

بهداشت محیط و مقابله با ویروسها

با رویکرد مقابله با کروناویروس

(کووید ۱۹)

مؤلفین:

مهندس مریم دشتی

کارشناس ارشد بهداشت محیط

دکتر عبدالله درگاهی

دانشیار بهداشت محیط دانشکده علوم پزشکی خلخال

دکتر باقر حیاتی

استادیار بهداشت محیط دانشکده علوم پزشکی خلخال



انتشارات دانشگاهی فرمند

نام کتاب : بهداشت محیط و مقابله با ویروسها با رویکرد مقابله با کروناویروس کووید ۱۹

مولفین : مریم دشتی / عبداله درگاہی / باقر حیاتی

تاریخ و نوبت چاپ : اول ۱۴۰۴

شمارگان: ۱۰۰۰ نسخه

بہا : ۲۵۰۰۰۰۰ ریال

شاک : ۳-۴۰-۴۹۸۰-۶۲۲-۹۷۸

حق چاپ برای نشر دانشگاهی فرهمند محفوظ می باشد

نشانی: تهران، خیابان انقلاب، روبروی دانشگاه تهران، پاساژ فروزنده، طبقه اول، واحد ۴۱۹

تلفن: ۶۶۴۱۰۶۸۸ - ۶۶۹۶۸۶۱۴

سرشناسه	:	دشتی، مریم، ۱۳۵۹-
عنوان و نام پدیدآور	:	بهداشت محیط و مقابله با ویروسها با رویکرد مقابله با کروناویروس (کویید ۱۹) / مولفین مریم دشتی، عبداله درگاهی، باقر حیاتی
مشخصات نشر	:	تهران: نشر دانشگاهی، فرهمند، ۱۴۰۴.
مشخصات ظاهری	:	۱۴۵ ص.: تصور، جدول،
شابک	:	3 : 40-3-978-622-4980-00۰۰ ۲۵۰۰۰۰ ریال
وضعیت فهرست نویسی	:	فیا
یادداشت	:	واژهنامه.
یادداشت	:	کتابنامه: ص. ۱۳۸ - ۱۴۵.
موضوع	:	کویید-۱۹ -- جنبه‌های بهداشتی COVID-19 (Disease) -- Health aspects کویید-۱۹ -- پیشگیری COVID-19 (Disease) -- Prevention کویید-۱۹ -- همه‌گیرشناسی COVID-19 (Disease) -- Epidemiology کویید-۱۹ -- تأثیر تغذیه COVID-19 (Disease) -- Nutritional aspects کویید-۱۹ -- پرستاری COVID-19 (Disease) -- Nursing تهویه مطبوع Air conditioning عفونت‌زدایی و عفونت‌دها Disinfection and disinfectants کروناویروس‌ها Coronaviruses
شناسه افزوده	:	درگاهی، عبدالله-۱۳۴۲
شناسه افزوده	:	حیاتی، باقر-۱۳۶۴-
رده بندی کنگره	:	RA۶۴۴
رده بندی دیویی	:	۶۱۶/۳۴۱۴
شماره کتابشناسی ملی	:	۱۰۲۳۹۶۴۶
اطلاعات رکورد کتابشناسی	:	فیا

فهرست مطالب

۱۰	 مقدمه
۱۲	 فصل اول : ویروس ها و راههای انتقال آنها
۱۲	 تاریخچه ویروس شناسی
۱۳	 خاستگاه ویروسها
۱۳	 نظریه ی پسرفت
۱۳	 نظریه ی خاستگاه سلولی
۱۳	 نظریه ی تکاملی
۱۴	 ساختار ویروسها
۱۴	 اندازه ویروسها
۱۴	 ژن های ویروس
۱۵	 چرخه زندگی ویروسها
۱۵	 اثرات روی سلول میزبان
۱۶	 ویروس ها و بیماری ها
۱۷	 بیماری های گیاهان
۱۷	 ساختار باکتریوفاژ
۱۷	 مقاومت میزبان در مقابله با ویروس
۱۸	 پیشگیری و درمان بیماری ویروسی
۱۸	 ایمنی اکتسابی در مقابله با ویروس
۲۰	 کرونا ویروس ها
۲۱	 مقایسه ویروسهای مرس و سارس
۲۱	 احتمال جهش
۲۲	 راه های انتقال
۲۲	 دوره کمون
۲۲	 دوران سرایت بیماری
۲۲	 تظاهرات بالینی
۲۳	 موارد بیماری
۲۳	 علائم مشخصه بیماری کرونا
۲۴	 سیر بیماری کووید- ۱۹

مرحله صفر (بی علامت/قبل از بروز علائم).....	۲۴
مرحله یک (مراحل ابتدایی عفونت).....	۲۴
مرحله دو (فاز تنفسی).....	۲۴
مرحله سه (فاز تشدید التهاب) - بحرانی (Critical).....	۲۶
مورد مشکوک به کرونا ویروس.....	۲۶
مورد محتمل	۲۶
مورد قطعی	۲۷
تعریف مرگ ناشی از کووید-۱۹	۲۷
گروه های در معرض خطر ابتلا نوع عارضه دار کووید-۱۹	۲۸
فصل دوم: مراقبتهای بهداشتی در پیشگیری از ویروسها	۳۰
مراقبت های بهداشتی در پیشگیری نوع اول کروناویروس	۳۰
اصول اساسی	۳۰
انجام اقدامات لازم.....	۳۰
نحوه انجام خود مراقبتی.....	۳۲
پایش فعال	۳۲
انتقال بیمار	۳۲
تمیز کردن محیط پس از مراقبت از موارد مشکوک.....	۳۳
هنگام ورود به اتاق.....	۳۳
فرآیند نظافت	۳۳
نظافت و ضد عفونی کردن تجهیزات قابل استفاده مجدد.....	۳۳
کفپوش فرش شده و مبلمان نرم.....	۳۳
هنگام خروج از اتاق.....	۳۴
نظافت فضاهای عمومی.....	۳۴
مراقبت های بهداشتی در پیشگیری نوع دوم کروناویروس.....	۳۴
اصول اصلی	۳۴
اقدامات احتیاطی استاندارد کنترل عفونت.....	۳۴
اقدامات احتیاطی مبتنی بر انتقال هوابردهای ترکیبی (تماس و قطرات هوا برد)	۳۶
جداسازی (ایزوله بیمار).....	۳۶
اتاق های انتظار/ لابی و پوشیدن و درآوردن لوازم حفاظت فردی.....	۳۷

علائم هشدار دهنده مرتبط با خطرات عفونت.....	۳۷
سوابق ورودی	۳۷
ملاقات کنندگان	۳۷
کنترل کروناویروس (COVID-۱۹) در مراکز پرتویزشکی.....	۳۹
بیمار و همراه بیمار.....	۳۹
کارکنان پرتویزشکی.....	۴۰
محیط، تجهیزات و دستگاهها.....	۴۰
مواجهه با کووید- ۱۹ در بیماری دیابت.....	۴۱
مواجهه با کووید- ۱۹ در بیماران مبتلا به سرطان و بیماران پیوند مغز استخوان.....	۴۲
فصل سوم: تجهیزات حفاظت فردی در مقابله با ویروسها	۴۴
تجهیزات حفاظت فردی.....	۴۴
آموزش و حفاظت کارکنان بهداشتی درمانی و بیماران.....	۵۳
بهداشت دستها.....	۵۳
فرایندهای تولید آئروسل ها.....	۵۵
پوشیدن و درآوردن لوازم حفاظت فردی.....	۵۷
الزامات قبل از پوشیدن لوازم حفاظت فردی.....	۵۷
پوشیدن لوازم حفاظت فردی.....	۵۷
ماسک	۵۹
نحوه پوشیدن ماسک.....	۵۹
نحوه درآوردن ماسک.....	۶۰
آزمون فشار مثبت.....	۶۰
کنترل نشی منفی.....	۶۱
درآوردن لوازم حفاظت فردی.....	۶۱
لباس(گان)	۶۲
فصل چهارم: گندزداهایی محیط در مقابله با ویروسها	۶۴
گندزدایی محیط.....	۶۴
مقررات ایمنی و بهداشتی در کار با محلول های گندزدا و ضد عفونی کننده.....	۶۴
شستشو یا پاک کردن.....	۶۴
گندزدایی	۶۴

۶۴	ضد عفونی
۶۴	تفاوت گندزداها با مواد ضدعفونی کننده
۶۵	الزامات و مقررات
۶۹	دستورالعمل گندزدایی سطوح
۶۹	تجهیزات پزشکی قابل استفاده مجدد و لوازم حفاظت فردی
۷۲	آلودگی زدایی محیط
۷۲	استفاده از وسایل حفاظت فردی
۷۳	مدیریت البسه و ملحفه
۷۴	پسماندها
۷۵	نمونه ها
۷۵	تجهیزات مراقبت های بهداشتی درمانی سیار
۷۵	مراقبتهای ویژه
۷۶	انتقال بیمار به سایر بخش ها
۷۶	انتقال بیمار به بیمارستان های دیگر
۷۶	حمل و نقل اجساد
۷۶	اقدامات بعد از فوت بیمار
۷۷	دستورالعمل دفن بهداشتی اجساد
۷۹	فصل پنجم: اقدامات کنترلی سلامت محیط و کار در مقابله با ویروسها
۷۹	اقدامات کنترلی سلامت محیط و کار
۷۹	بهداشت و حفاظت فردی
۸۰	بهداشت سالن غذاخوری و موادغذایی
۸۱	بهداشت مکانهای عمومی
۸۲	بهداشت ساختمان
۸۳	سایر اقدامات
۸۴	آموزش بهداشت
	فصل ششم: بهداشت دستگاههای تهویه در منازل و مراکز بهداشتی درمانی و اماکن عمومی
۸۶	
۸۶	بهداشت دستگاههای تهویه در منازل و مراکز بهداشتی درمانی و اماکن عمومی
۸۷	نکات مهم در استفاده از کولر های آبی

۸۸	نکات مهم در استفاده از کولر گازی.....
۸۸	ضرورت سرویس دوره‌ای کولرگازی برای جلوگیری از شیوع کووید-۱۹.....
۸۹	تاثیر شستشوی فیلتر کولرگازی در پیشگیری از انتشار ویروس کووید-۱۹.....
۸۹	تنظیم دمپر کولر گازی برای محافظت در مقابل ویروس کووید-۱۹.....
۸۹	استفاده از عملکرد تمیزکنندگی خودکار کولرگازی.....
۸۹	استفاده از فیلترهای ضد ویروس کولرگازی
۹۰	نکات مهم در استفاده از پنکه
	نکات مهم در استفاده از دستگاه های تهویه مطبوع مرکزی(فن کویل یا هواساز-چیلر) ۹۰
۹۲	فیلترها.....
	رعایت اصول زیر برای تهویه واحدهای درمانی و بیمارستانها جهت پیشگیری از کووید-۱۹توصیه می
۹۳	شود
۱۰۱	فصل هفتم: تغذیه
۱۰۱	تغذیه
۱۰۱	اصول مراقبت تغذیه ای برای بیماران سرپایی.....
۱۰۴	اصول حمایت های تغذیه ای برای افراد بستری.....
۱۰۴	مشاوره تغذیه و رژیم درمانی.....
۱۰۴	ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای بیماران بستری
۱۰۶	مداخلات تغذیه‌ای.....
۱۱۰	تعیین روش تغذیه ای بیمار
۱۱۰	تنظیم برنامه غذایی مناسب
۱۱۳	توصیه های تغذیه‌ای و مدیریت عدم تحمل بیمار.....
۱۱۴	پایش و پیگیری پاسخ به درمان.....
۱۱۵	ارزیابی‌ها بعد از انجام مداخلات تغذیه‌ای.....
۱۱۵	تداخلات دارو-غذا.....
۱۱۵	حمایت های تغذیه‌ای در بیماران با شرایط خاص
۱۲۱	فصل هشتم: مدیریت آب و فاضلاب
۱۲۱	مدیریت آب و فاضلاب در دوره شیوع ویروس کرونا.....
۱۲۱	انتقال کرونا ویروس از طریق آب و فاضلاب.....
۱۲۱	ماندگاری کرونا ویروس در آب آشامیدنی.....

۱۲۱	حفظ ایمنی سامانه های آبرسانی
۱۲۲	ماندگاری کرونا ویروس در فاضلاب
۱۲۲	نگرانی های بهداشتی و توصیه های در خصوص وجود کروناویروس در فاضلاب
۱۲۴	احتیاط های لازم
۱۲۶	فصل نهم: مدیریت مراقبت از بیماران در مواجهه با ویروسها در منزل
۱۲۶	نحوه مراقبت از بیماران با علائم خفیف کووید- ۱۹ در منزل
۱۲۶	توصیه های لازم جهت پیشگیری و کاهش انتقال عفونت
۱۲۸	مدیریت تماس در بیماری کووید- ۱۹
۱۳۰	واژه نامه
۱۳۲	منابع

پیشگفتار

کروناویروس ها ویروس های RNA مثبت هستند که به خانواده کروناویریده و دسته Nidovirales تعلق دارند که بصورت گسترده‌ای در گونه های انسانی و پستانداران پخش شده اند. اگرچه بیشتر عفونت های کرونا ویروس ها ملایم هستند، اپیدمی های ناشی از دو نوع بتاکرونا ویروس سبب ایجاد کروناویروس سندرم تنفسی حاد (SARS-CoV) و کروناویروس سندرم حاد تنفسی خاورمیانه (MERS-CoV) می گردد. کرونا ویروس جدید انسانی که به نام سندروم تنفسی حاد شدید (SARS-CoV-۲) شناخته می شود اولین بار در ووهان چین در اواخر سال ۲۰۱۹ میلادی شناسایی شد. و پس از آن بطور سریعی در بیشتر کشورهای جهان چه کشورهای توسعه یافته و چه کشورهای در حال توسعه گسترش یافت. با توجه به گستردگی شیوع بیماری ویروس COVID-۱۹ در سراسر جهان و میزان مرگ و میر و ابتلا بسیار بالای این بیماری، محققان مختلف در سراسر جهان به دنبال بررسی قابلیت انتقال آن از مسیرهای مختلف از جمله از طریق هوا، سطوح، آب و فاضلاب و ... این بیماری در بین افراد می باشند. یکی از ارگان هایی که در کنترل پاندمی کرونا و مقابله با کووید-۱۹ نقش بیشتری دارند، بهداشت محیط می باشد. جای بسی مباهات و افتخار است که مقام معظم رهبری در بیانات ارزشمند خود در ۲۱ اردیبهشت ماه سال ۱۳۹۹ از خدمات بهداشت محیط یاد نموده و آن را در زمره کارهای حقیقتاً بزرگ و در خور قدردانی، تلقی نموده و مورد تقدیر و تکریم خویش قرار دادند. با توجه به مشکلات ارائه شده، کتاب حاضر انتقال تجارب بسیار خوب و منبع آموزشی و پژوهشی مرتبط و با ارزشی برای استفاده در مراکز بهداشت درمانی، بیمارستان ها، معاونت های آموزشی، پژوهشی و بهداشتی دانشگاه های علوم پزشکی، آموزش و پرورش، سازمان های آب و فاضلاب، محیط زیست، آب منطقه ای و سایر ارگان ها و سازمان هایی که با بحران کروناویروس درگیر هستند، می باشند. در پایان از همه مرتبطین علمی و تجربی با موضوع پیش روی، طلب مساعدت می نمایم در استفاده از کتاب با بازخورد علاقمندانه خود مولفین را مورد عنایت قرار دهند.

و من الله التوفیق و علیه التکلان

گروه نویسندگان

مقدمه

ویروس (به فرانسوی: *virus*) یک عامل بیولوژیکی است که در سلول‌های میزبان‌های زنده تولید مثل می‌کند. برخلاف اکثر موجودات زنده، ویروس‌ها توانایی تقسیم شدن ندارند. هنگام آلودگی با ویروس، سلول میزبان مجبور می‌شود هزاران نسخه ی مشابه از ویروس اصلی را با سرعت زیاد تولید کند. ویروس‌های جدید در سلول میزبان آلوده جمع می‌شوند اما برخلاف عوامل عفونی ساده‌تر، ویروس‌ها دارای ژنهایی هستند که به آن‌ها توانایی جهش و تکامل را می‌دهد. تا کنون بیش از ۵۰۰۰ گونه ویروس کشف شده‌است.

منشأ ویروس‌ها مشخص نیست: بعضی از آنها ممکن است از پلاسمیدها (قطعات دی‌ان‌ای که می‌توانند بین سلول‌های مختلف جابجا شوند) تکامل یافته باشند، در حالی که برخی دیگر ممکن است از باکتری‌ها تکامل یافته باشند. هر ویروس از دو یا سه بخش تشکیل شده‌است: بخش اول ژن است که از DNA یا RNA ساخته شده‌است که مولکول‌های طولانی و دارای اطلاعات ژنتیکی هستند. بخش دوم یک لایه پروتئینی است که از ژن‌ها محافظت می‌کند. برخی از ویروس‌ها لایه‌ای از جنس لیپید دارند که پوشش پروتئینی را احاطه کرده و در ترکیب با گیرنده‌های خاص، برای ورود به سلول میزبان جدید استفاده می‌شود. شکل ویروس‌ها از ساده‌ی مارپیچی و بیست‌وجهی تا ساختارهای پیچیده‌تر را شامل می‌شود. اندازه‌ی ویروس‌ها از ۲۰ تا ۳۰۰ نانومتر است که یعنی ۳۳۰۰۰ تا ۵۰۰۰۰۰ عدد ویروس در کنار در یک سانتی‌متر (۰.۳۹ اینچ) جا می‌گیرند.

ویروس‌ها از راه‌های مختلفی گسترش می‌یابند. بسیاری از ویروس‌ها برای گونه‌ی میزبان یا بافتی که به آن حمله می‌کنند اختصاص یافته‌اند. هر گونه ویروس برای تکثیر به یک روش خاص متکی است. ویروس‌های گیاهی اغلب توسط حشرات و ارگانیسم‌های دیگر، که به عنوان ناقل شناخته می‌شوند، از گیاهی به گیاهی دیگر پخش می‌شوند. برخی از ویروس‌های حیوانی از جمله ویروس‌های انسانی با قرار گرفتن میزبان در معرض مایعات آلوده بدن گسترش می‌یابند. ویروس‌هایی مانند آنفلوآنزا هنگام سرفه یا عطسه، توسط قطرات رطوبت از طریق هوا پخش می‌شوند. ویروس‌هایی مانند نوروویروس از طریق چرخه مدفوعی دهانی که شامل آلودگی دست، غذا و آب است، منتقل می‌شوند. روتاویروس اغلب از طریق تماس مستقیم با کودکان آلوده منتقل می‌شود. ویروس نقص ایمنی انسانی (HIV) توسط مایعات بدن منتقل شده و مثلاً در طول رابطه جنسی منتقل می‌شود. برخی دیگر، مانند ویروس تب دنگی، توسط حشرات خونخوار پخش می‌شوند.

عفونت‌های ویروسی می‌توانند باعث ایجاد بیماری در انسان‌ها، حیوانات و حتی گیاهان شوند. با این حال، آن‌ها معمولاً توسط سیستم ایمنی بدن از بین می‌روند و ایمنی مادام‌العمر علیه آن‌ها در بدن میزبان ایجاد می‌شود. آنتی‌بیوتیک‌ها هیچ تأثیری روی ویروس‌ها ندارند، اما داروهای ضد ویروسی برای درمان

عفونت‌های ویروسی تهدید کننده زندگی تولید شده‌اند. واکسن‌هایی که ایمنی طولانی‌مدت یا مادام‌العمر ایجاد می‌کنند می‌توانند از برخی عفونت‌های ویروسی جلوگیری کنند (۱).

ویروس‌ها فراوانترین موجود زیستی در محیط‌های آبی هستند حدود یک میلیون ویروس در یک قاشق چایخوری از آب دریا وجود دارد. [۷۰] ویروس‌ها برای تنظیم اکوسیستم‌های آب شور و آب شیرین ضروری هستند. بیشتر این ویروس‌ها باکتریوفاژ هستند که برای گیاهان و حیوانات بی‌ضرر هستند. آن‌ها باکتری‌ها را در جوامع میکروبی آبی آلوده کرده و از بین می‌برند و این خود مهمترین مکانیسم بازیافت کربن در محیط دریایی است. مولکول‌های آلی که توسط ویروس‌ها از سلول‌های باکتریایی آزاد می‌شوند رشد باکتری‌ها و جلبک‌های تازه را تحریک می‌کنند

میکروارگانیزم‌ها بیش از ۹۰٪ زیست توده دریا را تشکیل می‌دهند. تخمین زده می‌شود که ویروس‌ها هر روز تقریباً ۲۰٪ از این زیست توده را از بین می‌برند و تعداد ویروس‌ها در اقیانوس‌ها ۱۵ برابر باکتری‌ها و باستانیان است. ویروس‌ها عمدتاً مسئول نابودی سریع شکوفایی‌های جلبکی زیان‌بار که اغلب زیست‌بوم‌های دیگر را نابود می‌کنند، هستند. تعداد ویروس‌های موجود در اقیانوس‌ها با عمیق‌تر شدن آب کاهش می‌یابد. زیرا در آن جا میزبانان کمتری حضور دارند. تأثیرات ویروس‌ها بسیار وسیع است. با افزایش مقدار تنفس در اقیانوس‌ها، ویروس‌ها به‌طور غیرمستقیم مسئول کاهش میزان دی‌اکسید کربن در جو به میزان تقریباً ۳ گیگاتن کربن در سال هستند.

پستانداران دریایی نیز مستعد ابتلا به عفونت‌های ویروسی هستند. در سالهای ۱۹۸۸ و ۲۰۰۲، هزاران فک بندرگاه در اروپا توسط ویروس دیستمپر فک کشته شدند. بسیاری از ویروس‌های دیگر، از جمله ویروس کالیزی، هرپس ویروس، آدنوویروس و پاروویروس در جمعیت پستانداران دریایی گردش می‌کنند.

فصل اول

ویروس ها و راههای انتقال آنها

تاریخچه ویروس شناسی

در سال ۱۸۸۴ میکروبیولوژیست فرانسوی چارلز چمبرلند فیلتری را اختراع کرد که امروزه به عنوان فیلتر چمبرلند یا فیلتر چمبرلند-پاستور شناخته می شود. این فیلتر که دارای منافذی کوچکتر از باکتری ها است، بنابراین او می توانست یک محلول حاوی باکتری را از این فیلتر عبور داده و باکتری ها را به طور کامل از محلول جدا کند. در اوایل دهه ۱۸۹۰، زیست شناس روسی دیمیتری ایوانفسکی از این فیلتر برای بررسی آنچه به ویروس موزائیک تنباکو معروف شد استفاده کرد. آزمایش های او نشان داد که عصاره های برگ های خرد شده گیاهان تنباکوییان آلوده پس از فیلتراسیون، همچنان عفونی کننده باقی می ماند.

در همین زمان چند دانشمند دیگر ثابت کردند که اگرچه این عوامل (که بعدها ویروس خوانده شدند) با باکتری ها متفاوت هستند، اما هنوز هم می توانند باعث بیماری شوند و اندازه ای آن ها نیز تقریباً یک صدم اندازه باکتری است. در سال ۱۸۹۹، میکروبیولوژیست هلندی مارتینوس بایرینک، مشاهده کرد که این عامل فقط در سلول های درحال تقسیم تکثیر می شود. وی که نتوانست ماهیت ذرات این عامل را نشان دهد، آن را «جرم زندهی محلول» نامید. در اوایل قرن بیستم، فردریک توورت، باکتری شناس انگلیسی، ویروس هایی را کشف کرد که باکتری ها را آلوده می کردند و میکروبیولوژیست فرانسوی-کانادایی فلیکس درل، ویروس هایی را توصیف کرد که با افزودن به باکتری های رشد یافته بر روی آگار، منجر به کشته شدن آن باکتری ها می شد. شمارش این مناطق باکتری های کشته شده، به وی اجازه می داد تا تعداد ویروس های موجود در سوسپانسیون را محاسبه کند.

با اختراع میکروسکوپ الکترونی در سال ۱۹۳۱ توسط مهندسان آلمانی ارنست روسکا و مکس نول، اولین تصاویر از ویروس ها به دست آمد. در سال ۱۹۳۵ وندل مردیت استنلی، زیست شیمی دان و ویروس شناس آمریکایی ویروس موزائیک تنباکو را بررسی کرد و دریافت که بیشتر آن از پروتئین ساخته شده است. اندکی بعد، قسمت های پروتئین و RNA این ویروس جدا شد. یک مشکل برای دانشمندان آن زمان این بود که آن ها نمی دانند چگونه ویروس ها را بدون استفاده از حیوانات زنده پرورش دهند. این مشکل زمانی با موفقیت حل شد که در سال ۱۹۳۱ دو پاتولوژیست آمریکایی به نام های ارنست ویلیام گودپاسچر و آلیس مایلز وودروف توانستند آنفلوانزا و چندین ویروس دیگر را در تخم مرغ های بارور شده رشد دهند. برخی ویروس ها را نمی توان در تخم مرغ پرورش داد، اما این مشکل هم در سال ۱۹۴۹ حل شد هنگامی که جان اندرز، تامس هاکل ولر و فردریک چپمن رابینز ویروس فلج اطفال را در کشت سلول های زندهی حیوانات رشد دادند به مدد این روش ها، تاکنون بیش از ۵۰۰۰ گونه ویروس کشف شده است (۲).

خاستگاه ویروسها

در هر کجا که حیات وجود دارد، ویروسها هم هستند. آنها احتمالاً از زمان تکامل سلولهای زنده وجود داشتهاند. منشأ ویروسها ناشناخته مانده است زیرا آنها فسیلی تشکیل نمی دهند، بنابراین تکنیکهای مولکولی مفیدترین وسیله برای بررسی فرضیهی نحوه ظهور آنها بوده اند. با این حال، این تکنیکها به در دسترس بودن DNA یا RNA ویروسی باستانی یا متکی هستند، اما بیشتر ویروسهایی که در آزمایشگاهها نگهداری و ذخیره شده اند، کمتر از ۹۰ سال عمر دارند روشهای مولکولی تنها در ردیابی اصل و نسب ویروسهایی که در قرن بیستم تکامل یافته اند موفق بوده اند گروههای جدید ویروس ممکن است بارها و بارها در تمام مراحل تکاملی پدید آمده باشند. سه نظریه اصلی دربارهی منشأ ویروسها وجود دارد.

نظریه ی پسرفت

ممکن است ویروسها قبلاً سلولهای کوچکی بوده اند که انگل سلولهای بزرگتر بوده اند. با گذشت زمان، ژنهایی که برای زندگی انگلی مورد نیاز نبودند، خود از بین رفتند. باکتریهای ریکتزیا و کلامیدیا سلولهای زنده ای هستند که مانند ویروسها می توانند تنها در سلولهای میزبان تولید مثل کنند. آنها به این نظریه اعتبار می دهند، زیرا احتمالاً وابستگی آنها به زندگی انگلی باعث از بین رفتن ژنهایی شده است که آنها را قادر می سازد تا در خارج از سلول زنده بمانند.

نظریه ی خاستگاه سلولی

برخی از ویروسها ممکن است از ذرات DNA یا RNA که از ژنهای یک ارگانیسم بزرگتر «فرار» کرده اند، تکامل یافته باشند. DNA فرار کرده می تواند از پلاسمیدها باشد (قطعات DNA که می تواند بین سلولها جابجا شود) در حالی که دیگران ممکن است از باکتریها تکامل یافته باشند.

نظریه ی تکاملی

طبق این نظریه، همزمان با ظهور اولین سلول بر روی زمین، ویروسها از مولکولهای پیچیده پروتئین و DNA تکامل یافته اند و ممکن است که از میلیونها سال پیش به زندگی سلولی وابسته شده باشند. با وجود همهی این نظریهها، مشکلاتی وجود دارند: نظریهی پسرفت توضیح نمی دهد که چرا حتی کوچکترین انگلهای سلولی به هیچ وجه شبیه ویروسها نیستند. نظریهی خاستگاه سلولی ساختار ذرات ویروس را توضیح نمی دهد. نظریهی تکاملی مغایر با تعریف ویروسها است، زیرا ویروس وابسته به سلولهای میزبان است. در کل ویروسها به عنوان موجودات باستانی شناخته می شوند و منشأ آنها به پیش از تقسیم حیات به سه حوزه بر می گردد. این اکتشافات باعث شده است که ویروسشناسان نوین این سه فرضیه ی کلاسیک را مجدداً مورد بررسی و ارزیابی مجدد قرار دهند (۳).

ساختار ویروسها

یک ذره ویروس که به عنوان ویرون هم شناخته می‌شود، از ژن‌های ساخته شده از DNA یا RNA تشکیل شده‌است که توسط یک لایه محافظ پروتئینی به نام کپسید احاطه شده‌است. این کپسید از تعداد زیادی از مولکول‌های یکسان پروتئینی کوچکتر ساخته شده‌است که به آنها کپسومر گفته می‌شود. چیدمان کپسومرها می‌تواند به صورت بیست‌وجهی، مارپیچی یا پیچیده‌تر باشد. یک پوسته داخلی در اطراف DNA یا RNA به نام نوکلئوکپسید وجود دارد که توسط پروتئین‌ها تشکیل می‌شود. بعضی از ویروس‌ها توسط لایه ای از چربی به نام انولوپ احاطه شده‌اند (۴).

اندازه ویروسها

ویروس‌ها از کوچکترین عوامل عفونی هستند و بیشتر آنها فقط با میکروسکوپ الکترونی قابل مشاهده هستند (یعنی بیشترشان با میکروسکوپ نوری قابل مشاهده نیستند). اندازه آن‌ها بین ۲۰ تا ۳۰۰ نانومتر است. آن‌ها به قدری کوچک هستند که ۳۳۰۰۰ تا ۵۰۰۰۰۰ عدد ویروس در کنار هم یک سانتی‌متر (۰.۳۹ اینچ) طول دارند. در مقابل، اندازه‌ی باکتری‌ها به‌طور معمول حدود ۱ میکرومتر (۱۰۰۰ نانومتر) است و سلول‌های موجودات پیشرفته‌تر ده‌ها میکرومتر اندازه دارند. برخی از ویروس‌ها مانند مگاویروس و پاندوراویروس نسبتاً بزرگ (در حدود ۱ میکرومتر) هستند. این دو ویروس که آمیب‌ها را آلوده می‌کنند، به ترتیب در سال ۲۰۰۳ و ۲۰۱۳ کشف شدند. آن‌ها تقریباً هزار برابر بزرگتر از ویروس‌های آنفلوانزا هستند و کشف این ویروس‌های «غول پیکر» دانشمندان را شگفت زده کرده‌است (۴).

ژن‌های ویروس

اطلاعات زیستی موجود در ارگانیسم در DNA یا RNA آن رمزگذاری می‌شود. بیشتر ارگانیسم‌ها از DNA استفاده می‌کنند، اما بسیاری از ویروس‌ها از RNA به عنوان ماده ژنتیکی خود استفاده می‌کنند. DNA یا RNA ویروس‌ها شامل یک رشته یا یک مارپیچ دوگانه است.

ویروس‌ها به سرعت تکثیر می‌شوند، زیرا آن‌ها در مقایسه با انسان که ۲۰۰۰۰-۲۵۰۰۰ ژن دارد، تعداد بسیار کمتری ژن دارند. به عنوان مثال، ویروس آنفلوانزا تنها هشت ژن دارد و روتاویروس یازده عدد ژن دارد. این ژن‌ها یا پروتئین‌های ساختاری را تشکیل می‌دهند که در ذره ویروس موجود هستند، یا پروتئین‌های غیر ساختاری را تشکیل می‌دهند که فقط در سلول‌های آلوده به ویروس یافت می‌شوند.

تمام سلول‌ها و بسیاری از ویروس‌ها، پروتئین‌های آنزیمی به نام دی‌ان‌ای پلیمراز و آر‌ان‌ای پلیمراز تولید می‌کنند که نسخه‌های جدیدی از DNA و RNA را تشکیل می‌دهند. آنزیم‌های پلیمراز ویروسی اغلب در ساخت DNA و RNA نسبت به آنزیم‌های سلول میزبان بسیار مؤثرتر هستند. با این حال، آنزیم‌های RNA پلیمراز اغلب دچار اشتباه می‌شوند و این یکی از دلایلی است که ویروس‌های RNA اغلب برای تشکیل سویه‌های جدید جهش می‌یابند. در برخی از گونه‌های ویروس که RNA دارند، ژن‌ها روی یک

مولکول مداوم آران ای نیستند بلکه جدا هستند. به عنوان مثال، ویروس آنفلوانزا دارای هشت ژن جدا و ساخته شده از آران ای است. هنگامی که دو سویه‌ی مختلف ویروس آنفلوانزا یک سلول را آلوده می‌کنند، این ژن‌ها می‌توانند در فرایندی به نام بازآرایی، گونه‌های جدید ویروس را مخلوط کرده و تولید کنند.

چرخه زندگی ویروسها

چرخه زندگی یک ویروس از آلوده شدن سلول با یک ویروس تا آزاد شدن صدها ویروس جدید را می‌گویند. هنگامی که ویروس سلولی را آلوده می‌کند، آن سلول را مجبور می‌کند تا هزاران ویروس بیشتر ایجاد کند. ویروس این کار را با مجبور ساختن سلول برای تولید DNA یا RNA ویروسی و پروتئین‌های ویروسی انجام می‌دهد که این ذرات برای تشکیل ویروس جدید سرهم می‌شوند.

شش چرخه ی پایه و همپوشان در چرخه زندگی ویروس‌ها در سلول‌های زنده وجود دارد. اتصال فرایند اتصال ویروس به مولکول‌های خاص روی سطح سلول است. این ویژگی، ویروس را به یک نوع سلول بسیار محدود محدود می‌کند. به عنوان مثال، ویروس نقص ایمنی بدن (HIV) فقط سلول‌های لنفوسیت تی انسان را آلوده می‌کند، زیرا پروتئین سطح آن (gp120) تنها می‌تواند با CD4 و سایر مولکول‌های موجود در سطح سلول تی واکنش نشان دهد. به‌طور مشابه، ویروس‌های گیاهی فقط می‌توانند به سلول‌های گیاهی متصل شوند و نمی‌توانند حیوانات را آلوده کنند. این مکانیسم ایجاد شده تا برای ویروس‌هایی مزیت ایجاد کند که فقط سلول‌هایی را آلوده می‌کنند که در آن‌ها قادر به تکثیر هستند. نفوذ پس از اتصال اتفاق می‌افتد. ویروس‌ها توسط اندوسیتوز یا با ادغام با سلول هدف به آن نفوذ می‌کنند. پوشش برداری هنگامی اتفاق می‌افتد که کپسید ویروسی توسط آنزیم‌های ویروسی یا میزبان برداشته می‌شود، در نتیجه اسید نوکلئیک ویروسی برهنه می‌شود.

تکثیر مرحله‌ای است که سلول از RNA پیام رسان ویروسی در سیستم‌های ساخت پروتئین خود برای تولید پروتئین‌های ویروسی استفاده می‌کند. توانایی ساخت DNA یا RNA در سلول باعث ایجاد DNA یا RNA ویروس می‌شود.

سرهم‌بندی در سلول هنگامی اتفاق می‌افتد که پروتئین‌های ویروسی و اسید نوکلئیک تازه ایجاد شده با یکدیگر ترکیب شوند تا صدها ذره ویروس جدید تشکیل شود.

آزاد شدن هنگامی رخ می‌دهد که ویروس‌های جدید فرار کرده یا از سلول آزاد می‌شوند. بیشتر ویروس‌ها این کار را با تخریب سلول‌ها در فرایندی به نام کافت انجام می‌دهند. ویروس‌های دیگر مانند HIV در فرایندی به نام جوانه زدن به آرامی آزاد می‌شوند.

اثرات روی سلول میزبان

دامنه‌ی اثرات ساختاری و بیوشیمیایی ویروس‌ها روی سلول میزبان گسترده است. به این اثرات، اثرات سیتوپاتیک [گفته می‌شود. بیشتر عفونت‌های ویروسی سرانجام منجر به مرگ سلول میزبان می‌شوند. علل

مرگ شامل کافت سلولی (ترکیدن)، تغییر در غشای سطح سلول و آپوپتوز (خودکشی سلول) است. غالباً مرگ سلول به دلیل قطع فعالیت طبیعی آن به علت پروتئین‌های تولید شده توسط ویروس است که لزوماً این پروتئین‌ها همگی از اجزای ویروس نیستند.

برخی از ویروس‌ها باعث ایجاد تغییرات ظاهری در سلول آلوده نمی‌شوند. سلول‌هایی که ویروس در آنها نهفته و غیرفعال است، علائم کمی از عفونت را نشان می‌دهد و معمولاً به‌طور طبیعی کار می‌کنند. این امر باعث عفونت پایدار می‌شود و ویروس اغلب برای ماه‌ها یا سال‌ها خنثی باقی می‌ماند. این نوع عفونت اغلب در مورد ویروس‌های هرپس اتفاق می‌افتد.

بعضی از ویروس‌ها، مانند ویروس اِشتین بار، اغلب باعث تکثیر سلول‌ها بدون ایجاد بدخیمی می‌شوند، اما برخی دیگر از ویروس‌ها مانند پاپیلوما ویروس از علل اصلی ایجاد سرطان هستند. هنگامی که DNA سلول توسط یک ویروس آسیب ببیند و سلول نتواند خود را ترمیم کند، اغلب منجر به آپوپتوز می‌شود. یکی از نتایج آپوپتوز تخریب DNA آسیب دیده توسط خود سلول است. بعضی از ویروس‌ها مکانیسم‌هایی برای محدود کردن آپوپتوز دارند به طوری که سلول میزبان قبل از تولید ویروس‌های جدید از بین نرود. به عنوان مثال HIV این کار را می‌کند (۵).

ویروس‌ها و بیماری‌ها

از جمله بیماری‌های ویروسی که در انسان‌ها شایع هستند می‌توان به سرماخوردگی، آنفلوانزا، آبله‌مرغان و تب‌خال اشاره کرد. بیماری‌های جدی مانند ابولا و ایدز نیز در اثر ویروس‌ها ایجاد می‌شوند. بسیاری از ویروس‌ها بیماری‌زا نیستند یا باعث بیماری‌های خفیف می‌شوند و گفته می‌شود که «خوش‌خیم» هستند. ویروس‌های مضرتر به عنوان بیماری‌زا توصیف می‌شوند. بسته به نوع سلول آلوده شده، ویروس‌ها باعث ایجاد بیماری‌های مختلف می‌شوند. بعضی از ویروس‌ها می‌توانند باعث عفونت‌های مادام‌العمر یا مزمن شوند که در این بیماری‌ها، ویروس با وجود مکانیسم‌های دفاعی میزبان همچنان در بدن تکثیر می‌شود. این اتفاق در هپاتیت B و هپاتیت C شایع است. افرادی که به شکل مزمن بیماری ویروسی مبتلا می‌شوند به عنوان ناقل شناخته می‌شوند. آنها به عنوان مخزن مهم ویروس عمل می‌کنند. اگر تعداد بالایی از ناقلین در یک جمعیت معین وجود داشته باشد، به این حالت، بیماری بومی گفته می‌شود.

روش‌های زیادی وجود دارد که ویروس‌ها از میزبانی به میزبان دیگر گسترش پیدا کنند اما هر ویروس فقط از یک یا دو روش استفاده می‌کند. بسیاری از ویروس‌هایی که باعث آلوده شدن گیاهان می‌شوند توسط یک ارگانیسم ناقل منتقل می‌شوند. برخی از ویروس‌هایی که حیوانات از جمله انسان‌ها را آلوده می‌کنند نیز توسط ناقلین و معمولاً حشرات خون‌خوار گسترش می‌یابند. با این حال، انتقال مستقیم ویروس در این گروه شایع‌تر است. برخی از عفونت‌های ویروسی، مانند نوروویروس و روتاویروس، توسط مواد غذایی آلوده و آب، دست‌ها و اشیاء عمومی و با تماس نزدیک با فرد آلوده دیگر پخش می‌شوند، در

حالی که برخی دیگر از راه هوایی (ویروس آنفلوانزا) منتقل می شوند. ویروس هایی مانند HIV، هپاتیت B و هپاتیت C اغلب توسط رابطی جنسی محافظت نشده یا فرورفتن سوزن آلوده به زیرجلد منتقل می شوند. برای جلوگیری از عفونت ها و همه گیری ها، مهم است که راه های انتقال ویروس شناخته شوند (۶).

بیماری های گیاهان

انواع مختلفی از ویروس های گیاهی وجود دارد، اما اغلب آنها فقط باعث کاهش بازدهی می شوند و تلاش برای کنترل آنها از نظر اقتصادی مناسب نیست. ویروس های گیاهی اغلب توسط ارگانیسم ها (ناقل ها) از گیاهی به گیاه دیگر پخش می شوند. این ها ناقل ها معمولاً حشرات هستند، اما برخی قارچ ها، کرم های نماتود و ارگانیسم های تک سلولی هم ناقل این نوع ویروس ها هستند. هنگامی که کنترل عفونت های ویروسی گیاهی مقرون به صرفه تلقی می شود (مثلاً در مورد میوه های چند ساله)، کنترل بیماری معمولاً با کشتن ناقل ها و از بین بردن میزبان های جایگزین مانند علف های هرز صورت می گیرد. ویروس های گیاهی برای انسان و سایر حیوانات بی ضرر هستند زیرا تنها می توانند در سلول های زنده گیاه تولید مثل کنند.

ساختار باکتریوفاژ

باکتریوفاژها ویروس هایی هستند که باکتری ها و باستانیان را آلوده می کنند. کمیته بین المللی طبقه بندی ویروس ها به طور رسمی ۲۸ جنس باکتریوفاژ را که متعلق به ۱۱ خانواده هستند، به رسمیت می شناسد. باکتریوفاژها در محیط زیست دریایی مهم هستند: آن ها با تخریب باکتری های آلوده، ترکیبات کربن را دوباره به داخل محیط آزاد می کنند و این امر باعث رشد اقتصادی ارگانیک می شود. باکتریوفاژها در تحقیقات علمی مفید هستند زیرا برای انسان بی ضرر هستند و به راحتی قابل مطالعه هستند. این ویروس ها می توانند در صنایعی که از تخمیر مواد غذایی و دارویی استفاده می کنند و به باکتری های سالم وابسته هستند، مشکل ایجاد کنند. همچنین از آنجا که کنترل برخی از عفونت های باکتریایی با آنتی بیوتیک ها رو به دشوارتر شدن می رود، علاقه ی زیادی به استفاده از باکتریوفاژها برای درمان عفونت های باکتریایی در انسان وجود دارد.

مقاومت میزبان در مقابله با ویروس

انسان ها و حیوانات، در برابر ویروس ها مکانیسم های طبیعی دفاعی زیادی دارند. برخی از این مکانیسم ها غیر اختصاصی هستند و بدن را در برابر بسیاری از ویروس ها صرف نظر از نوع، محافظت می کنند. این مصونیت ذاتی با قرار گرفتن مکرر در برابر ویروس ها بهبود نمی یابد حفظ نمی شود. پوست حیوانات، به ویژه سطح آن که از سلول های مرده ساخته شده است، مانع از وارد شدن بسیاری از ویروس ها به میزبان می شود. اسید معده اغلب ویروس هایی را که بلعیده شده اند از بین می برد. هنگامی که ویروس بر این موانع غلبه کرده و وارد میزبان می شود، سایر مکانیسم های ایمنی ذاتی مانع از انتشار عفونت در بدن می شوند. در زمان حضور ویروس در بدن انسان، هورمون ویژه ای به نام اینترفرون توسط بدن تولید می شود و این

امر با از بین بردن ویروسها به وسیله کشتن سلول آلوده و همسایگان نزدیک آن متوقف می‌شود. در داخل سلولها هم آنزیمهایی وجود دارد که آر‌ان‌ای ویروسها را از بین می‌برد. به این حالت RNA مداخله‌گر گفته می‌شود. برخی از سلولهای خونی سلولهای آلوده به ویروس را درگیر و نابود می‌کنند.

گیاهان دارای مکانیسمهای دفاعی مفصل و مؤثری در برابر ویروسها هستند. یکی از مؤثرترین آنها وجود ژنهای مقاومت یا ژنهای R است. هر ژن مقاومت، القاکنندهی مقاومت گیاه در برابر یک ویروس خاص است و این کار را از طریق تحریک مناطق موضعی اطراف سلول آلوده، که اغلب با چشم غیرمستقیم به صورت نقاط بزرگی قابل مشاهده است، انجام می‌دهد. این امر مانع از انتشار عفونت می‌شود. RNA مداخله‌گر در گیاهان نیز به عنوان یک دفاع مؤثر عمل می‌کند. اغلب گیاهان هنگامی که آلوده می‌شوند، ضد عفونی کننده‌های طبیعی تولید می‌کنند که ویروسها را از بین می‌برد، مانند اسید سالیسیلیک، نیتریک اکسید و مولکولهای اکسیژن واکنش پذیر.

راه اصلی دفاع از باکتریها در برابر باکتریوفاژها، تولید آنزیمهایی است که DNA خارجی را از بین می‌برد. این آنزیمها که اندونوکلیزهای محدودکننده نام دارند، دی‌ان‌ای ویروسی را که باکتریوفاژها به سلولهای باکتریایی تزریق می‌کنند، قطع می‌کنند.

ایمنی اکتسابی در مقابله با ویروس

ایمنی اختصاصی به ویروسها به مرور زمان ایجاد می‌شود و گلبولهای سفید به نام لنفوسیتها نقش اصلی را در این ایمنی ایفا می‌کنند. لنفوسیتها «خاطره‌ای» از عفونت‌های ویروسی حفظ می‌کنند و مولکولهای خاصی به نام پادتن یا آنتی‌بادی^۱ تولید می‌کنند. این پادتنها به ویروس متصل شده و ویروس را از آلوده کردن سلولهای دیگر بازمی‌دارند. پادتنها به شدت انتخابی هستند و فقط به یک نوع ویروس حمله می‌کنند. در هنگام عفونت اولیه بدن پادتنهای مختلفی ایجاد می‌کند اما پس از فروکش عفونت، برخی از پادتنها باقی مانده و بیشتر تولید می‌شوند که اغلب به میزبان ایمنی مادام‌العمر علیه آن ویروس می‌دهند.

پیشگیری و درمان بیماری ویروسی

واکسیناسیون یکی از روشهای جلوگیری از بیماریهای ناشی از ویروسها است. واکسنها یک عفونت طبیعی و پاسخ ایمنی مرتبط با آن را شبیه‌سازی می‌کنند، اما باعث بیماری نمی‌شوند. استفاده از واکسنها منجر به ریشه‌کنی آبله‌مرغان و کاهش چشمگیر بیماری و مرگ ناشی از عفونتهایی مانند فلج اطفال، سرخک، اوریون و سرخجه شده‌است. برای جلوگیری از بیش از چهارده عفونت ویروسی انسانی واکسن

^۱ antibody

موجود است و تعداد بیشتری واکسن نیز برای عفونت‌های حیوانات ساخته شده‌اند. واکسن‌ها ممکن است شامل ویروس زنده یا کشته‌شده باشند. واکسن‌های زنده حاوی اشکال تضعیف شده از ویروس هستند، اما این واکسن‌ها در صورت استفاده شدن برای افرادی که ایمنی ضعیفی دارند می‌توانند خطرناک باشند چرا که در این افراد ویروس تضعیف شده می‌تواند باعث بیماری اصلی شود. تکنیک‌های بیوتکنولوژی و مهندسی ژنتیک برای تولید واکسن‌های «نوترکیب» که فقط پروتئین‌های کپسید ویروسی را دارند، استفاده می‌شود. واکسن هیپاتیت بی نمونه‌ای از این نوع واکسن‌هاست. این واکسن‌ها ایمن‌تر هستند زیرا هرگز نمی‌توانند باعث ایجاد بیماری شوند.

از اواسط دهه ی ۱۹۸۰، توسعه داروهای ضد ویروسی به سرعت افزایش یافته‌است که دلیل عمده این تلاش‌ها، همه‌گیری بیماری ایدز است. داروهای ضد ویروسی اغلب یک نوع آنالوگ نوکلئوزید هستند؛ مولکول این داروها هم‌خانواده‌ی مولکول DNA است اما ساختارش با بلوک‌های ساختمانی DNA یکسان نیست. هنگامی که تکثیر DAN ویروس شروع می‌شود، برخی از این بلوک‌های ساختگی جعلی در ژنوم ویروس گنجانیده می‌شوند. به محض این که این اتفاق می‌افتد، تکثیر ژن ویروس متوقف می‌شود و چون بلوک‌های ساختگی جعلی فاقد ویژگی‌های اساسی هستند که امکان افزودن بلوک‌های بیشتر را فراهم می‌کند، ویروس دیگر نمی‌تواند تولید مثل کند. نمونه‌هایی از آنالوگ‌های نوکلئوزید عبارتند از: آسیکلوویر برای عفونت ویروس هرپس و لامیوودین برای عفونت ویروس ایدز و هیپاتیت B. آسیکلوویر یکی از قدیمی‌ترین و رایج‌ترین داروهای ضد ویروسی است.

سایر داروهای ضد ویروسی مراحل مختلف چرخه ی زندگی ویروسی را هدف قرار می‌دهند. HIV برای عفونی بودن به آنزیمی به نام پروتئاز HIV وابسته است. طبقه‌ای از داروها به نام بازدارنده‌های پروتئاز وجود دارد که به این آنزیم متصل می‌شوند و عملکرد آن را متوقف می‌کنند.

هیپاتیت C در اثر ویروسی آران‌ای‌دار ایجاد می‌شود. در ۸۰٪ از افراد آلوده، این بیماری مزمن می‌شود و تا آخر عمر می‌ماند مگر اینکه درمان شود. برای درمان آن، یک روش مؤثر وجود دارد که از داروی آنالوگ نوکلئوزید ریباویرین به همراه اینترفرون استفاده می‌کند. درمان برای حاملان مزمن ویروس هیپاتیت B با استفاده از یک استراتژی مشابه با استفاده از لامیوودین و سایر داروهای ضد ویروس انجام شده‌است. در هر دو بیماری، داروها تولید مثل ویروس را متوقف می‌کنند و اینترفرون سلول‌های آلوده باقی مانده را از بین می‌برد. عفونت HIV معمولاً با ترکیبی از داروهای ضد ویروسی درمان می‌شود که هریک مرحله‌ی مختلفی از چرخه‌ی زندگی ویروس را هدف قرار می‌دهد. برخی از داروهایی که وجود دارد مانع از اتصال ویروس به سلول‌ها می‌شود، برخی دیگر آنالوگ نوکلئوزید هستند و برخی دیگر آنزیم‌های ویروس را که برای تکثیر موردنیاز هستند خنثی می‌کنند. موفقیت این داروها، نشان‌دهنده‌ی اهمیت آشنایی با نحوه‌ی تولید مثل ویروس‌ها است (۷).

کروناویروس ها

کروناویروس ها خانواده ای از ویروس ها هستند که می توانند طیف وسیعی از بیماری ها را از سرماخوردگی تا

نشانگان حاد شدید تنفسی ایجاد نمایند. دو گونه کروناویروس و تورو ویروس به عنوان اعضا اصلی این خانواده می باشند.

کروناویروس ها (که عمدتاً در حیوانات و در معدودی از موارد نیز در انسان) می توانند ایجاد بیماری نمایند امکان جهش و کسب توانایی های جدید را دارند و در حیوانات باعث بروز طیف وسیعی از علائم می گردند. تا کنون ۶ گونه کروناویروس شناخته شده اند که امکان بیماریزایی در انسان دارند. از این میان ۴ گونه ویروس بیماری خفیف ایجاد کرده و ۲ گونه ویروس (SARS^۱ و MERS) توانایی ایجاد بیماری های شدیدتری را دارند (۸ و ۹).

کرونا ویروس ها عمدتاً توسط قطرات بزرگ تنفسی و تماس مستقیم یا غیرمستقیم با ترشحات آلوده منتقل می شوند. این ویروس ها همچنین درخون، مدفوع و ادرار نیز تشخیص داده شده اند و تحت شرایط خاص انتقال هوایی از ترشحات هوایی تنفسی شده رخ داده است. معمولاً کروناویروس ها ابتدا در مخاط مژکدار تنفسی در ناحیه حلق و بینی ایجاد عفونت می نمایند که علائم شبیه سرماخوردگی معمولی بروز می کند. حدود ۱۵ درصد از موارد سرماخوردگی ها توسط کروناویروس ها ایجاد می شود. گاهی ممکن است کروناویروس های ایجاد کننده سرماخوردگی، باعث بروز بیماری های شدیدتری مانند عفونت برونش های انتهایی در شیرخواران، عفونت گوش یا تشدید آسم در کودکان و نوجوانان، تشدید آسم و برونشیت مزمن در بالغین و حتی عفونت ریه (پنومونی) در بالغین، سالمندان و افراد دارای سیستم ایمنی ضعیف شوند. اما موارد شدیدتر بیماری و عفونت ریه ها بعد از عفونت با ۲ گونه ویروس SARS و MERS بسیار بیشتر می باشد، عفونت از قسمت فوقانی دستگاه تنفس (مخاط تنفسی بینی و حلق) به قسمت های پایینتر و عمقی تر (نای و ریه ها) گسترده شده و نهایتاً منجر به عفونت ریه (پنومونی) و در برخی موارد نارسایی تنفسی می گردند (۱۰ و ۱۱).

از آنجا که کووید- ۱۹ اخیراً شناسایی شده است در حال حاضر اطلاعات محدودی در مورد مسیرهای دقیق انتقال آن وجود دارد بنابراین، دانش به دست آمده از تجربه در پاسخ به ویروس های دارای اپیدمی قابل توجه از جمله سندرم تنفسی خاورمیانه MERS و سندرم حاد تنفسی SARS می تواند کمک شایانی به جلوگیری از شیوع این ویروس کند. استخراج اطلاعات از این تجربیات، عواملی مانند تاخیر در اجرای اقدامات پیشگیری و کنترلی مناسب عفونت را برجسته کرده است که می تواند باعث تداوم ماندگاری کروناویروس در محیط بالینی و افزایش خطر انتقال عفونتهای بیمارستانی گردد. در صورت عدم وجود و

^۱ Severe acute respiratory syndrome

فصل اول: ویروس‌ها و راه‌های انتقال آنها^{۲۱}

یا ساخت داروهای مؤثر یا واکسن، کنترل و به حداقل رساندن پتانسیل انتقال این بیماری به شناسایی سریع، ارزیابی ریسک مناسب، مدیریت، ایزوله (قرنطینه) موارد مشکوک و بیمار، بررسی و پیگیری تماسهای نزدیک در بیماری بستگی دارد (۱۲ و ۱۳ و ۱۴). اقدامات پیشگیری و کنترل مؤثر عفونت، از جمله اقدامات احتیاطی مبتنی بر انتقال (اقدامات احتیاطی انتقال هوابرد، قطرات و تماس) با تجهیزات حفاظت فردی توصیه شده برای به حداقل رساندن این خطرات ضروری است. تمیز کردن مناسب، آلودگی زدایی و ضد عفونی محیط نیز در جلوگیری از شیوع این ویروس ضروری بنظر می‌رسد (۱۵).

مقایسه ویروسهای مرس و سارس (SARS و MERS):

هر چند SARS و MERS هر دو از کروناویروس‌ها هستند اما از لحاظ ژنتیکی کاملاً با هم متفاوت می‌باشند. تماس نزدیک با بیمار مبتلا به MERS می‌تواند باعث انتقال بیماری گردد اما ویروس MERS برخلاف SARS توانایی بالا و پایدار در انتقال فرد به فرد و گسترش وسیع در جامعه را پیدا نکرده است و بیشتر طغیان‌های رخ داده تا کنون طغیان‌های بیمارستانی بوده است. البته چند مورد ابتلا گروهی (cluster) خانوادگی هم در برخی کشورهای جهان گزارش شده است (۱۶ و ۱۷). تا خرداد ۱۳۹۳ حدود ۴۰٪ مبتلایان به ویروس MERS بعد از بستری در بیمارستان فوت شده اند که این میزان مرگ و میر در مقایسه با SARS حدود ۳ تا ۴ برابر بیشتر می‌باشد. ویروس MERS وقتی وارد سلول بافت تنفسی انسان می‌شود در مقایسه با SARS و سایر کروناویروس‌ها باعث تغییرات ژنتیکی در تعداد ژنهای بیشتری می‌شود و حدود ۲۰۷ ژن در سلول بافت تنفسی انسان دستخوش تغییرات می‌گردند.

ویروس MERS برخلاف سایر کروناویروس‌ها که بیشتر به سلولهای بافت تنفسی انسان علاقه دارند و کمتر مشاهده شده که سلولهای دیگر را آلوده نمایند، می‌تواند باعث آلودگی بافت‌های مختلف بدن شود و بافت تنفسی، کبد، کلیه‌ها، روده و همچنین ماکروفاژها را آلوده نماید و دقیقاً به همین دلیل است که بیماران مبتلا گاهی دچار نارسایی چند ارگان بدن (MOF) شده وفوت می‌کنند.

احتمال جهش:

کروناویروس‌ها یک S RNA، ویروس S هستند و قابلیت جهش ژنتیکی دارند. این ویروس‌ها هرچه بیشتر در جمعیت انسانی بمانند احتمال بروز یک موتاسیون ناخوشایند و بد بیشتر می‌شود. البته بروز جهش و تغییرات ژنتیکی در کروناویروس‌ها به مراتب نسبت به ویروس آنفلوانزا کمتر است. پیشگیری از همه گیری اینگونه ویروس‌ها نیاز به روشهای نوین و دقیق تشخیص، نظام مراقبت بیماریهای پویا و همچنین مجهز بودن به اتاقهای ایزوله تنفسی کافی و پرسنل آموزش دیده دارد (۸). مهمترین راه مؤثر مقابله در برابر گسترش ویروس MERS رعایت موازین بهداشتی و اصول پیشگیری و کنترل عفونت می‌باشد (۸).

راه های انتقال:

به نظر می‌رسد بیماری MERS از طریق یکی از روشهای زیر منتقل می‌گردد:

- ۱- تماس مستقیم با فرد بیمار (تماس با ترشحات آلوده بیمار و راه تنفسی)
- ۲- تماس غیر مستقیم با اشیائی که با ترشحات تنفسی و یا ترشحات بدن بیمار مبتلا به MERS آلوده شده باشند.

۳- تماس مستقیم با شتر یا ترشحات آلوده بدن شتر، یا تماس غیرمستقیم با محیط آلوده یا محصولات لبنی غیرپاستوریزه و فرآورده های آلوده دامی (ادار، ترشحات بینی شتر، بزاق و خون شتر آلوده فرض می شوند). البته مطالعات بر روی سایر حیوانات ادامه دارد ولی هنوز هیچ حیوانی به اندازه شتر از نظر انتقال ویروس این بیماری به انسان مظنون نبوده است.

دوره کمون:

دور کمون بیماری از ۲ تا ۱۴ روز متغیر می‌باشد.

دوران سرایت بیماری:

تا کنون موردی از انتقال بیماری در دوره کمون مبتلایان MERS یا موارد بدون علامت بیماری گزارش نشده است. معمولاً در کروناویروسها در روز چهارم بیماری بیشترین میزان انتشار ویروس وجود دارد و سپس به تدریج، بار ویروس در بدن کاهش یافته و انتقال به دیگران نیز به همان میزان کاهش می یابد. امکان سرایت بیماری به دیگران تا ۲۴ ساعت بعد از پایان تب و سایر علائم بیماری وجود دارد. در مورد MERS توصیه می‌شود که بیمار تا ۲۴ ساعت بعد از پایان علائم بیماری و قطع تب در ایزوله بماند و در صورتی که در این زمان نمونه تنفسی تهیه شود و منفی باشد می‌تواند از ایزوله خارج گردد. در مورد بازگشت به محل کار نیز باید بعد از خروج از ایزوله تصمیم گیری شود. تجربه برخی کشورها در برخورد با بیماران نشان می‌دهد که موارد خفیف معمولاً در عرض ۷ تا ۱۴ روز بهبود می‌یابند (۱۸).

تظاهرات بالینی:

بیماری MERS می‌تواند طیف گسترده ای از بیماری را از تب و علائم تنفسی خفیف (عفونت دستگاه تنفسی فوقانی)، اسهال، ضعف و بیحالی ایجاد نموده و در موارد شدید باعث عفونت پیشرونده ریه‌ها و نارسایی تنفسی، نارسایی کلیوی و یا نارسایی چند ارگان بدن گردد. هرچند بروز تب و اسهال به تنهایی یافته چندان شایعی نمی باشد اما در مواردی مخصوصاً در شروع بیماری دیده شده که تنها علامت بیمار تب یا تب و اسهال بوده است. شایعترین تظاهرات بیماری تب و علائم تنفسی می‌باشد و تمام بیماران در دوره از بیماری خود علائم تنفسی را بروز می‌دهند. برخی بررسی‌ها نشان داده است که لنفوپنی نسبی در اوایل بیماری می‌تواند وجود داشته باشد و اگر در سیر بیماری افزایش INR، ترومبوسیتوپنی و لکوسیتوز بروز نماید پیش آگهی مناسبی نخواهد داشت. افزایش آنزیمهای کبد و کراتینین می‌تواند شواهدی به نفع

آسیب کبد و کلیه باشد. هرچند طیف بیماری از خفیف تا شدید می باشد اما در حال حاضر تعریف بیماری برای انجام مراقبت (surveillance) بیماری به موارد شدید که نیاز به بستری در بیمارستان دارند محدود می شود (۱۸ و ۱۹).

از آنجا که کروناویروس ها دارای یک پاکت لیپیدی هستند، طیف گسترده ای از ضد عفونی کننده ها برای آلودگی زدایی آنها مؤثر هستند. لوازم حفاظتی فردی و اقدامات احتیاطی پیشگیری و کنترلی مناسب در به حداقل رساندن خطر بیماری آنها مؤثر هستند اما هرگز نمی تواند آن را از بین ببرند.

ویروس کرونایی که به تازگی کشف شده است موجب بیماری عفونی کووید-۱۹ می شود. این ویروس نوظهور و بیماری ناشی از آن، تا قبل از شروع طغیان اخیر در دسامبر سال ۲۰۱۹ در شهر ووهان کشور چین، ناشناخته بو (۱۶ و ۱۸).

موارد بیماری:

بیماری کووید-۱۹ به صورت طیفی از علائم، از بی علامتی/قبل از بروز علائم (Asymptomatic/pre-symptomatic) تا موارد پنومونی شدید و سندرم دیسترس حاد تنفسی (ARDS^۳) تظاهر می کند. خاطر نشان می شود که علائم ثابت نیست و در هر زمان ممکن است بیمار، وارد مرحله بعدی شود. دوران کمون بیماری کووید-۱۹ حدود ۳-۱۴ روز می باشد و بطور متوسط در طی ۴-۵ روز پس از تماس، علائم آشکار می شود. در حدود ۸۰٪ موارد بیماران مبتلا به کووید-۱۹ بصورت بی علامت بوده یا علائم خفیف تا متوسط دارند و در حدود ۱۵٪ موارد مبتلایان با علائم شدید و نیازمند بستری مراجعه می کنند. در ۵٪ موارد شرایط بیمار بحرانی شده و ممکن است نیازمند بستری در ICU^۴ و مراقبت های ویژه باشند. از دست دادن حس بویایی و نیز حس چشایی از جمله علائمی هست که در بسیاری از مبتلایان گزارش شده است. از علائم دیگر می توان به علائم گوارشی نظیر بی اشتها، ضعف، بی حالی، خستگی زودرس، دل درد، تهوع، استفراغ و اسهال اشاره نمود (۲۱).

به نظر میرسد که علائم بیماری در مراحل ابتدایی، عمدتاً مربوط به واکنش های وایرال است و در مراحل پیشرفته بیماری، پاسخ های ایمنی بیشترین تأثیر را در بروز علائم دارند. البته واکنش های ویروسی تا انتهای بیماری کم و بیش ادامه دارد.

علائم مشخصه بیماری کرونا

تفاوت این ویروس جدید با ویروس های دیگر مولد سرماخوردگی و یا آنفولانزا در این است که این بیماری علامت های مشخصه ای دارد که آنرا از سایر کروناها و آنفولانزا جدا می کند که در جدول ۱ آمده است (۸ و ۱۲).

^۳ acute respiratory distress syndrome

^۴ Intensive care unit

جدول ۱. تفاوت علائم های بیماری کرونا، سرماخوردگی و آنفولانزا

علائم بیماری	کرونا	سرماخوردگی	آنفولانزا
سرعت ظاهر شدن	تدریجی	تدریجی	بسرعت
تب	شایع	به ندرت	شایع
سردرد	به ندرت	به ندرت	شایع
لرز	به ندرت	به ندرت	شایع
سرفه	بسیار خشک و شایع	مرطوب و شایع	به ندرت
درد عضلانی	تا حدودی شایع	به ندرت	شایع
گلودرد	تا حدودی شایع	شایع	شایع
احساس خستگی	شایع	به ندرت	بسیار شایع
آبریزش بینی	به ندرت	بسیار شایع	تا حدودی شایع
گرفتگی بینی	تا حدودی شایع	بسیار شایع	تا حدودی شایع
عطسه	بسیار نادر	بسیار شایع	بسیار نادر
تنگی نفس	بسیار شایع	به ندرت	تا حدودی شایع
کاهش اشتها	تا حدودی شایع	تا حدودی شایع	شایع
دل درد	به ندرت	بسیار نادر	به ندرت
تهوع	به ندرت	بسیار نادر	تا حدودی شایع
اسهال	به ندرت	به ندرت	تا حدودی شایع

سیر بیماری کووید-۱۹

سیر بیماری را می توان به مراحل زیر تقسیم کرد:

۱-مرحله صفر: بی علامت/قبل از بروز علائم

۲-مرحله یک: مراحل ابتدایی عفونت (Early infection)

۳-مرحله دو: فاز تنفسی

۴-مرحله سه: فاز التهابی شدید (Hyper inflammation)

خاطر نشان می شود که نمی توان مرز دقیقی بین مراحل مختلف بیماری تصور کرد و هم پوشانی ممکن است وجود داشته باشد. از سوی تغییر فاز به ترتیب مراحل نیست و ممکن است فرد از مرحله یک به سرعت و ناگهانی به مرحله پیشرفته برسد.

مرحله صفر (بی علامت/قبل از بروز علائم)

تشخیص بیماری در این مرحله صرفاً با تست آزمایشگاهی RT-PCR^۵ است که در حین بیماریابی در افراد بی علامت در تماس نزدیک با افراد مبتلا به کووید-۱۹ با تست RT-PCR مثبت و یا حین غربالگری از افراد بی علامت در مکان های تجمعی (نظیر زندان و...) صورت می گیرد. این افراد بعد از مدتی ممکن است علامت دار شوند لذا پایش علامتی آنها لازم است انجام شود (۲۲و ۲۳و ۲۴).

مرحله یک (مراحل ابتدایی عفونت)

از نظر شدت بیماری این مرحله به عنوان مرحله خفیف در نظر گرفته می شود. علائم خفیف بصورت تب کمتر از ۳۸ درجه، گلودرد با یا بدون سرفه های خشک، لرز، سردرد، از دست دادن حس چشایی و بویایی، تهوع، استفراغ، بی اشتهایی، اسهال، بدن درد، ضعف و خستگی مفرط است. این علائم می تواند در هر فرد متفاوت باشد و بیمار یک یا چندین مورد از علائم را داشته باشد. در این مرحله علائم حیاتی (نبض، فشارخون و تعداد تنفس) پایدار است و $SpO_2 \geq 93\%$ (سطح اشباع اکسیژن) می باشد و عموماً فرد نیاز به بستری ندارد.

مرحله دو (فاز تنفسی)

این مرحله خود به دو قسمت متوسط و شدید تقسیم می شود:

فاز تنفسی متوسط (Moderate)

در این مرحله علائم قبلی با شدت بیشتر ممکن است وجود داشته باشد. ملاک های ورود به این مرحله عبارت است از:

۱- وجود علائم تنفسی (شامل تنگی نفس، احساس درد و فشار در قفسه سینه، ...) با یا بدون تب مساوی/بیشتر

از $38^{\circ}C$

۲- بین ۹۰٪ تا ۹۳٪ SpO_2

فاز تنفسی شدید (Severe)

در این مرحله نیز عموماً علائم بالینی با شدت بیشتری وجود دارد.

ملاک های ورود به این مرحله عبارتند از:

۱- پیشرفت سریع علائم تنفسی به ویژه تشدید تنگی نفس

۲- تاکی پنه $RR > 30$

۳- $SpO_2 < 90\%$ ، $P_{aO_2}/P_{iO_2} \leq 300$ mmHg

۴- افزایش A-a gradient و نیز افزایش درگیری بیش از ۵۰٪ از ریه در سی تی اسکن

^۵ Reverse transcription polymerase chain reaction

لازم به ذکر است که بروز انواع شدید بیماری در هر زمانی از سیر بیماری ممکن است رخ دهد و بروز آن الزاماً

مستلزم طی همه مراحل قبلی نیست (۱۵ و ۱۶ و ۱۷).

مرحله سه (فاز تشدید التهاب) - بحرانی (Critical)

ملاک‌های ورود به این مرحله وجود حداقل یکی از موارد زیر است:

۱- بروز علائم نارسایی تنفسی که علیرغم اکسیژن درمانی غیرتهاجمی $SpO_2 \leq 88\%$ باشد.

۲- بروز نشانه‌های شوک

۳- بروز نارسایی چند ارگانی

در این مرحله بیمار نیازمند مراقبت‌های ویژه است. همانطور که اشاره شد، بروز انواع شدید بیماری در هر زمانی از سیر بیماری ممکن است رخ دهد و بروز آن الزاماً مستلزم طی همه مراحل قبلی نیست.

مورد مشکوک به کرونا ویروس

الف) بیماری که دارای علائم بالینی و ملاک‌های اپیدمیولوژیک است:

یافته‌های بالینی:

• شروع ناگهانی تب و سرفه.

یا

• شروع ناگهانی حداقل سه یا بیشتر از علائمی چون تب، سرفه، ضعف عمومی/خستگی مفرط،

سردرد، درد عضلانی، گلو درد، آبریزش بینی، تنگی نفس، بی‌اشتهایی/تهوع/استفراغ، اسهال، کاهش سطح هوشیاری.

شواهد اپیدمیولوژیک:

• اقامت، اشتغال یا مسافرت به مناطقی که احتمال چرخش ویروس وجود دارد (نظیر مراکز اقامتی،

محل‌های پر ازدحام، همایش‌ها و مراسم‌ها، مراکز بهداشتی-درمانی و ...) در طی ۱۴ روز گذشته.

ب) فرد با بیماری حاد تنفسی^۱ (SARI) با شروع علائم در طی ۱۰ روز گذشته که نیاز به بستری داشته باشد.

مورد محتمل

الف) بیمار مشکوکی که در تماس با یک بیمار محتمل یا قطعی و یا خوشه‌ای از بیمارانی باشد که حداقل یک مورد قطعی در بین آنها گزارش شده باشد.

^۱ Severe acute respiratory syndrome

ب) بیمار مشکوکی که یافته‌های تصویر برداری به نفع کووید-۱۹ داشته باشد.
 نظیر انفیلتراسیون مولتی لوبولر یک یا دو طرفه خصوصاً انفیلتراسیون نواحی محیطی در CT^۷ scan ریه یا

رادیوگرافی قفسه صدری ground glass در CT scan ریه (Clinically confirmed).

ج) بیماری که بطور حاد دچار از دست دادن حس بویایی یا چشایی شده باشد.
 د) مرگ در بیمار مشکوک به کووید (ملاک های فوق) که با دلیل دیگری توجیه نشود.

مورد قطعی

فرد با تایید آزمایشگاهی ویروس ناشی از کووید-۱۹ صرف نظر از وجود علائم و نشانه های بالینی.

تعریف تماس نزدیک

فردی که در شرایط زیر، در طی ۲ روز قبل تا ۱۴ روز بعد از شروع علائم بیمار محتمل یا قطعی، در تماس با او قرار گرفته باشد، شامل:

۱-تماس چهره به چهره در فاصله کمتر از ۱ متر و برای حداقل ۱۵ دقیقه

۲-تماس مستقیم فیزیکی با فرد محتمل یا قطعی

۳-مراقبت از بیمار محتمل یا قطعی بدون استفاده از تجهیزات مناسب حفاظت فردی

۴-در شرایط دیگر بر اساس احتمال انتقال منطقه‌ای، ارزیابی انجام می‌شود.

تعریف مرگ ناشی از کووید-۱۹

بروز مرگ در فرد محتمل یا قطعی که از نظر بالینی به دلیل بیماری کووید-۱۹ باشد و دلیل مشخص دیگری، غیرمرتبط با کووید (نظیر تصادفات و ...) نداشته باشد و دوره بهبودی کامل بین بیماری فعال کووید-۱۹ و مرگ نباید وجود داشته باشد.

گروه های در معرض خطر ابتلا نوع عارضه دار کووید-۱۹

بطور کلی در افراد بالای ۶۵ سال احتمال بروز موارد بیماری عارضه دار افزایش می‌یابد. همچنین در مطالعات مختلف چاقی بعنوان یکی از زمینه های مهم در ابتلا به انواع شدید و بحرانی در نظر گرفته شده است و در این راستا توصیه می‌شود که در طی معاینات، BMI^۸ بیمار محاسبه شود (۲۵).
 در حال حاضر شواهدی وجود ندارد که نشان دهد احتمال ابتلا افرادی که با HIV زندگی می کنند به بیماری کرونا بیشتر بوده و یا ابتلا به کرونا در آنان با بروز عوارض شدیدتری همراه باشد، اما باید تمام نکات احتیاطی و پیشگیرانه را به دقت رعایت کنند. این موضوع در مبتلایان به HIV با بیماری پیشرفته ۲۰۰ < CD۴ اهمیت بیشتری دارد. نظیر سایر افراد جامعه، افراد سالمند مبتلا به HIV یا

^۷ Computerized Tomography

^۸ Body Mass Index

افرادی با زمینه بیماری‌های قلبی یا ریوی، ممکن است در معرض ابتلا بیشتر به بیماری کرونا یا بروز عوارض شدیدتر آن باشند.

گروههای زیر بعنوان افرادی که بالقوه در معرض ابتلا به نوع شدید بیماری کووید-۱۹ قرار دارند، در نظر گرفته شده اند:

گروههایی که شواهد قوی وجود دارد که خطر بیماری شدید ناشی از کووید-۱۹ را افزایش می دهند:

○ بیماری‌های شدید قلبی- عروقی نظیر نارسایی قلب، بیماری های عروق کرونریا، کاردیومیوپاتی بدخیمی ها

○ نارسایی مزمن کلیوی

○ COPD

○ چاقی ($BMI \geq 30$)

○ آنمی سیکل سل

○ پیوند Solid organ

○ دیابت تیپ ۲

در مورد گروههای زیر شواهد متوسط وجود دارد که خطر بیماری شدید ناشی از کووید-۱۹ را افزایش می دهند:

○ آسم (متوسط تا شدید)

○ CVA

○ پرفشاری خون

○ بارداری

○ سیگار

○ مصرف کورتیکواستروئیدها و سایر داروهای ایمنونوساپرسیو (بیش از 20 mg/d پردنیزولون بیش از دو هفته یا دوز تجمیعی بیش از ۶۰۰ میلی گرم معادل پردنیزولون)

در مورد گروههای زیر شواهد بسیار محدودی وجود دارد که خطر بیماری شدید ناشی از کووید-۱۹ را افزایش می دهند:

○ پیوند مغز استخوان

○ HIV

○ نقص ایمنی

○ بیماریهای متابولیک ارثی

○ بیماری های کبدی

○ اختلالات نورولوژیک

○ سایر بیماری های مزمن ریوی

○ کودکان

○ تالاسمی

○ دیابت تیپ ۱

توجه به تقسیم بندی فوق به ارزیابی پزشک معالج برای اقدامات مراقبتی-درمانی و پیگیری بیماران کمک می کند(۲۶و۲۷).