یک گاو نر حاصل آمده بودند.

بنابراین از ۵۳ مورد، ۲۶ مورد تنها از یک گاو نر حاصل آمده بودند. اما وایل اسمیت این مورد را معنی دار و قابل توجه ندانست.

وی همچنین میزان بروز خاص هر نژاد را در ۷۱۰ مورد تأیید شده یا مشکوک به جنون گاوی مورد تحقیق قرار داد ولی در کمال تعجب به این نتیجه رسید که ارتباطی بین جنون گاوی و نژاد وجود ندارد، در حالی که از ۶۹۶ ماده گاو شیری ۶۶۳ مورد (

۹۵ در صد) فریزین یا دورگه فریزین بودند. به همین شکل از ۱۴ رأس گاو ماده نژاد گوشتی ۱۳ رأس فریزین یا دورگه فریزین بودند. این اریب (Bias) نژادی در سر تا سر بحران همچنان محدود به نژاد فریزین (حدود ۸۷ در صد تا ژوئن ۱۹۹۷) و مابقی در مورد فریزین - هلشتاین و دیگر دورگه های فریزین ادامه یافت (۴۰). حتی اگر هیچ ارتباط نژادی هم نباشد، باز واضح است که جنون گاوی تقریباً مشکل انحصاری نژاد فریزین است.

یک برآورد ساده از شیوع جنون گاوی در دو میلیون رأس گاو نژاد فریزین یا دو رگه های آن در کل جمعیت ده میلیونی کشور نشان می دهد که احتمال بروز جنون گاوی در این نژاد نسبت به سایر نژادها ۱۷ برابر است.

شاید عامل مشخص در افزایش حساسیت نژاد های مختلف نسبت به جنون گاوی افزایش اتکا به تلقیح مصنوعی^۱ با شد. این کار در گله های گاو شیری، که در جداولی ۱۰۰ رأس گاو نر برجسته نژاد فریزین و هلشتاین - فریزین به آنها معرفی شده، بیشتر متداول است. دامپروران تمایل دارند که از اسپرم بهترین گاوهای نر استفاده کنند و این تمایل باعث می شود که خط خونی برخی گاوهای نر در جمعیت گاوهای کشور بیش از سایرین حاکم شود. این کار در هلند باعث شده که شجره ۲۰ در صد از گاوهای کشور به یک گاو نر برسد (۴۲). وضع خطرناکی که به سرعت در بریتانیای کبیر می توانسته شکل گیرد.

اگر بعداً مشخص شود که یکی از این گاوها حامل ژن جهش یافته بوده، در حکم فاجعه ای خواهد بود که بهداشت را در خطر قرار خواهد داد. اما این مسئله قبلاً اتفاق افتاده است. معلوم شده بسیاری از گاوهای نر برتر حامل ژن بیماری

^۱ . Artificial insemination (AI)

نارسایی چسبندگی لکوسیت‌های گاو^۱ هستند که در این بیماری گلبول‌های سفید حتی از پس میکروبهایی که در حالت طبیعی غیر بیماری‌زا هستند هم بر نمی‌آیند (۴۳). قدم کوچک در این راه آنست که سؤال کنیم آیا در خط خونی خاصی ممکن است حساسیت به جنون گاوی رو به افزایش باشد؟

۶-۲-۳- مشکلات حیوانات باغ وحش

از آغاز بحران جنون گاوی در شمار رو به افزایشی از حیوانات باغ وحش بیماری‌هایی به وجود آمد که ظاهراً علائم درمانگاهی آنها شبیه جنون گاوی بود. این واقعیت را که «این حیوانات ظاهراً همزمان با پیدایش جنون گاوی به بیماری ناشناخته یا نادری آلوده شدند، به مثابه برهانی برای ابتلاء آنها به جنون گاوی از راه مصرف خوراک آلوده گرفتند. بیشتر این حیوانات علفخوارانی از خانواده گاو و گوسفند و مابقی نیز اعضاء خانواده گربه‌های بزرگ هستند.

فرض بر این شد که گربه‌های بزرگ مستقیماً از تغذیه لاشه حیواناتی که در دوره نهفتگی بیماری بوده اند ولی هنوز نشانه‌های درمانگاهی را بروز نداده بودند، به بیماری مبتلا شده باشند، فرضیه‌ای که به هر طریق اثباتش مشکل است. معلوم شد در چند رأس از گونه آنتیلوپ بزرگ نشانه‌هایی شبیه جنون گاوی ظاهر شد که گاهی هم با پودر گوشت و استخوان تغذیه شده بودند، اما سایرین قطعاً هرگز این خوراک را مصرف نکرده بودند (۴۴).

در این گونه موارد که ارتباطی بین مصرف پودر گوشت و استخوان و بروز بیماری وجود نداشت، با ارایه نظریه «انتقال مستقیم» این خلل را توجیه کرده اند.

^۱ Bovine Leukocyte Adhesion Deficiency (BLAD)

بنابراین نظریه، این حیوانات می بایستی بیماری را از حیوانات بیماری که با آنها در تماس بوده اند گرفته باشند. اگر بیماری در گله سابقه نداشته، و ظاهراً هیچ راهی هم برای ورود بیماری به گله وجود نداشته، تنها توجیهی که باقی می ماند وجود ارتباط از طریق چراگاهی است که قبلاً گاوان مبتلا به هنگام چرا آن را آلوده کرده اند. با این

که ابدأً دلیلی برای اثبات این ارتباط که فوق العاده بی مایه است، وجود ندارد اغلب همچنان از آن به عنوان برهانی به نفع نظریه «خوراک عفونت زا» یاد می کنند. پروتئین پریونی از قدرت تحرک ذرات ویروسی و باکتریایی برخوردار نبوده بلکه سازنده قطعاتی از سلول حیوانی هستند و نظیر آنفلوآنزا یا سرماخوردگی از راه تماس سرایت نمی کنند. دلیلی بر انتقال افقی در گاو وجود ندارد. چه دلیلی دارد که علفخواران باید در معرض خطر بیشتری باشند؟! متأسفانه پژوهشی بر روی نحوه ابتلاء این حیوانات باغ وحش، که به نظر می رسد از هیچ راهی امکان انتقال بیماری پریونی به آنها وجود نداشته، انجام نشده است.

استفاده از پدیده بروز بیماری پریونی در حیوانات باغ وحش در توجیه بسیاری از معیارهایی که تحت عنوان حمایت از مصرف کننده وضع شده اند، تنها موضوع را پیچیده تر کرده است. جنون گاوی بیماری گاوان است. از آن جا که پس از گاو، گونه ای دیگر در معرض پریون گاوی موجود در خوراک دام قرار ندارد، از مفهوم سد بین گونه ای، مستمسکی برای توجیه چنین شیوع بالایی از جنون گاوی در بین گاوها ساخته اند. همچنین در آزمایشهای بیشماري نشان داده اند که سایر حیوانات نسبت به بیماری بسیار مقاومتر هستند و مقادیر بالاتری از ذره عفونی برای درنوردیدن سد گونه ای لازم است.

اگر این طور است، پس چرا به حساسیت فوق العاده ای که آنتیلوپ ها و گربه سانان به عفونت به عامل جنون گاوی دارند، توجه نمی شود؟

تا سال ۱۹۹۹ جنون گاوی در ۱۹ حیوان سم دار (نظیر آنتیلوپها) و ۱۷ مورد در گربه سانان مثل چیتا، ببر و غیره) تشخیص داده شده است (۴۵). بیشتر سم داران یا سابقه ای از مصرف پودر گوشت و استخوان عفونت زا نداشتند و یا به ندرت پودر گوشت و استخوان خورده بودند. تصور می شد که گربه سانان با خوردن گوشت حیواناتی که بدون بروز نشانه ها در حال گذراندن دوره نهفتگی بیماری بوده اند به بیماری مبتلا شده اند. در سال ۱۹۸۹، ۲۶۸ قلاذه از آنها در باغ وحشهای بریتانیا وجود داشت (۴۶). به فرض ثابت ماندن جمعیت آنها، تا به حال ۶ درصد از جمعیت به جنون گاوی مبتلا شده اند. به همین قیاس آن دسته از سم دارانی که به جنون گاوی مبتلا می شوند، بسیار بیشتر از میزان مربوط به گاوهای اهلی (با حداکثر بروز ۰/۳ درصد است) که در واقع هیچ سدّ گونه ای برای درهم شکستن برایشان وجود ندارد. این اطلاعات به جای تأیید نظریه خوراک آلوده، سند نیرومندی است که نشان می دهد سبب بیماری قطعاً چیز دیگری است.

۳-۳- دلایل مربوط به نظریه ارگانوفسفره

۳-۳-۱- میزان بروز در گله های شیری مبتلا

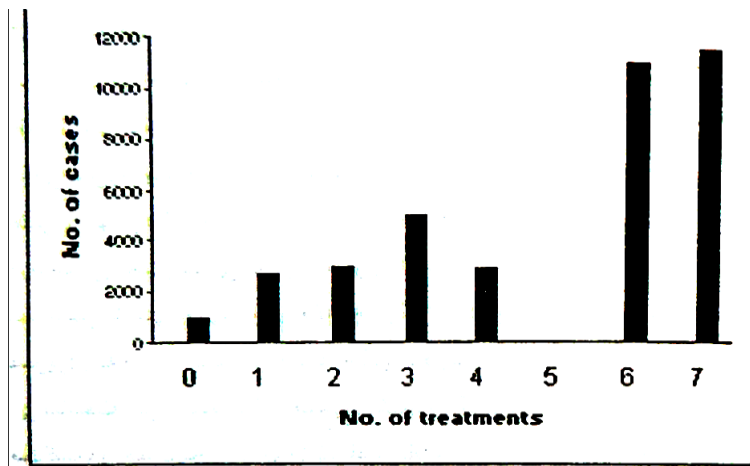
وایل اسمیت دریافت که شیوع جنون گاوی در استانهای جنوبی انگلیسی نسبت به بقیه بریتانیای کبیر بیشتر است که بیشترین میزان بروز از استان کنت گزارش شده است که ظاهراً مؤید نظریه خوراک عفونت زا است چرا که دو مورد اول بیماری از کنت بوده و نظر داده اند که لاشه همین دو رأس را وارد زنجیره تولید پودر گوشت و استخوان کردند و خوراک دام حاصله را به سایر دامداران استان کنت فروختند. اما با گذشت زمان از تعداد بیماری در کنت نسبت به سایر استانها کاسته شد (۴۷) همانطور

که اشاره شد در دهه هشتاد میلادی هیپودرما معضلی برای گاوداران شده بودند. زیرا لارو هیپودرما ضمن تقب زدن در زیر جلد حیوان به پوستهای با ارزش آسیب می زند. برای ریشه کنی این آفت دستورات اجباری صادر شد که در نواحی فعالیت هیپودرما دامداران را ملزم به درمان گاوها با حشره کش ها می نمود (۱۸).

در بریتانیا عمدتاً نوعی سم ارگانو فسفره به نام فسمیت را تو صیه کردند که به عنوان درمان اصلی تو صیه می شد. غالباً برنامه ریشه کنی در یک منطقه چندین بار تکرار می شد.

استانهایی نظیر دون^۱ که پس از کنت بیشتترین میزان جنون گاوی را داشتند، از جمله نواحی بوده اند که سالهای متمادی اجرای درمانهای اجباری علیه حشرات در آنجا انجام می شده است. میانگین تعداد موارد جنون گاوی در این استانها چهار مرتبه بیشتر از نواحی بوده که مجبور به مصرف سموم نبوده اند. این میزان در ظهور نظریه ارگانوفسفره (۱۷) که بین مصرف این سموم و جنون گاوی ارتباط برقرار می کرد، مؤثر بود. میزان شیوع مرتبط با تعداد استانهایی که درمان در آنها اجباری بود در شکل ۳ نشان داده می شود. بین تعداد دفعات استفاده اجباری از حشره کشها و تعداد موارد جنون گاوی که متعاقباً ملاحظه شده ارتباطی مستقیم وجود دارد.

^۱ Devon



نمودار ۳: میانگین تعداد موارد جنون گاوی در استانهایی که حشره کشها را بکار برده اند (در هیچ استانی تعداد دفعات سمپاشی ۵ بار نبود، فقط در یک استان تعداد درمانها به ۴ بار رسید).

۲-۳-۳- مصرف آفت کشها

وایل اسمیت همچنین دریافت که ۶۸/۹ درصد دامداریهای مورد مطالعه اش از آفت کشها استفاده نکرده اند که به نظر حاکی از آن است که ارتباطی بین مصرف جنون گاوی و آفت کشها وجود ندارد.

با مطالعه بیشتر گزارش وی مشخص شد که ۲۰ درصد دامداریهایی که جنون گاوی در آنها رخ داده بود، ارتباطی با گوسفند نداشتند که خود عنایت به این مسئله دارد که در حقیقت ۸۰٪ دامداریها با گوسفند ارتباط داشته اند. برای پیشگیری تا ۱۹۹۲ همه گوسفندان اجباراً ۲ بار در سال در حمام سم غوطه ور شدند. بنابراین بر اساس گزارش خود وایل اسمیت می بایستی در ۸۰٪ دامداریها آفت کشها به کار رفته باشند. ضمناً تا سال ۱۹۸۷ به جز ۸ مورد که در گزارش وایل اسمیت آمده تمامی

موارد جنون گاوی از استانهایی بوده که ناگزیر از مصرف اجباری حشره کشها بوده اند. حتی اجتناب و سر باز زدن از درمان گاوها در این محدوده جرم جنایی محسوب می شد. وجود موارد استفاده دیگر از آفت کشها از جمله پودر ضد شپش یا حتی افزودن سم به کل خوراک همگی از اشتباه و گمراه کننده بودن تصویری که وایل اسمیت ارائه کرده حکایت دارند.

متأسفانه این اشتباه هرگز تصحیح نشده و تکذیب هر گونه رابطه ای بین آفت کشها و جنون گاوی تا امروز نیز ادامه یافته است (۴۸). بدون توجه به این نکته ارزیابیهای آتی چه تفاوتی با حال خواهند داشت؟

فقط یک گزارش تحقیقی حکایت از ارتباط بین فسمیت و پروتئین پریونی داشته است (۴۹) در این آزمایش سلولهای عصبی را در معرض غلظت های متفاوتی از فسمیت قرار دادند و اثرات آن بر پروتئین پریونی مورد توجه قرار گرفت و معلوم گردید که عرضه (Epression) پروتئین پریونی با افزایش غلظت فسمیت افزایش می یابد. این تغییر و سایر تغییرات از نقش **علی** سم خبر می دهد.

توجه به این مطلب حائز اهمیت است که خود این تحقیق هم به خرج دامداران حامی نظریه ارگانوفسفره که از حمایت مالی منابع دولتی برای مطالعه رابطه بین سموم ارگانو فسفره و جنون گاوی ناامید شده بودند، انجام شد.

۴-۳- مدارک در خصوص دخالت خودایمنی

۴-۳-۱- شواهدی از آزمایشهای انتقال

همانگونه که قبلاً اشاره شد، این سلسله تحقیقات با تزریق مغز یا سایر ارگانهای له شده حیواناتی که قبلاً از بیماری پریونی رنج می برده اند، به گروه حیوانات سالم انجام می پذیرد. تعداد حیواناتی که بدین سان مبتلا می شوند مؤید منشأ عفونی برای

بیماری می باشد. معمولاً تلقیح مستقیم به داخل مغز میزبان انجام می شود، گرچه تزریق به سایر نواحی بدن نظیر حفره شکم یا تزریق سیاهرگی هم انجام شد. البته به منظور پی بردن به مشکلاتی که در خوردن پرویون وجود دارد، می توان مقادیر زیادی از مغز خام را به حیوانات خوراند.

درباره پاسخ خودایمنی آن چنان عجیب نیست که حیوانات تلقیح شده بیماری را بروز دهند، چرا که آن گونه که پیش از این بحث شد، تزریق هر بافت خارجی به داخل مغز حیوان دیگر به احتمال بسیار قوی با بروز پاسخ ایمنی همراه است. چنانچه بافت مغز به حیوانی از همان گونه تلقیح شود، ورود مولکولهایی با اساس ساختمانی خودی، ولی در محلی نابه جا، به بیماری خودایمن خواهد انجامید (۲۸). با این نوع تحقیقات نمی توان عفونی بودن قضیه را نشان داد. در این آزمایشها صرفاً مشخص خواهد شد که بافت دهنده و میزبان چقدر با هم شباهت دارند و بنابراین احتمال بروز واکنش ایمنی چقدر خواهد بود.

برای توجیه این سلسله تحقیقات فوق العاده پر خرج، از بیماریهای پریونی با عنوان «آنسفالوپاتی های اسفنجی شکل قابل انتقال» یاد می شود گویی فقط این بیماری ها قابل انتقال هستند! ولی بسیاری از بیماریهای دیگر همچون بیماریهای ویروسی و باکتریایی نیز قابل انتقال هستند که بر شیوه طبیعی عفونت زایی آنها تاکید نمی شود.

تزریق گلوبولهای سفید خون آمریکاییهای مبتلا به بیماری آلزایمر^۱ و حتی افراد سالم* به هامستر^۲ ایجاد استحالته اسفنجی شکل در مغز این حیوان کرده است (۵۰).

^۱ Alzheimer's Disease

* توضیح مترجمین: بر اساس مرجع این ادعا، منظور خویشاوندان سالم آمریکائیان مبتلا به آلزایمر است.

^۲ Hamste

گلوبولهای سفید یک قربانی ژاپنی بیماری آلزایمر، در مغز هامستر رشته‌هایی شبیه آنچه در جنون گاوی مشاهده می‌شوند ایجاد کرده است (۵۱). بیماری آلزایمر --- پرماتها (۵۲) انتقال یافته است، همچنین بسیاری از بیماریهای دیگر را که ماهیتاً استحالهٔ اعصاب ایجاد می‌کنند؛ (نظیر MS^۱) به روش انتقال ایجاد کرده اند تا به عنوان مدل‌های تجربی برای بررسی این بیماریها عمل کنند. این که تنها بیماریهای پریونی را می‌توان با این آزمایشهای غیرطبیعی ایجاد کرد، تصویری گمراه کننده می‌باشد.

افزون بر آزمایشهایی که در اثبات طبیعت عفونت جنون گاوی به آنها اشاره شد، در فرانسه نیز تحقیقی انجام شد (۵۳) که این نظریه را رد می‌کند. مغزهای مبتلا به جنون گاوی به مغز موشها تزریق شدند و سرانجام موشها علائم پریونی را نشان دادند اما هنگامی که از نظر وجود پروتئینهای پریونی بد چین خورده مورد بررسی قرار گرفتند، در متجاوز از ۵۵ درصد آنها هیچ گونه مولکول پروتئین بد چین خورده ای در حد قابل جستجو وجود نداشت.

بنابراین تجربه اخیر هم بر سر راه نظریه «ذره عفونی» و روش ایجاد عفونت با آن و همچنین درستی شیوه ای که چنین تحقیقاتی برای اثبات حضور یا فقدان عفونت به کار می‌برند، ایجاد شبهه می‌کند. ظاهراً آلودگی به عامل جنون گاوی در عمده دامهای حساس منتفی شده است، با این وجود بیماری بروز پیدا می‌کند، که این مطلب گواه **متقنی** بر حالت خود ایمن است چرا که سلولهای سیستم ایمنی باعث بیماری می‌شوند و استقرار پروتئین پریونی می‌بایستی به عنوان نتیجه ضمنی روند بیماری تلقی گردد که این خود بر کل شیوه های انتقال که به عنوان ابزار تشخیص

^۱ Multiple Sclerosis

آنسفالوپاتی های اسفنجی شکل قابل انتقال^۱ به کار می روند، هاله ای از ابهام می افکند.

۲- ۴- ۳- دلایل بیشتر مبنی بر دخالت سیستم خود ایمن

مطالعات مقدماتی انجام شده توسط ابرینگر بر روی گاوان مبتلا به جنون گاوی، وجود پادتنهای ضد آسیتوباکتر را نشان داده است که کار، بیشتر بر روی این موضوع برنامه ریزی شده است. ضمن این که نظریه خودایمنی که در بیماریهای آنسفالوپاتی اسفنجی شکل قابل انتقال بسیار معقول می نماید، نسبتاً از اهمیت فرضیه الگوی عفونت باکتریایی کاسته می شود.

به تعبیر ابرینگر، آسیتوباکتر باکتری بسیار متداولی است که اگر چنین باشد و اگر ادعا شود که آلودگی با این باکتری در روده ها منجر به اپیدمی جنون گاوی شده، همان نکاتی که نظریه خوراک عفونت را رد می کرد، این نظریه را هم مردود می نماید. (۲۷).

اگر چنین می بود می بایست انتظار داشت که اپیدمی جهانی رخ دهد و محدود به بریتانیایی کبیر نباشد، در حالی که در اینجا فقط در بریتانیای کبیر رخ داده است. به علاوه این نظریه توضیحی برای اینکه چرا موارد زیادی قبل از سال ۱۹۸۵ گزارش نشده است، ندارد. حال آنکه در آن زمان احتمالاً استرلیزاسیون و الزام در مصرف مواد ضد عفونی کمتر و نسبت به رو شهای امروزی، میزان تماس با باکتریها بیشتر بوده است. این استدلال که شیوه های فرآوری پودر گوشت و استخوان باعث اپیدمی شده هم رد شده است. و با توجه به این که در کشورهای دیگر هم در همان زمان

^۱ Transmissible Spongiform Encephalopathy= TS

همان تغییرات و همان روشهایی که در انگلستان در فرآوری پودر گوشت واستخوان اعمال شده، این فرضیه اعتباری ندارد.

ابرینگر مدعی است که هم اینک پادتن هایی علیه آسینتوباکتر یافته است که با بخشی از مولکول پرویون واکنش نشان می دهد. این درست همان ضرب المثل مرغ و تخم مرغ است به نحوی که می توان احتمال داد که ممکن است پادتن هایی علیه پروتئین پرویونی یافته باشد که ضمناً قادر به واکنش به بخشی از آسینتوباکتر می باشد. بنابراین گر چه احتمال دخالت خودایمنی در چنین بیماریهایی وجود دارد، طرح الگوی عفونت باکتریایی در برابر آسینتوباکتر بی جهت و گمراه کننده است.

تحقیقی که توسط گوردن (۴۹) انجام شد، نشان می دهد که فسمیت، سم ارگافسفره ای که در بحران گاوی پای آن را به میان کشیده اند، بسته به دوز مصرفی، بر میزان تولید پروتئین پرویونی سلول اثر دارد. بنابراین آسانتر می توان پاسخ خودایمنی را در برابر رسوب مقادیر نامناسب این مولکول پذیرفت و ویژگیهای اپیدمیولوژیکی که در مورد آن صحبت شد (۱۷) این تأثیر را توجیه می کند.

علیرغم مدرک ابرینگر در خصوص محلی از پادتن که در برابر پروتئین پرویونی واکنش می کند، شواهد زیادی از سایر بیماریهای خود ایمن وجود دارد که نشان می دهد تولید پادتن چندان مهم نیست (۵۴) محتمل تر آن است که لمفوسیتهای (گویچه های سفید خون) در گردش، بیماری را آغاز کنند* (۵۵ و ۵۶). هنگامی که به

دنبال تزریق یا بلع مقادیر زیادی مولکول پروتئینی خاطره ایمنی در آنها ایجاد می شود. این سلولها ضمن گردش در کل بدن، پرویون را هر جا که بیابند تخریب می کنند. بالاترین میزان پروتئین پرویونی در مغز و نخاع است لذا بیشترین استحاله هم در این

توضیح مترجمین: در واقع منظور نویسنده آن است که به جای ایمنی هومورال، ایمنی سلولی منشأ بروز بیماری خودایمن

اندامها است. این استدلال از ضعف بزرگ نظریه خوراک عفونت زا حکایت می کند که مطابق آن مولکول های پرویون عفونت زا بدون هیچ رد پایی از معده به مغز می روند؟!

همچنین با این نظریه می توان فقدان پروتئین پرویونی در موش های آلوده شده در تجربیات پیش گفته (۷ و ۵۳) را به رغم آن که علایم بیماری را نشان می دادند توجیه کرد، از آن جا که دستگاه ایمنی مسئول استحالته سلولهای عصبی است، پروتئین پرویونی فقط هنگامی تجمع می یابد که پرویون بدچین خورده در طی دوره بیماری تولید شود که البته شرط لازم بیماری هم نمی باشد.

۳- ۴- ۳- شواهدی در خصوص واکسنها و داروها

در گزارش وایل اسمیت اثری از ارتباط احتمالی واکسنها به رغم افزایش مصرف آنها در اقدامات پیشگیری از بیماریها و نظایر آن وجود ندارد. در واقع به این نکته توجه نکرده اند که بحران جنون گاوی شباهت جالبی با فاجعه ای که در دهه ۱۹۳۰ اتفاق افتاد دارد، در آن زمان تمام گوسفندان یک گله به دنبال استفاده از واکسن آلوده ضد بیماری لوپینگ (چرخش) از نوعی بیماری شبیه اسکرپی تلف شدند. (۵۷)

همچنین در هیچ تحقیقی روی اثر درمانهای پیش گیرنده و داروهای ضد انگلی کار نکرده اند. بدون استثناء بارها در طول سال از این مواد در پرورش گاو استفاده می شود. بسیاری از ابداعات جدید از جمله روش مصرف ضد انگلها به شکل بولوس، در دهه هشتاد میلادی ارائه شد. در این زمان آفت کشتهای ضد کرم را به طور گسترده ای عرضه کردند که می بایست آنها را به گاو می خوراندند و در فواصل، منظم مقدار مشخصی دارو از بولوس آزاد می شد.

علیرغم فقدان مدرک ملموس و عینی برای نظریه «خوراک آلوده» و وجود شواهد واقعی از مداخله یک سم ارگانوفسفره در ایجاد جنون گاوی، هنوز در این زمینه

پژوهشی که دولت روی آن سرمایه گذاری کرده باشد انجام نشده است. حتی اگر هرگز علت اپیدمی مشخص نشود، باز هم این تعلل باید به نحوی جبران شود.

۴- بعد انسانی بیماری کرویتزفلت - یاکوب و واریانت جدید بیماری

کرویتزفلت - یاکوب

بیماری کرویتزفلت - یاکوب تظاهر بیماری پریونی در انسانها است. بیماری نادری که به میزان یک در میلیون از جمعیت دنیا را درگیر می نماید و دسته بندی آن به صورتی است که در ادامه می آید:

۴-۱- شکل تک گیر بیماری کرویتزفلت - یاکوب

دکتر کرویتزفلت^۱ و دکتر یاکوب^۲ به طور جداگانه مواردی از بیماری را در دهه ۱۹۲۰ کشف کردند. این بیماری عموماً وابسته به سن است و به ظاهر حاصل وقوع اشتباهی در روند تولید پروتئین پریونی است که شبیه بیماری آلزایمر، که در کهنسالان متداول تر است، با پیر شدن سلولها رخ می دهد. جدا از برخی جمعیتها نظیر یهودیان لیبیایی مهاجر که میزان ابتلای بالایی دارند، بیماری بطور تصادفی با نسبت مشابهی در هر گوشه از جهان رخ می نماید.

گرچه بیماری کروتزفلت - یاکوب اصولاً یک بیماری بزرگسالان است، در جوانان نیز رخ می دهد. در واقع برخی از نخستین موارد این بیماری که کرویتزفلت و یاکوب نام خود را بر آن نهادند، از میان جوانان بود (۵۸) دخالت عوامل ارثی در ارتباط با وقوع شکل تک گیر بیماری کرویتزفلت - یاکوب مشاهده نشده است.

۴-۲- حالت ارثی بیماری کرویتزفلت - یاکوب

بیماریهای خویشاوندی وجود دارند که کاملاً مشخص شده که برخاسته از عوامل ارثی هستند و با این بیماری مرتبط می باشند و عبارتند از: سندرم

^۱ Dr Creutzfeldt

^۲ Dr. Jakob

گرتسمن، اشتراسلر، شاینکرا^۱ و بی خوابی کشنده فامیلی^۲. هر دو به دلیل وقوع جهش هایی در ساختار ژنتیکی می باشند و مشخصه آسیب شنا سی آنها ایجاد حفرات اسفنجی از نوع بیماری پریونی در مغز یا پلاکهای پروتئین پریونی ناهنجار است.

شیوه توارث این بیماریها مشابه اسکرپی در گوسفند می باشد که در اکثر موارد عامل ژنتیکی در ایجاد آن دخالت دارد. اینکه جهش به خودی خود باعث بیماری می شود یا احتمال ایجاد بیماری را در شرایط نامطلوب فراهم می سازد، معلوم نشده است. گرچه با استفاده از فنونی که پیشتر توضیح داده شد، قابل انتقال بودن این بیماریها نشان داده شده لیکن تا به حال بیماری پریونی ارثی سرایت نکرده است.

۳-۴- کورو^۳

کورو بیماری پریونی است که از تمام سنین افراد قبیله فور پاپوای گینه نو^۴ مشاهده شده است. این بیماری به طور گسترده توسط کارلتن گاجوسک^۵ (۲۹) که موفق به دریافت جایزه نوبل نیز شد، مورد مطالعه قرار گرفته است. این بیماری با مواجهه افراد با پریون در مناسک تدفین یا همنوع خواری خویشاوندانی که از بیماری مرده اند ارتباط دارد. فرض بر این است که سرآغاز بیماری به پیکر فردی بر می گردد که از بیماری کروتزفلت-یاکوب تلف شده و از آن زمان بیماری در این جمعیت مجزا، آندمیک شده است.

^۱ Gertsman - Straussler - Scheinker Syndrome (GSS)

^۲ Fatal Familial insomnia

^۳ Kuru

^۴ Carlton Gajdusek

^۵ Fore tribe of Papua New Guinea

۴-۴- بیماری کرویتزفلت - یاکوب پزشکزاد

این شکل از بیماری به دنبال مصرف داروها یا اعمال جراحی عارض می شود. از ۱۹۷۰ معلوم شد که تزریق هورمون رشد انسانی می تواند سبب شود تا افراد کوتاه قد، قدی نسبتاً طبیعی داشته باشند. هورمونهای هیپوفیزی مشابه نیز طی یک دهه قبل از آن به زنان نقاط مختلفی از جهان به ویژه استرالیا و نیوزیلند برای درمان مشکلات باروری داده شد. متأسفانه سالها بعد هر دو گروه درمان شده با این هورمونها به نوعی بیماری شبیه کرویتزفلت - یاکوب مبتلا شدند.

این بیماریها تقریباً به یقین اساسی خود ایمن دارند که ورود یک پروتئین به بدن، نظام ایمنی را علیه خود بدن فعال می کند. از هنگامی که به جای جمع آوری از غده هیپوفیز مردگان، این هورمونها از راه فنآوری پروتئینهای نو ترکیب سنتز شدند، هیچ گزارشی از بروز بیماری کرویتزفلت - یاکوب به خاطر این درمان وجود نداشته است (۵۹).

گروه دیگری از موارد این نوع بیماری کرویتزفلت یاکوب، به نظر ناشی از اعمال جراحی گوناگون به ویژه بر روی مغز می باشد. عمل روی پرده سخت شامه که مغز را می پوشاند و جراحاتی که ضمن جراحی وارد می شود به بسیاری از این گونه موارد ربط داده شده است.

۵-۴- واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب^۱

نخستین موارد از بیماری کرویتزفلت - یاکوب که به نام واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب مطرح شدند، در سال ۱۹۹۵، یعنی ده سال پس از نخستین

^۱ New Variant CJD (nv CJD)

^۱ Florid Plaques

موارد گزارش جنون گاوی آشکار گردیدند. زنگهای خطر به لحاظ آنکه این بار به طور غیر منتظره ای قربانیان از میان جوانان بودند و مشخصات آسیب شناسی کاملاً متفاوتی نیز نشان می دادند به صدا درآمد. در آنها **پلاکهایی** مشابه **پلاکهایی** سرخ فام^۱ بیماری کورو مشاهده شد که پیشتر این نوع **پلاکها** را منحصر به کورو می دانستند،

هر چند سایر محققین به دیده تردید به آن می نگریستند. پیدایش کل این موارد آن چنان با پیدایش جنون گاوی منطبق بود، (و در حقیقت برخی دانشمندان آن را پیش بینی کرده بودند) که این فرضیه مطرح شد که خوردن گوشت گاو گوشتی آلوده علت آن بوده است و آن را سندی بر این که جنون گاوی سد بین گونه ای را درهم نوردیده است، تلقی کردند. این ادعا منجر به آن شد تا کارهای تحقیقی حول محور اثبات این ارتباط متمرکز شوند، به گونه ای که دانشمندان از آن به عنوان «بلایی آسمانی»، یاد کنند یا زوال کامل یک نسل را پیش بینی نمایند.

۶-۴ - قراین موجود در تأیید ارتباط جنون گاوی با واریانت جدید بیماری

کرویتزفلت - یاکوب

آزمایشها بر روی حیوانات براساس ارتباط جنون گاوی و واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب در جهت تأیید تئوری «خوراک عفونت زا» می باشند.

شواهد را می توان در دو زمینه دسته بندی کرد، قراین تجربی از مطالعه بر روی حیوانات و اپیدمیولوژی مسئله که در بخش بعدی به تفصیل توضیح داده خواهد شد. نخست جان کالینج در مقاله خود که در ۱۹۹۶ منتشر کرد، مدعی شد که دلایلی مبنی بر وجود ارتباط بین جنون گاوی و واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب یافته است (۶). وی روش تشخیصی خاصی را که مشتق از روش علمی متداولی موسوم به

«وسترن بلات»^۱ می باشد، تکمیل کرد. این روش، بود و نبود پروتئین های ویژه در یک نمونه را تشخیص می دهد.

کالینج پروتئین استخراجی از قربانیان واریانت جدید بیماری کروتزفلت - یاکوب را با موارد دیگر این بیماری (نظیر شکل تک گیر فامیلی و پزشکزاد*) مقایسه کرد و به تفاوت‌هایی پی برد که حکایت از عدم تشابه واریانت جدید بیماری کروتزفلت - یاکوب و سایر انواع بیماری کروتزفلت - یاکوب داشت. به منظور فهم این یافته ضرورت دارد تا قدری عمیق تر به بررسی علم در این زمینه پردازیم. مولکولهای پروتئینی زنجیرهای بلندی از آجرهای ساختمانی موسوم به اسید آمینه هستند که به ترتیبی خاصی توسط دستورالعملهای صادره از DNA (نقشه ژنتیکی هر سلول) تلفیق یافته اند.

هر بار که قرار است ساختمان پروتئین خاصی در یک سلول چیده شود، DNA مرجع تأیید و حفظ ترتیب پروتئین حاصله مطابق با الگوی اصلی می باشد؛ علاوه بر موقعیت اسیدهای آمینه در ترکیب این رشته، پروتئین ها تابع سایر عوامل نیز هستند. یکی از این عوامل، شکلی است که زنجیره پروتئینی بدان در می آید و دیگری اضافه شدن سایر مولکولها به زنجیره اسید آمینه مقدماتی است. پروتئین طبیعی پریونی به شکل فنر** است و گمان بر این شد که وارثهٔ بدچین خوردهٔ همین مولکول مسئول عفونت زایی است که شکل صفحه ای پهن تری*** به خود می گیرد.

۱ Western blotting

* Iartogenic

** منظور α -helix است (مترجمین)

*** منظور β Sheet است (مترجمین)

آنچه بیشتر به تحقیق کالینج مربوط است وجود دو مولکول قندی است که به این پروتئین متصل است (۶۰). مولکول پریونی می تواند دو قندی (دی گلیکوزیلات)^۱ یا یک قندی (مونوگلیکوزیلات)^۲ یا فاقد مولکول قند باشد. بود و نبود قند مانع از بدچین خوردن پریون نمی شود و کل پروتئین های پریونی سلولها براساس تعداد قند در یکی از این انواع قرار می گیرند.

کالینج، وسترن بلات را بر روی پروتئین پریونی شکل های گوناگون بیماری کرویتزفلت - یاکوب انجام داد. وی سه نوار مختلف مربوط به سه اندازه مختلف مولکولی را نشان داد. اندازه های مختلف با تعداد مولکولهای قند مولکولی پروتئین پریون مطابقت داشت. وی با تهیه نقشه مقدار پریون دو قندی و یک قندی نشان داد. که موارد واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب الگویی متمایز از سایر موارد بیماری کرویتزفلت - یاکوب دارند. وی همچنین تعداد قند مولکول پریون را در یک قلاذه گربه مبتلا به آنسفالوپاتی اسفنجی گربه سانان، و یک میمون مبتلا به جنون گاوی تجربی که هر دو به تازگی مبتلا شده بودند، مقایسه، و اعلام کرد که نقشه با نقشه واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب یکسان است.

کالینج متعاقب مطالعه اولیه، مقاله دیگری در سال ۱۹۹۷ (۷) انتشار داد که در آن با ادله بیشتری به بحث در مورد طبیعت مشابه مولکول پریون در جنون گاوی و واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب پرداخت. او نشان داد که در بسط کار قبلی اش، به دو گروه از موش ها مغز مبتلایان به جنون گاوی و واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب را تلقیح کرده است و الگوی گلیکوزیلاسیون در جنون گاوی و واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب را تلقیح کرده است و الگوی

۱ Diglycosylated

۲ Monoglycosylated

گلیکوزیلاسیون در جنون گاوی و واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب یکسان بوده است. بنابراین نتیجه گرفت که واریانت جدید کرویتزفلت - یاکوب با بیشترین احتمال با مصرف گوشت گاوهای مبتلا به جنون گاوی ایجاد می شود. در این زمان این روش را به عنوان ابزاری در تشخیص پیش از مرگ مبتلایان واریته جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب با نمونه گیری از لوزه ها به کار برد. در لوزه ها مقادیر قابل اندازه گیری پروتئین پریونی عرضه می شود، لیکن اخذ نمونه نسبت به نمونه گیری از مغز آسان تر است. وی مقایسه دوره نهفتگی بیماری در موشهای وحشی طبیعی و موشهای ترانس ژنی که به جای پریونی طبیعی موش، پریون انسانی عرضه می کنند را دلیل دیگر بر صحت ارتباط بین جنون گاوی و واریته جدید دانست.

در مقاله دیگری در همان شماره مجله *Nature* تحقیق دیگری ارائه شد که توسط بروس^۱ و دانشمندان مؤسسه بهداشت حیوانات^۲ انجام شده بود (۸) و این مقاله، نتایج اولیه تحقیقات انتقال را بر روی طیفی از سویه های مختلف موش توضیح می داد.

معلوم شد که هر سویه از موشها در برابر هر یک از بیماریهای پریونی نظیر سکرپی، جنون گاوی یا بیماری کرویتزفلت - یاکوب با دوره های نهفتگی متفاوت لیکن ثابتی از پای درآمدند. بنابراین یک بیماری ناشناخته همچون واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب را می توان براساس دوره کمون آن که شبیه دوره کمون یک بیماری پریونی شناخته شده است و با برآورد مدت زمان هلاکت موش های مختلف، پس از تزریق بافت آلوده مورد قضاوت قرار داد. گر چه تنها دسته اول سویه

^۱ Moira Bruce

^۲ Institute of Animal Health

موشها تلف شدند، بروس آنقدر نتایج را مهیج و مهم قلمداد کرد که به انتشار یافته هایش پرداخت. همه موشهایی که مورد تزریق مغز مبتلایان به جنون گاوی و واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب قرار گرفتند در دوره کمون مشابهی تلف شدند که یکی بودن دو بیماری را ثابت می کرد.

در نگاه اول شواهد حاصل از این سه مطالعه مجزا قانع کننده می نمایند و **از فراز کوهی** از شواهد تجربی راجع به بیماری پریونی، این یافته ها به عنوان نیرومندترین شواهد از ارتباط بین جنون گاوی و واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یا کوبی پذیرفته شدند. اما تحقیقات بعدی نشان می دهند که وقتی این مطالب با هم ادغام می شوند تازه شروع به نقض یکدیگر می نمایند. پدیده میزان گلیکوزیلاسیون که شباهتهایی را بین سبب شناسی این دو بیماری نشان می دهد می تواند بیشتر از شباهت اثر، ناشی از دستکاری داده ها باشد.

کالینج اطلاعات خود راجع به گلیکوزیلاسیون را در دو نگاره ارایه می کند (۶). که اولی نسبتهای مربوط به پروتئین پریونی دو قندی و یک قندی موش آلوده شده با پریون استحصالی از قربانیان انواع مختلف بیماری کرویتزفلت - یاکوب را نشان می دهد. وی سپس نمودار دوم را ارایه کرد که شامل همان اطلاعات بوده لیکن سایر نکات مربوط به یک فلاده گربه مبتلا به آنسفالوپاتی اسفنجی گربه سانان و یک میمون ماکاک^۱ مبتلا به شکل تجربی جنون گاوی را هم در آن آورده بود.

این دو نمودار به غیر از همین نقاط اضافی، از هر حیث یکسان بودند. با این حال، مقیاس نمودار دوم تغییر داده شده بود. اگر کالینج اطلاعات مربوط به گربه و میمون را در نمودار اول هم وارد می کرد، به خاطر اختلاف مقیاس بیرون از نمودار

نوعی میمون کوتاه قد دنیای قدیم با ابروهای پرپشت = Macaque^۱

قرار می گرفت که نشان می داد که آنگونه که ادعا می شد با واریته جدید کرویتزفلت - یاکوب ارتباطی ندارند.

به ندرت پیش می آید که در تحقیقاتی با چنین ماهیتی، بدون تجزیه و تحلیل آماری ادعاهایی مطرح شود. هیچ آنالیز آماری که یکسان بودن نتایج را توجیه کند؛ ارائه نشده است. استناد به یک نقطه صرف در الگوی پریونی میمون و گربه و استنتاج هر چیزی از این داده ها موجه نیست. این تک نقطه ها ممکن است بطور شانسی در هر جایی از نمودار قرار بگیرند. بدین لحاظ نتایج بی معنی هستند.

کالینج در دومین مقاله خود که در آن میزان گلیکوزیلاسیون را در موشهای وحشی سالمی به دست آورده بود که در مطالعات انتقال عامل بیماری به واریته جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب آلوده شده بودند. این نمودار را تکرار می کند (۷). این اطلاعات در نموداری منعکس شده که تغییر دیگری در مقیاس آن صورت گرفت تا ظاهری منطبق تر با فرضیه اش داشته باشد. با این وجود باز هم هیچ گونه کار آماری برای توجیه ادعاهایی که صرفاً براساس الگوی بصری ارائه شده اند، انجام نشده است. وی همچنین نتایج آزمایشهایی را گزارش کرد که روی موشهای ترانسژنیک، که به جای پریونهای موش پریونهای انسان را تولید می کنند، گزارش کرد. به این حیوانات بافت مغز آلوده به جنون گاوی تلقیح شد. برخی، اما نه همه پس از ۶۰۰ روز با علائم قابل انتظار بیماری پریونی تلف شدند. اما در نمودارهای گلیکوزیلاسیون، نقاط مربوط به این موشها را نیاورده است. از آزمونهای وسترن بلات برای جستجوی پریون معلوم می شود که هیچ پروتئین پریونی عفونت زا در مغز این موشها وجود ندارد.

تا آنجا که من می دانم، هیچ نقدی بر این آزمایش منتشر نشده است؛ دست کم در مورد دستکاری داده ها که این طور است. کالینج به خود اجازه این ادعا را داده که

واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب و جنون گاوی یکی هستند. در حالی که وی هیچ پروتئین پرיוنی عفونت زا را در موشهای آزمایش شده نیافته است.

بنابراین دقیقاً همان عاملی که برای نظریه کالینج حیاتی است و آن ارتباط واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب با مصرف گوشت های آلوده به پرיוنهای بد چین خورده می باشد، از صحنه غایب است. ابدأ مدرکی وجود ندارد که اصلاً موشها جنون گاوی گرفته باشند.

نتایج کالینج که از روی سطحی نگری به عنوان سندی دال بر ارتباط بین جنون گاوی و واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب قلمداد شده بود، خود مدرکی قانع کننده بر عدم ارتباط بین این دو است. معلوم شده که عامل استحاله کننده مغز و مرگ ناشی از آن پس از تلقیح مغز مبتلایان به جنون گاوی به موشهای ترانسژنی خود پروتئین پرיוنی نیست. همین مطلب نتایج حاصل از تحقیق قبلی که یافته های مشابهی را گزارش کرده بود، اثبات می کند (۵۳). به نظر می رسد حضور پروتئینهای پرיוنی بدچین خورده معلول استحاله مغز است، نظیر پلاکها یا سایر شاخص های بیماری پرיוنی که گاهی هست و گاهی نیست.

همچنین پژوهش مؤسسه بهداشت حیوانات نیز در نگاه اول تحسین برانگیز می نماید و غالباً به عنوان مدرک قطعی عفونت زایی پرئون از آن یاد می شود، که بر دامنه ای وسیع از اطلاعات حاصله از تزریق مغز مبتلایان به بیماری کرویتزفلت - یاکوب و جنون گاوی و واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب به سویه های گوناگون موشها و زمان فرا رسیدن مرگ پس از تزریق به عنوان شاخصی اثر متکی است. با شاخص زمان و مشخصات آسیب شناسی در کالبدگشایی، مثلاً عامل عفونت زا را براساس سویه موشها تقسیم بندی کردند. در واقع، براساس مساوی بودن دوره های نهفتگی بوده که یکی بودن این بیماریها را مسلم و قطعی فرض کردند.

به لحاظ اهمیت بالقوه این تحقیق، به محض رخداد مرگ در یک سویه از موشهایی که مغز مبتلایان به واریته جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب به آنها تلقیح شده بود، نتایج را منتشر کردند. این گروه با طول دوره نهفتگی مساوی با آن دسته از موشهایی که مغز مبتلایان به جنون گاوی به آنها تزریق شده بود، تلف شدند که مثلاً وجود سبب شناسی مشترک بین این دو بیماری را ثابت می کرد!

متأسفانه چنانچه نتایج تحقیق کالینج (۷) را در کنار نتایج حاصل از تحقیق مؤسسه بهداشت حیوانات مطالعه کنیم، کاملاً روشن است که وجود ارتباط به اثبات نرسیده است. کالینج از یک نوع موش وحشی از سویه موسوم به FVB که توسط مؤسسه بهداشت حیوانات به کار گرفته نشده بود، استفاده کرد. دوره نهفتگی واریته جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب و جنون گاوی در این موشها به ترتیب ۳۷۱ و ۴۶۶ روز بود.

نتایج حاصل از موشهای ترانسژنی که به جای پرئون موش، پویون انسانی سنتز می کردند، نشان می دهد که ۲۲۸ روز پس از تلقیح مغز مبتلایان واریته جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب موشها تلف شدند، دو حالی که مرگ پس از تلقیح مبتلایان به جنون گاوی زودتر از ۶۰۰ روز بعد اتفاق نیفتاد. چنانچه این نتایج بر روی نمودار حاصل از تحقیق مؤسسه بهداشت دام ترسیم می شد، معلوم می شد که دوره نهفتگی جنون گاوی و واریته جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب یکی نیست. با معیارهای مؤسسه بهداشت دام این دو بیماری را نباید یکی دانست. در اینجا نیز تجزیه و تحلیل آماری به عمل نیامده، مقیاسها طوری انتخاب شده اند که کاملاً به نفع فرضیه ارتباط بین جنون گاوی و واریته جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب درآید.

پروکراست از این نتایج سرمست شد!

در دسامبر ۱۹۹۹ مقاله ای از گروه پروزینر^۱ تحت عنوان «شواهد ایجابی مبنی بر انتقال پریونهای آنسفالوپاتی اسفنجی شکل گاوی به انسان» منتشر شد (۶۱). عناوین حکایت از آن داشت که این سند نهایتاً اثبات کرده است که وارثهٔ جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب به خاطر مصرف گوشت دامهای آلوده به جنون گاوی ایجاد شده است.

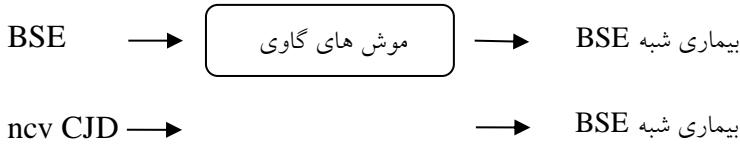
باز هم همان ایراد پیشین به این تجربیات وارد است زیرا در اینجا نیز با تکیه بر آزمایشهای انتقال (تلقیح بافت مغز به میزبان) چنین ادعایی شده است. در این مورد مغز حیوانات مبتلا به جنون گاوی، یا مغز در گذشتگان از واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب به آن دسته مو شهای ترانسژنی تلقیح شد که از لحاظ ساختار ژنی به جای پروتئین پریون موش، پروتئین پریون گاو را سنتز می کردند. بیماری حاصل در مو شهای ترانسژنی ظاهراً یکسان بود و اعلام شد که این تجربه دلیل قانع کننده ای است که جنون گاوی باعث ایجاد واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب شده است. اما اگر این شواهد با آنچه کالینج ارایه کرده تلفیق شوند (۷) درستی تفسیر دیگری محتمل تر به نظر می رسد (شکل ۴). به منظور آنکه این موضوع مفهوم تر شود، به مو شهایی که ژن پریونی انسان دارند اصطلاحاً «مو شهای انسانی»^۲، و به آن گروه که ژن گاوی حمل می کنند «مو شهای گاوی»^۳ اطلاق می گردد.

^۱ Prusiner

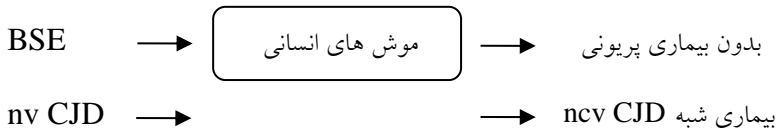
^۲ Human

^۳ Cow-mice

الف-



ب-



شکل ۴: نتایج اجمالی حاصل از تجربیات انتقال انجام شده توسط الف) پروزنیز(۶۱)،
 ب) کالینج (۷).

می دانیم که تزریق بافتهای مبتلایان به جنون گاوی به گاوها بیماری جنون گاوی ایجاد می کند. بنابراین، می توان فرض کرد که تزریق بافتهای مبتلایان به جنون گاوی به موشهای گاوی مطابق تحقیق پروزنیز(۶۱) تولید بیماری معادل جنون گاوی می نماید. تزریق بافتهای مبتلایان به اوایانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب به موشهای گاوی لزوماً همان بیماری را ایجاد می کند که بنابراین می بایستی فرض کرد که جنون گاوی است.

همچنین از فاجعه موارد مصرف هورمون رشد انسانی آموخته ایم که تزریق بافتهای مبتلایان به بیماری کرویتزفلت - یاکوب هم بیماری کرویتزفلت - یاکوب ایجاد می کند. می بایستی فرض کرد که با تزریق بافتهای مبتلایان به واریانت جدید

بیماری کرویتزفلت - یاکوب به موش‌های انسانی مطابق مطالعه کالینج (۷)، بیماری معادل واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب ایجاد شود. اگر جنون گاوی لزوماً همان واریانت جدید کرویتزفلت - یاکوب می‌بود، انتظار می‌رفت که تزریق بافتهای مبتلایان به جنون گاوی باز هم بیماری مشابه واریانت جدید کرویتزفلت - یاکوب را در موش‌های انسانی ایجاد می‌کرد. در حالی که هیچ بیماری پریونی مشخصی ایجاد نشد.

بنابراین، به طور خلاصه نتایج حاصل از دو آزمایش نشان می‌دهد که جنون گاوی در انسان واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب ایجاد نمی‌کند لیکن واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب در گاو ایجاد جنون گاوی می‌کند! بسیار بعید است که گاوها انسانهایی را که به بیماری کرویتزفلت - یاکوب مبتلا بوده‌اند خورده و پودر گوشت و استخوانی که از گاوها تهیه شده، اپیدمی جنون گاوی را ایجاد کرده باشد. نتایج و توجیه و تفسیرهای مربوط به آن فقط بر نا مربوط بودن شواهد حاصل از آزمایشهای انتقال تأکید می‌کند.

۵- اپیدمیولوژی واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب

با وقوع جنون گاوی دولت بر آن شد تا به مردم اطمینان دهد که خطری برای سلامت انسانها وجود ندارد. تصور شد که گاو هم نظیر گوسفند مبتلا به اسکرپی که متجاوز از ۳۰۰ سال بی هیچ خطری برای انسانها وجود داشته است، میزبان نهایی بیماری باشد.

واحد مراقبت بیماری کرویتزفلت - یاکوب^۱ گروه تحقیقاتی کوچکی بود که به بررسی و گزارش موارد بروز بیماری کرویتزفلت - یاکوب در جمعیت می‌پرداخت.

^۱ CJD Surveillance Unit (CJDSU)

در سال ۱۹۹۵ پیش از بروز واریانات جدید بیماری کرویتزفلت- یاکوب چهارمین گزارش سالیانه این گروه در مورد سبب شناسی شکل تک گیر کرویتزفلت- یاکوب بود. علیرغم تضمین دولت مبنی بر رد هر گونه ارتباطی با جنون گاوی، برای هر کسی که این گزارش را مطالعه می کرد شکی باقی نمی ماند که هدف مقاله اثبات این است که مصرف گوشت گاو بیماری کرویتزفلت- یاکوب را ایجاد کرده است، حتی پیش از آنکه موارد واریانت جدید بیماری کرویتزفلت- یاکوب کشف شده باشند.

عجیب است که این تحقیق پیوندهای آشکاری را که بی ارتباط با گوشت گاو گوشتی است بر ملا نکرده و با کمترین توجه از آنها گذشته و چشم پوشی کرده است، در حالی که یک ارتباط بسیار ضعیف و کم اهمیت را علت اصلی بیماری کرویتزفلت- یاکوب شمرده و دنبال کرده است.

۵-۱- افزایش در بروز بیماری کرویتزفلت - یاکوب

آن گزارش از افزایش ظاهری در بروز همه انواع بیماری کرویتزفلت - یاکوب در بریتانیای کبیر حکایت داشت. جزئیات مربوط به درگذشتگان از آن بیماری در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱- شیوع بیماری کروتزفلت-یاکوب در بریتانیا

سال	تعداد مراجعه کننده	Sporadic	Iatrogenic	Familial	Gass	nvCID	کل موارد	رقم کل تصحیح شده
1985		26	1	1	0	0	28	27
1986		26	0	0	0	0	26	26
1987		23	0	0	1	0	24	23
1988		21	1	1	0	0	23	22
1989		28	2	2	0	0	32	30
1990	53	28	5	0	0	0	33	28
1991	75	32	1	3	0	0	36	35
1992	96	43	2	5	1	0	51	49
1993	78	38	4	2	2	0	46	42
1994	116	51	1	4	3	0	59	58
1995	87	35	4	2	3	3	47	43
1996	134	40	4	2	4	10	60	56
1997	161	58	6	4	1	10	79	73

SPORADIC: شکل تک گیر بیماری

IATROGENIC: (پزشکوار)

Familial: خانوادگی؛ به عنوان یک ناهنجاری اثری

GSS: سندرم گرتسمن - اشتراسلر شاینکر؛ یک بیماری خویشاوندی

Corrected Total: کل موارد منهای موارد ناشی از عوارض درمانی = رقم کل تصحیح شده

این موارد در چهارمین گزارش واحد نظارت بر بیماری کروتزفلت - یاکوب که پیش از ظهور این بیماری انتشار یافته نیامده است، ولی در اینجا آورده شده تا تأثیرشان بر ارقام نشان داده شود.

این گزارش تصدیق کننده آن است که افزایش موارد بیماری کروتزفلت - یاکوب در بریتانیای کبیر ممکن است به سبب افزایش نظارت باشد که با تعداد موارد ارجاعی تأیید می شود (۱۶۱ مورد در سال ۱۹۹۷ در قیاس با تنها ۵۳ مورد در سال ۱۹۹۰). متأسفانه این گزارش در ادامه به این احتمال نپرداخته و علت افزایش موارد را نیز تجزیه و تحلیل نکرده است.

تعداد موارد از سال ۱۹۹۰ به بعد بیش از پیش است، ولی اختلاف بین سال ها اندک است. اندک بودن اختلاف حتی پس از پیدایش واریانت جدید بیماری کروتزفلت - یاکوب نیز همچنان تغییری نکرده است. علیرغم اینکه ده مورد واریانت جدید بیماری کروتزفلت - یاکوب در سال ظاهر شده است، شمار موارد ارثی (کروتزفلت - یاکوب یا سندرم گرتسمن، اشتراسلر، شاینکر) نیز پس از ۱۹۹۰ افزایش می یابد که افزایش نظارت و کنترل را ثابت می کند. در واقع تعداد موارد انفرادی در سال ۱۹۹۵ و ۱۹۹۶ کاهش داشته است که با ظهور موارد واریانت جدید بیماری کروتزفلت - یاکوب مقارن است.

تعداد قابل توجه موارد بیماری کروتزفلت - یاکوب از ۱۹۹۰ به بعد، به خاطر موارد ناشی از عوارض درمانی می باشد. اینها بیمارانی هستند که به خاطر عمل جراحی یا هورمون ر شدی که ۱۵-۱۰ سال پیش برای افزایش قد تزریق کرده بودند، به کروتزفلت - یاکوب مبتلا شدند، که بدون انجام اقدام درمانی این بیماری را نمی گرفتند. اگر آنها را از تعداد کل منعکس در جدول ۱ کم کنیم، علیرغم پیدایش موارد

واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب فقط افزایش اندکی در تعداد کل موارد بیماری کرویتزفلت - یاکوب ملاحظه می شود.

تعداد قربانیان بیماری کرویتزفلت - یاکوب ماهانه انتشار می یابد ولی با هر شماره نشریه تغییر غیر عادی در آن ملاحظه می شود. ارقام منتشره برای قربانیان بیماری کرویتزفلت - یاکوب بین فوریه ۱۹۹۸ تا ماه مه سال ۱۹۹۹ برای مقایسه با سال ۱۹۹۷ در جدول ۲ به تفصیل آمده است.

جدول ۲: تغییرات در میزان موارد بیماری کرویتزفلت - یاکوب در سال ۱۹۹۷

تاریخ گزارش	تعداد مراجعه کننده	موارد تک گیر	کل موارد
فوریه ۱۹۹۸	۱۵۱	۳۳	۵۲
نوامبر ۱۹۹۸	۱۵۷	۵۵	۷۶

تعداد ۱۵۱ مورد مراجعه شده مربوط به سال ۱۹۹۷ به ۱۶۱ مورد در سال ۱۹۹۹ افزایش یافته است که می تواند مبین این حقیقت باشد که موارد مختلف پس از فاصله ای نسبتاً طولانی به واحد مراقبت بیماری کرویتزفلت - یاکوب (CJDSU) ارجاع داده شده اند. اما به رغم اینکه تنها ۱۰ مورد مراجعه جدید ظرف این مدت وجود داشته (مطابق جدول از ۱۵۱ به ۱۶۱ رسیده) تعداد تأیید شده قربانیان بیماری کرویتزفلت - یاکوب تا ۲۷ نفر افزایش یافته بود. کاملاً روشن است که افزایش بروز بیماری کرویتزفلت - یاکوب نتیجه افزایش نظارت می باشد.

۲-۵- رخداد کانونی (مکانی - زمانی) موارد بیماری ۱ با هم

این گزارش مسئله رخداد کانونی موارد بیماری کرویتزفلت - یاکوب با هم را بررسی کرد و چنین نتیجه گرفت که شواهد اندکی به نفع پیوستار زمانی - مکانی موارد بیماری کرویتزفلت - یاکوب وجود دارد. در حالی که برخلاف آن، ارتباطات با اهمیت از لحاظ آماری در مسافت های کمتر از ۵ کیلومتر و کمتر از ۲۰ کیلومتر وجود دارد. شواهد تأییدکننده رخداد کانونی را به عنوان معلول این نوع تحقیقات گرفتند و از آن صرف نظر کردند. متأسفانه این پندار اشتباه که «پیوندی بین موارد بیماری کرویتزفلت - یاکوب وجود ندارد»، در سالهای آتی تحقیق و ظهور موارد واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب همچنان تکرار شد.

۳-۵- مصرف گوشت

از بستگان تمامی مبتلایان به بیماری کرویتزفلت - یاکوب در مورد قربانی سؤالاتی شد و نتایج تجزیه و تحلیل شد. بیشتر پرسش ها به ویژه بر غذای مصرفی و گوشت متمرکز بود. مهمترین نتایج حاصل از پرسشنامه به شرح زیر است، آن هم با این توجه که نتایج مربوط به موارد واریانت جدید کرویتزفلت - یاکوب در آن نیامده است:

۱- در دومین گزارش (۱۹۹۳) مهمترین عامل خطر ساز غذایی دسرها (پودینگ)

بودند.

۲- در سال بعد (۱۹۹۴) یکبار مصرف گوشت گو ساله در سال خطر ابتلا به

بیماری کرویتزفلت - یاکوب را ۱۳ مرتبه افزایش داده است.

۳- در ۱۹۹۵ خطر ناشی از مصرف گوشت گوساله^۱ کم شده بود، گرچه مصرف هفتگی آن کماکان ضریب خطری معادل ۴ برابر داشت. علاوه بر این، یکبار مصرف گوشت گوزن^۲ در سال خطر ابتلاء به بیماری کرویتزفلت - یاکوب را به بیش از ۱۲ بار افزایش داد.

۴- مصرف گوشت گاو گوشتی خطر ایجاد بیماری کرویتزفلت - یاکوب را تقریباً دو برابر کرد، درست نظیر خطری که ناحیه مصرف گوشت بره وجود داشت.

۵ - خطر مصرف یک بار در هفته گوشت بره؛ کمتر از خطر مصرف یک بار در ماه بود!

۶- خطر مصرف خوش گوشت (لوزالمعده)^۳ بیشتر از مغز بود.

بطور خلاصه آنچه واحد نظارت به آن پی برده به شرح زیر است:

الف - در سال ۱۹۹۳ خوردن انواع دسر (پودینگ)^۴؛ بسیار خطرناک بود.

ب) چنانچه شما فقط یکبار در سال گوشت گوساله مصرف کرده بودید شانس ابتلای شما به بیماری کرویتزفلت - یاکوب سیزده مرتبه بیشتر می شد. این مسئله شایان ذکر است که تقریباً تا زمان بحران جنون گاوی تمامی گوشت گوساله مصرفی بریتانیای کبیر از کشورهای عاری از جنون گاوی نظیر هلند و دیگر کشورها تأمین می شد.

^۱ Veal

^۲ Venison

^۳ Sweetbread

^۴ Puddings

ج) تا سال ۱۹۹۵ چنانچه شما فقط یکبار در سال گوشت گوزن می خوردید تقریباً ۱۵ مرتبه بیشتر احتمال داشت که به جنون گاوی مبتلا شوید. در حالی که «هیچ بیماری اسفنجی شکلی» در جمعیت گوزنهای بریتانیای کبیر گزارش نشده است.

د) خطر ناشی از مصرف گوشت گاو گوشتی و بره هر چند اندک ولی به میزان مساوی افزایش (۲ برابر) یافت. با توجه به مصرف جهانی گوشت گاو، تعجبی ندارد اگر تقریباً به طور قاطع جواب این پرسش که «آیا فرد مرحوم گوشت گاو خورده است؟» مثبت باشد.

هـ) خطر مصرف ماهانه گوشت بره بیش از مصرف هفتگی آن بود. اگر قصد مصرف گوشت بره دارید مطمئن تر آن است که بیشتر بخورید!*

و) مصرف مغز حیوان هم کم خطرتر از خوش گوشت (لوزالمعده) است. مطابق نتایج منتشره در چهارمین گزارش، بسیار شگفت انگیز است که بیماری کروتزفلت - یاکوب را به مصرف گوشت گاو نسبت دهیم.*

۴ - ۵ - بیماری حرفه ای (خطرات شغلی)

بررسی آماری مشابهی بر روی رابطه بین بیماری کروتزفلت - یاکوب با مشاغل انجام شده که نتایج شگفت انگیزی به همراه داشته است.

بر خلاف این حقیقت راجع به عفونت بالقوه گوشت گاو که قبلاً در این گزارش اعلام شده بود، بررسیها نشان داد که کشیشها^۲ با بیشترین احتمال به کروتزفلت -

* ملاحظه می شود که نتیجه گیری بر اساس اتکاء صرف به یافته های اپیدمیولوژیک می تواند گمراه کننده باشد.

(مترجمین)

^۲ Vicars

یاکوب مبتلا می شوند. رانندگان حرفه ای و کارگران بخش پزشکی در رتبه های بعدی قرار دارند. خطر ابتلاء دامپروران بعد از این مشاغل قرار داشت، گرچه بررسی های مو شکافانه تر نشان داد که همه آنها هم در زمینه پرورش گاو کوشتی یا شیری فعال نبودند.

اما افرادی که بیشترین خطر آلودگی با مواد آلوده آنها را تهدید می کند مسلماً باید کارگران کشتارگاه، قصابان و دامپزشکان باشند. تمام این حرف در تماس مستقیم با مغزهای به شدت آلوده هستند. متأسفانه واحد نظارت بر بیماری کرویتزفلت - یاکوب هیچ موردی در میان این گروه نتوانست بیابد. ظاهراً جابجا کردن دائمی لاشه ها یک عامل پرخطر نمی باشد. هیچ توضیحی که تاکنون جوابگوی افزایش بی اندازه خطر ابتلائی روحانیون (کشیش ها) باشد وجود ندارد.

۵ - ۵ - طرح تحقیق:

به علل غیر تغذیه ای برای بیماری کرویتزفلت - یاکوب توجه کمتری مبذول شده است. این مسئله که دامپروران در کل در کشور انگلیس و در بسیاری از کشورهای عاری از جنون گاوی در معرض خطر بیشتری هستند، می بایستی سرآغاز بررسی اثرات مصرف آفت کشها، فرآوردههای دارویی و مواد شیمیایی و حلال های صنعتی می شد، اما چنین تحقیقاتی هرگز انجام نشد.

واحد نظارت بر بیماری کرویتزفلت - یاکوب، با توجه به مدارک خودشان که ارتباط بین گوشت گاو و جنون گاوی را منتفی می کند، در همان زمانی که بالاخره واریانات جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب کشف شد، می بایست از بابت وجود هر گونه ارتباطی آسوده خاطر می شد.

۶-۵- چه تقارنی؟

جالب توجه است که وقتی شواهد پرده ابهامی بر عفونت زایی پریون می‌اندازد، آن سند یا به عنوان عاملی بی اهمیت کنار گذاشته می‌شود یا آنکه کاملاً به دست فراموشی سپرده می‌شود.

۱- وقتی سه مورد بیماری کرویتزفلت - یاکوب در دامپروران در ظرف مدت کوتاهی بروز کرد فوراً در نشریه **Lance** (۶۲) گزارش شد. متأسفانه مطالعات بیشتر مشخص کرد که هم نوع فعالیت حرفه ای و هم نوع بیماری کرویتزفلت - یاکوب اشتباه گزارش شده است. آنها تنها به شکل تک گیر بیماری کرویتزفلت - یاکوب مبتلا بودند و نه از نوع جدید آن که مثلاً با جنون گاوی مرتبط است.

ضمناً نمی‌توان همه آنها را مستقیماً به جنون گاوی ارتباط داد. به جز تحقیق پیرامون دلیل اینکه چرا دامپروران می‌بایستی نسبت به بیماری حساس تر باشند، به ویژه با توجه به افزایش مشکلات بهداشتی در جماعت دامپروران، به این موارد یا به طور کل افزایش شیوع در دامپروران در سایر کشورها توجه بیشتری معطوف نشده است.

۲- در سال ۱۹۹۸ (۶۳) مردی ایتالیایی به بیماری کرویتزفلت - یاکوب مبتلا شد که با توجه به رقم یک در میلیون در کل جهان چندان غیرعادی نبود. مسئله غیرعادی ابتلا همزمان گربه این مرد به آنسفالوپاتی اسفنجی گربه سانان، معادل بیماری کرویتزفلت - یاکوب در گربه ها بود که به ظاهر مسئله ارتباط بیماری را با مصرف گوشت آلوده به جنون گاوی نیز اثبات می‌کند. بحث های زیادی راجع به اینکه آیا این مرد و گربه اش غذای مشابهی مصرف کرده اند یا نه، صرفنظر از آنکه موردی از جنون گاوی در ایتالیا وجود نداشت و همچنین این بیماری نیز واریانت جدید بیماری

کرویتزفلت - یاکوب نبوده است، درگرفت. این یافته نیز به **تلی** از اطلاعات قبلی رو به افزایش در مورد رخداد همزمان بیماری افزوده و به فراموشی سپرده شد، در حالی که می توانست انگیزه ای برای تحقیق روی عوامل مشترکی شود که ممکن است سبب وقوع همزمان این دو موارد شده باشند.

۳- هم اکنون نیز به رخداد کانونی شکل تک گیر بیماری کرویتزفلت - یاکوب اشاره شده است. سه مورد از شکل جدید بیماری از بخش کوچکی از کنت و سه مورد دیگر هم از شمال شرقی بوده است. در سال ۱۹۹۸ سه مورد در اطراف لایسستر رخ داد. در ۳ سال اول تنها یک مورد واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب در لندن در جایی که ۲۰٪ جمعیت کشور در این شهر زندگی می کنند، رخ داد. در آغاز به کانونهای کوچک بیماری در کنت و تی ساید^۱ توجه شد، ولی چون هیچ رابطه ای بین آن موارد و گوشت گاو وجود نداشت، این کانونها هم به عنوان یک تصادف تلقی و کنار گذاشته شد.

ظاهراً هیچ پرسشی درباره نشانی موارد قبلی در گذشتگان از واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب که در جایی غیر از کنت، لایسستر یا شمال شرقی هم تلف شده اند، مطرح نشده است. هنوز برخی از والدین داغدار که در مورد فرزندانسان با آنها مصاحبه می شود، کاملاً مشخص است که لهجه **Geordie** دارند بررسی نشانی موارد قبلی نیز ممکن است روشن کننده باشد.

^۱ Teaseide

۷-۵- دوره نهفتگی برای واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب

دوره نهفتگی در موارد بیماری کرویتزفلت - یاکوب^۱ مثلاً ناشی از تزریق هورمون رشد آلوده حدود ۱۵ سال است، صرف نظر از این که تزریقات مکرر وریدی یا سایر روشهای تزریق انجام شده باشد. همین طور در قبیله فور در پاپوآی گینه نو باور بر این بود که خوردن اجساد خویشاوندان، باعث بروز عامل شبه بیماری کرویتزفلت - یاکوب موسوم به کورو سالها پس از شروع هممنوع خواری است. در حالی که بیش از ۴۰ سال از متروک شدن عادت هممنوع خواری می گذرد و هنوز موارد بیماری در بالغین که تصور می شود مغز خام را در کودکی خورده باشند بروز می کند (۲۹) چنانچه مصرف مغز خام گونه خودی ۴۰ سال زمان می برد تا به بیماری کرویتزفلت - یاکوب تبدیل شود و تزریق مستقیم و مکرر حدود ۱۵ سال بعد ایجاد عارضه می کند، چرا نایستی انتظار داشت که دوره کمون واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب حاصل از مصرف گوشت پخت شده گاو که از گونه ای متفاوت نیز می باشد بسیار طولانی تر باشد؟.

تحقیقات روی حیوانات آزمایشگاهی نشان می دهد که خوردن پروتئین پریونی توان کمتری از تزریق مستقیم آن در ایجاد بیماری دارد (۶۴). ایجاد بیماریهای مغزی با خوردن پریون تقریباً غیرممکن است. ایجاد بیماری از راه تزریق به ویژه تزریق مستقیم به مغز بسی آسانتر است. مضافاً تا پیش از مرگ گیاهخواران با سابقه از این بیماری که بیش از ۱۲ سال لب به گوشت گاو زنده بودند، گمان می شد که زمان بین مصرف گوشت آلوده و بروز واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب کمتر از

^۱ Latrogenic Cases of CD

اینها باشد. همواره دوره نهفتگی به مدت ۱۵ سال یا بیشتر که در مورد قربانیان مصرف هورمون رشد رخ داده، واقع بینانه تر بوده است.

بر این اساس باید قربانیانی را فرض کرد که مدتها پیش از وجود جنون گاوی آلوده شده باشند و در بسیاری موارد، پیش از آنکه حتی نطفه برخی از قربانیان بیماری منعقد شده باشد.

این مسأله را تا حدودی این گونه توجیه کرده اند که پیش از شناسایی اولین موارد جنون گاوی، دامهایی بوده اند که بدون بروز نشانههای بیماری در حال طی دوران نهفتگی بودند و در همان زمان پس از اعزام به کارخانه تولید پودر گوشت و استخوان، به خوراک دام تبدیل شدند چارچوب کار برای آنکه ارتباط با گوشت گاو حفظ شود تغییر داده شد و متأسفانه با این کار، شواهد مربوط به دیگر واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب ممکن است به فراموشی سپرده شده باشند.

۸-۵- نقش واکسن ها در سبب شناسی واریانت جدید کرویتزفلت - یاکوب

وقوع بیماری کرویتزفلت - یاکوب در آنهایی که هورمون رشد مصرف می کنند، سرخط روزنامه ها شد و منجر به مصرف هورمونهای صناعی در عوض عصاره حیوانی گردید. متأسفانه هورمون رشد تنها دارویی نبود که ایجاد کرویتزفلت - یاکوب می کرد. زنانی هم که برخی انواع درمانهای باروری برایشان انجام می شد، به ویژه در استرالیا به دلیل ابتلا به بیماری کرویتزفلت - یاکوب از دنیا رفتند. به فرض شباهت این وضع با مشکلات نخستین که در مصرف واکسن هاری پاستور وجود داشت (۲۳) آلودگی بالقوه سایر واکسنها به ویژه آنهایی که برای کودکان استفاده می شوند می بایستی بلافاصله مورد بررسی قرار می گرفت. امکان دارد یک یا دو فله از واکسن های کودکان منجر به ایجاد کانون های بروز واریانت جدید بیماری

کرویتزفلت - یاکوب به صورت گروهی شده باشند. پذیرش کامل وجود ارتباط بین جنون گاوی و بیماری کرویتزفلت - یاکوب توسط مشاورین علمی دولت ممکن است نظرها را از روش منطقی تر و اثبات شده انتشار این نوع بیماری منحرف سازد.

مطلب نگران کننده برای گروه تحقیق جنون گاوی وجود شواهدی از آلودگی به دنبال استفاده از واکسنهای بالقوه آلوده ای است که از گردونه مصرف خارج نشده بودند. گرچه اثرات هورمون رشد انسانی استحصالی از اجساد به خوبی شناخته شده بود، مواد بالقوه آلوده مشتق از گاو در اوج دوره بحران جنون گاوی در تولید واکسنها استفاده شد. هنگامی هم که نظرات معطوف به این مسئله شد هیچ کاری برای ممانعت از مصرف آنها به خاطر وحشت از فاجعه امتناع عمومی نسبت به انجام مایه کوبی انجام ندادند.

اگر چه در مقایسه با ناچیزی خطر ناشی از مصرف گوشت گاو گوشتی آلوده، خطر برآمده از این واکسنها در سطح متوسطی ارزیابی شد (۶۵) اما مسئله گوشت گاو گوشتی عفونت زا را در مرکز توجه اذهان عمومی قرار دادند. هزاران **ویال** بالقوه آلوده واکسن در قفسه ها باقی ماند و تا دانه آخر واکسن موجود در انبارها مصرف شد. اقدامی که شرکتهای دارویی را از پریشانی و ضرر مالی (آن هم ضرر از سود) نجات داد و چنان کرد که جامعه از خطر واکسیناسیون کودکانشان آگاه نشوند.

چنانچه واقعاً واکسن مسئول پیدایش واریانات جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب باشد، تحریم گوشت گاو و ضربه ای که بر پیکر صنعت گوشت وارد شد، کاملاً غیر قابل توجیه است.

۹-۵- اپیدمی که هرگز رخ نداد

چنانچه واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب به خاطر مصرف گوشت آلوده به جنون گاوی ایجاد شده بود، انتظار می رفت تا الگوی واریانات جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب تابع الگوی موجود برای اپیدمی جنون گاوی باشد.

بنابراین، بیش از این که تمهیدات اجراء شده برای حذف عفونت زایی از زنجیره غذایی بتواند باعث کاهش در موارد بیماری شود، اپیدمی که با واریانات جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب با تعداد اندکی بیمار آغاز شده بود می بایست به سرعت به صدها و سپس هزاران مورد افزایش یابد.

در نخستین سال، تعداد موارد واریانات جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب سه نفر بود که در سال بعد به ده مورد افزایش یافت. در سال سوم تنها ده مورد دیگر وجود داشت و در سال ۱۹۹۸، ۱۶ - ۱۴ مورد (بسته به منبعی که ارقام از آن اقتباس شده) که به سختی می تواند حکایت از یک اپیدمی داشته باشد. علیرغم پیش بینی هایی که برای زوال یک نسل صورت گرفت کماکان افزایشی دیده نشد و در ۱۹۹۹؛ تا سی و یکم اکتبر ۱۹۹۹ تنها هشت مورد وجود داشته است.

مسلماً جایزه نگون بخت ترین فرد جهان را بایستی به مردی فرانسوی داد که در طول عمرش هرگز زادگاهش لیون را ترک نکرده بود و تنها از بریتانیا دیدن کرد. این مرد دومین کسی بود که قربانی به اصطلاح «جنون گاوی از سانی» شد (۶۶). جنون گاوی در زمان ابتلای او در گاوان فرانسوی تشخیص داده نشده بود و حتی امروز در موارد اندکی از گاوان این کشور تأیید شده است.

مسلماً تعداد بسیار بیشتری، شاید هزاران مورد، پیش از آن که جنون گاوی به سایر کشورهای عاری از آن اشاعه یابد، می بایست در بریتانیای کبیر دیده می شد، به

خصوصاً که به ما گفته اند تنها یک پرس همبرگر از گوشت گاو گوشتی آلوده برای آلوده شدن هر فرد کافی است.

در مقایسه با همبرگرهای وارداتی از بریتانیا که حدس می‌زنند به مصرف قربانیان فرانسوی رسیده، هیچ می‌دانید که مردم بریتانیا چه تعداد همبرگر آلوده را بدون هیچ‌زیانی خورده‌اند؟

۱۰-۵- سن قربانیان واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب

وقتی نخستین مورد واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب تشخیص داده شد، دولت بودجه مطالعاتی جهت بررسی تفاوت در عادات غذایی جوانان را تصویب کرد. این مطالعه نشان داد که جوانان بیف‌برگر و سوسیس و کالباس بیشتری مصرف می‌کردند و این به منزله مخاطره بیشتر برای آنان بود (۶۷). ضمن این که این مسئله بدون شک حقیقت دارد که جوانان بیشتر از بزرگسالان همبرگر (از گوشت گاو) می‌خورند و مسلماً خطرات بیشتری از جانب همبرگر متوجه آنان است، اگر عاملی عفونی مسبب واریانت جدید بیماری کرویتزفلت-یاکوب باشد.

عادات غذایی در نسل حاضر تغییر کرده است. در مقایسه با نسل قبل آرایش خوراکی^۱ حیوان کمتر مصرف می‌شود. اما به همین دلیل هم می‌توان استدلال کرد که کهنسالان بیشتر آرایش لاشه می‌خورند. دانشمندان اطمینان داده‌اند که در مصرف ماهیچه و همبرگرهایی که بطور روزافزون از گوشت بدون چربی تهیه می‌شوند خطری وجود ندارد. اما در آرایش خوراکی لاشه، بافتهای بالقوه خطرناکتری نظیر مغز

^۱ مغز، زبان، جگر، دل و قلوه = Offai

وجود دارد. چنانچه یک همبرگر حاوی مقدار کافی عامل عفونت زا باشد، مغز خوراکی چقدر خطرناک تر خواهد بود؟

کهنسالان بیشتر تمایل به خوردن مغز و سایر اندامهای بسیار آلوده دارند، پس مسلماً واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب به احتمال بیشتر باید در میان سالمندان دیده شود.

این جوانان نیستند که کمترین هزینه را به تغذیه اختصاص می دهند، زیرا تا زمان بلوغ تحت تکفل والدین تغذیه می شوند، ولی مستمری بگیران و بازنشستگان با گوشتهای ارزان قیمت تر و فرآورده های گوشتی ارزان سر می کنند؛ دقیقاً همان محصولاتی که از نظر ما خطرناکترین مواد هستند. کهنسالان همچنین نسبت به نوجوانان سالم و تندرست حساسترین گروه در برابر عفونت هستند.

۱۱-۵- عدم ارتباط با گوشت گاو عفونت زا

خیلی جالب است که واریانت جدید کرویتزفلت - یاکوب در بسیاری از گیاهخواران ایجاد می شود. چنانچه به آنهایی که از این بیماری جان باخته اند توجه کنیم، مجموعه ای شگفت انگیز خودنمایی می کند. یک گیاهخوار با سابقه در سال ۱۹۹۸ در حالی که متجاوز از دوازده سال دست به گوشت هم نزده بود، جان خود را از دست داد. یکی از اولین موارد هم دختر جوان مسلمانی بود، گر چه گیاهخوار بود، به لحاظ رعایت مسایل شرعی گوشت گاو گوشتی نمی خورد. اما با مکاشفه بیشتر بنا به اظهار خانواده اش معلوم شد که ممکن است این دختر کنسرو گوشت گاو گوشتی خورده باشد. این نکته را به عنوان علت احتمالی پذیرفتند. آنچه به نظر از قلم افتاده این است که این نوع گوشت تقریباً از آمریکای جنوبی وارد می شود

باز هم نهایت بدشانسی است که کسی که برخلاف غالب افراد جامعه اش هرگز گوشت گاو نخورده پروین عفونت زای سرگردان را در گوشت وارداتی آن هم از یک کشور عاری از جنون گاوی دریافت کند!

به همراه آن مرد فرانسوی که قبلاً توضیح دادیم، حکایت این سه نفر مثل قمار بازانی است که فقط یک بلیط بخت آزمایی خریده اند و موفق به بردن جایزه بزرگ می شوند. در حالی که مردمی هستند که دست کم یکبار در هفته در بازی شرکت می کنند و هرگز ۱۰ پوند هم برنده نمی شوند.

یک قربانی دیگر که در سال ۱۹۹۸ جان باخت، یک گیاهخوار تمام عیار نبود. او گوشت گاو نمی خورد. وقتی با دوستانش به شعب مک دونالد^۱ می رفت، همیشه مرغ سفارش می داد. این بار هم این گونه توجیه کردند که وی یک وقتی فرآورده های گوشت گاو را مصرف کرده است.

به فراموشی سپردن این موارد، ساده تر از توجیه آنها با هر چیزی به غیر از همان نظریه قدیمی «آلودگی فقط با یک لقمه» است. برای حمایت از این نظریه گفته اند که ممکن است مواجهه مرتب با گوشت اثر حفاظتی داشته، آنها که برخورد قبلی با گوشت گاو نداشته اند سریعاً در برابر بیماری از پای درآیند، لذا کسانی که مرتباً گوشت گاو مصرف می کنند نسبت به عفونت مصون هستند.

گرچه مطالعه کامل موارد واریانت جدید بیماری کرویتزفلت-یاکوب به لحاظ حرمت زندگی خصوصی بیماران دشوار است، برخی از همانندی ها بین بیماران ممکن است در یافتن رابطه مشترک بین موارد بیماری به نتایج ثمربخشی برسد.

^۱ MC Donald's

جدای از مسأله واکسن که قبلاً ذکر گردید دو رابطه دیگر هم وجود دارد، یکی ارتباط با حیوانات (کار در مراکز پرورش سگ یا داشتن تعداد زیادی حیوانات دست آموز) و دیگری فراوانی ورزشکاران تندرست در میان قربانیان است.

۱۲- ۵ - مواجهه شغلی

هنگامی که ناگهان خبر سرایت بیماری جنون گاوی به انسانها منتشر شد هیچ کس به اندازه خدمه کشتارگاهها و سلاخها دچار نگرانی نشد. هر روز این افراد در میان انبوهی از بافتهای مغزی که کشنده تلقی می شدند، کار می کردند. آنها دستکش یا لباس محافظ نمی پوشیدند و همواره در تماس با تکه های بافتهای مغز، نخاع و سایر بافتهای مهلک بودند. آنها می بایستی احساس می کردند که همگی محکوم به فنا هستند.

البته تمام این بافتها خام و نپخته بود و به راستی چقدر مغز نپخته از گوشت خطرناک تر و مهلک تر بود؟ هر برش یا خراشی بر روی پوست، معبر مستقیمی به داخل بدن بود (۶۸) و حتی استنشاق در آن محیط همچون بازی با مرگ تلقی می شد، چرا که مجاری بینی و بی تردید چشمها مستقیماً به مغز راه دارند و هیچ یک از امکانات دفاعی دستگاه گوارش را هم ندارند. به اصطلاح ثابت شده بود که راه خوراکی بسیار کم اثر تر از سایر راههای ورود است (۳۴)، و هنوز گمان می کردند که مردم پس از خوردن یک لقمه از پروتئین بدچین خورده می میرند. با این نظریه، فقط زمان کافی نگذشته بود که هنوز کارگران کشتارگاه زنده مانده بودند! زمان گذشت و هنوز کارگران کشتارگاه زنده هستند، در حالی که سایر افرادی که کمتر

^۱ Russian Roulette

احتمال مرگ آنها می رفت، مرده اند. این حالت کاملاً مغایر آن چیزی است که از نظریه «خوراک عفونت زا» انتظار می رفت.

۱۳-۵- عدم سرایت جنون گاوی به سگها

چنانچه حیوانی در معرض بیشترین خطر ابتلاء به جنون گاوی فرض شود آن حیوان سگ خواهد بود. سگها تقریباً هر چیزی را می خورند، غالباً ته مانده غذای صاحبان شان را می خورند و مرتب استخوان می جوند، کاری خطرناک بنابر آنچه از بحث «گوشت با استخوان» فهمیده ایم. بسیاری از سگها با آلائش لاشه خام تغذیه می شوند. علیرغم همه اینها تاکنون یک سگ هم بیماری پریونی نشان نداده است.

سگهای شکاری پیش از آنکه قانون این کار را منع کند، در خدمت دامپروران بوده برای جمع آوری احشام تلف شده انجام وظیفه می کردند. قطعات لاشه خام نصیب سگهای شکاری می شد.

از طرف دیگر گربه ها بسیار و سوا سی و مشکل پسند هستند و ممکن است موشها و پرندگان را خام بخورند ولی احتمال نمی رود که خیلی از آنها مزه گوشت خام گاو را چشیده باشند. و با این وجود گربه ها با جنون گاوی ارتباط پیدا کرده اند و تا کنون حدود ۴۰ مورد مشابه در گربه سانان، موسوم به آنسفالوپایی اسفنجی گربه سانان مشاهده شده است (۶۹). با این حال، فرض را بر این گذاشتند که تمامی موارد از غذای آلوده گربه ناشی شده باشد.

برای فقدان کامل بیماری در سگها هرگز توضیحی به غیر از وجود سد بین گونه ای در مورد سگ و گاو احراز نگردیده است. اما گربه، گاو یا انسان چقدر به هم نزدیکند، آن هم در حالی که معتقدیم همه گونه های حیوانی به راحتی از راه خوردن به جنون گاوی مبتلا می شوند؟

۱۴-۵- شواهد برای ابتلا به واریانت جدید بیماری کرویتزفلت- یا کوب ناشی از مصرف یک سم ارگانو فسفره

۱-۱۴-۵- بیماری کرویتزفلت - یا کوب در یوتا^۱

در ۱۹۹۹، ایالات متحده به تدریج توجه خود را به معضلات گوشت بریتانیای کبیر مبذول داشت. مردی ۳۰ ساله از ایالت یوتا نشانه های شبیه بیماری کرویتزفلت- یا کوب را نشان داده بود و وحشت از اینکه مبدا نخستین آمریکایی به واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یا کوب مبتلا شده باشد به افکار عمومی راه یافت. تضمین های ایالات متحده مبنی بر عاری بودن تمامی گاوها از جنون گاوی جدداً زیر سوال رفت. از این گذشته بطور همزمان و غیرمنتظره ای رقم بالایی از قربانیان مسن بیماری کرویتزفلت - یا کوب در یوتا ظاهر شد. شش مورد بیماری کرویتزفلت - یا کوب مشخص گردید؛ جمعیت یوتا تنها ۲ میلیون است حال آنکه نسبت به رقم طبیعی شیوع یعنی یک نفر در هر میلیون، قطعاً بالاتر بود. گردهمایی و بحثهای متعددی صورت گرفت که همگی بر ارتباط با گوشت مصرفی متمرکز بودند. به لحاظ وجود گوزن در برخی نواحی در ایالات متحده آمریکا و بالا بودن میزان بروز بیماری پریونی تحلیل برنده^۲ مزمن گوزن^۲ در میان آنها به ویژه در مورد مصرف گوشت گوزن حساس شدند.

اما در گوزنهای یوتا بیماری پریونی تحلیل برنده مزمن شایع نیست! دوباره همان بحثهای قدیمی درگرفت که ممکن است گوزنها در حال طی دوره نهفتگی بوده اند و سکنه یوتا بی خبر گوشت آنها را خورده باشند. به خاطر جر و بحثهای بریتانیاییها،

^۱ Utah

^۲ Chronic Wasting Disease (CWD)

آمریکاییها شتابزده دست به تفحص و ردیابی زنجیره غذایی خورد زدند تا به ارتباطی برسند که در خود بریتانیا هم وجود نداشته است.

سی سال قبل در یوتای شمالی فاجعه ای در مرکز دولتی تحقیقاتی نظامی رخ داد. نشت گاز اعصاب شبیه آفت کشتهای ارگانوفسفره، منجر به تلف شدن گوسفندان اطراف مرکز از نوعی بیماری شبیه اسکریپی شد (۲۰).

اگر به خاطر رعایت حال بریتانیای کبیر نبود، ممکن بود ارتباط بالقوه ای در این باره بیابند. در زمان وقوع این فاجعه ممکن است قربانی ۳۰ ساله بیماری کرویتزفلت - یا کوب، جنین یا طفلی نوزاد بوده باشد؛ یعنی در سنینی که به سموم محیط اطراف حساستر است. فاصله زمانی سی سال مدت قابل قبولی برای بروز بیماری از بدو مواجهه فرد می باشد. با این حال تا آنجا که من می دانم هیچ ارتباطی را در مورد توجه و بررسی قرار ندادند.

۶- جنبه اقتصاد سیاسی جنون گاوی

مشکل بتوان فهمید که چرا برخلاف بسیاری از تردیدها در مجامع علمی، نظریه غذای آلوده به این سرعت و با این قوت پذیرفته شد. البته با عنایت به شیوه هدایت علم در بریتانیای کبیر و در حقیقت عمده کشورهای جهان بهتر می توان آن را توجیه کرد. ابهت خاصی در مورد دانشمندان وجود دارد. هنوز آنها را در «سیمای روحانی»^۱، و عالمان بی عمل و باهوش محیرالعقول در نظر می آورند. عوام الناس تصور می کنند که علما و دانشمندان بر آنچه می کنند اشراف دارند، و حتی دو ایده های بسیار عجیب و غریب آنها به ندرت تردید می کنند.

اکنون وقت در هم شکستن این باور کاذب فرا رسیده است. دانشمندان نیز همچون سایر افراد هستند. در تحقیق خود بدان گونه عمل می کنند که یک نفر در کارخانه یا دفتر کارش کار می کند. آنها کار می کنند، با همکارانشان درباره مسایل پیش پا افتاده گپ می زنند و شب هنگام نزد خانوادهایشان بر می گردند. شغلی در دست **شبیبه دیگر شغلها**. نابغه واقعی همانقدر در دنیای علم نادر است که در دیگر حوزه ها.

وقتی جنون گاوی نخست ظهور کرد، به جز کارلتون گاجوسک آمریکایی که برای کارهایش بر روی بیماری کورو، جایزه نوبل دریافت کرده بود کمتر دانشمندی راجع به بیماری های پریونی تجربه داشت. در بریتانیای کبیر هم تنها تحقیق پریونی مربوط به اسکرپی بود که آن هم از جایگاه والای تحقیقاتی برخوردار نبود، به طوری که تنها تعدادی دانشمند در «موسسه دولتی بهداشت دام» روی آن کار می کردند.

^۱ Boffin image

^۲ Carlton Gajdusek

حدود سیصد سال است که اسکرپی شناخته شده است بدون آنکه هیچ تهدیدی برای انسان قلمداد شود. پیشرفت علمی اندکی در مورد علل یا مسیرهای ایجاد کننده بیماری حاصل شده بود و در میان تحقیقات اولویت نسبتاً ناچیزی بدان داده می شد. طبیعی بود که با بروز بیماری جنون گاوی، مشکل به دانشمندان مؤسسه بهداشت دام ارجاع شود که روی اسکرپی کار کرده اند، علیرغم این که کارهایشان دستاوردی نداشت، و یا این که آن را به گروه دانشمندانی ارجاع دهند که در آزمایشگاه مرکزی دامپزشکی وزارت کشاورزی کار می کردند زیرا این مسئله را مشکل وزارت کشاورزی می دانستند.

وقتی که تعداد موارد جنون گاوی روبه فزونی گذاشت، مثل اینکه جشن عروسی این دانشمندان فرار سیده با شد. به جای اینکه برای شغل خود بهترین افراد باشند، گویی زمان مناسب و مکان مناسب برایشان فراهم آمده است.

از قرار معلوم وجوه تحقیقاتی پایان ناپذیری سرازیر شد. مطالعات فراوانی طراحی، تأمین اعتبار و اجرا شد که غالباً آن قدر کم به آنها اندیشیده بودند که نتایج بی معنی بدست می آمد. از جمله این تحقیقات، بررسی احتمال انتقال مادری بیماری بود که بسیار پرخرج و در برگیرنده یک گله بزرگ گاو بود. اما هنگامی که این پروژه به خوبی در حال پیشرفت بود آنها متوجه شدند که قبلاً این گله پودر گوشت و استخوان بالقوه آلوده خورده است و بنابراین، هر نتیجه ای هم که به دست آید قطعی نخواهد بود (۷۰).

۱-۶- درخواست بودجه

دانشمندان برای تحقیقات به اعتبارات اعطایی متکی هستند که بدون آن دستمزدها اندک بوده امکان خرید مواد شیمیایی یا استخدام کاردان (تکنسین) و انجام

امور تحقیق میسر نمی شود. احتمالاً بزرگترین اثر زیان بخش در جریان فاجعه جنون گاوی از ناحیه این شیوه از اعطای اعتبارات وارد آمده باشد. در بریتانیا بیشترین میزان اعتبارات از بنگاه‌های خیریه در مانی یا برخی سازمانهای دولتی نظیر وزارت کشاورزی^۱، شورای تحقیقات علمی بیوتکنولوژی و بیولوژی^۲، و شورای تحقیقات پزشکی^۳ تأمین می شود.

برای دریافت بودجه لازم می بایستی طرح پژوهشی پیشنهادی را ارائه کرد که تهیه این چنین پیشنهادی، خود مستلزم ساعت‌ها جستجو و تهیه یادداشتهای فراوان پیش از ارسال آن به هیئت بررسی می باشد. طبعاً هیأت مزبور متشکل از دانشمندانی است که تصور می شود بیشترین آگاهی را در زمینه پژوهشی مربوط داشته باشند.

تعجبی ندارد که در بسیاری موارد دانشمندانی که قبلاً مقادیر هنگفتی از بودجه تحقیقاتی را دریافت کرده اند به بررسی این درخواست‌ها پردازند. این هیئت ایده‌های تحقیقاتی خوب و متوسط را ارزیابی می کند. بنابر اصل متداول، درخواست‌های گروه‌های تحقیقاتی بدون هیچ شانس برای تقاضای **استیناف** رد می شود. در حالی که به دانشمندانی هم که قبلاً مبالغ زیادی دریافت کرده اند، خارج از تناسب اعتبار اعطاء می شود. عموماً دانشمندان هم از ترس اینکه مبادا در آینده از دریافت بودجه‌های دیگر محروم شوند، اعتراضی و گلایه‌ای نمی کنند.

^۱ Ministry of Agriculture, Fisheries & food = MAFF

^۲ . Biotechnology & Biological Science Research Council = BBSRC

^۳ Medical Research Council = MRC

معمولاً اعتبارات مالی فقط برای مدتی کوتاه مثلاً یک تا سه سال اختصاص می یابند، که خود به عدم قطعی شدن وضعیت استخدامی منجر می شود و همواره و مکرراً در کساکش درخواست بودجه، هر دانشمندی برای تصاحب بودجه تحقیقاتی کمی که وجود دارد، به نوعی وارد جنگ می شود. بودجه مزبور به استناد استحکام داده های اولیه اختصاص داده می شود که خود مستلزم مخارج هنگفتی برای انجام کارهای اولیه یا نیازمند مواد یا بافتهای گرانبهایی است که بدون اعتبار تحقیقاتی بدست آوردن چنین اطلاعات اولیه ای بی نهایت دشوار است. اما هیچ کمکی هم بدون ارایه نتایج اولیه در کار نخواهد بود؛ وضعیت متناقضی است که نه راه پس می ماند نه پیش.

بسیاری از دانشمندان برجسته نه تنها در چنین زمینه ای بلکه در زمینه های بیشمار دیگری با این معضل مواجه شده اند، علیرغم این که جزء بهترین ها بوده اند. مردم هم هیچ گونه گلایه ای نخواهند شنید، با این همه این دانشمندان می بایستی بخور و نمیری هم برای امرار معاش خود به دست آورند و زندگی کسانی که حقایق را رو کنند بی ثبات خواهد بود.

۲-۶- نکاتی درباره اینکه چگونه باید به انتشار افکار خود پرداخت

یک راه برای کسب کمک های موجود آنست که مطالب خود را در دنیای علم مطرح کنید که خود به دو طریق میسر می گردد. نخست انتشار آنها حتی الامکان به صورت مقالات متعدد ترجیحاً در مجلاتی معتبر همچون «NATURE» است. روش دیگر ارایه هرچه بیشتر سخنرانی ها حتی الامکان در کشورهای مختلف می باشد. هر دو روش توسط محققین «مؤسسه بهداشت دام» و «آزمایشگاه مرکزی دامپزشکی» که بر روی پرویون کار می کنند، به طور ثمربخشی به کار گرفته شد. به طوری که تقریباً

هر هفته انبوهی از صفحات صرف چاپ این یافته ها می شد. اما هنگام مطالعه این مقالات معلوم می شود که همواره آن گونه نیستند که از ظاهر شان برمی آید. بسیاری از آنها مقالاتی نسبتاً مشابه بوده که با اندکی تغییرات بازنویسی شده، صرفاً عناوین متفاوتی داشته و با اندکی اطلاعات اضافی منتشر شده اند. اصولاً ممکن است مقاله ای دوباره به نشریه دیگری ارسال و چاپ شود که در مقوله تولید علم تأثیر کاذبی بر جا می گذارد که گویی تحقیقات زیادی انجام گرفته است.

به عنوان مثال از میان حدود ۵۰۰ مقاله ای که فقط توسط «مؤسسه بهداشت دام» راجع به تحقیقات پرיוنی منتشر شد به دو مورد اشاره می شود:

1. Fraser, Jeffrey, Halliday (۱۹۹۵): Neuronal Loss in scrapie - infected mice revealed by morphometric analysis, *Neuropathology and Applied Neurobiology*, ۲۱:۱۵۷

2. Fraser, Jeffrey, Halliday, Fowler, Goodsir, Brown (1995): Early Loss of neurons and axon terminals in scrapie affected mice revealed by morphometry and immunocytochemistry, *Molecular and Chemical Neuropathology*, 24:۲۴۵-۲۴۹

مشاهده می کنید که یکی نسبت به دیگری، فقط قدری مختصرتر است. راه دیگر ارتقاء شخصی، در اعطای اعتبارات مالی به مقالات نهفته است. ظرف دهه اخیر آنچه قابل توجه می نماید آنست که در مقالات مربوط به جنون گاوی و دیگر زمینه های تحقیقات علمی که بودجه های خوبی را به خود اختصاص داده اند به کثرت نام مؤلفین بسیار توجه شده است. غالباً در بالای هر مقاله بازنویسی شده ای، هر چند مطالب و اطلاعات مشابهی ارائه کرده است، نام مؤلفین بیشتری را در بالای آن قطار کرده اند. به سختی می توان باور کرد که هر محقق که نامش در مقاله آمده اثر مهمی

در آن مقاله داشته است. ولی آمدن نام هر محقق در مقالات متعدد، فهرست قابل توجهی از انتشارات را برایش به ارمغان می آورد؛ در حالی که بیشتر دانشمندانی که بخت عضویت در یک گروه تحقیقاتی بزرگ را نداشته اند، از این مزیت محروم هستند.

کتابهایی پیرامون بیماریهای پیرونی و بسیاری فعالیت‌های خودجوش انتشاراتی دیگر در این زمینه می یابیم. جای تعجب است که چگونه وقت انجام هر گونه کار تجربی را پیدا می کنند. با این وجود، آنها مرتباً در نشریاتی نظیر *Nature* مطالبی انتشار می دهند. در حالی که سایر دانشمندانی که کارهای بسیار جالب تری انجام می دهند، تنها در مجلاتی با انتشار محدودتر فرصت ابراز عقیده پیدا می کنند. بدین سان هر نقطه نظر مخالفی در نطفه خفه می شود.

۳-۶- آیا این تدابیر کارآمد بوده اند؟

فهرست دریافت کنندگان کمک‌های هیئت دولت بریتانیا مضمون جالبی در این زمینه ارائه می دهد. از حدوداً ۳۲ میلیون پوند اختصاص یافته برای سالهای ۱۹۹۷ تا ۲۰۰۲ (۷۱)، آزمایشگاه مرکزی دامپزشکی، واحد نظارت بر بیماری کرویتزفلت - یاکوب یا مؤسسه بهداشت دام ۲۵ میلیون آن را دریافت کردند. از مقدار باقیمانده هم بیشتر آن نصیب پروفیسور جان کالینج شد؛ مرد پر مشغله‌ای که سرپرست واحد نوروتنیک کالج سلطنتی لندن با سی نفر کارمند، مشاور افتخاری بیمارستان ملی عصب شناسی و جراحی اعصاب، و به تازگی سرپرست واحد سرپرست واحد پیرونی MRC با ۶۰ - ۵۰ نفر پرسنل می باشد. وی اعتبارات مالی خوبی از WellComeTrust (وی یکی از محققین اصلی آن است) و همچنین از سوی اتحادیه اروپا دریافت می کند. کالینج نایب رییس گروه عالی جنون گاوی اتحادیه

اروپا است که اختیار اعطای اعتبارات این اتحادیه را برای امر تحقیقات دارد. وی همچنین یکی از اعضای کمیته مشورتی آنسفالوپاتی اسفنجی شکل می باشد. تعجبی ندارد که کالینج هیچ مشکلی بر سر راه دریافت بودجه لازم برای تحقیقاتش نداشته باشد.

۱-۳-۶- کمبود اعتبار مالی برای نظریات دیگر

بسیاری از نظریات مربوط به علل جنون گاوی هرگز تأمین اعتبار نشده اند. اما با وجود حامیان فراوان برای نظریه «ارتباط موجود بین ارگانو فسفره ها و جنون گاوی، هیچ مبلغی هر چند اندک به امر کشف اینکه آیا این مواد می توانند علت جنون گاوی باشند، اختصاص نیافته است. به لحاظ این که دانشمندی که دریافتی خوبی داشته اند هر گونه احتمالی مبنی بر دخالت ارگانو فسفره ها را رد می کنند و به این دلیل که هر درخواستی برای اعتبار مالی می بایستی از زیر نظر همان دانشمندان بگذرد، تعجبی ندارد که پولی اختصاص نیابد. با این همه و به رغم وجود پول فراوان، هرگز این مبالغ کفاف همه افراد را نخواهد کرد.

۲-۳-۶- تدابیر خوف انگیز کارساز؟!

بیشترین کمکها را غالباً اعضای کمیته مشورتی آنسفالوپاتی اسفنجی شکل^۱ که مشاور دولت هستند، دریافت می کنند. به لحاظ عضویت آنها در این گروه انحصاری، رسانه های گروهی سؤالات خود را از اینها می پرسند. اکثریت قریب به اتفاق طرحهای تحقیقاتی آنها اعتبارات مالی خوبی دریافت می کنند.

^۱ Spongiform Encephalopathy Advisory Committee

پروفسور جفری آلموند^۱ مشتاق بود تا در این زمینه که آیا این جنون گاوی بوده که به آرامی به گوسفند منتقل شده و به صورت اسکرپی خودنمایی می کرده یا نه، تحقیق کند. متأسفانه این موضوع حتی در میان همکارانش در کمیته مشورتی آنسفالوپاتی اسفنجی شکل با اهمیت تلقی نشد تا هزینه کلان آن را توجیه کند.

ناگهان در مقالات زیادی داستانهای هراس انگیز درباره خطرات تغییر شکل جنون گاوی به اسکرپی (۷۲) منتشر شد؛ تا عاقبت بودجه این کار نیز تأمین شد. احتمالاً پروفسور آلموند برایش زیاد مهم نبود که این تیترهای خبری چه ضربه ای به صنعت بیمار پرورش گوسفند می زند. چیز زیادی برای توجیه تحقیق یاد شده در دست نبود، چرا که پیش از آن در یک مطالعه مقدماتی هیچ موردی از جنون گاوی در گوسفندان دیده نشد. آلموند جسارت را به حدی رساند و اظهار داشت که این حالت آنقدر نادر است که محتاج گوسفندان بسیار بیشتری برای مطالعه به منظور ردیابی بیماری است.

بنابراین طرحی پژوهشی با بودجه ۲ میلیون پوندی بدون هیچگونه شواهد مثبت اولیه تصویب شد، در حالی که درخواست بودجه های تحقیقاتی کمتری که برای پژوهش در زمینه نظریه های دیگر در مورد جنون گاوی که طرفداران زیادی هم دارد، صرفاً به لحاظ بی پولی طراحان آنها برای انجام مطالعات مقدماتی رد می شوند.

هنوز مدرکی دال بر اینکه اسکرپی هماهنگ با جنون گاوی افزایش یافته باشد وجود ندارد. بودجه انجام این تحقیق (طرح پیشنهادی پروفسور آلموند) پس از ده سال از اعمال تحریم بر پودر گوشت و استخوان، همان پروتئین دامی که می گفتند منشاء بیماری است، تصویب شد. در حالی که به ندرت گوشت بره بالای یکسال به

^۱Jeffrey Almond

مصرف انسان می‌رسد، و در بین آنهایی که به منظور تهیه پشم نگهداری می‌شوند به زحمت می‌توان گوسفندی یافت که حتی زمان تولدش به زمانی برسد که به اصطلاح «خوراک دام عفونت‌زا» وجود داشت. گوسفندی با این سن نادر است. حتی اگر جنون گاوی بدون آن که ما متوجه شویم، به گوسفندان منتقل شده بود، با همان گوسفندان مبتلا منقرض شده است.

۳-۳-۶- مضایقه صنایع از تأمین مالی

معمولاً وقتی بیماریهای جدید ظهور می‌یابند، شرکت‌های دارویی به امید یافتن درمان دارویی که سوددهی اقتصادی به همراه داشته باشد، خود اقدام به تحقیق می‌کنند. به استثناء **Welcome Trust**، شاخه نیکوکاری **Welcome** که بودجه‌ی پر و پیمانی به کالینج داد، عدم تمایل شرکت‌های شیمیایی به تحقیقات در مورد جنون گاوی و واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب قابل توجه است. تحقیقات روی امکان درمان این بیمارها توسط بنگاه‌های دولتی یا اتحادیه اروپا تأمین شده است. برای بی‌علاقگی شگفت‌انگیز شرکت‌های دارویی در تحقیق روی این زمینه احتمالاً دو توجیه وجود دارد، نخست آنکه هیچ‌گونه سود اقتصادی برایشان قابل پیش‌بینی نبود و این شرکت‌ها تنها روی درمان‌هایی سرمایه‌گذاری می‌کنند که فواید اقتصادی برایشان متصور باشد؛ دومین و شاید شوم‌ترین دلیل این کار آنست که آنها از مشخص نشدن علل واقعی جنون گاوی و واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب، به لحاظ اینکه مبادا پای آنها را به میان آورد، خشنود هستند. با پر و بال یافتن نظریه پودر گوشت و استخوان در توضیح اپیدمی و تجلی‌گذر از سد گونه‌ای آن به صورت واریانت جدید کرویتزفلت - یاکوب هیچ تحقیق دیگری روی سم ارگانوفسفره یا محصولات دارویی انجام نگرفت. چنانچه معلوم می‌شد که جنون

گاو نه توسط پودر گوشت و استخوان بلکه از طریق واکسن یا مواد شیمیایی مصرفی در کشاورزی ایجاد شده، سیلی از ادعای خسارت به راه می افتاد. دامپروران متوجه خواهند شد که در بحران جنون گاوی ایرادی نیست و مسئولیت به گردن دیگری می افتاد. به نظر می رسد که برای همه، به غیر از دامپروران، صرف می کند که نظریه «خوراک دام عفونت زا» همچنان معتبر باقی بماند.

همچنین تولیدکنندگان خوراک دام که به خاطر تولید این چنین خوراک های آلوده ای مقصر شمرده می شوند، شرکتهای کوچکی هستند که منابع مالی لازم برای سرمایه گذاری در آن دسته از کارهای علمی را ندارند که بتواند بی تأثیر بودن پودر گوشت و استخوان را در بروز جنون گاوی به اثبات برساند.

۴-۳-۶- به نقشی رسانه های جمعی

رسانه های گروهی روی «نظریه گوشت گاو عفونت زا» به عنوان علت واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب فوری انگشت گذاشتند و پیش بینی بدبینانه تری چند از دانشمندان مبنی بر «زوال کامل یک نسل» را منتشر کردند. هر زمان که از لحاظ خبری بیماریهای پرיוنی جالب توجه می شد، با همان دانشمندان پرکار در بیماریهای پرיוنی مصاحبه می کردند.

بدینسان رسانه های گروهی نظریه های این دانشمندان را صرفاً با هیاهوی تبلیغاتی و نه به استناد مدارک و شواهد علمی، به عنوان حقایق جلوه می دادند.

برخی نشریات تخصصی با شمارگان کم با حقایق نگران کننده ای درباره احتمال سرپوش نهادن بر روی کاربرد عصاره هیپوفیز گاوی در مواد دارویی روبرو شده اند. درباره خطرات این محصولات، بیشتر از این در این مقاله بحث شده است. گروه

تحقیق جنون گاوی ساعتها افرادی را به عنوان شاهد درباره احتمال اینکه واکسنها یا سایر فرآورده های دارویی بتوانند نقش عمده ای در بحران جنون گاوی یا واریانات جدید بیماری کروتزفلت - یاکوب داشته باشند، مورد بازجویی قرار داد و مدارک محکم و قانع کننده ای بدست آمده است. به رغم این افشاگری، کمتر رسانه خبری مطرحی بر روی این مطلب انگشت گذاشته است. اگر اشتباهات دارویی باعث فاجعه بروز واریانات جدید بیماری کروتزفلت - یاکوب و جنون گاوی بوده است بنابراین گوشت انگلیسی هرگز نمی بایستی تحریم می شد. این هم مطمئناً خبر داغی است ولی عملاً چه چیزی سر خط اخبار قرار می گیرد؟

به همین طریق ظاهراً اتحادیه ملی دامپروران و هفته نامه Farmers، مجله ای که به مسایل کشاورزان و دامپروران می پردازد، نمی تواند از نظراتی که سموم ارگانوفسفره را با این بحران (که جامعه دامپروری تحت پوشش آنها را از هم پاشانده) مربوط می دانند پشتیبانی کند. وقتی مارک پردی^۱ پیشنهاد کرد که سموم ارگانوفسفره ممکن است باعث جنون گاوی شده باشند و ارتباط بین مصرف فسمیت و پروتئین پریونی می بایستی بررسی شود، عدم پشتیبانی این نشریات از نظریه او کاملاً مشهود بود.

مطبوعات کشاورزی برای بقاء کاملاً به سفارشی چاپ آگهی وابسته هستند. بخش اعظمی از ستون آگهی های آنها با جزئیاتی راجع به آفت کشتهای تازه یا متداول یا سایر داروهای تولیدی شرکتهای تولید مواد شیمیایی کشاورزی اشغال می شود. ضمناً بیشتر شرکتهای تولید مواد شیمیایی کشاورزی دارو هم تولید می کنند. وقتی صفحات بی شماری در ستودن فواید محصولات متنوع از جمله افزایش محصولات

^۱ Mark Purdey

کشاورزی یا بهبود بهداشت دامها زیر چاپ می رود، ساده لوحی خواهد بود اگر بحث مربوط به خطرات این محصولات را باز کنیم. اگر نگوئیم که مطبوعات کشاورزی دست ولی نعمت خود را گاز نگرفته اند، در بهترین حالت نسبت به طرح نظریه های دیگر در مورد جنون گاوی غیر مسئولانه و بدون تعهد عمل کرده اند.

اتحادیه ملی دامپروران، اتحادیه حرفه ای، است که متعهد به منافع دامپروران است. با آن حال، این اتحادیه هم برای باز کردن بحث ارتباط بین مصرف سم ارگانوفسفره و بحران جنون گاوی کار چندانی نکرد (۷۳).

زمانی که پردی قصد داشت به تحقیق راجع به نظریه اش بپردازد از جانب این اتحادیه هیچ حمایتی صورت نگرفت. در عوض تنها تحقیقی که انجام شد با کمکهای اهدایی از جانب کشاورزان و دامپروران ورشکسته جویای حقیقت یا از جانب نیکوکاران بود. اگر اتحادیه ملی دامپروران هم کمی به این تحقیق می کرد. می شد گفت که اتحادیه ملی دامپروران در برابر نظریه های موجود در مورد علت جنون گاوی موضعی خالی از تعصب و جانبداری دارد.

به طور معمول سلسله مراتب اتحادیه ملی دامپروران از سوی دولت از بین دارندگان عنوان شوالیه گری یا سایر عناوین برجسته تعیین می شود. این مسئله این ایراد را دارد که پیوندهای بین اتحادیه ملی دامپروران، دولت و صنعت تولید مواد شیمیایی کشاورزی آن قدر قوی است که اجازه ابراز نظر مخالف در سلسله مراتب مقامات را نمی دهد.

۵-۳-۶- محدودتر شدن تحقیقات

هیچ کس با نظریه وجود رابطه بین خوردن بافتهای عفونت زای گاوهای مبتلا به جنون گاوی و بروز واریانت جدید بیماری کروتزفلت - یاکوب متقاعد نشده است. حتی خود استانی پروزینر؛ برنده جایزه نوبل و مبدع نظریه «پریون عفونت زا» به وجود تناقض در توجیه علمی ارتباط جنون گاوی و بیماری کروتزفلت یاکوب اعتراف می کند (۷۵). در مصاحبه با گروه تحقیق جنون گاوی، وی تشریح کرد که چگونه با امتناع از اختصاص بودجه و ممانعت از دسترسی به بافتهای گاوهای مبتلا به جنون گاوی مانع ادامه کارش شده اند. ممکن است تصور کرده باشند که وی به احتمال بسیار قوی به حقیقت دست خواهد یافت.

اکنون یکی از دو نظریه مربوط به ماهیت خودایمنی جنون گاوی از منابع دولتی بودجه دریافت کرده است. پروفیسور ابرینگر بودجه ای را برای مطالعه این نظریه که جنون گاوی را یک واکنش خود ایمن ناشی از «تقلید باکتریایی» می پندارد دریافت کرده است. این تحقیق پای دولت یا شرکتهای شیمیایی را به وسط نمی کشد، بنابراین خطری برای آنها ندارد. تقریباً غیر ممکن است که بودجه ای برای تحقیق روی نظریه ماهیت خود ایمنی بیماری جنون گاوی که سموم ارگانو فسفره را دخیل می داند تصویب شود، مگر این که بخش خصوصی آن را تامین کند. با وجود تمام تلاشهایی که از سوی گروههای مختلف از جمله محققین دانشگاهی معتقد به این نظریات صورت گرفته است، هنوز هیچ یک از طرحهای تحقیقاتی که بین آفت کشهای ارگانو فسفره و جنون گاوی ارتباط قائلند موفق به دریافت بودجه نشده است.

۷- خطرات بهره برداری سیاسی از علم واقعی

با توجه به کل مخارج و بیش از یک دهه مطالعات فشرده، چه چیزی از بحران جنون گاوی درک کرده ایم؟ ظاهراً خیلی کم. سئوالات بی جواب همچنان بی جواب باقی مانده اند. اپیدمی هشدار برای ما تلقی می شد که اجتناب ناپذیر بود و هنوز هم رو به پیشرفت است. ولی میلیون ها راس گاو سالم کشتار و دامداران زیادی خانه خراب شدند. بحران جنون گاوی هزینه ای بسیار سنگین به همراه داشته که نه تنها از نظر اقتصادی بلکه به لحاظ اثرات اجتماعی باید مدنظر قرار گیرد.

۷-۱- هزینه های مالی و بهای اقتصادی

هنگامی که در ۲۵ مارس ۱۹۹۶، اتحادیه اروپا نسبت به تحریم جهانی صادرات گوشت بریتانیا اقدام کرد، صادرات گوشت این کشور بالغ بر ۵۰۰ میلیون پوند در سال بود مضافاً اینکه ۶۱ میلیون پوند هم از محل صادرات گوساله عاید می شد. برداشتن تحریم در یکم اوت ۱۹۹۹ به نظر بی فایده می نمود؛ سختگیریها و قواعد لازم الاجرا، صدور گوشت گاو را به منزل خودکشی در می آورد.

فرانسه علیرغم خطر برخورد قانونی* تحریم خود را پس از هزاره (شروع سال دو هزار) نیز حفظ کرده است و آلمان هنوز واردات گوشت انگلیس را شروع نکرده است. در سال ۱۹۹۵ پیش از آنکه دلیلی مبنی بر بیماری کرویتزفلت-یاکوب ناشی از مصرف گوشت آلوده ارایه شود، بازار گوشت گاو داخلی اعم از تجارت یا تهیه مواد

*بریتانیا معتقد بود که تمام معیارهای لازم برای ضمانت برائت از آلودگی را رعایت کرده و چنانچه فرانسه تحریمها را بر ندارد، به مراجع بین المللی شکایت خواهد کرد (مترجمین)

غذایی ۵/۴ تریلیون پوند رقم زده شد. این رقم در سال ۱۹۹۶ به ۳ تریلیون پوند تنزل پیدا کرد تا ۱۹۹۸ که به ۴ تریلیون پوند رسید.

علاوه بر افت مستقیم مربوط به بازار مصرف، هزینه هایی به شکل یارانه، کمکها و تحقیق همگی افزایش پیدا کرده است. طرح کشتار گاوهای مسن تر از ۳۰ ماه^۱ از زمان شروع آن در سال ۱۹۹۶، ۲/۲۴ تریلیون پوند هزینه در برداشته بود و بر این اساس دو میلیون و پانصد و هفتاد هزار رأس گاو تا سپتامبر ۱۹۹۸ کشتار، شدند. بعداً ۷۷۰۰ رأس گاو دیگر نیز شناسایی و کشتار شدند که خود بر این مبلغ افزوده است. بخش تولید پودر گوشت و استخوان هم یکصد میلیون پوند به عنوان کمک و همچنین پشتوانه برای رعایت موازین بهداشتی لازم به منظور قانع کردن اتحادیه اروپا برای لغو تحریم واردات گوشت گاو گوشتی دریافت کرده است. کشتارگاه ها نیز ۸۸ میلیون پوند کمک دریافت کرده اند. (۷۵).

دولت انگلیس به تنهایی بالغ بر ۱۱۷ میلیون پوند به امر تحقیقات اختصاص داده است. میلیون ها پوند بلکه بیشتر هم از صندوق تحقیقات اتحادیه اروپا رسیده است. کمیته حسابهای عمومی نیز حساب کرده که ۵/۲ تریلیون پوند بین ۱۹۹۶ تا ۱۹۹۸ خرج شده و انتظار می رفته تا قبل از سال ۲۰۰۱ به ۲/۴ تریلیون پوند برسد. کل این ارقام چیزی معادل ۳ درصد برای میزان پایه درآمد مالیاتی بریتانیا است. هر کس به سهم خود بهای این بحران را پرداخته است. لیکن در هر بحرانی معمولاً برنده و بازنده ای وجود دارد که بحران جنون گاوی از این امر مستثنی نمی باشد.

۲-۷- برندگان و بازندگان

^۱. Over Thirty Months Slaughtered = OTMS

دامپروران از خساراتی جبران ناپذیر هم به لحاظ اقتصادی و هم از نظر عاطفی آسیب دیده اند. از زمان شروع بحران ارزش احشام به حدی تنزل یافت که نگهداری شان دیگر مقرون به صرفه نبود. این معضل نه تنها قیمت گوشت گاو بلکه قیمت گوشت بره را، علیرغم اینکه ارتباط مستقیمی در سبب شناسی بیماری کرویتزفلت-یاکوب نداشت، نیز پایین آورد. عرضه قریب الوقوع گذرنامه هر یک به ارزش ۷ پوند، به علاوه لزوم الصاق دو شماره گوش برای ارضاء اتحادیه اروپا تا تمام حیوانات قابل ردیابی باشند، همگی بر هزینه ها به ازای هر رأس دام می افزود.

در حراجی غیر ممکن بود که بتوان بدون ضرر گوساله یا مازاد فرآورده های شیری را فروخت. انتشار گزارشهایی مبنی بر اینکه اجساد گاوها را در گودال ها می اندازند یا حیوانات مزرعه را در مناطق حفاظت شده نگه می دارند، همگی وضع را بدتر می کرد.

گرچه دامداریهای بزرگ بحران را پشت سر خواهند گذاشت، و از موقعیت و امکانات بهتری برای اختصاص کمکهای مالی دولت به خود برخوردارند، آینده دامداریهای کوچک در هاله ای از ابهام است. ورشکستگی دیگر پدیده ای عادی شده و احتمالاً بریتانیا هرگز وجهه کشاورزی خود را باز نخواهد یافت.

زنجیره ای از صنایع وابسته که به کشاورزی متکی بوده و خدمات خود را به این بخش عرضه می کنند در دایره بازنندگان (در بازی جنون گاوی) هستند.

سلاخ خانه ها، کشتارگاه ها و صنایع مشابه، همگی به اهدافی برای «پلیس بهداشتی» تازه تأسیس تبدیل شده اند. کارشناسان دامپزشکی، به ویژه از سایر کشورهای اتحادیه اروپا می بایستی به کار گماشته شوند و از این صنایع دستمزد بگیرند تا ضمن نظارت بر اجرای همه مقررات، حذف و مهر کردن آلاینش های

کشترگاهی را کنترل کنند. هزینه این کارها برای واحدهای کوچک بیش از آنست که از نظر اقتصادی مقرون به صرفه باشد، به طوری که بسیاری از آنها هم اکنون برچیده شده اند.

لغو تحریم صادرات مختصر شادی و سروری بین دامپروران و صنایع مرتبط به دنبال داشت. عملاً به دلیل سختگیریها و قوانین موجود، تنها یک کشترگاه به منظور آماده سازی گوشت صادراتی موفق به کسب پروانه کار شده است. هر گونه سرمایه گذاری دامداران بریتانیا در پرورش دام با هدف صادرات گوشت نوعی خودکشی مالی است.

از جمله هزینه هایی که از قلم افتاده زیان خدمات دفع اجساد است. شکارچیان با سگهایشان شرّ لاشهٔ گاو را از سر دامدار کم می کردند و در عوضی اجازه می یافتند تا از زمین دامداران به عنوان شکارگاه استفاده کنند. پرورش دهندگان سگ می بایستی هر گاو مرده ای را برداشته و به سگهای خود می دادند، اما این کار با پیدایش واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب ممنوع شد که این خود منجر شده تا دامپروران برای انهدام گاوهای مرده مبالغی بپردازند.

۳-۷- گروه های ذینفع

افزایش توجه به دامپروری ارگانیک به نظر مزایایی برای این گروه کوچک از دامپروران دارد لیکن سود آن اساساً متوجه بازار علوفه شده است. دامپرورانی که تولید گوشت ارگانیک را در دستور کار خود دارند علیرغم افزایش تقاضا به زحمت توانستند سود بیشتری به چنگ آورند. چون در این روش به عوض تسریع روند پروار با خوراکهای غنی از پروتئین، فقط خوراک طبیعی به دامها می دهند و چون

قانوناً بیش از سن سی ماهگی حق ادامه دوره پرورار را ندارند و باید آنها را روانه کشتارگاه کنند، فرصت کافی برای پرورار کردن کامل دامها پیدا نمی کنند.

اما به دنبال از دست رفتن بازار صادرات بریتانیا سایر دامپروران اتحادیه اروپا سود هنگفتی بردند و عجله ای هم برای از سرگیری صادرات وجود ندارد. به تعبیری اقتصادی کد بانوی انگلیسی سود قابل توجهی از بحران جنون گاوی برده است. چرا که گوشت در سال ۱۹۹۹ به قیمتی مشابه یا کمتر از سال ۱۹۹۵، بیش از آنکه با بیماری کرویتزفلت-یاکوب ارتباط پیدا کند، به فروش می رسد. حال سر و کله گوشتهای دیگری در بازار پیدا شده بود. محصولات گوشتی حیوانات غیربومی نظیر گوشت شترمرغ و گاو میش بدون آنکه هیچ کس خم به ابرو بیاورد، در سوپرمارکتها به فروش می رفت.

آن که بیش از همه از ارتباط بیماری جنون گاوی با «خوراک عفونت زا» منفعت برده همانا شرکتهای دارویی و مواد شیمیایی بوده اند.

با معطوف شدن کلیه تحقیقات به سوی «نظریه خوراک آلوده» سایر ارتباطات بالقوه نظیر مصرف ارگانوفسفره ها یا واکسنها به فراموشی سپرده می شوند. اگر این محصولات در فاجعه دخالت داشته اند، ممکن است دامپروران، قربانیان بیماری کرویتزفلت-یاکوب و سایر آسیب دیدگان این بحران نظرشان متوجه مطالبه غرامت از مقصرین احتمالی گردد. البته حفظ وضعیت موجود، نظر شرکتهای شیمیایی را تأمین می کند.

خانواده های مبتلایان به واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب خودشان در تحکیم و تقویت این نظریه نقش داشته اند. آنها به دقت تحت حمایت گروه نظارت بر بیماری کرویتزفلت - یاکوب هستند که شدیداً اسرار آنها را حفظ می کنند

و آنقدر از مرگ فرزندانشان به دلیل مصرف گوشت مطمئن هستند که احتمال دخالت هر چند محدود هر عامل دیگری را رد می کنند.

همچنین رابطه بیشتر نگران کننده ای بین خویشاوندان مبتلایان به واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب (که اکنون به منظور تأکید بر وجود ارتباط، به شکل انسانی جنون گاوی تغییر نام داده) و علمای پریونی دیده می شود. آنها دکتر ویل^۲ را از واحد نظارت بر بیماری کرویتزفلت - یاکوب پس از آن که ۵ هزار پوند به منظور کمک به تشکیل این گروه اهداء کرد، به عضویت کمیته خود برگزیدند.

این مبلغ از بودجه واحد تحقیقاتی او تأمین شد (۷۸). بدین طریق مالیاتهایی که برای تحقیقات بی طرفانه راجع به بیماری منظور شده بود را تبدیل این جماعت به گروهی حامی شد که ممکن بود از همان دولتی که مشاورش دکتر ویل بود ادعای خسارت بکند.

سرمایه گذاری در علم اساساً از سوی شرکتها و دولت انجام می گیرد. شرکتها تمایلی به تأمین تحقیقات درباره سایر علل جنون گاوی ندارند، مگر سودی اقتصادی برای آن متصور باشد، مثلاً تولید داروهایی که بتوانند مانع بیماری شوند. اما با چنین سرمایه گذاری که دولت روی یک شیوه توجیه جنون گاوی کرده و ظاهراً شواهدی در تأیید آن هم تولید نموده، کمتر شرکتی پیدا می شود تا خطر تحقیق روی سایر توجیهاات جنون گاوی را به جان بخرد.

۴-۷- بهای اجتماعی: تشویش اذهان عمومی

^۱ Human- BSE

^۲ Will

شاید یکی از عمده ترین زیانهای این فاجعه از نظر اقتصادی و اجتماعی، ناشی از ایجاد هراس از غذا در اذهان مردم بریتانیا باشد. سرکوب ظاهری نتایج پژوهشی که نشان می داد اثرات بالقوه بهداشتی در محصولات کشاورزی اصلاح شده ژنتیکی وجود دارد، هیاهوی بدی به راه انداخت که کاسه صبر مردم بریتانیا را لبریز کرد.

بدینسان دانشمندانی که یک «بلیه الهی» یا دیگر موضوعات، وحشت آفرین را پیش بینی کردند، نادانسته در ایجاد بی اعتمادی نسبت به علم و فناوری جدید نقش داشتند که ممکن است عواقبی برای اهل علم داشته باشد؛ عواقبی که ابعاد آن غیرقابل تخمین است.

ممکن است مفید بودن یا نبودن «غذای اصلاح شده ژنتیکی» هرگز معلوم نشود. افکار عمومی مردم بریتانیای کبیر به هر نوع تغییری در شیوه تولید غذا به شدت مظنون است. مردم دیگر بیش از این به سخنان اغوا کننده کسانی که ایده های نو را مطرح می کنند اعتمادی ندارند و بحث و جدلهای دانشمندان در توضیح ویژگیهای مطلوب این ایده ها را باور نمی کنند. این تغییر نگرش به شدت آزادی در انتخاب را محدود کرده است. انتظار می رفت یکی از مزایای اصلاح ژنتیکی محصولات، کاهش مصرف آفت کشتهای ارگانوفسفره باشد که چنانچه برخی از آنها به طور صحیح استفاده نشوند، اثرات سوء بهداشتی به دنبال دارند. چنین کاری قطعاً فوایدی دارد که لازم است تا با اثرات ناشناخته محصولات حاصل از اصلاح ژنتیکی در محیط زیست مقایسه شود. هر چند انتخابی مشکل است، در حال حاضر دیگر امکان انتخاب این راه از ما سلب شده است. فاجعه جنون گاوی هم حق انتخاب ما را مخدوش کرده است.

۸- درسهایی برای آینده

فاجعه «بحران جنون گاوی» اشتباهاتی را در تمامی طرحهای تحقیقاتی که بودجه دولتی دارند، برملا ساخته است. فرصتی باید فراهم شود تا در مسیری که علم می‌پیماید تغییر یا ایجاد نمود، به ویژه در زمینه‌هایی که با امنیت و خطرات اجتماعی سروکار دارد. چنانچه این تغییر تحقق نیابد، آن هم به دلیل آنکه دانشمندان بیشتر متوجه موقعیت خود هستند تا رسیدن به حقیقت، حیات جامعه در خطر می‌باشد.

۸-۱- هدایت علمی در بریتانیا

۱- می‌بایستی فوراً در شیوه اعطای بودجه‌های دولتی، برای تحقیقات علمی در بریتانیا تغییراتی داده شود. اختصاص بودجه‌های کوتاه مدت برای یافتن راه‌حلهایی فوری مشکلات موجود منجر می‌شود تا بسیاری از دانشمندان وقت قابل ملاحظه‌ای را صرف به دست آوردن بودجه بعدی کنند. گرچه این روال گهگاه به ویژه در پاسخ به تشویش غیرمنتظره‌ای که نسبت به بهداشت بروز می‌کند ضروری است، لیکن تحقیقات را به سمت جزم‌اندیشی فعلی کشانده و گفتگویی سالم را سرکوب خواهد کرد. پولی که صرفاً برای نیل به نتایج خاصی تخصیص می‌یابد، به این معنی است که مسیری جالب در حین یک کار در حال پیشرفت پیدا شده است و ممکن است منافع مستقیمی داشته باشد که در نظام فعلی تخصیص اعتبار نتوان کار مزبور را دنبال کرد و به انجام رساند. از این رو عجیب نخواهد بود که دانشمندان از ترس به سرقت رفتن ایده‌هایشان و بودجه‌های احتمالی، تمایل به پنهان‌کاری داشته باشند.

۲- دست برداشتن از اصرار بر راه‌حلهای قاطع و سریع می‌تواند تمایل به کار روی نظریه باب‌روز و مطرح‌را کم‌کند، و اول‌امکان کار روی نظریات دیگری که متکی به اصول دقیق علمی هستند، فراهم‌آید و پس از آن روی ادامه کار یا توقف

کار روی آنها تصمیمگیری شود. در حال حاضر به سبب نگرانی از آینده تمایلی به اعتراض به جزم اندیشی جاری ندارد. حتی اگر احساس شود که اعتراضی موجه می باشد، هیچ مخالفتی نخواهند کرد. نتیجه این چنین تصویری، سمت گیری خطرناکی است که در نمونه جنون گاوی، نظریه «خوراک عفونت زا» باعث اتلاف تریلیونها پوند سرمایه و کشتار غیرضروری میلیونها رأس گاو کاملاً سالم شده است.

۳- اعتبارات اندک برای ایده های بدیع می بایستی با سهولت بیشتر به دانشمندانی داده شود که ایده های جالبی دارند، لیکن سرمایه ای برای خلق اطلاعات اولیه ندارند. با هر مسیر امیدوارکننده ای که از طرح مقدماتی باز شد، می توان بودجه بیشتری هم تخصیص داد. یافته های منفی هم همانند یافته های مثبت می بایستی انتشار یابند تا سایرین از موضوعات و مقوله های تحقیقاتی که حاصلی نداشته اند، باخبر شوند.

۴- باید در نظر داشت که کمیته هایی که با مسائل بهداشت عمومی سروکار دارند؛ نظیر کمیته هایی که امنیت داروها را بررسی می کنند یا دست اندرکاران فن آوری جدید همچون سازمانهای اصلاح ژنتیکی یا سایر کمیته هایی که مستقیماً با بهداشت جامعه سروکار دارند، بایستی مستقل باشند. نباید دانشمندانی که منفعت اقتصادی قابل ملاحظه ای از صنعت خاصی عایدشان می گردد، بر قوانین و ضوابطی که برای اداره آن صنعت وضع می شوند تأثیر مستقیم داشته باشند. دانشمندان زیادی با این گونه شرایط و بدون هرگونه ارتباطی با صنایع هستند که اعضای کمیته ها می بایستی از میان آنها انتخاب شوند. در عوض، اطلاع یابی از جزئیات کار صنایع یا فناوریها می تواند از نوع ارتباط مستقیم باشد، یا صنایع خود جزئیات کار را به کمیته

اطلاع دهند، نه این که متخصصینی نفوذی در کمیته ها داشته باشند. صداقتی شفاف‌تر در علم، می تواند به رفع بی اعتمادی موجود در جامعه کمک کند.

این قضیه در ارتباط با بحران جنون گاوی هم صادق است. نمی بایست اعضای کمیته ای که دولت را در مورد یک بیماری خاص راهنمایی می کنند خود از دانشمندانی باشند که در حال تحقیق راجع به همان بیماری هستند. البته بدیهی است که باید از این محققین برای ارائه کارهایشان دعوت کرد، لیکن نباید عضو کمیته باشند، چرا که تمایل آنها به مهم جلوه دادن یافته های خود ممکن است باعث جانب داری در تصمیماتی شود که دولت بر اساس راهنمایی آنان اتخاذ می کند. مضافاً اینکه بودجه های تحقیقاتی می بایستی صرفاً براساس شایستگی اعطا شود.

۵- در خواست اعتبار تحقیقاتی در یک زمینه را نباید کسانی ارزیابی کنند که خود در همان زمینه اعتبار مالی گرفته اند. ایده هایی که در طرح های تحقیقاتی است محرمانه تر و مهم تر از آن است که بتوان آنها را در معرض احتمال **ارتشاء و تبانی**، و یا حتی سوء ظن به ارتشاء و تبانی قرار داد. تعجبی ندارد که دولت قاطعانه نظریه «خوراک عفونت زا» را پذیرفته است، چرا که این نظریه توسط همان دانشمندانی به دولت توصیه شده که به منظور موجه جلوه دادن موجودیت خود روی آن پافشاری می کنند. استقلال علمی به شدت مخدوش شده و لازم است تا مجدداً به جایگاه پیشین خود بازگردانده شود.

رعایت این معیارها به بازیابی اعتماد عمومی کمک خواهد کرد. گفتگویی صادقانه این ذهنیت را که «لاپوشانی بخش جدایی ناپذیر علم است» تخفیف می دهد. تنها با مشاهده اعاده صداقت در حیطه علم است که به فنآوری های تازه یا نوآوری، بیش از سوء ظن، با علاقه خواهند نگرست.

۶- مجلات علمی می توانند در تضمین صراحت گفتگوها در زمینه های کلیدی پژوهشی نقش عمده ای بازی کند. فقط نام یک یا دو نویسنده کلیدی باید به عنوان مولف مقاله ذکر شود، همانانی که مسئولیت انجام کار و تفسیر نتایج را بر عهده دارند؛ و از کسانی که نقش کمی در کار تحقیقاتی داشته اند، صرفاً قدردانی شود نه آن که به آنها اعتباری بدهند که شایسته آن نیستند و فقط به درد تحکیم موقعیت آنها می خورد.

۷- ارزیابی مقالات برای چاپ منحصرأ نیابستی به کسانی واگذار شود که خود در آن زمینه کار می کنند، به ویژه آنهایی که موقعیتشان وابسته به آن است که سایر راهبردهای تحقیقاتی سرکوب یا بی اعتبار شود و در آنها همیشه این تمایل وجود خواهد داشت که دیدگاههایی که اعتبارشان را تهدید می کند، نقد و متوقف کنند.

۸ - تمامی اطلاعات، نمونه ها و سایر مواردی که نتایج حاصل از صرف اعتبارات دولتی از خزانه ملی هستند، می بایستی با سهولت بیشتری در دسترس همه دانشمندی که در آن زمینه کار می کنند قرار داده شود و باید خاطر نشان کرد که در بیشترین موارد، بودجه های عمومی است که امکان حصول نتایج تحقیقاتی را فراهم می آورد. هر دانشمندی که تعمداً سد راه سایرین می شود، صرف نظر از هر نتیجه ای که به دست آورده است، نیابستی اعتبارات آتی را دریافت کند. زیرا ممکن است در جایی دیگر سد راه اکتشافات بزرگتری شود. بازبایی شفافیت، جامعه را دل آرام خواهد کرد. چرا که اینک بیشتر از هر زمان دیگری نسبت به نحوه هدایت و تحقیقات روپوش سفیدان مظنون هستند.

۲-۸- کاربرد علم در توجیه قوانین و مقررات

«بحران جنون گاوی» خطرات تصویب قوانین بر پایه مشاوره علمی زیر علم بهداشت را افشا کرده است، به ویژه در مورد جنون گاوی که این مشاوره ها براساس نظریه ای اثبات نشده می باشد، زیرا هر چه بیشتر زیر عنوان حمایت از مردم تحریم‌هایی را وضع کردند. اکنون وقت آن فرا رسیده تا قانونگذاری را متوقف و باب بحث آزاد را باز کرد. این کار اطلاع رسانی بهتری برای جامعه است تا مردم بتوانند خود گزینه های خود را انتخاب کنند و مسئولیت زندگانی خود را به دست گیرند. اگر پیگردهای قانونی بیشتر محدود به **مسامحات عمدی یا خباثت** باشد تا اشباهات بی غرضانه افراد، مباحثات ناشی از آنها نیز کمتر جنبه اتهام لاپوشانی به خود می گیرد.

هنگامی که «گوشت با استخوان» تحریم شد کمتر کسی آن را موجه و معقول قلمداد کرد. دانشمندان خود گفتند که خطر آلودگی چندین و چند برابر کمتر از احتمال ۲ بار اصابت صاعقه به فرد است. با این وجود و بدین لحاظ که نمی توانند اعلام کنند که خطری هم وجود ندارد، عرضه گوشت با استخوان را جرم معرفی کردند، و ناباورانه از پیگرد قانونی و اعلام جرم علیه قصابان و صاحبان رستورانهایی که گوشت گاو با استخوان در اختیار مشتریان قرار می دهند، استقبال شد.

احتمالاً این جک کانینگهام بود که تحریم «گوشت با استخوان» را وضع کرد آن هم نه به خاطر حفظ سلامت انسانها بلکه نوعی ژست تسلیم در برابر اتحادیه اروپا گرفت تا هر چه زودتر تحریم صادرات از بریتانیا لغو شد. علیرغم ناباوری محض و فریاد اعتراض عمومی از جمله اکثریت نمایندگان مجلس، «تحریم گوشت با استخوان» تا ۱۷ دسامبر ۱۹۹۹ پابرجا ماند. این ژست تو خالی باعث شد که بازار صادرات عملاً بر روی محصولات گوشت انگلیس بسته بماند.

در حالی که از مردم در برابر خطر بسیار بسیار جزئی ابتلاء به واریانات جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب در اثر خوردن گوشت با استخوان محافظت می کردند، جمعیت نیکوکاران تخمین زده است که هر هفته ۲ مورد خود کشتی در دامداریها رخ داد که عمدتاً به بحران جنون گاوی مرتبط بوده است. قانون زیر «پرچم حفظ جامعه» از خطری ناچیز بسیاری را به کام مرگی از نوع دیگر برده است. و اگر صرفاً برای خشنود کردن کمیسیون اتحادیه اروپا نبود، امکان نداشت که بتوان چنین کاری را توجیه کرد. با بستن در به روی خطر عفونت ناشی از گوشت گاو، در عرض ۲ ماه تعداد مرگ و میر در بین دامداران از تعداد قربانیان واریانت جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب در بدترین سال خود فراتر رفت.

در این بحران مردم آزادی انتخاب خود را به شدت مخدوش می بینند. با درج اولین اخبار مبنی بر وجود ارتباط با واریانات جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب جنون گاوی مردم انگلیس از مصرف گوشت گاو اجتناب کردند. اما تدریجاً عرضه گوشت گاو به سطحی مشابه آنچه پیش از ظهور واریانات جدید بیماری کرویتزفلت - یاکوب بود، بازگشت. مردم با سبک و سنگین کردن اوضاع دست به یک انتخاب زدند اما متأسفانه دامنه انتخابی که به آن مانوس بودند دیگر مثل سابق نبود. بسیاری از غذاها نظیر دم گاو، آرایش های خوراکی گاو و گوشت با استخوان هنوز بدون هیچ توجیه علمی ممنوع است.

در سالهای اخیر از **مضار** شراب، گوشت قرمز و شکلات برای ما گفته اند، و برخی از متخصصین بسیاری از غذاهای دیگر را غیر بهداشتی شمرده اند و بعد

متوجه می شویم که شواهد علمی بیشتر دال بر مفید بودن آنها است* . ولی عاقبت چه خواهد شد اگر همین طور به بهانه حفظ سلامتی همین لذایذ نیز شتابزده تحریم شوند؟

علم ماهیتاً دقیق نیست ، و بر فرضیه هایی استوار است که بسیاری از آنها هرگز به اثبات نرسیده و نخواهند رسید. مشاورین دولتی هم باید برای درک مسائل و عمل براساس مدعای گزارش های علمی متکی به تیم علمی خود باشند. البته باید مشخص شود که مشاورین هم در این قضایا ذی‌فنع نیستند. کلیه گفتگوها می بایستی به اطلاع عموم برسد نه به خاطر توجیه یک تحریم، بلکه برای اطلاع رسانی بهتر نسبت به خطرات احتمالی و بالقوه. حال هر کسی می تواند با آگاهی از خطرات موجود با توجه به موقعیتش برای خود تصمیمی آگاهانه اتخاذ نماید. خطر بالقوه «گوشت با استخوان» قطعاً برای فرد سرطانی در مراحل آخر نسبت به مادری که مشغول پرورش کودک خود می باشد کم اهمیت تر است، همین طور مضحک است که برای بیمار سرطانی بدست آوردن مواد غیر مجاز از قبیل هروئین، آسانتر از تهیه شیشلیک باشد.

چنانچه ما تحریم شتابزده محصولات را که خطر ناچیزی دارند، یا براساس نظریات اثبات نشده خطرات بالقوه ای دارند متوقف نسازیم، از بسیاری از لذایذ زندگی محروم خواهیم شد، ضمن اینکه امکان دارد توجهات علمی در آخر مخدوش از آب درآیند.

* توضیح : توجه دارید که این نکته با فرهنگ مردم مسلمان ایران که بر مضار شراب واقف و مطابق دین مبین اسلام از

آن منع شده اند، همخوانی ندارد.

در اسطوره شناسی یونان، تزئوس^۱ رازپروکراست را دریافت و با به دست گرفتن ابتکار عمل راه را برای مسافرین بعدی امن نمود. اکنون وقت آن رسیده است. که تزئوس ما را از دست دانشمندان زورچپان^۲ برهاند و اجازه دهد تا راهامان را بدون هرگونه مانعی در پیش گیریم.

^۱ Theseus

^۲ Procrustean

اختصارات به کار رفته در متن

AI	Artificial Insemination
BABs	Born after the Ban
BSE	Bovine Spongiform Encephalopathy
CJD	Creutzfeldt- Jakob Disease
CVL	Central Veterinary Laboratory
CWD	Chronic Wasting Disease
EAE	Experimental Allergic Encephalomyelit
FSE	Feline Spongiform Encephalopathy
IAH	Institute of Animal Health
MBM	Meat and Bone Meal
MAFF	Ministry of Agriculture, Fisheries and Food
nvCJD	new variant CJD
SBO	Specified Bovine Offal
SEAC	S p o n g i f o r m E n c e p h a l o p a t h y Advisory Committee
TSE	Transmissible Spongiform Encephalopathy

منابع:

1. Dawson, M; Wells, GAH; Parker, BNJ (۱۹۹۰): Preliminary evidence of the experimental transmissibility of bovine spongiform encephalopathy to cattle. Vet Rec. ۱۲۶, 112-۱۳
2. Britton. TC; Al-Sarraj.S; Shaw. C; Campbell,T; collinge.j (1995):Sporadic Creutzfeldt-jakob disease in a 16- year- old in the UK.Lancet 346,1155-56.
- 3.Bateman, D;. Hilton, D. Zeidler, M; Beck, J. Collinge J;(1995):spondaic Crcutzfeldt – Jakob disease in a ۱۸–year- old in the UK. Lancet ۳۴۶, ۱۱۵۵-۵۶
- ۴.Commission Decision96/ ۲۹۳, Prohibiting the export from the UK of live bovine animals, their semen and embryos; meat of bovine animals slaughtered in the UK which are liable to enter the animal feed of human food chain, and materials destined for use in medicinal products, cosmetics or pharmaceutical products; and mammalian derived meat and bone meal.
- 5.The Bovine Spongiform Encephalopathy (Amendment) Order ۱۹۹۶ (SI ۱۹۹۶No .۹۶۲)
- 6.Collinge, J.; Sidle, KCL, Meads, J; Ironside, J; Hill, AF(۱۹۹۶): Molecular analysis of prion strain variation and the aetiology of new Variant CJD. Nature 383 685-90
- 7.Hill, AF; Desbruslais, M; Joiner, S; Sidle, KCL Gowland, I;Collinge,J(1997): The same prion strain causes v.CJD and BSE. Nature ۳۸۹, ۴۴8 -50
- 8.Bruce, ME; will, RG;Ironside. JW; et al.(۱۹۹۷): Transmissions to mice indicate that new Variant CJD is caused by the BSE agent. Nature ۳۸۹. ۴۹۸-501
- 9.Collinge statement in The Times ۷August۱۹۹۷.

-
10. Wells, GAH; Scott, AC; Johnson, CT. et al (1987): A novel progressive spongiform encephalopathy in cattle. *Vet. Rec.* 121, 419-20.
 11. Kasczak, RJ; Rubenstein, R; Carp, RI (1991); Evidence for biological and structural diversity among scrapie strains. *Curr. Top. microbiol. Immunol* 172,139-52
 12. Bruce, Me (1993); Scrapie strain variation and mutation. *Brit. Med. Bulletin* 49, 322-38
 13. Will, RG; Ironside, JW; Zeidler, M; et al (1996): A new variant of Creutzfeldt Jakob disease in the UK. *Lancet* 347,921 – 25.
 14. Lantos, PL; Bhatia, K; Doey, LJ; AI – Sarraj, S; Doshi, R; Beck, J; Collinge, J (1997) Is the neuropathology of new variant Creutzfeldt –Jakob disease and kuru similar? *Lancet* 350, 187-88.
 15. Prusiner SB (1982): Novel proteinaceous infectious particle cause scrapie. *Science* 216, 136-14
 16. Wilesmith, JW; Wells, GAH; Cranwell, MP; Ryan, JBM (1988): Bovine spongiform encephalopathy: Epidemiological studies. *Vet. Rec.* 123. 638 – 44.
 17. Purdey, M (1994): Are organophosphate pesticides involved in the causation of bovine spongiform encephalopathy based upon a literature review and limited trials on BSE cattle. *J. Nutr. Med.* 4,43-82.
 18. Warble Fly (England and Wales) Order 1978 (SE 1978 no .1197) on 1 September 1978. Order 1982 (SI 1982 no. 134) on 15 March 1982.
 19. de Reuck, J; Colardyn, F; Willems. (1976): Fatal Encephalopathy in Acute Poisoning with Organophosphorus Insecticides: A Clinico-Pathologic Study of Two Cases. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 11, 447-54.
 20. Boffey, PM (1978): Nerve Gas: Dugway Accident Linked to Utah Sheep Kill. *Science* 192, 146-47.

21. BSE Inquiry Statement No. ۶۹ Carol Richardson. Paragraph ۱۷.
22. Kabat, EA; Wolf, A; Bezer, AE (۱۹۴۷): The rapid production of acute disseminated encephalomyelitis in rhesus monkeys by injection of heterologous and homologous brain tissue with adjuvants. *J. Exp. Med.* ۸۵, 117.
23. Leibowitz, S; Hughes, RAC (۱۹۸۳): Experimental allergic encephalomyelitis. In: *Immunology of the nervous System*. Arnold, London, ۷۱ _ ۱۰۰.
24. Eylar, EH; Thompson, M (۱۹۶۹): Allergic Encephalomyelitis: the physico _ chemical properties of the basic protein encephalitogen from bovine spinal cord. *Arch. Biochem. Biophys.* ۱۲۹, ۴۶۸_۷۹
25. Pruner, SB (۱۹۹۵): The prion diseases. *Scientific American* Jan 272, 30-37.
26. Welson, C; Ebringer, A; Ahmadi, K; Wrigglesworth, J; Tiwana, H; Fielder, M; Binder, A; Ettelaie, C; Cunningham, P; Joannou, C; Bansai, S (1995): Shared amino acid sequences between major histocompatibility complex class XI collagen and proteus mirabilis in rheumatoid arthritis. *Ann. Rheu. Dis.* 54, 216-20.
27. Ebringer, A; Pirt, J; Wilson, C; Cunninham, P; Thorpe, C; Ettelaie, C (1997): Bovine Spongiform Encephalopathy: Is it an autoimmune disease due to bacterial shawing molecular mimicry with brain antigens? *Environ. Health Perspect.* 105, 1172-74.
28. Axelrad, JC (1998): An autoimmune response causes transmissible spongiform encephalopathies. *Med. Hypoth.* 50, 259-64.
29. Gajusek, DC (1977): Unconventional viruses and the origin and disappearance of Kuru. *Science* 197, 943-60.
30. Sotolo, J; Gibbs, CJ; Gajusek, DC (1980): Autoantibodies against axonal neurofilaments in patients with Kuru and Creutzfeldt- Jakob Disease. *Science* 210, 190-93.
31. Buhler, H; Aguzzi, A; Sailer, A; Greiner, R-A; Autenried, P; Ague, M; Weissmann, C (1993): Mice devoid of PrP are resistant to Scrapie. *Cell* 73, 1339-47.

32. Frazer, H; McConnell, I; Wells, GAH; Dawson, M (1988): Transmission of bovine spongiform encephalopathy to mice. Vet. Rec. 123, 471-72.
33. Wells, GAH; Hawkins, SAC; Green, RB; et al (1998): Preliminary observations on the pathogenesis of experimental bovine spongiform encephalopathy (BSE): an update. Vet. Rec. 142, 103-6
34. Barlow, RM; Middleton, DJ (1990). Dietary transmission of bovine spongiform encephalopathy to mice. Vet. Rec. 126, 111-12.
35. BSE Inquiry Statement No. 27: Brian Cooke,
36. Government Figures UK Exports General Trade (COD) 1986.
37. MMC Report Animal Waste 1985
38. Taylor, DM; Fernie, K; McConnell, I; Ferguson, CE; Steel, PJ (1998): Solvent extraction as an adjunct to rendering: the effect on BSE of hot solvents followed by dry heat and steam. Vet. Rec. 143, 6-9.
39. Figures published by MAFF.
40. Parliamentary Question PQ 8686 November 1997 Reply to Mr. Christopher Gill from Mr. Rooker.
41. Calculation of incidence in Friesian and Friesian/Holstein or Friesian crosses: Total no. of Friesian or cross - Friesian cattle = 2.2 million (Gov. Figure 1997) Total national herd = 10 million So total no. of non-Friesian or Friesian - cross = 7.8 million Incidence in Friesian & Friesian - cross cattle = 1.3% (calculated from information given in above PQ 8686) incidence in non Friesian or Friesian - cross cattle = 17.5%
- Therefore incidence in Friesians - cross cattle = 17 times greater than non-Friesian
42. Farmers Weekly 8 May 1992; 59.
43. Farmers Weekly 17 January 1992.
44. Kirkwood, JK; Cunnigham, AA; Wells, GA; Wilesmith, JW, Barnett, JE (1993): Spongiform encephalopathy in a herd of greater kudu (Tragelaphus strepsiceros): epidemiological observations. Vet. Rec. 133, 390 - 64.

45. Figures published by MAFF.
46. Mammal Inventory 1989 FZGPM 1990 (London).
47. Parliamentary Question PQ 1768 11 February 1998. Reply to the Countess of Mar from Lord Donoughue.
48. The EU Directorate General XXIV Scientific Outcome Report 18 on meeting of Steering Committee, 25 26 June 1998.
49. Gordon. I; Abdulla, EM; Campbell, IC; Whatley, SA (1998): Phosmet induces up - regulation of surface levels of the cellular prion protein. *NeuroReport* 9, 1391 - 95.
50. Manuelidis, EE; Figueiredo, JM; Kim, JH; Fritch, WW (1988): Transmission studies from blood of Alzheimer disease patients and healthy relatives. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 85, 4898 – 4901.
51. Takeda M, Nishimura, T, Kudo, T; Tanimukai, S; Tada, K (1991): Buffy coat from families of Alzheimer's disease patients produce intracytoplasmic neurofilament accumulation in hamster brain. *Brain Res*; 551, 319-21.
52. Baker, HF; Ridley, RM; Duchen, LW; TJ; Bruton, CJ (1994): Induction of β (A4)-amyloid in primates by injection of Alzheimer's disease brain homogenate. Comparison with transmission of Spongiform Encephalopathy. *Mol. Neurobiol.* 8, 25-39.
53. Lasmezas, CI Desly, JP; Robain, O; et al (1997): Transmission of the BSE agent mice in the absence of detectable abnormal Prion protein. *Science* 275, 402-5.
54. Porter DD; Porter, HG; Cox, NA (1993). Failure to demonstrate a humoral immune response to scrapie infection in mice. *J. Immunol.* 111, 1407-10.
55. Klein, MA; Frigg, R; Fleischsig, E; et al (1997): A crucial role for B cells in neuroinvasive scrapie. *Nature* 390, 687-90.
56. Betmouni, S; Perry, VH Gordon, JL (1996): Evidence for an early inflammatory response in the central nervous System of mice with scrapie. *Neurosci.* 74, 1-5.
57. Robinson. MM (1996) Transmissible encephalopathies and biopharmaceutical production. *Dev. Biol Stand.* 88, 237-41,
58. Creutzfeldt, HG (1920): Uber eine eigenartige heredoformige Erkrankung des Zentra lnervenystems: Prelim Communication. *Z. Ges. Neurol. Psychiat.* 57, 1-18,

59. Gregoire, N; Fraser, JR; Pellisier, JF; Nicoli, J (1997): Synthetic growth hormone has no inducing effect in the development of a prion disease: an experimental study on the scrapie model in hamsters, *J. Neurol. Sci.*, ۱۵۲, ۲۲۴-۲۵-25.
60. Lehmann, S; Harris, DA (۱۹۹۷): Blockade of glycosylation promotes acquisition of scrapie like properties by the prion protein in cultured cells. *J. Biol. Chem.*, ۲۷۲, ۲۱۷۴۹, ۸۷.
61. Scott, MR; Will, R; Ironside, J; Nguyen, H-OB; Tremblay, P. DeArmond, SJ; Prusiner, SB (۱۹۹۹): Compelling transgenic evidence for transmission of bovine spongiform encephalopathy prions to humans. *PNAS.* 96, 15137-15142.
62. Smith, PEM; Zeidler, M; Ironside, JW; Estibeiro, P; Moss, TH (1995): Creutzfeldt-Jakob disease in a dairy farmer. *Lancet.* ۳۴۶, ۸۹۸.
63. Zanusso, G; Nardelli, E; Rosati, A; et al (۱۹۹۸): Simultaneous occurrence of spongiform encephalopathy in man and his cat in Italy. *Lancet.* 352, 1116-17.
64. Kimberlin, RH; Wakker, CA (۱۹۸۹): Pathogenesis of scrapie in mice after intragastric infection. *Virus Research* ۱۲, 213-20.
65. Dr Hillary Pickles BSE Inquiry Statement: No. ۱۱۵
66. Chazot, G; Broussolle, E; Lapras, CI; Blatter, Aguzzi, A (۱۹۹۶): New variant of Creutzfeldt-Jakob disease in a ۲۶-year - old French man. *Lancet.* ۳۴۷, ۱۱۸۱.
67. Gore, SM (۱۹۹۷): Age related exposure of patients to the agent of BSE should not be downplayed. *BMJ*, 395-96.
68. Taylor, DM; McConnell, I; Fraser, H (۱۹۹۶): Scrapie infection can be established readily through skin scarification in immunocompetent but not immunodeficient mice. *J. Gen. Virol.* 77, 1595-99. IN
69. Figures published by MAFF.

70. Wilesmith, JW; Wells, GAH; Ryan, JBM; Gavier-Widen, D; Simmons, MM (1997): A cohort study to examine maternally-associated risk factors for bovine spongiform encephalopathy. Vet. Rec 141,239-243.
71. Research figures for 1997-2002 published by MAFF.
72. The Times August 21 1998, and the Daily Mail September 8, 1998.
73. Joanna Wheatley BSE Inquire Statement: No. 438.
74. Stanley Prusiner BSE Inquiry Transcript, 6th June 1998.
75. Costs of BSE crisis published by MAFF,
76. Research figures published by MAFF.
77. EU Council Regulation 820/97. Identification and registration of bovine animals. This involved the use of double ear tags. This was followed by Cattle Identification Regulation 1998 in April 98 involving issuing of passports.
78. Dr. Robert Will BSE Inquiry Statement: No.61, paragraph 31.
79. The Times August 12, 1999.

BSE:

A Disaster of Biblical Proportions or a Disaster of British Science?

By: Janie Axelrad

Translated into persian By:

Ojaghi, A., DVM., The Veterinary Organisation,
Khorasan Province, Iran,

Sharifi, K. DVM, PhD, Assistant professor,
Department of Clinical Sciences,
School of Veterinary Medicine,
Ferdowsi University of Mashhad, Iran

Published by:

Central Union of Iranian Animal Farmers (C.U.I.A.F)



موسسه انتشاراتی گلپا
شماره: ۱-۹۶۱۶-۹۶۱۶
ISBN: 964-7916-01-0



C.U.I.A.F
اتحادیه دامکاران ایرانی
کتابخانه دامکاران ایران