

مروری بر بیماری‌های مشترک نوپدید و بازپدید

حسین صباغیان^۱

^۱استاد گروه اپیدمیولوژی و آمارزیستی، دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران

نویسنده‌ی رابط: حسین صباغیان، 16 Benchland St. Ottawa, K2J 4E 8, Canada، تلفن: ۰۲۱-۲۲۲۱۴۲۸، پست الکترونیک: ns@compmore.net

تاریخ دریافت: ۸۴/۱۰/۳؛ پذیرش: ۸۴/۱۱/۵

بیماری‌های مشترک به آن گروه از بیماری‌هایی گفته می‌شود که به‌طور طبیعی بین انسان و حیوانات مهره‌دار قابل انتقال باشد و در صورتی که یک بیماری مشترک برای اولین بار شناخته شده و یا در منطقه جدیدی شایع شده باشد، بیماری مشترک نوپدیدی و یا بازپدید نامیده می‌شود. در چند دهه‌ی گذشته بیماری‌های مشترک جدیدی در مناطق جغرافیایی مختلف شیوع یافته‌اند. تغییر در شیوه‌های تولید و توزیع حیوان و مواد غذایی حیوانی، تغییرات طبیعی که در روی کره‌ی زمین اتفاق می‌افتد، افزایش درجه حرارت، تغییرات اکولوژیکی، سرعت نقل و انتقال انسان و کالا، تغییر در شیوه‌ی زندگی انسان و عادات غذایی او همگی از عوامل مؤثر در ایجاد بیماری‌های مشترک نوپدید و بازپدید هستند. در بین عوامل عفونی بیماری‌زا، ویروس‌ها بیش از همه دچار تحول و تغییر شده و بیماری‌های نوپدید مشترک ایجاد می‌کنند. آنفلوآنزای مرغی، ویروس آنسفالیت‌زای وست‌نیل (west nile) تب دره‌ی ریفت، تب خون‌رویی‌دهنده‌ی کنگو کریمه، تب لاسا، سارس، بیماری خون‌روی دهنده‌ی ابولا- ماریبوگ، از بیماری‌هایی است که مورد بحث قرار گرفته است.

واژگان کلیدی: بیماری‌های مشترک نوپدید، بیماری‌های مشترک بازپدید، ابولا ماریبوگ، بیماری نیل غربی، تب دره‌ی ریفت، سارس، آنفلوآنزای مرغی.

باکتریایی با آنتی‌بیوتیک‌ها، پیشگیری

مقدمه

کارشناسان سازمان بهداشت جهانی، سازمان خواربار و کشاورزی جهانی و دفتر بین‌المللی همه‌گیری‌های بیماری‌های حیوانی در گزارش مشترک خود در گردهم‌آیی ۳-۵ مه سال ۲۰۰۴ در ژنو، بیماری‌های مشترک نوپدید را چنین تعریف کرده‌اند:

"یک بیماری مشترک نوپدید عبارتست از یک بیماری که به تازگی شناخته شده و یا پدید یافته و یا آن‌که قبلاً وجود داشته ولی اخیراً میزان شیوع آن افزایش یافته و یا انتشار جغرافیایی، میزبان و ناقلان آن گسترش یافته است".

این کارشناسان اضافه کرده‌اند که بعضی از عوامل عفونی که چنین بیماری‌هایی را ایجاد می‌کنند، ممکن است تغییرات بیشتری پیدا کنند و به شکلی مؤثر و انحصاری از انسان به انسان منتقل شوند (مثال ویروس ایدز) (۱).

درمان‌های موفقیت‌آمیز بیماری‌های

و کنترل بیماری‌هایی مثل سیاه‌سرفه، سرخک، پولیو، سرخچه در کشورهای پیشرفته‌ی صنعتی جهان و تعدادی از کشورهای درحال توسعه در قرن گذشته، یک خوش‌بینی کاذب در زمینه‌ی خلاصی از اغلب بیماری‌های واگیر، که همه‌گیری‌های وسیعی را سبب می‌شوند، به وجود آورده بود؛ به طوری که در این کشورها بیماری‌های غیر واگیر اولویت اول را داشتند. در حالی که کشورهای در حال توسعه‌ی آفریقایی و آسیایی هنوز درگیر مبارزه‌ی سخت و اولیه با این نوع بیماری‌ها بودند. ولی پدیده‌هایی مثل مقاومت باکتریایی به آنتی‌بیوتیک‌ها، تحولات ژنتیکی عوامل بیماری‌زای میکروبی، پیدایش و یا پیدایش مجدد عوامل میکروبی در زمان و مکان‌هایی که انتظار وجود آن‌ها نمی‌رفت، این آینده‌ی نیمه‌درخشان خلاصی نسبی از بیماری‌های واگیر را

این کشور شده است (۳). مقاومت باکتریایی نیز به یکی از معضلات مهم تندرستی تبدیل شده و باید گفت که در حال حاضر بیماری‌های واگیردار در کشورهای پیشرفته‌ی صنعتی نیز، هم‌گام با سایر مشکلات بهداشت عمومی، بار قابل توجهی را بر تندرستی این جوامع تحمیل کرده است.

بیماری‌های نوپدید و بازپدید مشترک

عامل عفونی بسیاری از بیماری‌های نوپدید و بازپدید انسان در محدوده‌ی تعریف بیماری‌های مشترک انسان و حیوان قرار می‌گیرد. در آخرین بررسی‌های صورت گرفته تعداد عوامل بیماری‌زایی که قادر به ایجاد بیماری در انسان هستند، ۱۴۰۷ نوع ذکر شده که ۸۱۶ (۵۸٪) نوع از آن‌ها از عوامل بیماری‌زای مشترک (Zoonoses) هستند. از این تعداد از عوامل بیماری‌زای انسانی ۱۷۷ عدد در قالب تعریف بیماری‌های نوپدید قرار می‌گیرند و از این تعداد ۱۳۰ عدد (۷۳٪) از عوامل بیماری‌زای مشترک نوپدید هستند (۴). این عوامل عفونی نیز مانند اغلب پدیده‌های بیولوژیک در طول زمان، و تحت تاثیر عوامل متفاوت، دچار تغییر و تحول می‌شوند و چهره‌ای جدید به خود می‌گیرند. خصوصیت اغلب میکروب‌ها (باکتری، ویروس، انگل و قارچ) ثابت نمی‌ماند. آن‌ها در شرایط معین توانایی زیادی برای تحول ژنتیکی و ایجاد نمونه‌های جدید با خصوصیات تازه دارند؛ می‌توانند با کسب خصوصیت آنتی‌ژنتیک جدید به خوبی از سد مصونیت بدن انسان عبور کنند و یا در مقابل درمان و دارو مقاومت پیدا کنند. تغییرات ژنتیکی ویروس‌ها به موتاسیون آن‌ها می‌انجامد. التقاط ویروس‌های نزدیک به هم (Recombination) به پیدایش ویروس‌هایی با خصوصیات ژنتیکی و بیماری‌زایی جدید منجر می‌شود.

می‌توان گفت که تغییر در شیوه‌ی زندگی و خصوصیات رفتاری انسان در تمام زمینه‌های اقتصادی، اجتماعی و سیاسی، عادات غذایی، تغییرات محیط

تیره و تار کرده است. کوتاه شدن فواصل جغرافیایی به دلیل سرعت انتقال بین‌المللی انسان و کالاهای تجارتي، تغییر در شیوه‌های تولید کالاهای کشاورزی و دامی، بروز جنگ‌های منطقه‌ای و تغییر در شیوه‌ی زندگانی انسان و تغییرات اکولوژیکی را باید از عوامل بسیار مؤثر در برگشت عوامل عفونی محسوب کرد.

ایده‌ز یکی از خطرناک‌ترین و کشنده‌ترین بیماری‌های همه‌گیری است که مهاجران آفریقایی در دو دهه‌ی آخر قرن بیستم به نیم‌کره‌ی غربی آوردند و در سال ۱۹۸۳ بعد از هزاران مورد شایع شده در اروپا و آمریکا ویروس ناشناخته‌ی آن از بیماران جدا شد و امروزه جهان‌گیری آن در تاریخ پزشکی بشر رکورددار شده است؛ به‌طوری‌که هیچ کشوری در دنیا از عواقب این بیماری خلاصی ندارد. عفونت ایدز نه تنها سل‌های خفته را بیدار می‌کند، بلکه همراه با سایر عوامل اقتصادی - اجتماعی، این بیماری کنترل شده و همچنین تعداد زیادی از عفونت‌های فرصت طلب دیگر، از جمله پنومونی با *Pneumocystis carinii* را در کشورهای غربی دوباره شایع کرده است. ویروس آنسفالیت‌زای *west Nile* برای اولین بار در سال ۱۹۹۹ در ایالات متحده از پرندگان و اسب جدا و سپس آلودگی انسان به آن گزارش شده است. اشریشیا *E.coli o157:H7* مثال زنده‌ای از برگشت یک بیماری واگیردار منتقله از راه غذا است. این باکتری جدید برای اولین بار در سال ۱۹۸۲ به عنوان عامل بیماری اسهالی شناخته شد ولی در حال حاضر عامل مهم همه‌گیری‌های بزرگ و هزاران تک‌گیری عفونت دستگاه گوارش در سراسر دنیا شده است. تخمین زده می‌شود که تنها در ایالات متحده‌ی آمریکا سالیانه حدود ۲۰ هزار مورد بیماری همراه با ۲۵۰ مورد مرگ ناشی از این عفونت اتفاق می‌افتد (۲). وجود بیماری لایم از سال ۱۹۸۲ در ایالات متحده گزارش شده و امروزه، با شیوع بالغ بر ۱۰ هزار مورد بیماری در سال، از شایع‌ترین بیماری‌های منتقله با بندپایان در

مشترک در سطح ملی و بین‌المللی ایجاب می‌کند.

ویروس‌ها و تک‌یاخته‌ها از بیشترین عوامل عفونی قبلاً ناشناخته و یا موتاسیون‌یافته‌ای بودند که در بروز و انتشار بیماری‌های مشترک نوپدید نقش داشته‌اند و در این زمینه کرم‌های انگلی در مراحل آخر قرار دارند. وسیله‌ی انتقال، مخزن و ناقل همراه با پدیده‌ی موتاسیون یا التقاط ویروسی (Recombination) در پیدایش یا پیدایش مجدد بیماری‌های ویروسی نقش عمده‌ای دارد. احتمال پیدایش یا پیدایش مجدد آن گروه از بیماری‌های ویروسی مشترک که از راه تنفس (تب لاسا، آنفلوآنزای مرغی) و یا به وسیله‌ی بندپایان منتقل می‌شوند (تب دره‌ی ریفت، تب هموراژیک کنگو-کریمه، تب دره‌ی نیل، آنسفالیت ژاپنی و...) به نقاط غیر بومی آن بیشتر از سایر این بیماری‌ها است. نقش انسان و یا تغییرات اکولوژیکی در ایجاد شرایط مناسب برای بروز همه‌گیری‌های این بیماری‌ها در مناطق جغرافیایی جدید مهم است و در مورد هر بیماری باید به طور جداگانه مطالعه شود. نقل و انتقال میزبان و ناقل نقش مهمی در گسترش جغرافیایی این بیماری‌ها و استقرار آن‌ها در مناطق غیر بومی جدید دارد. سازگاری تدریجی این عوامل بیماری‌زا با شرایط اکولوژیکی، میزبان مخزن و ناقلان بندپا در محیط‌های جدید، منجر به ایجاد کانون‌های تازه‌ای از این بیماری‌ها می‌شود.

بیماری‌های مشترک نوپدید و خطر شیوع آن‌ها در ایران و کشورهای مجاور

در سال‌های اخیر در کشورهای منطقه‌ی مدیترانه‌ی شرقی طرح‌هایی برای مبارزه با تعدادی از بیماری‌های مشترک بومی اجرا شده است ولی دلایل فراوانی باعث عدم موفقیت کنترل کامل این بیماری‌ها شده و برگشت مجدد آن‌ها را به مناطق کنترل شده سبب شده است. روش‌های فشرده‌ی تولید دام و فرآورده‌های دامی منجر به انتشار بیشتر سل گاوی بروسلوز و آنفلوآنزای

زیست، تحولی که در ارتباط انسان با مخازن حیوانی عامل عفونی صورت گرفته و افزایش میزبان حیوانی این مخازن، تغییر در شیوه‌های تولید حیوانات گوشتی و تولید فشرده‌ی این منابع پروتئینی، شتاب روزافزونی که در توسعه‌ی نقل و انتقالات بین‌المللی کالاهای کشاورزی، غذایی و انسان صورت می‌گیرد، قسمتی از عوامل مؤثر در ایجاد بیماری‌های مشترک نوپدید و بازپدید هستند.

پیدایش بیماری‌های قبلاً ناشناخته‌ی انسانی مثل سندرم حاد و شدید تنفسی سارس (Sars) و یا آنفلوآنزای مرغی با سوس ویروسی A/H5N1، و خطر جهان‌گیر شدن آن و یا افزایش ناگهانی شیوع Mad cow disease در دو دهه‌ی اخیر در گاوها و تشخیص موارد مشابهی از بیماری نزد انسان نشانه‌ای از پیدایش غیر منتظره‌ی این بیماری‌ها در زمان و مکان‌های پیش‌بینی‌نشده دارد. انواع حیوانات اهلی، نیمه اهلی، وحشی و گونه‌های زیاد و متنوعی از این حیوانات که به صورت حیوان خانگی نگهداری می‌شوند، می‌توانند مخازن این عوامل عفونی باشند. شناخت مخازن حیوانی عوامل عفونی بیماری‌های مشترک نوپدید و سایر نکات مبهم اپیدمیولوژی آن‌ها و هم‌چنین تغییراتی که در اپیدمیولوژی بیماری‌های مشترک شناخته شده‌ی قبلی صورت گرفته، به درک چگونگی برگشت مجدد آن‌ها به نواحی کنترل شده و مناطق جغرافیایی که قبلاً عاری از آن‌ها بوده است، کمک می‌کند. علاوه بر پیدایش بیماری‌های جدید با مخازن حیوانی، تغییراتی، تغییرات اپیدمیولوژیکی حاصل در آن دسته از بیماری‌های شناخته شده این گروه مثل افزایش حدت بیماری‌زایی عامل عفونت، افزایش حساسیت میزبان انسانی و حیوانی، تغییر در انتشار جغرافیایی، افزایش مخازن حیوانی عامل عفونت و عوامل ناشناخته‌ی دیگری نیز به ایجاد تغییر در گسترش انتشار بیماری‌های مشترک می‌انجامد؛ و این تحول همه‌جانبه‌ی دایمی، ضرورت برنامه‌ریزی‌های جدیدی را در زمینه‌ی مراقبت، پیشگیری و کنترل بیماری‌های

حیوانات، به خصوص گوسفند و انسان، اغلب متعاقب نزول باران‌های شدید بعد از فصول طولانی بدون باران و یا خشکسالی‌های متوالی اتفاق می‌افتند. درجه‌ی حرارت، فراوانی آب و طرح‌های آبیاری در انتشار بیماری نقش داشته‌اند. در سال ۱۹۷۷ بروز یک همه‌گیری از این بیماری برای اولین بار در مصر با حدود ۶۰۰ مورد مرگ انسانی و تلفات بسیار زیاد گوسفند، بز، گاو، گاو میش و شتر همراه بوده است. با توجه به وجود این بیماری در کشورهای همسایه‌ی ایران، فراهم بودن شرایط اکولوژیکی، وجود ناقلان و مخازن مناسب ویروس نباید احتمال شیوع همه‌گیری‌هایی از این بیماری را در کشور نادیده گرفت. انتقال ویروس این بیماری از طریق نیش پشه و بیشتر کولیده‌ها، و یا انتقال مستقیم از انسان به انسان از طریق تماس با خون و سایر ترشحات حیوانات آلوده صورت می‌گیرد. این روش انتقال بیماری همراه با افزایش درجه حرارت کره زمین احتمال انتشار و گسترش بیشتر ویروس را به سایر نقاط دنیا افزایش می‌دهد و انتشار آن را به نواحی اطراف رودخانه‌ی دجله و دلتای رودخانه‌ی فرات در عراق و نواحی جنوب‌غربی ایران محتمل می‌کند (۷).

تب لاسا: یک بیماری ویروسی تب‌زای حاد است که با ویروسی به همین نام از آرنایروس‌ها (Arenaviruses) ایجاد می‌شود. این بیماری برای اولین بار در سال ۱۹۶۹ در روستای لاسا در نیجریه تشخیص داده شد. بیماری خاص نواحی آفریقای غربی و بیشتر از نیجریه، لیبیا، سیرالئون گزارش می‌شود. تا ۸۰ درصد از موارد عفونت به این ویروس بدون نشانه‌ی بالینی است ولی در بقیه ۲۰ درصد نشانه‌های بالینی متفاوتی تظاهر می‌یابد. تب بالا، دردهای عضلانی و خون‌ریزی‌های جلدی از مهم‌ترین نشانه‌های آن است. مخزن حیوانی این ویروس موش‌هایی از جنس *Mastomys natalensis* بیشتر است که ویروس را با مدفوع و ادرار خود دفع می‌کنند. انتقال بیماری به انسان بیشتر از طریق تنفس مواد آلوده به ویروس صورت می‌گیرد ولی

طیور می‌شود. گرچه توسعه‌ی شبکه‌های آبیاری به افزایش محصولات کشاورزی و توان اقتصادی کشاورزان می‌انجامد ولی اگر این برنامه‌های توسعه تحت نظارت کامل و با روش‌های مناسبی برای جلوگیری از انتشار بیماری‌های مشترکی مانند شیستوزوما مانسونی و ژاپونیوم (*Schistosoma Mansoni, S. Japonicum*) همراه نباشد به انتشار هرچه بیشتر این بیماری‌ها می‌انجامد. جابه‌جایی جمعیت انسان و حیوان، شهرنشینی و تبدیل مناطق جنگلی - کشاورزی به مناطق شهری نیز از عوامل مؤثر در برگشت بیماری‌های مشترک و یا پیدایش بیماری‌های جدید است (لشمنیوز، هاری، اکینوкокوس مولتی لوکولاریس، هنتاویروس...). قحطی، خشکسالی و تغییر درجه حرارت باعث جابه‌جایی و حرکت ناقلان و مخازن بیماری‌ها می‌شود و بیماری‌های جدید را به مناطقی که قبلاً عاری از آن‌ها بوده‌اند، می‌آورد (۵). آلودگی به ویروس ایدز یکی از عوامل مهم افزایش حساسیت و انتقال باسیل سل گاو به انسان است. بالاخره عدم آگاهی اهالی بومی و کشاورزان سنتی در زمینه‌ی چگونگی انتشار بیماری‌ها و نوع عادات غذایی آن‌ها می‌تواند از عوامل مؤثر در انتشار بیماری‌های مشترک در آفریقا (ابولا و ماربورگ) و سایر کشورهای منطقه (تب‌های خون‌ریزی‌دهنده Hleamohhragic fever) باشد.

تب دره‌ی ریفت: خطر گسترش ویروس تب دره‌ی ریفت (Rift valley fever) از کشورهای شرقی آفریقا به شمال این قاره و کشورهای مدیترانه‌ی شرقی وجود دارد و اولین همه‌گیری این بیماری در سال ۲۰۰۰ از عربستان سعودی و یمن گزارش شده است (۶). این بیماری برای اولین بار در دره‌ی ریفت از کشور کنیا در سال ۱۹۳۰-۳۱، بعد از نزول باران‌های شدید، در گوسفندان و انسان شیوع یافته‌است. در سال ۱۹۵۰ برای اولین بار در آفریقای جنوبی شایع و باعث مرگ حدود ۱۰۰ هزار گوسفند و ۵۰۰ هزار سقط جنین در این حیوان شد. همه‌گیری‌های بزرگ این بیماری در فواصل نامنظم، ۳ تا ۱۵ سال در

از نشانه‌های شکل شدید و کشنده‌ی بیماری است. میزان کشندگی تا ۳۰ درصد گزارش شده است. این بیماری به صورت همه‌گیر و تک‌گیر از کشورهای مدیترانه‌ای اروپا، ترکیه، ایران (۹)، سایر کشورهای خاورمیانه و خلیج فارس، پاکستان، عربستان سعودی و سودان گزارش شده است. آزمایش خون حیوانات کشتار شده در امارات متحده‌ی عربی که بعد از یک همه‌گیری انسانی بیماری با ۶۳ درصد مرگ صورت گرفته نشان داده که منبع بیماری تعدادی از گوسفندان آلوده‌ی وارداتی از ایران بوده است (۱۰). اولین موارد بیمار انسانی در نواحی غربی عربستان سعودی به واردات گوسفند منسوب شده است (۱۱).

بیماری ویروسی نیل غربی: از بیماری‌های ویروسی منتقله با پشه است که اشکال شدید آن به مننژیت، آنسفالیت و مرگ بیماران ختم می‌شود. این بیماری زمانی محدود به کشورهای شمالی و مرکزی آفریقا بود؛ ولی امروزه از مشکلات کشورهای اروپایی و آمریکایی نیز شده است. ویروس وست نیل برای اولین بار در سال ۱۹۲۷ در یوگاندا از خون یک زن تبار جدا شد (۱۲). در سال‌های دهه‌ی ۱۹۵۰ در انسان، پرندگان وحشی و اسب از کشور مصر نیز جدا شد (۱۴، ۱۳). مطالعات بعدی انتشار وسیع این ویروس را در کشورهای شمال آفریقا، جنوب اروپا و تعداد زیادی از کشورهای آسیایی مشخص کرد. در اروپا اولین همه‌گیری وسیع بیماری در سال ۱۹۹۶-۹۷ با ۵۰۰ مورد بیماری و ۱۰ درصد مرگ، از بخارست در کشور رومانی گزارش شد (۱۵). بزرگترین همه‌گیری بیماری در سال ۱۹۷۴ با حدود ۳۰۰۰ مورد بیماری در یک منطقه‌ی خشک آفریقای جنوبی بعد از نزول باران شدید گزارش شده است (۱۶).

در آمریکا ویروس وست نیل برای اولین بار در سپتامبر سال ۱۹۹۹ از ۱ کلاغ و ۳ پرنده‌ی وارداتی به کشور در یک باغ وحش در نیویورک جدا شد. تایید وجود ویروس وست نیل برای اولین بار در این کشور سبب شد که تمام بیمارانی که مبتلا به آنسفالیت

انتقال از انسان به انسان نیز گزارش شده است. به دلیل دوره‌ی کمون طولانی (۲۱ روز) خطر انتشار ویروس از کانون‌های اصلی آن به وسیله‌ی مسافرائی که از مناطق اندمیک بازدید می‌کنند، همواره وجود داشته است و بیماری در کشور آلمان و ایالات متحده در مسافرائی که از کشورهای آفریقای غربی بازدید کرده بودند، گزارش شده است (۸). با افزایش مسافرت‌های منطقه‌ای از ایران به کشورهای شمالی و شرقی قاره‌ی آفریقا و برعکس، خطر انتشار این بیماری را در ایران باید مورد توجه قرار داد. سالیانه بین ۱۰۰ تا ۳۰۰ هزار مورد از بیماری با ۵ هزار مورد مرگ از کانون‌های بومی آن گزارش می‌شود. خطر انتشار ویروس تب لاسا به وسیله‌ی خزن حیوانی آن و یا موتاسیون ویروسی و مستقر شدن آن در گونه‌های دیگری از موش‌های ماستومیس و یا سایر جوندگان وجود دارد.

تب خون‌روی دهنده‌ی کنگو کریمه: یکی دیگر از بیماری‌های ویروسی مشترک است که همواره خطر گسترش آن به نواحی غیر اندمیک وجود دارد. بیماری با ویروسی به همین نام از خانواده Buanyavirida و گروه Nairovirus ایجاد می‌شود. خزن ویروس در طبیعت خرگوش‌های وحشی و پرندگان هستند و گوسفند و بز و گاو و سایر حیوانات اهلی نیز می‌توانند خزن ویروس باشند. کنه‌های ایکسودس Ixodes و در بیشتر موارد Hyalomma ناقل ویروس هستند. انتقال ویروس در نسل‌های متوالی کنه، از تخم به بالغ، صورت می‌گیرد و حیوانات خزن از طریق تغذیه نوچه و یا بالغ کنه آلوده بر روی آن‌ها، آلوده به ویروس می‌شوند. حیوانات نقش خزن ویروس را در طبیعت دارند و مبتلا به بیماری نمی‌شوند. آلودگی انسان می‌تواند در اثر تماس با خون و ترشحات حیوانات و یا تماس با بیماران انسانی و یا به وسیله‌ی نیش‌کنه‌ی آلوده صورت گیرد. خون‌ریزی شدید از مخاط‌ها از نشانه‌های شکل شدید و کشنده‌ی بیماری است که گاهی مشابه بیماری ابولاست. خون‌ریزی از لثه‌ها، بینی، ریه، دستگاه تناسلی

نقش ارتباطات هوایی برای حمل و نقل انسان در انتشار بیماری‌هاست. ویروس عامل این بیماری‌هاست که تشابهات نزدیکی با کوروناویروس‌های حیوانی دارد و اگرچه در تمام همه‌گیری‌های پیش آمده، انتقال ویروس در اثر تماس مستقیم انسان با انسان یا تماس غیر مستقیم با ترشحات آلوده‌ی انسانی بوده است، ولی احتمال این که مخزن این ویروس حیوانات باشد نیز مطرح می‌شود.

بیماری با نشانه‌های آلودگی دستگاه تنفس به صورت تب و سرفه همراه با اسهال و بی‌حالی و درد عضلانی و تنگی نفس شروع می‌شود. شدت و ضعف نشانه‌های بالینی در افراد متفاوت بوده است. در اشکال شدید، تنگی نفس افزایش یافته و ممکن است بیمار نیاز به اکسیژن پیدا کند. میزان کشندگی تا ۱۱ درصد ذکر شده است. انتقال بیماری در همه‌گیری‌ها در اثر تماس صورت می‌گیرد و در این زمینه کارکنان بیمارستان به شدت در معرض خطر هستند. در یک بررسی ۷/۵ درصد از کارکنان بیمارستان دارای سارس مخفی بدون نشانه‌ی بالینی بوده‌اند (۱۹). موارد تک‌گیر بیماری که منبعی برای ابتلا به آن شناخته نشده و احتمال داده شده که دارای مخزن حیوانی بوده‌اند نیز زیاد اتفاق افتاده است.

همه‌گیری سارس برای اولین بار از نوامبر ۲۰۰۲ در چین شروع شد و در ماه ژانویه ۲۰۰۳ به کانادا رسید. در مدت کوتاهی بیماری به مناطق مختلف چین انتشار پیدا کرده و به کشور سنگاپور و ویتنام نیز رسیده است. مسافران بین‌المللی ویروس را به سایر کشورهای آفریقایی، آمریکای جنوبی، اروپایی، آسیایی و استرالیا منتقل کردند. در ۱۲ مارچ ۲۰۰۳ سازمان جهانی بهداشت هشدار عمومی برای وجود همه‌گیری از یک پنومونی آتیپیک تاکنون شناخته نشده را صادر کرد. سرعت عمل کشورها و سازمان‌های بین‌المللی در جلوگیری از انتقال فرد به فرد ویروس منجر به خاموشی همه‌گیری این بیماری شد و به توصیه‌ی سازمان جهانی بهداشت برنامه‌ی مراقبت

سنت لوییس St. Louis encephalitis تشخیص داده شده بودند، دوباره آزمایش شوند. در این بررسی مشخص شد که ۵۰ مورد از بیماران با ویروس وست نیل آلوده بوده‌اند. از این اولین همه‌گیری با ویروس وست نیل، که ۳۸ مورد آن از ساکنان شهر نیویورک و بقیه از ساکنان حومه‌ی این شهر بودند، ۵ مورد مرگ گزارش شده است (۱۷). در این سال انتشار ویروس وست نیل تنها به شهر و ایالات نیویورک و کشور ایالات متحده آمریکا محدود نشد. تاکنون آلودگی انسان، پرندگان وحشی، حیوانات از جمله اسب به ویروس وست نیل با روندی رو به افزایش، از کشور کانادا، بسیاری از کشورهای آمریکای لاتین و ۴۱ ایالت، در ایالات متحده آمریکا گزارش شده است. در پاکستان، تا قبل از سال ۱۹۸۲ اطلاعی از وجود وست نیل در دست نبود. در سال ۱۹۸۵ تا ۵۳ درصد از سرم‌های مشکوک آزمایش شده در کراچی مثبت بوده‌اند (۱۸). بررسی‌های آزمایشگاهی در این کشور نشان داده که گونه‌های مختلف کولکس، و بیش از همه C. Tritaenihyccus به ویروس وست نیل آلوده می‌شوند. آادس حساسیت کم‌تری نشان داده است. در ایران تاکنون اطلاعی از وجود ویروس وست نیل در دست نیست ولی با توجه به فراوانی و گسترش گونه‌های متفاوت پشه‌های کولکس و وجود شرایط اکولوژیکی مناسب نه تنها احتمال انتشار ویروس وست نیل، بلکه سایر ویروس‌های خانوادگی فلاویوریده، از جمله ویروس دنگ (dengue) وجود دارد.

سارس: سندرم شدید و حاد دستگاه تنفس که به سارس شهرت یافته است (Sever Acute Respiratory Syndrome, SARS) از نمونه‌های بارز بیماری نوپدیدی است که بعد از شعله‌ور شدن همه‌گیری‌های خطرناک و کشنده‌ی آن در کشورهای خاور دور و انتقال آن به کانادا از سال ۲۰۰۲ تا ماه‌های اول سال ۲۰۰۴ با به جای گذاشتن نکات مبهم اپیدمیولوژیکی زیاد، به خاموشی گراییده است. انتقال سریع این ویروس به بیش از ۲۰ نقطه در دنیا در مدتی کمتر از یک سال نشانه‌ای از

است که خطر جهان‌گیر شدن آن تهدید بزرگی برای سلامتی تمام مردم روی کره زمین است. همه‌گیری‌ها و جهانگیری‌های بیماری آنفلوآنزا با ویروس‌های آنفلوآنزای A اتفاق می‌افتد. حدود ۱۵ سروتیپ از آنفلوآنزای مرغی که AH5 و AH7 بیماری‌زاترین آن‌هاست، برای طیور بیماری‌زا است. طیور آبی نسبت به ویروس آنفلوآنزای مرغی مقاوم و سایر انواع طیور نسبت به آن حساس هستند. بیماری در طیور به سرعت منتشر می‌شود و تلفات و خسارات زیادی به مرغداری‌ها وارد می‌کند. در حال حاضر همه‌گیری‌های بیماری با سروتیپ A/H5/N1 در مرغداری‌های کشورهای آسیای جنوب‌شرقی شایع است و در این کشورها برنامه‌ی کنترل با کشتار و معدوم کردن لاشه‌ی طیور آلوده همراه با اجرای مقررات قرنطینه در دست اجراست. با وجود آن که انسان به ویروس آنفلوآنزای مرغی نسبتاً مقاوم است، از ماه فوریه‌ی سال ۲۰۰۳ آلودگی انسانی با این سروتیپ ویروسی با نشانه‌های بالینی شدید و مرگ بیماران نگرانی‌های زیادی را به وجود آورده است.

احتمالاً انسان برای اولین بار در سال ۱۹۷۷ با سروتیپ آنفلوآنزای A/H5/N1 آلوده شده است. در یک همه‌گیری که در این سال در هنگ‌کنگ بین طیور شایع شد، حدود ۱/۵ میلیون سر طیور گوشتی معدوم شد و به باور اپیدمیولوژیست‌ها این اقدام سریع و جسورانه که خسارت اقتصادی چشم‌گیری داشت، مانع از بروز یک جهانگیری دیگر از آنفلوآنزا شده است (۲۳). طیور وحشی آبی نسبت به ویروس آنفلوآنزا مقاوم هستند ولی در سال ۲۰۰۲ آلودگی در اردک‌های وحشی پارک‌های هنگ‌کنگ با سروتیپ A/H5/N1 باعث مرگ آن‌ها و ۱ مورد مرگ انسان از ۲ مورد ابتلا با همان سروتیپ شده است (۲۴). پیدایش مجدد و غیر منتظره‌ی سروتیپ H5/N1 با قدرت بیماری‌زایی بسیار زیاد آن در مرغداری‌ها و بین انسان‌ها، از اواخر سال ۲۰۰۳ از کشور کره شروع شد و سپس به ویتنام، تایلند، هنگ‌کنگ و سایر کشورهای منطقه گسترش یافت و

برای جلوگیری از پیدایش مجدد آن در اغلب کشورها در دست اجراست. سازمان بهداشت جهانی در ۱۸ ماه مه ۲۰۰۴ قطع انتقال بیماری را در کشور چین با توجه به آخرین تک‌مورد اتفاق افتاده در این کشور، گواهی کرد و تا هنگام تهیه‌ی این مطلب هنوز مورد جدیدی از بیماری سارس از این کشور گزارش نشده است (۲۰).

به نظر می‌رسد که حیوانات وحشی مخزن ویروس باشند (Himalayan palm civets) [paguma larvat]. میزبان قطعی حیوانی ویروس شناخته نشده است. وقوع موارد انفرادی بیماری که مخزن آن مشخص نشده به انتقال ویروس از حیوانات منسوب شده است. آلودگی آزمایشگاهی جوندگان و گربه‌ی اهلی اتفاق افتاده است. کورونا ویروس‌ها نزد دام‌ها و طیور جوان بیماری‌گوارشی و تنفسی ایجاد می‌کند که اغلب کشنده است. این ویروس‌ها از حیوانات وحشی جدا می‌شوند و دام‌پزشکان مطالعه‌کننده امکان انتقال این ویروس‌ها را از محیط وحش به حیوانات اهلی گزارش کرده‌اند (۲۱). علاوه بر این، محققان از توانایی کورونا ویروس‌ها در ایجاد ویروس‌هایی با خصوصیات ژنتیک و آنتی ژنتیکی جدید و ایجاد بیماری‌های نوپدید در حیوانات اهلی مطلع بوده‌اند (۲۲). گروه کار اپیدمیولوژی بیماری سارس سازمان بهداشت جهانی در نشست ۱۶-۱۷ ماه مه ۲۰۰۳ در مورد ضرورت بررسی مخازن حیوانی کورونا ویروس عامل بیماری سارس انسانی تاکید کرده است.

قدرت بقاء این ویروس در محیط خارج و انتقال آن در اثر تماس باعث سرعت بسیار زیاد انتشار آن در سراسر دنیا می‌شود و تمام کشورها، از جمله کشور ما ایران، باید آماده‌ی اجرای برنامه‌ی کنترل بیماری از طریق قطع انتقال ویروس، با اجرای مقررات ویژه‌ی قرنطینه برای تماس‌ها و ضدعفونی و گندزدایی دقیق و جدی بیمارستانی و مراکز درمانی و سایر اقدامات لازم باشند.

آنفلوآنزای مرغی: آلودگی انسان با ویروس آنفلوآنزای مرغی از برجسته‌ترین بیماری‌های نوپدید مشترک

سد ایمنی بدن انسان گذر کند و با سازگاری با بیولوژی انسان، انتقال انسان به انسان صورت گیرد فاجعه ایجاد نخواهد شد؟ تاریخ پزشکی خاطرات ۳ جهان‌گیری گذشته‌ی آنفلوآنزا را در خود ثبت کرده است.

بیماری ویروسی ابولا - ماربورگ:

این بیماری بیشتر محدود به قاره آفریقا است و در میمون‌ها در فیلیپین و هم‌چنین موارد آلودگی انسان؛ در مسافران، کارکنان آزمایشگاه و مراکز درمانی؛ از کشورهای اروپایی نیز گزارش شده است. سرعت انتقال این ویروس‌ها از طریق تماس نزدیک با منابع حیوانی و انسانی و میزان کشندگی بسیار زیاد آن‌ها (تا ۹۰ درصد)، رعایت احتیاط لازم هنگام کار کردن با میمون و یا بافت‌های آن (آزمایشگاه مخصوص با سطح مراقبت‌های ایمنی درجه: 4 cL4 containment level) و یا مراقبت از بیماران مشکوک در مراکز درمانی را ایجاب می‌کند.

ویروس‌های ابولا و ماربورگ (Ebola - Marburg) که بیماری خون‌ریزی‌دهنده و کشنده‌ای را در انسان ایجاد می‌کنند، تنها گونه‌های موجود در خانواده‌ی فیلوویریده (Filoviride) هستند که تا قبل از ۱۹۷۶ نشانی از آن‌ها و بیماری ناشی از آلودگی به آن‌ها در انسان در نوشته‌های پزشکی دیده نمی‌شود. در این سال همه‌گیری‌های بیماری با بجای گذاشتن تعداد قابل توجهی کشته، به طور هم‌زمان برای اولین بار از نواحی شمالی کشور زئیر (اکنون جمهوری دموکراتیک کنگو نامیده می‌شود) و جنوب سودان گزارش شد (۲۸). میزان کشندگی سوش شایع در سودان در حدود ۹۰ درصد و برای سوش شایع در زئیر تا ۵۰ درصد بوده است (۲۹). در سال ۱۹۸۹ از یک بیماری با نشانه‌های خون‌ریزی شدید که به طور همه‌گیر در یک کلنی از میمون‌های cynomolgus macaques وارداتی از فیلیپین در «رستون» ویرجینا شایع شده بود، سوش دیگری از ابولا، که به رستون شهرت یافت، جدا شد. در حالی که این سوش جدید برای میمون‌ها به شدت بیماری‌زا بود، در تعدادی از افراد که در تماس با این میمون‌ها بودند،

ادامه‌ی آن تاکنون سبب مرگ تعداد زیادی از بیماران انسانی و تلفات سنگین در مرغ‌داری‌ها شده است. در سال ۲۰۰۴ از تایلند و ویتنام ۴۵ مورد بیماری در انسان با ۷۰ درصد مرگ گزارش شده است (۲۵). اغلب این افراد در تماس نزدیک با طیور بوده‌اند. تاکنون انتقال قطعی ویروس از انسان به انسان گزارش نشده است. در گزارشی که اخیراً منتشر شده احتمال انتقال ویروس در افراد یک خانواده از اولین مورد بیماری که در تماس با طیور بوده‌اند، به سایر افراد که هیچ‌گونه تماسی با طیور نداشته‌اند، داده شده است (۲۶). سروتیپ H5/N1 ویروس آنفلوآنزا، برخلاف سایر سروتیپ‌های آن برای سایر پرندگان و حیوانات نیز بیماری‌زاست و این سروتیپ در باغ وحش هنگ‌کنگ در ببر و پلنگی که با گوشت جوجه‌های آلوده به این ویروس تغذیه شده‌اند، پنومونی ویروسی ایجاد کرده است (۲۷).

گردش آزادانه‌ی این سروتیپ ویروسی در پرندگان و حیوانات مختلف و قدرت موتاسیون و التقاط ویروسی (Recombination) آن خطر سازمان‌یافتن سروتیپی با خصوصیات آنتی‌ژنیک جدید و جهان‌گیر شدن آنفلوآنزا را مطرح می‌کند. مواردی از آلودگی توام این سروتیپ با کورنا ویروس بیماری سارس نیز گزارش شده است. خطر پیدایش ویروس جدید در صورت آلودگی توام این سروتیپ ویروسی با سروتیپ‌های دیگر ویروس آنفلوآنزا در انسان وجود دارد. بر مبنای همین واقعیات کارشناسان بیماری آنفلوآنزا بروز یک جهانگیری با این سروتیپ ویروسی را بعید نمی‌دانند و عده‌ای نیز آن را اجتناب‌ناپذیر می‌دانند. آیا دنیا آماده‌ی رویارویی با چنین جهانگیری است؟ آیا ما در کشور خودمان آماده‌ی چنین رویا رویی هستیم؟ آیا واکنش‌های موجود برای پیشگیری از آلودگی به سایر سروتیپ‌های انسانی ویروس آنفلوآنزا که محصول تحول سروتیپ H5/N1 خواهد بود شناخته شده‌اند؟ و آیا در صورتی که اگر همین سروتیپ خطرناک و مرگ‌آفرین H5/N1 از

طبیعی این ویروس‌ها مطرح شده و در حال حاضر مطالعات بسیار وسیع و فشرده‌ای در این زمینه در دست اجراست.

این بیماری کشنده‌ی ویروسی در کشورهای آفریقایی شایع است و موارد گزارش شده‌ی آن در خارج از قاره‌ی آفریقا در اثر تماس با بوزینگان آلوده‌ی وارد شده از این کشورهای آفریقایی بوده است. در سال ۱۹۶۷ یک همه‌گیری از بیماری با ویروس ماربورگ در شهرهای هامبورگ، فرانکفورت و بلگراد اتفاق افتاده است. شش مورد آلودگی ثانویه بدون مرگ در این همه‌گیری گزارش شده است (۳۱). همه‌گیری‌های بیماری از سال ۱۹۶۷ از آنگولا، جمهوری دموکراتیک کنگو، کنیا، و یک مورد در آفریقای جنوبی گزارش شده است. در حال حاضر یک همه‌گیری وسیع از بیماری با ویروس ابولا در آنگولا در جریان است. این همه‌گیری که از اواخر مارچ ۲۰۰۵ شایع شده تا هنگام تهیه‌ی این مطلب (۱۷ ژوئیه ۲۰۰۵) ۴۲۲ مورد بیماری با ۳۵۶ مورد مرگ داشته است. از سال ۱۹۶۷ که اولین همه‌گیری بیماری ابولا گزارش شد، تا اواسط سال ۲۰۰۴، جمعاً ۱۸۵۰ مورد بیماری با ۱۲۰۰ مورد مرگ از این بیماری گزارش شده است (۳۲). انتظار می‌رود در آینده شاهد شیوع همه‌گیری‌های هر از چندگاه این بیماری‌ها باشیم. بررسی‌های اکولوژیک همه‌گیری‌ها و موارد انفرادی تب‌های خونریزی دهنده‌ی ناشی از فیلوویروس‌ها نشان داده که زمینه‌های وسیع جغرافیایی و اکولوژیکی برای انتشار ویروس‌های ابولا و ماربورگ در نواحی گرمسیر آفریقا و فلیپین وجود دارد. شرایط اکولوژیک برای انتشار ویروس ابولا در نواحی بارانی آفریقای مرکزی و غربی و ویروس ماربورگ در قسمت‌های خشک و غیر جنگلی آفریقای شرقی و مرکزی فراهم است. شرایط اکولوژیکی برای انتشار ویروس ابولا رستون نیز در کشورهای آسیای جنوب‌شرقی و فلیپین فراهم است (۳۳).

باید توجه داشت که نه تنها احتمال شیوع همه‌گیری‌های چند بیماری

فقط آنتی‌کور ابولا را، بدون ایجاد نشانه‌های بالینی بیماری تولید کرده بود. سوش رستون از نظر خصوصیات آنتی‌ژنتیک با سوش ابولای آفریقا تفاوت داشت (۳۰). ویروس ابولا دارای ۴ سروتیپ کاملاً مشخص زئیر، سودان، ساحل عاج و رستون است.

بیماری با نشانه‌های ناگهانی تب، سردرد و بی‌حالی شدید شروع می‌شود، درد عضلانی نیز وجود دارد. در مراحل بعد حالت تهوع، استفراغ و اسهال آبی شدیدی ظاهر می‌یابد که ممکن است تا یک هفته ادامه داشته باشد. راش و اختلالات کلیوی و کبدی و خونریزی‌های داخلی و خارجی از نشانه‌های پیشرفت بیماری است. در موارد کشنده‌ی بیماری خونریزی بین روزهای پنجم تا هفتم از بینی، چشم، لثه‌ها، گوش و واژن شروع و در فاصله‌ی ۸ تا ۹ روز بعد از آغاز نشانه‌های بیماری به مرگ بیمار ختم می‌شود.

انتقال بیماری به انسان از طریق تماس مستقیم با خون، ترشحات و اندام‌های بیمار صورت می‌گیرد. تماس با جسد فوت شدگان بیماری هنگام کفن و دفن آن‌ها، تماس پزشکان و کارکنان بیمارستان‌ها با بیماران بستری، تماس با شامپانزه، گوریل و حیوانات جفت سم‌سیله‌ی انتقال بیماری بوده است. انتقال ویروس از طریق منی تا ۷ هفته بعد از بهبودی گزارش شده است. علی‌رغم بررسی‌های وسیعی که بر روی انواع حیوانات، حشرات و گیاهان صورت گرفته، مخزن طبیعی این ویروس‌ها مشخص نشده است. به نظر می‌رسد که مخزن آن در جنگل‌های بارانی آفریقا باشد. حیوانات، به‌خصوص بوزینگان، قربانی ویروس هستند و در اثر آلودگی به آن می‌میرند. تاکنون ویروس‌های ابولا و ماربورگ از حیوانات مرده در این جنگل‌ها جدا شده است. آلودگی آزمایشگاهی در خفاش‌ها موجب مرگ آن‌ها نمی‌شود و این تصور که ممکن است آن‌ها مخزن این ویروس در طبیعت باشند، قوت گرفته است ولی تاکنون گزارشی از آلودگی طبیعی این حیوان پستان‌دار ارائه نشده است. فرضیات مختلفی برای مخزن

اهمیت گزارش کردن موارد بیماری‌های مشکوک مهم آموزش دهد. تمام موارد مشکوک به بیماری‌های مشترک، از منابع پزشکی و یا دام‌پزشکی، باید در عرض ۲۴ ساعت به تمام مراکز مسئول گزارش شود.

۴. برای بهبود گزارش‌دهی به موقع باید تشویق‌هایی در نظر گرفته شود. تمام زیان مالی کشاورزان خسارت‌دیده در اثر اجرای برنامه‌ی کنترل باید به شکلی مناسب جبران شود.

۵. در صورتی که دام‌داری مخلوط تجویز می‌شود و یا تشکیل مزارع بزرگی از پرورش یک نوع دام در دستور کار قرار می‌گیرد و یا در نظم جاری تغییراتی داده می‌شود (مثلاً اجرای برنامه واکسیناسیون) باید نکات احتمالی منفی این برنامه‌ها، تاثیر آن‌ها بر محیط زیست و گونه‌های حیوانی وحشی محلی، و بالاخره بازتاب آن‌ها بر تندرستی مردم ارزیابی شود. در ارزیابی این نکات باید احتمال برخورد با خطر شیوع عامل جدیدی از بیماری‌های مشترک در نظر گرفته شود.

منابع

1. WHO. Report of the WHO/FAO/OIE joint consultation on emerging zoonotic disease & in collaboration with the health Council of the Netherlands 3-5 May 2004. Geneva, Switzerland. WHO/CPE/ZFK/2004.9
2. Armstrong GL, Hollingsworth J, Moriss JG, Jr. Emerging foodborne pathogens: Escherichia coli O157:H7 as a model of entry of a new pathogen into the food supply of the developed world. *Infect. Immun.* 64,167-175,1996
3. Centers for disease control. Lyme disease – united states, 1995. *Morbidity & Mortality weekly Report* 5,481-484,1996
4. Woolhouse M.E.J, Gowtage-Sequeria S. Host Emerging and emerging and reemerging pathogens. *Emerging Infectious diseases*, Vol. 11, No. 12, December 2005
5. Anderiano Montovani: afappg@libero.it. WHO/FAO collaborating centre in veterinary public health. An overview of zoonoses found in tropical and subtropical areas. Modified from> A.montavani and V. Caporale. *Zoonosi-in G.Carsi, f. Castelli and F. Dinola: Manuale di malattie in fetteive e tropicale*, vol 1, Piccin Nuova Librara Padova
6. MMWR, December 1,200/499470;1065-6
7. http://www.fao.org/documents/show_cdr.asp?url_file=/DOC/REP/005/Y4140E/Y4140e04
8. Gunther S, Emmerich P, Laue T, et al. Imported Lassa Fever in Germany. *Molecular characterization of a new Lassa virus strain. Emerging Infectious Diseases*, 6:5, Sep-Oct. 2000.
9. Izadi S, Naieni KH, Madjzadeh SR, et al. Crimean-Congo hemorrhagic fever in Sistan and Baluchestan province of Iran, a case-control study on epidemiological characteristics. *Int J Infect Dis.* 8(5): 299-306. Sep. 2004
10. Khan As, Maupin GO, Rollin PE, et al. An outbreak of Crimean-Congo hemorrhagic fever in the United Arab Emirates, 1944-1955. *Am J Trop Med Hyg.* 57(5):519.
11. Hassanein KM, el-Azazy OM, Yusef HM. Detection of

مشترک ویروسی ذکر شده در بالا در ایران وجود دارد بلکه باید به این نکته اشاره داشت که بیماری‌های کانونی موجود در ایران نیز ممکن است در صورت فقدان برنامه‌های مراقبت دقیق، کانون‌های جدیدی بیابند و مشکلات بهداشتی تازه‌ای به وجود آورند. احتمال ایجاد کانون‌های جدیدی از طاعون، لشمینیوز و تب راجعه‌ی کنه‌ای را هرگز نباید از نظر دور داشت. تاکنون موردی از تب زرد در ایران گزارش نشده ولی وجود بیماری در کشورهای همسایه و وجود گونه‌های مختلف پشه‌های کولکس و آادس که می‌توانند ناقل ویروس باشند، احتمال انتشار چرخه‌ی شهری بیماری را در ایران مطرح می‌کند.

کارشناسان سازمان بهداشت جهانی، سازمان کشاورزی و خوار و بار جهانی و دفتر بین‌المللی همه‌گیری‌های بیماری‌های حیوانی در نشست ۳-۵ ماه مه سال ۲۰۰۴ توصیه‌های زیر را در زمینه‌ی آمادگی برای مقابله با بیماری‌های مشترک نوپدید و دوباره پدید ارائه کرده‌اند:

۱. کمیته‌هایی برای آمادگی و کنترل بیماری‌های مشترک در سطح منطقه‌ای و ملی که در آن‌ها اعضای غیر سنتی این نوع کمیته‌ها نیز شرکت داشته باشند (سازمان‌های غیر دولتی، سازمان‌های حیاط وحش و باغ وحش‌ها) تشکیل شود و یا کمیته‌های موجود تقویت شوند. این کمیته‌ها باید داده‌های مربوط به بیماری‌های انسان و حیوان را در سطح محلی و ملی جمع‌آوری کنند تا بتوانند بعد از شیوع همه‌گیری‌ها دستورات لازم را صادر کنند.

۲. لازم است برای تامین ارتباط دائمی، همکاری و تهیه‌ی برنامه‌های کنترل، همواره بین وزارتخانه‌های کشاورزی و بهداشت ارتباط کاری پیوسته برقرار باشد.

۳. هر کشوری باید کشاورزان، افرادی که در برنامه‌های بهداشت حیوانی اشتغال دارند، کسانی که در سازمان‌های حیات وحش کار می‌کنند، کارکنان باغ وحش‌ها، و درمانگاه‌های محلی انسانی و حیوانی را در زمینه‌ی

- of virus related to the SARS coronavirus from animals in southern China. *Science*;302(5643):276-8. 2003 Sep 4
23. Mounts AW, Kwong H, Izureta HS, et al. Case-control study of risk factors for avian influenza (H5N1) disease, Hong Kong, 1997. *J Infect Dis*. 180(2):505-508, Aug, 1999.
 24. Sturm-Ramirez KM, Ellis T, Bousfield B, et al. Reemerging H5N1 Influenza viruses in Hong Kong in 2002 are highly pathogenic to ducks. *J. Virol* 78(9):4892-901, May 2004
 25. Zeitlin GA, Maslow MJ. Avian influenza. *Curr Infect Dis Rep*. 7(3):193-199, 2005 May.
 26. Ungchusak K, Auewarakul P, Dowell SF, et al. Probable person-to-person transmission of avian influenza A (H5N1). *N Engl J Med* 27;352(4):333-40, Jan 2005.
 27. Keawcharoen J, Oraveerakul K, Kuiken T, et al. Avian influenza H5N1 in tigers and leopards. *Emerging Infect Dis*. 10(2):2189-91, Dec 2004
 28. Bowen ETW, Platt GS, et al. Viral hemorrhagic fever in southern Sudan and northern Zaire: preliminary studies on the aetiological agent. *Lancet* 1977;1:571-3
 29. Baron RC, McCormick JB, Zubeir OA. Ebola virus disease in southern Sudan: hospital dissemination and intrafamilial spread. *Bull WHO* 1983;62:997-1003
 30. Jahrling RB, Geisbert TW, Dalgard DW, et al. Preliminary report: isolation of Ebola virus from monkeys imported to USA. *Lancet* 1990;335:502-5
 31. WHO. Marburg haemorrhagic fever- fact sheet. 31 March 2005. www.who.int/csr/disease/marburg/factsheet
 32. WHO Ebola haemorrhagic fever, fact sheet no.103, Revised May 2004
 33. Peterson AT, Bauer JT, Mills JN. Ecologic and geographic distribution of filovirus disease. *Emerg Infect Dis* , 2004 Jan Vol 10 No.1
 - Crimean-congo haemorrhagic fever virus antibodies in humans and imported livestock in Saudi Arabia.
 12. Smithburn KC, Hughes TP, Burke AW, et al. A neurotropic virus isolated from the blood of native of Uganda. *Am J Trop Med Hyg* 1940;20:471-92
 13. Melnick JL, Paul JR, Riordan JT, et al. Isolation from human sera in Egypt of a virus apparently identical to West Nile virus. *Proc Soc Exp Biol Med* 1951;77:661-5
 14. Taylor RM, Work TH, Hurlbut HS, et al. A study of the ecology of west Nile virus in Egypt. *Am J Trop Med Hyg* 1956; 579-620
 15. Tsai TF, Popovici F, Cernescu c, et al. West Nile encephalitis epidemic in southeastern Romania. *Lancet* 1998;352:767-71
 16. McIntosh BM, Jupp PG, Dos Santos I, et al. Epidemics of West Nile Sindbis viruses in South Africa with *Culex univittatus* as vector. *South African J of Science* 1976; 72:295-300
 17. WHO, Epidemic and Pandemic Alert and Response. West Nile fever in the United States of America (update on St. Louis Encephalitis). 06 October 1999, http://www.who.int/csr/don/1999_10_06/en/index.html
 18. Sugamata M, Ahmed A, Miura T, et al. Seroepidemiological study of infection with west Nile virus in Karachi, Pakistan, in 1983 and 1985. *J Med Virol*, 26(3):243-47, Nov. 1988.
 19. Wilder-Smith A, Telesman MD, Heng BH, et al. Asymptomatic SARS coronavirus infection among healthcare workers, Singapore. *Emerging Infectious Diseases*, 11(7): 1142-5, 2005.
 20. WHO. China's latest SARS outbreak has been contained, but biosafety concerns remain- Update 7, 2004
 21. Saif LJ. Animal coronaviruses: what can they teach us about the severe acute respiratory syndrome? *Rev Sci Tech. Rev Sci Tech*. 23(2):643-60, 2004.
 22. Guan Y, Zheng BJ, He YQ, et al. Isolation and characterization

