

پاندمی های آنفلوانزا

Hardman, Lizabeth

سرشناسه: هاردمن، لیزابت

عنوان و نام پدیدآور: پاندمی‌های آنفلوانزا/لیزابت هاردمن؛ ترجمه فاطمه شاداب.

مشخصات نشر: تهران: ققنوس، ۱۳۹۹.

مشخصات ظاهری: ۱۱۱ ص.

شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۰۴-۰۳۴۳-۲

وضعیت فهرست‌نویسی: فیپا

یادداشت: عنوان اصلی: Influenza Pandemics, 2011.

موضوع: آنفلوانزا

موضوع: Influenza

موضوع: آنفلوانزا — همه‌گیرشناسی

موضوع: Influenza -- Epidemiology

شناسه افزوده: شاداب، فاطمه، ۱۳۴۶-، مترجم

رده‌بندی کنگره: RC۱۵۰

رده‌بندی دیویی: ۶۱۴/۵۱۸

شماره کتاب‌شناسی ملی: ۷۳۵۲۴۲۶

مجموعهٔ تاریخ جهان - ۷۹

پاندمی‌های آنفلوانزا

لیزابت هاردمن

ترجمهٔ فاطمه شاداب



این کتاب ترجمه‌ای است از:

Influenza Pandemics
Lizabeth Hardman
Lucent Books, 2011



انتشارات ققنوس

تهران، خیابان انقلاب، خیابان شهدای ژاندارمری،

شماره ۱۱۱، تلفن ۶۶ ۴۰ ۸۶ ۴۰

ویرایش، آماده‌سازی و امور فنی:

تحریریه انتشارات ققنوس

لیزابت هاردمن

پاندمی‌های آنفلوانزا

ترجمه فاطمه شاداب

چاپ اول

۱۱۰۰ نسخه

۱۳۹۹

چاپ رسام

حق چاپ محفوظ است

شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۰۴-۰۳۴۳-۲

ISSN: 978-622-04-0343-2

www.qoqnoos.ir

Printed in Iran

۲۵۰۰۰ تومان

فهرست

- ۶..... رویدادهای مهم در پاندمی‌های آنفلوانزا.....
- ۹..... پیشگفتار: آنفلوانزا همان سرماخوردگی شدید نیست.....
- ۱۳..... ۱. آنفلوانزا چیست؟.....
- ۳۱..... ۲. آنفلوانزا در گذشته.....
- ۴۵..... ۳. پاندمی بزرگ سال ۱۹۱۸.....
- ۶۳..... ۴. آنفلوانزا در سده بیستم.....
- ۸۱..... ۵. امروز و فردای آنفلوانزا.....
- ۹۹..... یادداشت‌ها.....
- ۱۰۳..... واژه‌نامه.....
- ۱۰۵..... برای مطالعه بیشتر.....
- ۱۰۷..... نمایه.....

رویدادهای مهم در پاندمی‌های آنفلوانزا



۴۱۲ ق.م

بقراط پزشک و فیلسوف یونانی دربارهٔ بیماری‌ای می‌نویسد که با سرفه همراه است، بعد به ذات‌الریه [عفونت ریه] می‌انجامد و سراسر یونان را در بر می‌گیرد.

۱۴۹۲ م

ورود کریستف کلمب به جزایر کارائیب که بعدها هیسپانیولا نامیده می‌شود. سال بعد، آنفلوانزا در میان بومیان شایع می‌شود و هزاران نفر را به کام مرگ می‌کشاند.

۱۳۴۷ م

پاندمی طاعون خیبارکی که بعدها مرگ سیاه خوانده می‌شود اروپا را درمی‌نوردد.

۱۶۰۰

۱۵۵۰

۱۵۰۰

۱۴۵۰

۱۴۰۰

۱۳۵۰

۴۱۲ ق.م

۱۳۵۷ م

اصطلاح آنفلوانزا از واژه ایتالیایی «اینفلوانس» [تأثیر] مشتق می‌شود و بیانگر این باور است که گردش ستارگان بر رویدادها و سلامت انسان تأثیر می‌گذارد.

۱۵۱۲ م

کوپرنیک، ستاره‌شناس لهستانی، این نظریه را مطرح می‌کند که خورشید در مرکز منظومهٔ شمسی قرار دارد، نه زمین.

۱۵۸۰ م

پاندمی آنفلوانزا در شمال آفریقا آغاز می‌شود که اولین پاندمی مستند آنفلوانزاست.

۱۶۲۸ م

ویلیام هاروی، پزشک انگلیسی، طرح دستگاه گردش خون در انسان را ترسیم می‌کند.

۱۷۹۸ م

ادوارد جنر، پزشک انگلیسی، نتایج آزمایش‌هایش در مورد واکسیناسیون ابله را منتشر می‌کند.

۱۶۰۷ م

اولین مهاجران انگلیسی به مقصد آمریکا در جیمز تاون ویرجینیا ساکن می‌شوند.

۱۹۱۸ م

پاندمی «آنفلوآنزای اسپانیایی»
بزرگ از سال ۱۹۱۸ آغاز می‌شود
و سرانجام به مرگ ۲۰ تا ۱۰۰
میلیون نفر در سرتاسر جهان
منجر می‌شود.

۱۹۲۹ م

دوران رکود
اقتصادی
بزرگ آغاز
می‌شود.



۱۹۴۴ م

توماس فرانسیس
(پسر)، پزشک
آمریکایی، اولین واکسن
آنفلوآنزا را با استفاده
از ویروس کشته‌شده
کشف می‌کند.

۱۸۱۶ م

رنه لانتک،
پزشک
فرانسوی،
گوشی معاینه را
اختراع می‌کند.



۱۹۳۳ م

پزشکان بریتانیایی
برای اولین بار ویروس
آنفلوآنزای انسانی را
جدا می‌کنند.

۱۹۵۷ م

پاندمی «آنفلوآنزای
آسیایی» باعث مرگ
حدود یک میلیون نفر
می‌شود.

۲۰۱۰ ۲۰۰۰ ۱۹۵۰ ۱۹۰۰ ۱۸۵۰ ۱۸۰۰ ۱۷۵۰ ۱۷۰۰ ۱۶۵۰

۱۹۶۸ م

آنفلوآنزای
«هنگ کنگی» در
آخرین پاندمی سده
بیستم ۳۴,۰۰۰
آمریکایی را به کام
مرگ می‌فرستد.



۲۰۰۳-۲۰۰۵ م

اپیدمی آنفلوآنزای پرندگان سبب
تلف شدن میلیون‌ها قطعه مرغ، اردک
و پرندۀ وحشی در سراسر آسیا و
اروپای شرقی می‌شود.

۲۰۰۹ م

سویه جدیدی از آنفلوآنزا با نام
آنفلوآنزای H1N1 ابتدا مردم
مکزیک را بیمار می‌کند و سپس
در سراسر جهان منتشر می‌شود.

۱۹۹۷ م

بعد از این که
آنفلوآنزای پرندگان
باعث مرگ شش
نفر شد، یک‌ونیم
میلیون قطعه مرغ
در هنگ کنگ نابود
می‌شوند.

۲۰۱۰ م

بنا به برآورد سازمان جهانی بهداشت در ژانویه، ویروس H1N1 از
آوریل ۲۰۰۹ باعث ۱۳,۶۰۰ مورد مرگ در سراسر جهان شده است.

پیشگفتار

آنفلوانزا همان سرماخوردگی شدید نیست

بیماری‌ای که امروزه آنفلوانزا نامیده می‌شود از هزاران سال پیش مایهٔ رنج و عذاب انسان بوده است. در قرن چهارم قبل از میلاد، بقراط پزشک و فیلسوف یونانی، که امروزه از او به عنوان پدر علم طب یاد می‌شود، در مورد بیماری شبه آنفلوانزایی شرح داد که امروزه آن را سرفهٔ پریتئوس می‌نامند. شیوع گستردهٔ آنفلوانزا، که اپیدمی یا همه‌گیری نامیده می‌شود، هر ساله و معمولاً در فصل پاییز در جوامع انسانی بروز می‌کند و باعث مرگ ده‌ها هزار نفر می‌شود.

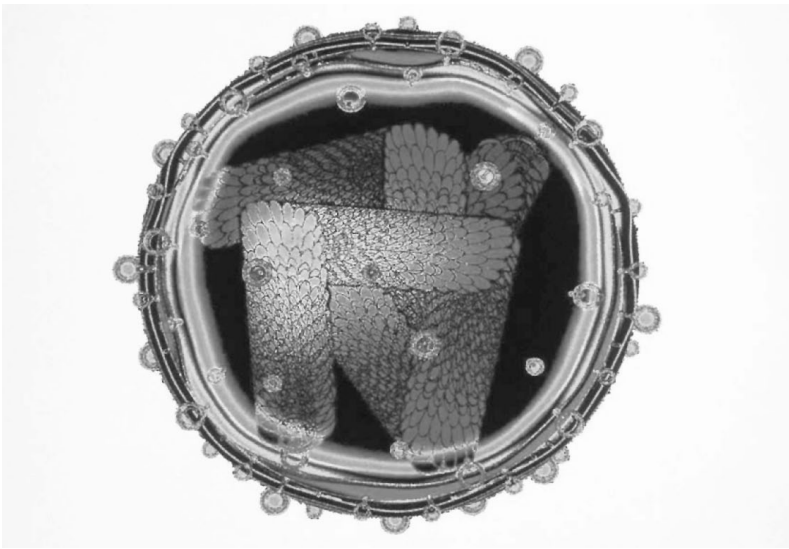
آنفلوانزا گاه و بیگاه در سراسر کرهٔ زمین شایع می‌شود که آن را پاندمی یا همه‌گیری جهانی می‌خوانند و میلیون‌ها نفر را به کام مرگ می‌کشاند. مثلاً در پاندمی آنفلوانزا در سال‌های ۱۹۱۸-۱۹۱۹، تعداد تلفات طی چهار ماه به مراتب بیشتر از مرگ‌ومیر ناشی از پاندمی طاعون و مرگ سیاه در عرض چهار سال بود. آنفلوانزا بیش از تمام تلفات جنگ‌های سدهٔ بیستم جان آمریکایی‌ها را گرفته است. امروزه آنفلوانزا هنوز هم تهدید به شمار می‌آید، زیرا در هر فصل شیوع بیماری، گونه‌ها یا سویه‌های جدیدی از ویروس به وجود می‌آیند. هر یک از سویه‌های جدید ویروس توانایی ایجاد پاندمی را دارند و مسئولان بهداشت و سلامت در سراسر دنیا از نزدیک مراقب بروز شیوع بیماری و همه‌گیری‌ها هستند.

آنفلوانزا فقط نوعی سرماخوردگی شدید نیست

مدلین درکسلر در کتابش با عنوان عوامل محرمانه: تهدید بروز بیماری‌های عفونی تأکید می‌کند یکی از دلایلی که سبب خطرناک شدن آنفلوانزا می‌شود این است که مردم فکر می‌کنند آنفلوانزا همان سرماخوردگی شدید است. او می‌نویسد:

آنفلوآنزا بیماری‌ای است که بسیاری از کارشناسان بهداشت عمومی از آن می‌ترسند، زیرا این تنها بیماری‌ای است که [به گفته دانشمندان] باعث «فزونی مرگ‌ومیر» می‌شود. افزایش موارد ابتلای فصلی آنفلوآنزا نه تنها باعث افزایش مرگ‌ومیر بر اثر خود بیماری و ذات‌الریه ناشی از آن می‌شود، بلکه باعث می‌شود موارد بیشتری از مرگ‌ومیر در مبتلایان به نارسایی‌های قلبی و بیماری‌های ریوی و عوارض بیماری قند [دیابت] نسبت به مواقعی که آنفلوآنزا شایع نیست بروز کند. ... ویروس آنفلوآنزا با تغییرات مداوم تمام تلاش‌های ما را برای محافظت از خودمان به وسیلهٔ واکسیناسیون بی‌اثر می‌کند. ویروس آنفلوآنزا را می‌توان زیرک‌ترین و هوشمندترین میکروارگانسیم [ریزجاندار] دانست.^(۱)

آنفلوآنزا با سایر بیماری‌های عفونی یا قابل انتقال متفاوت است، زیرا ویروس آن می‌تواند ساختار ژنتیکی‌اش را در چند هفته تغییر دهد. ویروس می‌تواند از سایر ویروس‌ها مواد ژنتیکی بگیرد و به ژن‌های خودش اضافه کند و به این ترتیب ویژگی‌های ویروس کاملاً تغییر می‌کند و یک گونه کاملاً جدید به وجود می‌آید. رابرت جی. ویستر، کارشناس ویروس‌شناسی که بیش از چهل سال در مورد ویروس آنفلوآنزا تحقیق کرده است، آن را «دشمنی زیرک» می‌نامد. او می‌گوید: «همان زمان که گمان می‌برید می‌دانید ویروس چه



نمای رایانه‌ای ویروس آنفلوآنزا شامل هستهٔ مرکزی دارای مادهٔ ژنتیکی، کپسید اطراف هستهٔ ژنتیکی، و پوشش چربی در خارج آن با دندان‌های پادگنی روی کپسید که امکان چسبیدن ویروس به سلول میزبان را فراهم می‌کند.

۱. قلاب افزودهٔ مؤلف کتاب است. (در سراسر کتاب، قلاب‌های افزودهٔ مؤلف در پانوشت مشخص شده؛ در غیر این صورت، قلاب‌ها از مترجم است.)

خواهد کرد، ویروس تغییر می‌کند. این یکی از حيله‌گرترين عوامل عفونی بیماری‌زاست و حقه‌های متعددی [در چته]۱ دارد. (۲)

جوامع انسانی و آنفلوانزا

هرساله آنفلوانزا در جوامع انسانی تلفات و خسارات بسیاری به بار می‌آورد. طبق مستندات مرکز کنترل و پیشگیری از بیماری‌ها در آتلانتای جورجیا، ۵ تا ۲۰ درصد جمعیت ایالات متحده هرساله به آنفلوانزا مبتلا می‌شوند. سالانه بیش از ۲۰۰,۰۰۰ نفر بر اثر عوارض آنفلوانزا در بیمارستان بستری می‌شوند و حدود ۳۶,۰۰۰ نفر بر اثر آنفلوانزا جانشان را از دست می‌دهند. آنفلوانزا یکی از ده علت اول مرگ‌ومیر در ایالات متحده است.

طبق مستندات سازمان جهانی بهداشت، هرساله تقریباً ۵ تا ۱۵ درصد جمعیت جهان دچار عفونت‌های دستگاه تنفسی از جمله آنفلوانزا می‌شوند. برآورد شده است که سالانه بین ۲۵۰,۰۰۰ تا ۵۰۰,۰۰۰ نفر در جهان بر اثر آنفلوانزا جانشان را از دست می‌دهند. اغلب موارد مرگ‌ومیر در سالخوردگان، کودکان و نوجوانان، زنان باردار، و افراد مبتلا به بیماری‌های مزمن به‌خصوص بیماری‌های قلبی و ریوی رخ می‌دهد.

این بیماری در جوامع انسانی تأثیر بسزایی روی اقتصاد می‌گذارد. هرساله آنفلوانزا در بخش تولید میلیون‌ها دلار خسارت به بار می‌آورد، زیرا کارگران و کارمندان به دلیل بیمار شدن خودشان یا مراقبت از فرد مبتلا در خانواده قادر به حضور در محل کار نیستند. همچنین دولت‌ها میلیاردها دلار صرف برنامه‌ریزی و آمادگی برای مقابله با اپیدمی‌ها [همه‌گیری‌ها] و پاندمی‌ها [همه‌گیری‌های جهانی] می‌کنند. آن‌ها واکسن‌ها را آماده و توزیع می‌کنند، به مردم آموزش می‌دهند، برنامه‌های آمادگی برای مقابله با پاندمی را تهیه و به‌روز می‌کنند، و از تحقیقات در زمینه ویروس آنفلوانزا حمایت می‌کنند. میلیاردها دلار دیگر هم در زمینه مراقبت‌های بهداشتی مربوط به آنفلوانزا هزینه می‌شود، از قبیل داروها و مراقبت از بیماران بستری در بیمارستان‌ها. هرساله آنفلوانزا باعث تعطیلی مدارس، ازدحام در بیمارستان‌ها و مطب‌های پزشکان، و زمینگیر شدن خدمات حمل‌ونقل می‌شود و تعداد زیادی تلفات می‌دهد.

مقاومت در برابر آنفلوانزا

ویروس آنفلوانزا همواره در حال تغییر است و تقریباً هر سال به ویروس جدیدی تبدیل می‌شود. پیشی گرفتن از ویروس آنفلوانزا برای دانشمندان و دست‌اندرکاران بخش بهداشت و سلامت به مبارزه‌ای بی‌پایان تبدیل شده است. به منظور کنترل شیوع بیماری

هرساله برنامه‌های واکسیناسیون و آموزش عمومی در مقیاس گسترده صورت می‌گیرد و تلاش می‌شود به افراد دربارهٔ محافظت از خودشان و خانواده‌شان در برابر بیماری اطلاعات کافی داده شود. هرساله هزاران پژوهش دربارهٔ این بیماری و راه‌های مقابله با آن در سراسر جهان انجام می‌شود.

آنفلوانزا چیست؟

آنفلوانزا نوعی بیماری دستگاه تنفسی است (دستگاه تنفسی شامل بینی، حلق، نای و ریه‌ها می‌شود). آنفلوانزا در پرندگان و بعضی از پستانداران و نیز انسان‌ها بروز می‌کند. آنفلوانزا نوعی بیماری عفونی است، به این معنی که به‌آسانی از فردی به فرد دیگر یا از حیوانی به حیوان دیگر منتقل می‌شود. بعضی از انواع آن این قابلیت را دارند که از حیوان به انسان منتقل شوند و سپس افراد دیگر را مبتلا کنند. شایع‌ترین زمان ابتلا به آنفلوانزا ماه‌های پاییز و زمستان است — «فصل آنفلوانزا» — زیرا در این زمان ویروس پایدارتر است و در هوای خشک و سرد قابلیت انتقال بیشتری دارد. هر سال در فصل آنفلوانزا، بیماری در بسیاری از مناطق جهان شایع می‌شود که آن را اپیدمی [همه‌گیری] می‌نامند. اپیدمی‌های فصلی آنفلوانزا سالانه ممکن است به مرگ ده‌ها هزار نفر منجر شود.

گاهی یک گونه یا سویه جدید از ویروس آنفلوانزا ظاهر می‌شود که توانایی بیماری‌زایی بیشتری دارد، به این معنی که بسیار سریع‌تر انتقال می‌یابد و علائم شدیدتری ایجاد می‌کند. این نوع آنفلوانزاها ممکن است به پاندمی منجر شوند که به معنی شیوع بسیار گسترده بیماری در سراسر جهان است. پاندمی‌های آنفلوانزا در طول تاریخ چندین مرتبه اتفاق افتاده‌اند. تا زمانی که راه‌های مؤثری برای پیشگیری و درمان بیماری پیدا نشده بود، پاندمی‌های آنفلوانزا باعث مرگ میلیون‌ها انسان می‌شد — که برای موجود بسیار کوچکی که حتی بسیاری از دانشمندان آن را موجود زنده هم نمی‌دانند دستاورد بزرگی به شمار می‌آید.

سازواره‌هایی در لبه حیات

عامل ایجاد آنفلوانزا نوعی ویروس بسیار کوچک است که از عوامل عفونی بیماری‌زا به شمار می‌آید. واژه ویروس از واژه‌ای لاتین به معنای «سَم» گرفته شده است. از جمله بیماری‌هایی که ویروس‌ها ایجاد می‌کنند می‌توان به سرماخوردگی، آبله، هاری، فلج

اطفال، سرخک و اوریون اشاره کرد. از زمانی که اولین ویروس در سال ۱۸۹۸ کشف شد، بیش از ۵۰۰۰ ویروس متفاوت شناسایی شده‌اند. ویروس‌ها با سایر سازواره‌های عفونت‌زا مثل باکتری‌ها بسیار متفاوت‌اند. باکتری‌ها سازواره‌های تک‌سلولی هستند که ساختار درونی پیچیده‌ای دارند. آن‌ها برای تولید انرژی اکسیژن مصرف می‌کنند و می‌توانند همانندسازی کنند. اما ویروس‌ها توانایی انجام دادن هیچ‌کدام از این‌ها را ندارند. ویروس‌ها سلول نیستند و نمی‌توانند به‌تنهایی زندگی یا همانندسازی کنند، بلکه باید به یک سلول زنده حمله کنند تا فعال شوند. به همین دلیل بسیاری از دانشمندان حتی ویروس‌ها را در گروه‌بندی سازواره‌های زنده قرار نمی‌دهند.

ویروس‌ها برخلاف باکتری‌ها ساختاری بسیار ساده دارند. اندازه اغلب آن‌ها یک‌دهم اندازه یک باکتری متوسط است و بسیاری از این‌ها هم کوچک‌ترند. ویروس‌ها به قدری

ویروس‌ها از کجا می‌آیند؟

چون از ویروس‌ها سنگواره‌ای به جا نمی‌ماند، تشخیص زمان پیدایش آن‌ها دشوار است. اما نظریه‌های مختلفی در مورد مبدأ شکل‌گیری ویروس‌ها مطرح شده است.

طبق نظریه قهقرایی^۱، ویروس‌ها زمانی سلول‌های کوچکی بوده‌اند که روی سازواره‌های بزرگ‌تر (مثل باکتری‌ها) زندگی انگلی داشته‌اند. در طول زمان آن‌ها بخشی از مواد ژنتیکی‌شان را که غیرضروری بوده از دست داده‌اند تا حدی که برای ادامه بقا به سازواره‌های دیگر وابسته شده‌اند.

طبق نظریه دوم، که نظریه منشأ سلولی^۲ یا نظریه گریز^۳ نامیده می‌شود، ویروس‌ها احتمالاً از بقایای مولکول‌های دی‌ان‌ای (DNA) یا آر‌ان‌ای (RNA) که از سایر سازواره‌ها «گریخته‌اند» به وجود آمده‌اند. این مواد ژنتیکی گریزان ممکن است بخش‌هایی از مولکول دی‌ان‌ای که پلاسمید نامیده می‌شوند و توانایی جابه‌جایی بین سلول‌ها را دارند یا ممکن است بخش‌هایی از ترانسپوزون‌ها [سازه جابه‌جاشدنی] باشند، بخش‌هایی از مولکول دی‌ان‌ای که قابلیت تکثیر دارند و می‌توانند به قسمت‌های مختلف یک ژن وارد شوند.

نظریه سوم، نظریه هم‌فرگشتی^۴ نام دارد. طبق این نظریه، مولکول‌های شبه‌ویروسی هم‌زمان با سایر مولکول‌های ابتدایی ظاهر شده‌اند، اما به جای این‌که به سازواره‌های پیچیده سلولی تبدیل شوند، این ذره‌های ویروس‌های اولیه فقط به انگل‌هایی برای سلول‌های پیچیده‌تر تبدیل شده‌اند. حتی بعضی از آن‌ها برای ادامه بقا در سلول میزبان به وجود ویروس‌های دیگر نیاز دارند. مثل ویروس هپاتیت D که برای تولید پوشش پروتئینی‌اش به ویروس هپاتیت B وابسته است.

1. organisms
4. escape theory

2. regressive theory
5. coevolution theory

3. cellular origin theory

کوچک‌اند که با میکروسکوپ‌های نوری قابل مشاهده نیستند. در واقع، بعضی از ویروس‌ها که باکتریوفاژ خوانده می‌شوند به قدری کوچک‌اند که می‌توانند باکتری‌ها را آلوده کنند و آن‌ها را بکشند. ویروس‌ها به شکل کروی یا میله‌ای هستند، ممکن است چند «سر» یا چند «دُم» داشته باشند. ویروس از سه بخش اصلی تشکیل شده است. بخش یکم در مرکز ویروس قرار دارد که هسته نامیده می‌شود و همه ویروس‌ها آن را دارند که شامل مواد وراثتی است — گروهی از ژن‌ها که دستورالعمل‌های چگونگی ساخت ویروس و عملکرد آن را در خود ذخیره کرده‌اند. این شبیه روشی است که کدهای رایانه‌ای چگونگی عملکرد رایانه و نوع برنامه اجرایی را کنترل می‌کنند. در بعضی ویروس‌ها، مثل ویروس آبله، ژن‌ها از یک ماده شیمیایی به نام دزوکسی ریبونوکلیک اسید یا دی‌ان‌ای تشکیل شده‌اند، که ماده تشکیل دهنده ژنوم انسانی هم از این نوع هستند. در برخی دیگر از ویروس‌ها ماده وراثتی از جنس ریبونوکلیک اسید یا آر‌ان‌ای است، مثل ویروس آنفلوانزا. در هسته این ویروس فقط هشت ژن وجود دارد.

بخش دوم ساختار ویروس‌ها پوششی است به نام کپسید، که هسته ژنتیکی را در بر می‌گیرد و محافظت می‌کند. کپسید از مولکول‌های پروتئینی تشکیل شده است — مولکول‌های آلی بلندی که برای عملکرد همه سلول‌های زنده گیاهی و جانوری ضروری‌اند. بخش سوم، در اغلب ویروس‌ها (از جمله ویروس آنفلوانزا) یک لایه ماده چربی‌مانند است که روی کپسید قرار می‌گیرد و آن را غلاف لپیدی می‌نامند که ویروس را در زمانی که خارج از سلول زنده وجود دارد احاطه می‌کند. ویروس‌ها چنان ساختار ساده‌ای دارند که پیتز مداور، زیست‌شناس، آن‌ها را «تکه‌ای خبر بد که در پروتئین پیچیده شده»^(۳) توصیف کرده است.

ویروس‌ها فقط یک وظیفه دارند: تکثیر شدن یا همانندسازی. چون ویروس‌ها سلول نیستند و نمی‌توانند مثل سلول‌های واقعی با تقسیم شدن تکثیر شوند، نمی‌توانند به‌خودی‌خود مدت زیادی دوام بیاورند. در واقع آن‌ها باید به سلول‌های یک جانور یا انسان حمله و آن را تسخیر کنند. سلولی که ویروس به آن حمله می‌کند، سلول میزبان نامیده می‌شود. تمام ویروس‌ها باید وارد یک سلول میزبان شوند یا حتی فقط ماده وراثتی‌شان را وارد سلول میزبان بکنند. به هر شکل، وقتی ویروس وارد سلول میزبان شود، کنترل ساختارها و سوخت‌وساز سلول میزبان را به دست می‌گیرد. ژن‌های ویروس به سلول میزبان فرمان می‌دهند تا با استفاده از منابع خودش نسخه‌های جدیدی از ویروس را داخل سلول میزبان بسازد، همان‌طور که ویروس‌های رایانه‌ای عملکرد رایانه

را در اختیار می‌گیرند و باعث اختلال کار طبیعی آن می‌شوند. یک ویروس مهاجم منفرد می‌تواند سلول میزبان را وادار کند تا صدها هزار نسخه از ویروس بسازد. سرانجام سلول میزبان از بین می‌رود و به این ترتیب تمام ویروس‌های جدید آزاد می‌شوند که می‌توانند سایر سلول‌ها را آلوده کنند. با خروج ویروس‌های جدید از سلول میزبان، آن‌ها با استفاده از بقایای غلاف خارجی سلول مرده میزبان غلاف لپیدی را می‌سازند. ویروس آنفلوانزا مهارت بسیار خوبی در روند تهاجم و تکثیر دارد.

تکامل پایدار

در روند تکثیر ممکن است تغییرات و به اصطلاح جهش‌هایی در ماده ژنتیکی بروز کند. این تغییرات عملکرد ویروس و چگونگی پاسخ‌دهی آن را در مقابل سیستم ایمنی بدن میزبان تغییر می‌دهد. این روند تغییر که آن را رانش پادگنی [آنتی‌ژنی] می‌نامند باعث ایجاد گونه‌ها یا سویه‌های جدیدی از ویروس می‌شود که از جهاتی با سویه‌های قبلی متفاوت‌اند، ولی هنوز از نظر ژنتیکی مشابه‌اند. راه دیگری که ویروس را قادر به تولید سویه‌های جدید می‌کند این است که ویروس بخش‌هایی از دی‌ان‌ای یا آر‌ان‌ای ویروس سایر سویه‌های آنفلوانزا را بردارد، مثلاً سویه‌هایی که در جانور آلوده وجود دارند؛ این روند را تغییر پادگنی یا بازآرایی می‌نامند. بازآرایی کمتر از رانش پادگنی رخ می‌دهد. ویروس‌ها همچنین می‌توانند حتی قبل از تکثیر بخش‌هایی از ماده ژنتیکی خود جانور را بردارند. در بازآرایی، برخلاف رانش پادگنی، حتی ممکن است تا یک سوم ساختار ژنتیکی ویروس تغییر کند و گونه‌هایی از ویروس پدید بیایند که کاملاً با سویه‌های قبلی متفاوت‌اند. رابرت جی. وبستر، کارشناس ویروس‌شناسی، می‌گوید: «اگر رانش پادگنی را به ارتعاش تشبیه کنیم، تغییر پادگنی مثل زلزله خواهد بود.»^(۴)

ویروس‌هایی که در هسته‌شان مولکول دی‌ان‌ای دارند، نوعی سازوکار داخلی دارند که در زمان تکثیر جهش‌ها و رانش پادگنی را به حداقل ممکن می‌رساند. اما ویروس‌هایی که ماده ژنتیکی‌شان آر‌ان‌ای است، بیشتر مستعد جهش ژنتیکی هستند. به این ترتیب ویروس‌های دارای آر‌ان‌ای، مثل ویروس آنفلوانزا، هم استعداد رانش پادگنی دارند، هم توانایی بازآرایی. تمایل ویروس آنفلوانزا به ایجاد جهش در زمان تکثیر یکی از جنبه‌هایی است که به این ویروس اجازه می‌دهد با اعمال تغییرات مکرر ماده ژنتیکی بقایش را تضمین کند. ادوین کیلبورن، پژوهشگر در زمینه آنفلوانزا، می‌گوید: «اگر ویروس آنفلوانزا جهش نیابد، از بین می‌رود. این ویروس عمری کوتاه، اما سرسختی و سازگاری زیادی دارد.»^(۵)

ویروس آنفلوانزا

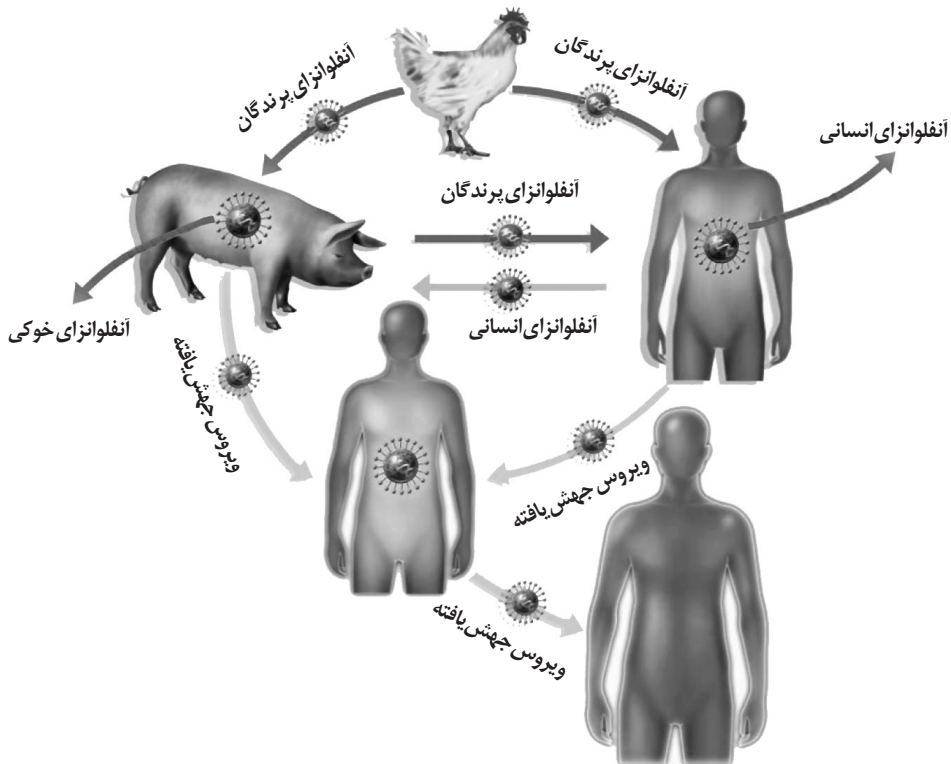
ویروس عامل آنفلوانزا از خانواده ارتومیکسوسوویریده [ویروس‌های راست‌مخاط] است. ویروس آنفلوانزا سه نوع اصلی دارد: A، B و C. قدرت بیماری‌زایی آنفلوانزای A از بقیه بیشتر است. این ویروس بسیار سریع جهش می‌یابد و تنوع‌های ژنتیکی متفاوت یا اصطلاحاً زیرگونه‌های مختلف دارد. هر کدام از این زیرگونه‌ها ممکن است چند سویه داشته باشد که به چگونگی بروز جهش در زیرگونه در آن سال خاص ارتباط دارد. آنفلوانزای A نوعی از آنفلوانزاست که بیشتر انسان‌ها را مبتلا می‌کند، ولی منشأ آن از انسان نیست، بلکه از پرندگان شروع شده است.

پرندگان اهلی مثل مرغ و بوقلمون و پرندگان آبی وحشی مثل اردک و غاز به طور طبیعی بسیاری از سویه‌های ویروس آنفلوانزای A را در دستگاه گوارششان دارند. در پرندگان این بیماری تحت عنوان آنفلوانزای پرندگان شناخته می‌شود. پرندگان وحشی به ندرت با آنفلوانزای پرندگان بیمار می‌شوند، ولی پرندگان اهلی ممکن است بیمار شوند و بمیرند. سایر پستانداران به خصوص خوک‌ها هم ویروس آنفلوانزا را در بدنشان دارند. در خوک‌ها این بیماری آنفلوانزای خوکی نامیده می‌شود. اغلب موارد آنفلوانزا در انسان ناشی از سویه‌های آنفلوانزای A مربوط به پرندگان است، اما آنفلوانزای پرندگان به طور طبیعی و خودبه‌خود انسان را مبتلا نمی‌کند. ویروس قبل از این که بتواند انسان را بیمار کند باید توسط سلول‌های انسانی پذیرفته شود. این پذیرش در روندی که وبستر آن را «نظریهٔ مزرعه»^۱ نامیده حاصل می‌شود.

وقتی فضولات پرندگان آلوده وارد منابع آب شود، سایر جانوران از جمله خوک با نوشیدن آب، ویروس به بدنشان منتقل می‌شود. خوک‌ها می‌توانند هم سویه‌های انسانی و هم سویه‌های پرندگان و هم سویه‌های خوکی را همزمان در بدنشان داشته باشند. در بدن خوک ویروس پرندگان می‌تواند ژن‌هایش را با ژن‌های سویهٔ انسانی و نیز سویهٔ خوکی طی روند تغییر پادگنی ترکیب کند. به این ترتیب ویروس کاملاً جدیدی پدید می‌آید که قبل از آن هیچ‌گاه در میان انسان‌ها رواج نداشته است.

وقتی بدن انسان در معرض این ویروس قرار می‌گیرد، سیستم ایمنی بدن بی‌درنگ مواد شیمیایی تحت عنوان پادتن ترشح می‌کند تا با عفونت مبارزه کند. اگر این شخص بعدها در معرض همین ویروس قرار بگیرد در مقابل آن ایمن است و دوباره بیمار نخواهد شد. اما اگر شخص در معرض یک سویهٔ جدید قرار بگیرد، پادتن‌ها نمی‌توانند آن را

شناسایی کنند و به همین دلیل شخص در برابر آن مصون نخواهد بود. سویه‌های جدید می‌توانند بسیار سریع در میان افراد منتشر و در عرض چند هفته در سراسر جهان پخش شوند. آنفلوآنزای A به همین شکل باعث پاندمی می‌شود. هر مکانی که انسان‌ها، خوک‌ها و پرندگان در کنار هم زندگی کنند می‌تواند به صورت بالقوه محل شروع پاندمی باشد. آنفلوآنزای B تقریباً همیشه بیماری مختص انسان‌ها بوده است. علایم آن خفیف‌تر از آنفلوآنزای A است و به ندرت پاندمی می‌شود، زیرا بازآرایی و جهش ژنتیکی بسیار آهسته‌تر صورت می‌گیرد. ویروس آنفلوآنزای C انسان‌ها، خوک‌ها و سگ‌ها را آلوده می‌کند، ولی شیوع آن کمتر از سایر گونه‌هاست و فقط گاهی باعث ایجاد بیماری خفیف در کودکان می‌شود. ویروس آنفلوآنزای C هم منجر به پاندمی نمی‌شود. آنفلوآنزای B و C زیرگونه ندارند.



تصویری از ویروس آنفلوآنزای پرندگان که با ویروس آنفلوآنزای انسانی می‌آمیزد و یک ویروس جهش یافته جدید می‌سازد که برای مردم بسیار کشنده است و قدرت سرایت بالایی دارد.

زیرگونه‌های آنفلوانزای A

روی سطح خارجی ویروس آنفلوانزا دو نوع ذره پروتئینی قرار دارد که هم‌گلویتینین و نورآمینیداز نامیده می‌شوند. هم‌گلویتینین به ویروس اجازه می‌دهد تا به سلول میزبان بچسبد و مولکول آران‌ای خود را وارد سلول کند. نورآمینیداز خارج شدن ویروس‌های جدید ساخته شده از سلول میزبان را کنترل می‌کند. هم‌گلویتینین و نورآمینیداز پادگن هستند، به این معنی که آن‌ها سیستم ایمنی بدن انسان را تحریک می‌کنند تا با ساختن پادتن به حضور ویروس‌ها پاسخ دهد. ۱۵ نوع پادگن هم‌گلویتینین و ۹ نوع پادگن نورآمینیداز تا به حال برای ویروس آنفلوانزای A شناخته شده است.

زیرگونه‌های ویروس آنفلوانزای A بر اساس نوع پادگن‌های هم‌گلویتینین و نورآمینیدازهای موجود بر سطح سلول نامیده می‌شوند. برای نام‌گذاری این زیرگروه‌ها دو حرف H (برای هم‌گلویتینین) و N (برای نورآمینیداز) و نیز دو عدد که نوع این پادگن‌ها را تعیین می‌کند اختصاص داده می‌شود. شناخته شده‌ترین زیرگونه‌های آنفلوانزای A عبارت‌اند از H1N1، نوعی از آنفلوانزای خوکی؛ H2N2، که در سال ۱۹۵۷ پاندمی شد؛ H3N2، که در سال ۱۹۶۸ پاندمی ایجاد کرد؛ و H5N1، نوعی از آنفلوانزای پرندگان که در انسان‌ها علایم شدید به وجود می‌آورد، ولی به آسانی از فردی به فرد دیگر منتقل نمی‌شود.

علایم و عوارض آنفلوانزا

ویروس آنفلوانزا همان ویروسی نیست که باعث سرماخوردگی می‌شود، هرچند بسیاری از علایم آن‌ها در مراحل ابتدایی بیماری ممکن است شبیه باشند. علایم آنفلوانزا معمولاً به طور ناگهانی — گاهی چند ساعت بعد از مواجهه با ویروس — شروع می‌شوند. اولین علامت معمولاً تب متوسط تا شدید (۳۸ تا ۳۹ درجه سانتیگراد) است که با لرز همراه می‌شود. اغلب مبتلایان آنفلوانزا احساس خستگی و ضعف دارند که گاهی به قدری شدید است که نمی‌توانند از تخت خارج شوند (بجز برای رفتن به دستشویی). ممکن است در سراسر بدن به خصوص در پشت و ساق پا درد عضلانی داشته باشند. آنفلوانزا ممکن است باعث بروز سرفه خشک، آبریزش از بینی و چشم، بی‌اشتهایی و سردرد هم بشود. کودکان کم‌سن مبتلا به آنفلوانزا ممکن است دچار تهوع، استفراغ و اسهال هم بشوند. در حالی که سرماخوردگی فقط چند روز طول می‌کشد، علایم آنفلوانزا ممکن است یک هفته یا بیشتر دوام داشته باشند و چند روز بعد از آن هم شخص باید صبر کند تا به حالت عادی بازگردد.

در افراد بالغ سالم آنفلوانزا معمولاً خودبه‌خود برطرف می‌شود، یعنی بدون درمان

خاصی سیر بیماری طی و بهبود کامل حاصل می‌شود. اما گاهی آنفلوآنزا مشکلات جدی‌تری ایجاد می‌کند که منجر به بستری شدن در بیمارستان و حتی مرگ می‌شود. این عوارض اغلب در کودکان و نوجوانان یا افراد بسیار مسن رخ می‌دهد، زیرا سیستم ایمنی بدن این افراد ضعیف‌تر است. همچنین در افراد دچار بیماری‌های مزمن به‌خصوص بیماری‌های مزمن قلبی و ریوی عوارض بیشتر است. آنفلوآنزا ممکن است باعث تشدید بیماری‌های زمینه‌ای شود، زیرا اندام‌هایی که از قبل درگیر بیماری بوده‌اند حالا بر اثر آنفلوآنزا ضعیف‌تر هم می‌شوند.

مهم‌ترین عارضه آنفلوآنزا ذات‌الریه [پنومونی] است. ذات‌الریه در واقع بیماری منفرد نیست. این عارضه ممکن است بر اثر مشکلات و بیماری‌های مختلف به وجود بیاید. در ذات‌الریه مایع در ریه‌ها جمع می‌شود و به این ترتیب عملکرد ریه مختل می‌گردد. در فرد مبتلا به ذات‌الریه سرفه‌ها شدیدتر و تنگی نفس عارض می‌شود، تب بالاتر می‌رود و ممکن است حتی خلط خونی با سرفه همراه شود. ذات‌الریه معمولاً به علت عفونت باکتریایی ثانویه رخ می‌دهد که باکتری‌ها به سیستم ایمنی ضعیف‌شده فرد مبتلا به آنفلوآنزا حمله می‌کنند، ولی گاهی ناشی از خود ویروس آنفلوآنزا است. عارضه ذات‌الریه اگر بروز کند، معمولاً پنج روز بعد از شروع علائم آنفلوآنزا ظاهر می‌شود.



علائم آنفلوآنزا شامل لرز، درد عضلانی، سرفه خشک، آبریزش بینی، سردرد و بی‌اشتهایی است.

کودکان مبتلا به آنفلوانزا بجز ذات‌الریه در معرض عوارض دیگری از جمله عفونت سینوس‌ها یا گوش هم هستند. شدیدترین عوارض بیماری به‌خصوص در سن زیر یک سال عبارت‌اند از مننژیت [عفونت نرم‌شامه و مایع مغزی-نخاعی] و انسفالیت [عفونت بافت مغز]. مننژیت التهاب پرده‌های پوشاننده مغز و نخاع است. تب شدید، سردرد و سفتی گردن شایع‌ترین علائم بیماری است. انسفالیت التهاب بافت مغزی و پرده‌های

نشانگان رای

نشانگان رای یا سندرم رای بیماری بسیار شدید و بالقوه مرگباری است که تقریباً همیشه به دنبال بیماری‌های ویروسی به‌خصوص آنفلوانزا و آبله‌مرغان رخ می‌دهد. این بیماری همچنین با مصرف آسپیرین در طول مدت بیماری ارتباط دارد. این بیماری تقریباً همیشه کودکان و نوجوانان را مبتلا می‌کند و ابتلای بزرگسالان نادر است. به همین دلیل پزشکان در مورد تجویز آسپیرین و داروهای مشابه آسپیرین برای کودکان و نوجوانان در هنگام ابتلا به بیماری‌های ویروسی دقت می‌کنند. استامینوفن و ایبوپروفن جایگزین‌های مطمئنی برای آسپیرین هستند.

نشانگان رای هنگامی بروز می‌کند که شخص در حال بهبود است. این بیماری سبب می‌شود مقادیر زیادی چربی به طور غیرطبیعی در اطراف کبد و سایر اندام‌ها جمع شود و عملکرد آن‌ها را مختل کند. این بیماری باعث افزایش شدید فشار داخل مغز می‌شود. اولین علائم آن عبارت‌اند از استفراغ، از دست دادن نیروی بدنی و خواب‌آلودگی شدید. پس از آن علائمی از قبیل تغییرات رفتاری از جمله بی‌قراری، حالت تهاجمی و گیجی رخ می‌دهد. با افزایش فشار داخل جمجمه ممکن است تشنج و کما بروز کند. در صورت درمان نکردن، آسیب شدید مغزی و حتی مرگ در عرض چند روز اتفاق می‌افتد.



نشانگان رای یکی از موقعیت‌های اضطراری پزشکی است که تشخیص و درمان باید به‌سرعت انجام شوند. درمان بر اساس اقداماتی است که مغز را در برابر آسیب‌های ناشی از تورم محافظت می‌کند. بعضی افراد به طور کامل بهبود می‌یابند، ولی عده‌ای دچار عوارض مغزی می‌شوند. بهبود به درمان به‌موقع و مناسب و کاهش تورم مغز بستگی دارد.

نشانگان رای بیماری وخیم و بالقوه مرگباری است که تقریباً همیشه با بیماری‌های ویروسی مثل آنفلوانزا و آبله‌مرغان همراه است.

پوشاننده آن است که سبب تورم مغز می‌شود. علائم آن سردرد، تشنج، خواب‌آلودگی، گیجی، از بین رفتن هوشیاری، خونریزی مغزی و در صورت درمان نکردن به موقع آسیب به بافت مغز خواهد بود. اگر این عوارض ناشی از عفونت‌های باکتریایی باشد، با آنتی‌بیوتیک درمان می‌شوند. همچنین داروهایی برای کنترل تورم مغز و پیشگیری از تشنج تجویز خواهند شد.

چگونه ویروس آنفلوانزا موجب بیماری می‌شود

سویه‌های مختلف ویروس آنفلوانزا علائم متفاوتی ایجاد می‌کنند، از علائم بسیار خفیف گرفته تا بیماری وخیم. علائم به علت آسیبی که ویروس در بافت‌های آلوده به وجود می‌آورد پدید می‌آیند. این تفاوت‌ها به دلیل ساختار ژنتیکی هر یک از سویه‌ها و ساختار پروتئین هماگلوتینین موجود در سطح ویروس است.

پروتئین هماگلوتینین امکان حمله ویروس به سلول میزبان را فراهم می‌کند، همچنین تعیین می‌کند که این سویه خاص کدام قسمت بدن را بیش از بقیه تحت تأثیر قرار دهد. مثلاً در انواع خفیف‌تر آنفلوانزا ممکن است ویروس‌ها فقط به سلول‌های ناحیه بینی و گلو حمله کنند. این بدان معناست که آن‌ها فقط سلول‌های این منطقه را آلوده می‌کنند و علائم بیماری هم محدود به همین ناحیه است. سایر سویه‌های آنفلوانزا مثل زیرگونه خطرناک H5N1 می‌توانند سلول‌های ریه و سایر قسمت‌های بدن از جمله دستگاه گوارش را مبتلا و علائم شدیدی ایجاد کنند.

بعضی از علائم معمول آنفلوانزا نه به دلیل خود ویروس، بلکه به علت پاسخ ایمنی طبیعی بدن در مقابل عامل مهاجم خارجی به وجود می‌آیند. تب، سردرد، لرز، خستگی و دردهای عضلانی همگی ناشی از واکنش سیستم ایمنی بدن در هنگام شناسایی سازواره مهاجم و تلاش برای از بین بردن آن است. اما نوع خاصی از پاسخ ایمنی تحت عنوان «طوفان سیتوکین» می‌تواند مثل خود بیماری به سرعت و به آسانی به مرگ بیمار منجر شود.

طوفان سیتوکین

طوفان سیتوکین پدیده‌ای خطرناک و بالقوه مرگبار است که ممکن است در هنگام بروز آنفلوانزا یا سایر بیماری‌ها رخ دهد. وقتی یک عامل عفونی مثل ویروس آنفلوانزا سیستم ایمنی انسان را تحریک کند، سلول‌های سیستم ایمنی یعنی گلبول‌های سفید مواد شیمیایی خاصی به نام سیتوکین ترشح می‌کنند. سیتوکین‌ها به سلول‌های سیستم ایمنی علامت می‌دهند تا سیتوکین بیشتری تولید کنند. این پاسخ ایمنی باعث ایجاد التهاب می‌شود که

افزایش دمای بدن و تورم بافت‌ها را در پی دارد. معمولاً، چرخه موجود بین سیتوکین‌ها و سیستم ایمنی و التهاب حاصله تحت کنترل باقی می‌ماند.

اما گاهی، به دنبال بعضی از عفونت‌های شدید یا عوامل بیماری‌زایی که بدن قبلاً با آن‌ها مواجه نشده است، چرخه تولید سیتوکین‌ها از کنترل خارج می‌شود. در این صورت تعداد زیادی سلول ایمنی به محل عفونت فرستاده می‌شوند و سیتوکین زیادی تولید می‌شود و به این ترتیب طوفان سیتوکین بروز می‌کند. طوفان سیتوکین در هر قسمت از بدن که رخ دهد باعث بروز آسیب‌های زیادی می‌شود. مثلاً، اگر طوفان سیتوکین در ریه‌ها پدید بیاید، پاسخ ایمنی باعث می‌شود تا مایع زیادی در ریه‌ها ترشح شود و تجمع پیدا کند که خود سبب ذات‌الریه شدید و انسداد مجاری هوایی می‌شود. طوفان سیتوکین ممکن است به مرگ انسان یا حیوان منجر شود.

یکی دیگر از پیامدهای ناخوشایند پاسخ سیتوکین‌ها این است که سیستم ایمنی چنان بر نابودی ویروس آنفلوانزا متمرکز می‌شود که مستعد ابتلا به سایر عفونت‌ها از جمله ذات‌الریه باکتریایی می‌شود. یان گرلی پزشک می‌گوید:

متأسفانه، پیامدهای ناخواسته واکنش بدن شما در مقابل ویروس آنفلوانزا باعث می‌شود تا مستعد ابتلا به عفونت‌های باکتریایی شوید. مثل این است که تمام سربازان شما در پی نیروهای مهاجم به جبهه غربی بروند و جبهه شرقی شما کاملاً بی‌دفاع بماند. این بدان معنی است که حتی بعد از بهبود علائم آنفلوانزا، شما باید مراقب باشید. تب جدید، سرفه شدید، سردرد ناگهانی، بُثورات جلدی [ضایعه پوستی] عجیب — همگی می‌توانند علائمی از عفونت باکتریایی ثانویه باشند که در زمان ابتلای شما به آنفلوانزا رخ داده ولی سیستم ایمنی متوجه آن نشده است. گاهی اوقات فقط بعد از این که فرد سالم دچار عفونت باکتریایی شدید می‌شود دست‌اندرکاران بخش بهداشت و سلامت ردپای عفونت آنفلوانزایی اخیر را می‌یابند، بیماری‌ای که می‌تواند بخشی از مشکل کنونی باشد.^(۶)

تشخیص آنفلوانزا

آنفلوانزا ممکن است در کودکان، سالخوردگان و مبتلایان به بیماری‌های مزمن عوارض وخیمی از جمله ذات‌الریه و طوفان سیتوکین ایجاد کند. آنفلوانزا سالانه جان هزاران نفر را می‌گیرد. داروهایی که برای درمان آنفلوانزا به کار می‌روند باعث کوتاه‌تر شدن مدت بیماری، کاهش شدت علائم و کاهش خطر بروز عوارض می‌شوند، اما این داروها وقتی مؤثرند که تشخیص زودهنگام صورت گیرد و درمان شروع شود. تشخیص سریع و دقیق آنفلوانزا بسیار مهم است.

معمولاً تشخیص بیماری بر اساس علائم بیماری از قبیل تب، احساس خستگی، دردهای عضلانی و سرفه‌های خشک صورت می‌گیرد. بررسی‌های آزمایشگاهی ممکن است برای تأیید تشخیص و همچنین تعیین سویه بیماری‌زا انجام شوند. این اقدامات به‌خصوص در افرادی که در معرض خطر بروز عوارض بیماری هستند بسیار مهم است. اگر شیوع بیماری تنفسی در جامعه‌ای زیاد شود و علت آن ناشناخته باشد انجام دادن بررسی‌های آزمایشگاهی به منظور تشخیص ویروس آنفلوانزا و سویه‌های آن اهمیت دارد. مرکز کنترل و پیشگیری از بیماری‌ها در آتلانتای ایالت جورجیا توصیه می‌کند برای سرفه‌جویی در وقت و هزینه‌ها، بررسی‌های آزمایشگاهی در افراد بدحال صورت بگیرد و پس از آن بررسی‌های آزمایشگاهی به افرادی که علائم بسیار شدید دارند یا کسانی که در معرض عوارض بیماری هستند محدود شود.

آزمایش‌های سریع تشخیص آنفلوانزا آزمایش‌های ساده‌ای هستند که حتی در مطب‌های پزشکی انجام‌پذیرند. نمونه با یک سواب از بینی یا حلق فرد برداشته و از نظر وجود ویروس بررسی می‌شود. انجام دادن این آزمایش به ده تا سی دقیقه زمان نیاز دارد. این آزمایش‌ها هرچند سریع‌اند، همیشه دقیق نیستند و نمی‌توانند سویه‌های مختلف ویروس را از هم تشخیص دهند. روش دیگر کشت ویروسی است که نمونه گرفته‌شده از حلق یا بینی در مواد خاصی به نام محیط واسطه کشت قرار داده می‌شوند. در این محیط واسطه کشت، سلول‌هایی وجود دارند که ویروس قادر به آلوده کردن آنهاست. سپس محیط واسطه کشت از نظر وجود ویروس بررسی می‌شود. کشت ویروسی روش دقیق‌تری است و می‌تواند سویه ویروس را هم تعیین کند، ولی آماده شدن نتیجه آزمایش ممکن است ده روز طول بکشد.

انتقال آنفلوانزا

انتقال ویروس آنفلوانزا از فردی به فرد دیگر به سه روش امکان‌پذیر است: روش انتقال مستقیم، که فرد مبتلا به آنفلوانزا در نزدیکی فرد دیگری سرفه یا عطسه کند و ذرات حاوی ویروس مستقیماً وارد چشم، بینی یا دهان فرد دیگر شوند. راه دوم، فرد ممکن است ویروس را از طریق تنفس ذرات ریزی که بر اثر سرفه یا عطسه در هوا رها شده‌اند و این قدر سنگین نبوده‌اند که به زمین بیفتند دریافت کند. راه سوم، از طریق تماس با اشیایی است که فرد بیمار با آنها تماس مستقیم داشته یا از آنها استفاده کرده است. ویروس آنفلوانزا می‌تواند حدود پنج دقیقه روی پوست و تا دو روز روی سطوح سخت مثل دستگیره در، گوشی تلفن یا نرده‌های راه‌پله باقی بماند.

مدتی که فرد بیمار قابلیت انتقال آنفلوانزا به دیگران را دارد اصطلاحاً گفته می‌شود که فرد «در حال پخش ویروس» است. افراد مبتلا در روز دوم یا سوم بعد از عفونت بیشترین پخش ویروس را دارند. کودکان به دلیل ضعف بودن سیستم ایمنی بدنشان ویروس بیشتری پخش می‌کنند و ممکن است حتی قبل از بروز علائم تا دو هفته بعد از عفونت ویروس را پخش کنند. به همین دلیل همه‌گیری‌های آنفلوانزا در پاییز بیشتر است، زیرا کودکان به مدرسه می‌روند، ویروس را به یکدیگر انتقال می‌دهند و آن را به خانه می‌برند. بعضی از سویه‌های ویروس به آسانی سویه‌های دیگر انتقال نمی‌یابند. پادگن‌ها گلو تینین نه تنها تعیین‌کننده چگونگی ورود ویروس به سلول و نیز شدت علائم بیماری است، بلکه بر چگونگی انتشار ویروس از فردی به فرد دیگر هم تأثیر دارد. سویه‌هایی که عمدتاً دستگاه تنفس فوقانی — شامل بینی، حلق و دهان — را مبتلا می‌کنند، با سرفه و عطسه آسان‌تر منتشر می‌شوند. سویه‌هایی که سلول‌های هدفشان در عمق دستگاه تنفس و در ریه‌ها قرار دارند برای فرد مبتلا خطرناک‌ترند، ولی به آسانی به افراد دیگر منتقل نمی‌شوند.

درمان آنفلوانزا

درمان آنفلوانزا عمدتاً بر تسکین علائم بیماری متمرکز است. افراد مبتلا با استراحت، مصرف مقدار زیاد مایعات، و پرهیز از دخانیات و الکل می‌توانند به بهبود خود کمک کنند. برای کاهش تب و بدن‌درد داروهای ضدالتهابی بدون نیاز به نسخه پزشکی از قبیل استامینوفن و ایبوپروفن مفیدند. کودکان و نوجوانان هیچ‌گاه نباید در زمان ابتلا به آنفلوانزا آسپیرین مصرف کنند، زیرا احتمال بروز عارضه و خیم نشانگان رای را افزایش می‌دهد. آنفلوانزا معمولاً یک هفته‌ای بهبود می‌یابد.

با پیدایش آنتی‌بیوتیک‌هایی از قبیل پنی‌سیلین در اواخر دهه ۱۹۳۰ و اوایل دهه ۱۹۴۰، ذات‌الریه که از عوارض آنفلوانزا است قابل درمان شد و به این ترتیب هزاران نفر نجات یافتند. اما آنتی‌بیوتیک‌ها فقط بر عفونت‌های باکتریایی مؤثرند. این داروها روی عفونت‌های ویروسی تأثیر ندارند و در آنفلوانزا فقط وقتی به کار می‌روند که عارضه عفونت باکتریایی از قبیل ذات‌الریه بروز کند.

در سال ۱۹۶۶ گروه جدیدی از داروها تحت عنوان آدمنتین‌ها یا مهارکننده‌های M2 معرفی شدند. از داروهای این گروه می‌توان آمانتادین و ریمانتادین را نام برد. روی سطح ویروس آنفلوانزا پروتئینی به نام M2 وجود دارد که به ویروس اجازه می‌دهد بعد از ورود به سلول میزبان کپسید پروتئینی‌اش را باز کند. آدمنتین‌ها این پروتئین را مهار می‌کنند و به این



آنفلوانزا به آسانی از طریق ذرات معلق در هوا که حاوی ویروس هستند انتقال می‌یابد. این ذرات با سرفه و عطسه فرد مبتلا وارد هوا می‌شود و با تنفس به فرد دیگری منتقل می‌شود.

ترتیب ویروس نمی‌تواند مواد ژنتیکی‌اش را به داخل سلول میزبان بریزد و به همین دلیل قادر به تکثیر نخواهد بود. آدم‌تین‌ها در پیشگیری از بروز علائم بیماری بعد از قرار گرفتن در معرض ویروس مؤثرند و حتی بعد از شروع علائم می‌توانند باعث تخفیف آن‌ها شوند. امروزه از آدم‌تین‌ها دیگر زیاد استفاده نمی‌شود، زیرا ویروس به آن‌ها مقاوم شده است. گروه دیگری از داروهای ضدویروس تحت عنوان مهارکننده‌های نورآمینیداز در سال ۱۹۹۶ پدید آمدند. داروهای این گروه از جمله تامی‌فلو و رلنزا باعث قطع عملکرد پادگن

نورآمینیداز روی سطح ویروس می‌شوند، به این ترتیب ویروس‌های جدید نمی‌توانند از سلول میزبان خارج شوند و سلول‌های دیگر را آلوده کنند.

پیشگیری

ساده‌ترین راه پیشگیری از ابتلا به آنفلوانزا به حداقل رساندن احتمال تماس با ویروس است. در این زمینه، مؤثرترین کار رعایت موارد بهداشت فردی به‌خصوص شستشوی دست‌ها با آب و صابون یا ضدعفونی‌کننده‌های مناسب با پایه الکلی است. راه‌های دیگر پیشگیری عبارت‌اند از خودداری از تماس دست‌ها با بینی، چشم‌ها و دهان، و دوری کردن از افراد بیمار. بهترین راه برای پیشگیری از انتقال بیماری به دیگران، رعایت بهداشت فردی و شستشوی دست‌ها، حضور نیافتن در مدرسه یا محیط کار، و پوشاندن بینی و دهان در هنگام عطسه و سرفه است. ضدعفونی سطوح با الکل یا مایع سفیدکننده رقیق‌شده نیز باعث کشته شدن ویروس می‌شود و به کاهش انتقال بیماری کمک می‌کند.

نمایه شدت پاندمی

نمایه شدت پاندمی روشی است برای طبقه‌بندی پاندمی‌های آنفلوانزا بر اساس شدت پیش‌بینی شده. مرکز کنترل و پیشگیری از بیماری‌ها در آتلانتای جورجیا آن را ابداع کرد و وزارت بهداشت و خدمات انسانی ایالات متحده در اول فوریه ۲۰۰۷ آن را منتشر کرد. این نمایه شامل خط‌مشی‌هایی است که به کشورها، جوامع، شرکت‌ها و مدارس کمک می‌کنند تا در صورت کمبود دارو یا واکسن تشخیص دهند برای کاهش و گُند کردن سرعت انتقال بیماری در دوران پاندمی چه اقداماتی باید انجام شوند. این اقدامات عبارت‌اند از درمان و جداسازی افراد بیمار، قرنطینه‌داوطلبانه افرادی که با بیمار در تماس بوده‌اند، تعطیل کردن مدارس، و متوقف کردن برگزاری مسابقات و مراسم‌هایی که جمعیت زیادی گرد هم می‌آیند.

عوامل اصلی که برای تصمیم‌گیری در مورد شدت پاندمی به کار می‌روند شامل موارد زیر است: احتمال انتشار بیماری در سراسر جهان، اقداماتی که برای آهسته‌تر شدن روند انتقال بیماری به کار گرفته شده است، نسبت موارد مرگ و میر به ابتلا، تعداد موارد مرگ و میر در مقایسه با تعداد کل موارد گزارش شده. نمایه شدت پاندمی خطر بالقوه پاندمی را با مقیاس عددی یک تا پنج تعیین می‌کند، به طوری که پنج شدیدترین شکل پاندمی است. پاندمی آنفلوانزای اسپانیایی در سال ۱۹۱۸، که باعث مرگ صدها میلیون نفر شد، مقیاس پنج را داشت، در حالی که آنفلوانزاهای فصلی معمولی شماره یک را می‌گیرند. پاندمی آنفلوانزای H1N1 در سال ۲۰۰۹ شماره دو را گرفت، زیرا در زمان مناسب واکسن مؤثر در دسترس بود تا مانع گسترش بیشتر بیماری شود.

وقتی بیماری در جامعه شایع می‌شود، دست‌اندرکاران بهداشت عمومی اقداماتی در جهت کاهش موارد ابتلا انجام می‌دهند. آن‌ها اطلاعاتی در مورد آنفلوانزا در اختیار جامعه قرار می‌دهند و به مردم در مورد راه‌های پیشگیری و شناخت علائم بیماری آموزش می‌دهند. مدارس، کلیساها و سایر مکان‌هایی که محل گردهمایی جمعیت زیادی است ممکن است تا زمانی که خطر ابتلا به بیماری زیاد است تعطیل شوند، ولی شواهد اندکی در دست است که نشان دهد این کار باعث کم شدن انتقال بیماری می‌شود. تمام این اقدامات برای کنترل انتشار بیماری ارزشمندند، اما مؤثرترین راه پیشگیری از ابتلا به آنفلوانزا تزریق سالیانه واکسن است.

واکسیناسیون

واکسیناسیون راه مؤثری برای پیشگیری از ابتلا به بیماری‌هایی از قبیل آنفلوانزا است که در عین حال باعث کاهش انتشار بیماری هم می‌شود. واکسن عبارت است از تزریق ویروس ضعیف‌شده (زنده) یا ویروسی که به روش شیمیایی غیرفعال شده (ویروس مرده) به طوری که قادر به ایجاد بیماری نباشد. هنگامی که واکسن تزریق می‌شود، سیستم ایمنی بدن بی‌درنگ به آن پاسخ می‌دهد، مثل زمانی که ویروس کاملاً فعال بوده، و علیه آن پادتن تولید می‌کند. پادتن‌هایی که در پاسخ به واکسن در بدن به وجود می‌آیند می‌توانند شخص را، در صورتی که در معرض ویروس بیماری‌زا قرار بگیرد، از ابتلا به بیماری مصون نگه دارند. شخصی که واکسن زده است بعضی از علائم واکنش سیستم ایمنی را مثل تب خفیف بروز می‌دهد، ولی به بیماری شدید مبتلا نمی‌شود.

چون ویروس آنفلوانزا خیلی زود تغییر می‌کند، واکسن آنفلوانزا را باید هر سال تزریق کرد تا سویه‌های قابل پیش‌بینی را پوشش دهد. واکسن‌های آنفلوانزا طوری فرمول‌بندی شده‌اند که از همان ابتدا علیه اغلب سویه‌ها مؤثر باشند. ولی برای تأثیر کامل باید دو هفته صبر کرد. شخص واکسن‌زده اگر در معرض سویه‌ای قرار بگیرد که در واکسن سالانه موجود نبوده، دچار آنفلوانزا می‌شود، یا اگر شخص قبل از این که دو هفته از زمان واکسن بگذرد در معرض ویروس قرار بگیرد، احتمال ابتلا وجود دارد. با وجود این، واکسن‌های آنفلوانزا بسیار مؤثرند و واکسیناسیون به‌خصوص برای کسانی که در معرض خطر ابتلا به عوارض بیماری هستند بسیار مهم است.

ایپدمی و پاندمی

هر سال سویه‌های جدیدی از ویروس آنفلوانزا به علت رانش پادگنی پدید می‌آیند و هر



واکسیناسیون مؤثرترین راه پیشگیری از ابتلا به آنفلوانزا و کاهش انتشار بیماری است.

سال دست‌اندرکاران بهداشت و درمان تلاش می‌کنند تا واکسنی را که علیه سویه‌های رایج آن سال مؤثر باشد تولید کنند. اما با وجود همه این تلاش‌ها، هر سال در پاییز و زمستان اپیدمی آنفلوانزا رخ می‌دهد. از آن‌جا که فصل پاییز و زمستان در نیمکره شمالی و جنوبی فرق می‌کند، در واقع در هر سال دو فصل آنفلوانزا و اپیدمی بیماری رخ می‌دهد که طبق برآوردها باعث می‌شود حدود ۵۰۰,۰۰۰ نفر جانشان را از دست بدهند.

وقتی که سویه کاملاً جدیدی به دنبال بازاریابی به وجود می‌آید که با سویه‌های قبلی تفاوت زیادی دارد و هیچ‌کس در برابر آن مصون نیست، پاندمی رخ می‌دهد. در پاندمی‌های آنفلوانزا به طور متوسط ۱۵ تا ۴۰ درصد کسانی که در معرض ویروس قرار می‌گیرند مبتلا می‌شوند. ولی میزان بیشتر عفونت همیشه به معنای میزان مرگ و میر بیشتر نیست. تعداد موارد مرگ و میر به این بستگی دارد که ویروس چقدر در مقابل سیستم ایمنی انسان مقاومت کند. پاندمی‌ها معمولاً به شکل موجی بروز می‌کنند و موج‌های بعدی معمولاً از موج‌های ابتدایی وخیم‌ترند. پاندمی‌های آنفلوانزا در سراسر تاریخ اتفاق افتاده‌اند، برخی شدیدتر بوده‌اند، ولی همه آن‌ها هزاران یا حتی میلیون‌ها کشته برجای گذاشته‌اند.

