

ویروس های نوظهور و بازپدید

فائزه حاجی زاده^۱ ID، علی فولادوند^۲ ID، عباس آزادی^۳ ID، صیاد خانی زاده^۴ ID*

۱-دانشجوی کارشناسی ارشد ویروس شناسی پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران

۲-استادیار، گروه اطفال، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران

۳-استادیار، مرکز تحقیقات هپاتیت، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران

۴-استادیار، گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران

۵-استادیار، گروه ویروس شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران

یافته / دوره ۲۳ / شماره ۵ / زمستان ۱۴۰۰ / مسلسل ۹۰

چکیده

دریافت مقاله: ۱۴۰۰/۱۲/۱۲ پذیرش مقاله: ۱۴۰۰/۵/۱۰

مقدمه: در قرن بیست و یکم، جهان با چندین همه گیری ویروسی نوظهور مواجه شده است. این ویروس ها به ۲ دسته تقسیم میشوند: ویروس های نوظهور و ویروس های بازپدید. عواملی همچون تغییرات آب وهوایی، گرم شدن زمین، برخی از عادات تغذیه ای اثرات جبران ناپذیری را بر اکوسیستم های انسانی، حیوانی، زیست محیطی خواهند داشت. این بیماری های عفونی در حال ظهور یا بازپدید تاثیرات بسزایی بر اقتصاد و سلامت جهان دارند. اوج بروز این نوع بیماری های عفونی برای اولین بار در (دهه ۱۹۸۰) با یک بیماری اپیدمی ویروسی بنام HIV آغاز شد که این ویروس های نوظهور یا بازپدید علاوه بر انسان، دام ها را نیز تحت تاثیر قرار دادند. شواهدی وجود دارد که این ویروس های نوظهور یا بازپدید تاثیر گرفته از محیط و شیوه تغذیه انسان، ناشی از فرهنگ های اقلیمی می باشند. در نتیجه می توانیم زمینه شناسایی مناطقی که کانون این بیماری های ویروس نوظهور یا در حال دوباره پدید هستند را بررسی کنیم. در این مقاله ی مروری، تلاش بر این بوده است که با بررسی این ویروس های همه گیر، نوظهور یا بازپدید منابع جهانی را برای شناسایی و مقابله با این ویروس ها و آمادگی لازم را برای برخورد با این بیماری های ویروسی گاهاً گشوده را داشته باشیم که ممکن است در آینده ای نزدیک با این نوع عفونت های ویروسی دچار جهش و دوباره پدیدار شده مواجه شویم. برای این کار مروری از کلید واژگانی از جمله COVID-19، Coronavirus، SARS-COV2، HIV1 Virus، Zika Virus، Influenza Virus (H1N1)، Hanta Virus، Ebola، West Nile Fever، Hendra، Nipah، Influenza (H5N1)، MERS-COV، SARS-COV-1 در پایگاه های اطلاعاتی PubMed، Scopus، Google Scholar، و دیگر پایگاه های معتبر گردآوری شد.

واژه های کلیدی: ویروس های نوظهور، ویروس های بازپدید، اکوسیستم، جهش.

*آدرس مکاتبه: خرم آباد، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، دانشکده پزشکی، گروه ویروس شناسی.

پست الکترونیک: khanizadeh.s@lums.ac.ir

مقدمه

عفونت های تنفسی تحتانی از مهم ترین دلایل مرگ در جهان هستند. از جمله بیماری های مرتبط، ویروس های تحت عنوان نوظهور یا بازپدید هستند که همچنان نگران کننده اند. قرن بیست و یکم، شاهد افزایش در جهش و تغییر در مکانسیم های تکثیر عفونت های تنفسی ویروسی در سراسر جهان است. از جمله این ویروس ها می توان به SARS-COV2 و MERS-COV انواعی از سویه های ویروس آنفولانزا H5N1 یا H1N5 که باعث مرگ بسیاری در جهان شده اند را نام برد. ظرفیت انتقال از مسیر تنفسی در پستانداران مختلف و مکانسیم ایجاد همه گیری در جمعیت های انسانی این ویروس های تنفسی را خطرناک می کند (۲،۱). این احتمال وجود دارد که این عفونت های جدید ناشی از جهش در خانواده ویروسی یا رژیم غذایی باشند که با توجه به عفونت های ویروسی که قبلاً در مناطقی از جهان پدیدار شدند، همراه باشند. بسیاری از این بیماری های عفونی بین انسان و دام مشترک بوده (Zoonotic) و ممکن است از یک مخزن حیوانی با انتقال تصادفی به جمعیتی از یک منطقه انسانی با گسترش جهانی همراه باشد و برخی از این همه گیری ها غیرقابل پیش بینی می باشند. در قرن بیست و یکم، بیشتر این ویروس ها تحت عنوان نوظهور یا بازپدید از آن ها نام برده می شوند. از جمله ویروس های نوظهور مهمی که در جهان گزارش شده اند می توان به ویروس نقص سیستم ایمنی انسان (AIDS)/(HIV)، سندرم شدید تنفسی SARS-COV2 یا COVID19 و آنفولانزای H1N1 اشاره کرد و متأسفانه این دسته از ویروس ها معمولاً به سطح اپیدمی و پاندمی می رسند (۳). مطابق یک بررسی مشترک آمار جهانی از ابتلای شیوع ویروس AIDS / HIV، تعداد تقریباً ۳۵ میلیون نفر جان خود را از دست دادند. در سال ۱۹۹۷ ویروس کشنده عفونی آنفولانزا H5N1 که تا به امروز محدود بوده است، در یک مدل عفونت پستانداران

شواهد تجربی از انتقال آئروسل ویروس های جهش یافته با پتانسیل همه گیر ویروس H5N1 را نشان داده است. در سال ۱۹۹۸، Nipah ویروسی از خانواده پارامیکسوویریده و ویروس هندرا ظاهر شدند. مخزن اصلی این ویروس ها خفاش ها هستند که در انسان و حیوانات باعث بیماری می شوند و افراد مبتلا به عفونت نوظهور ویروسی بصورت بدون علامت یا آنفالیست کشنده ای را از خود نشان دادند (۵،۴). نوع دیگری از این ویروس های نوظهور در اواخر سال ۲۰۰۲، با گزارش چندین مورد علائم ذات الریه در استان گوانگدونگ چین منتشر شد که بعد ها سازمان بهداشت جهانی آن را سندرم حاد تنفسی (SARS) نام گذاری کرد. این ویروس همه گیر که بعداً به عنوان کروناویروس از آن نام برده شد، منجر به شیوع تقریباً ۸۰۹۶ مورد ابتلا و ۷۷۴ مورد مرگ شد که در اثر تکثیر ژنوم ویروس دچار چندین جهش شده و از آن زمان ناپدید شدند. یک نوع عفونت اپیدمیک از سویه آنفولانزا H1N1، در آوریل ۲۰۰۹ آغاز شد و به عنوان ویروس دوره ای شناخته شد که واکنس ایمن آن در دسترس نبود و سازمان بهداشت جهانی برای مقابله با مرحله دوم این عفونت اپیدمیک دوره ای ویروس، اقدامات پیشگیرانه و محافظت شده ای را در فصل پاییز برای این نوع عفونت نوظهور ویروسی ارائه داد. در سال ۲۰۱۲، جهان با دو نوع دیگر از عفونت های اپیدمیک روبرو شد. در ایالت متحده کالیفرنیا که با شیوع یک عفونت نوظهور یافته ویروسی بنام هانتا (Hanta) روبرو شد، افراد مبتلا دارای علائم بالینی تب خونریزی دهنده با بیماری سندرم کلیوی، سندرم قلبی- ریوی همراه بودند، همچنین در اردن ویروس کرونا جدیدی بنام سندرم حاد تنفسی خاورمیانه (MERS) مشاهده شد، که برای اولین بار در عربستان گزارش شدند. توالی ژنوم این ویروس از خفاش و بسیاری از شترها مشاهده شده است. یک عفونت اپیدمیک ویروسی دیگر در سال ۲۰۱۴ در آفریقای غربی تحت عنوان ویروس ابولا و همچنین در سال ۲۰۱۵ در مناطق جنوبی

MERS-COV ، SARS-COV-1 ، Nile Fever در موتورهای جستجو PubMed ، Mesh ، Scopus ، Google Scholar و دیگر پایگاه های داده ای معتبر، مقالات مروری و اورجینال مرتبط جمع آوری شد. مقالات قدیمی تر مرتبط با ویروس های Emerging viruses, Re-emerging viruses نیز بررسی شد. همچنین مطالب علمی و توصیه های وب سایت های معتبر از جمله سازمان بهداشت جهانی (WHO) و مرکز کنترل و پیشگیری بیماری (CDC) نیز در نظر گرفته شد. مقالات و مطالب بر اساس بخش های مختلف خصوصیات و ویژگی های ویروس های نوظهور و بازپدید بر اساس سال اپیدمی عفونت طبقه بندی شده و مورد استفاده قرار گرفتند.

قاره آسیا بنام ویروس زیکا گزارش شد (۸-۶). در نتیجه این مقاله مروری به بررسی ظهور ویروس، مخزن ویروس، مکانسیم های ایجاد کننده نوظهور یا بازپدید ویروس، انتقال عفونت، پایداری ویروس و از بین رفتن آن که ممکن است در تنظیم روش های IPAC اهمیت داشته باشد می پردازد.

در این مقاله مروری با استفاده از کلید واژگان: Emerging viruses , Re-emerging viruses در ترکیب با دیگر کلید واژگان SARS-COV2, Influenza Virus (H1N1), Zika Virus, HIV1 Virus, Hanta Virus, Ebola, West, Hendra, Nipah, Influenza (H5N1)

جدول ۱. برخی از خصوصیات و ویژگی های ویروس های بازپدید و نوظهور

ویروس	خانواده ویروسی	نوع ژنوم	نوظهور/بازپدید	میزان کشندگی	میزبان مخزن یا واسط
Influenza Virus (H1N1)	ارتومیکسوویریده	ssRNA تک رشته منفی قطعه شده	بازپدید	زیاد	خوک
West Nile Fever	فلاوی ویریده	ssRNA تک رشته مثبت	بازپدید	زیاد	پشه
Zika	فلاوی ویریده	ssRNA تک رشته مثبت	بازپدید	زیاد	پشه
Ebola	فیلولوویریده	ssRNA تک رشته منفی	نوظهور	زیاد	خفاش
HIV1	رتروویریده	DimerRNA دایمریک	نوظهور	زیاد	شامپانزه
Hanta	بانیا ویریده	ssRNA تک رشته منفی	نوظهور	زیاد	جوندگان
Hendra	پارامیکسوویریده	ssRNA تک رشته منفی	نوظهور	زیاد	خوک
Influenza Virus (H5N1)	ارتومیکسوویریده	ssRNA تک رشته منفی قطعه شده	بازپدید	زیاد	پرندگان
Nipah	پارامیکسوویریده	ssRNA تک رشته منفی	نوظهور	زیاد	خوک، انسان، سگ، اسب
SARS-COV1	کروناویریده	ssRNA تک رشته مثبت	نوظهور	زیاد	خفاش
MERS-COV	کروناویریده	ssRNA تک رشته مثبت	نوظهور	زیاد	خفاش
SARS-COV2	کروناویریده	ssRNA تک رشته مثبت	نوظهور	زیاد	خفاش

ویروس های نوظهور احتمالاً به شکل de novo بوجود می آیند، از ویژگی های این نوع ویروس های نوظهور جهش سریع و غیرقابل پیش بینی آن ها است که باعث

مکانسیم ایجاد ویروس های نوظهور یا بازپدید

عوامل عفونی نتیجه یک روند تکاملی مداوم، از موجوداتی که در گذشته وجود داشتند ایجاد شده اند.

تکاملی و شکل‌گیری این دسته از ویروس ها در طبیعت در ارتباط باشد. به نظر می رسد ویروس های نوظهور از این طریق در بین میزبان های انسانی و حیوانی شکل می گیرند، بنابراین پیش بینی انواع جدید ویروسی غیر ممکن است. همچنین فرهنگ و تغییرات اجتماعی و اکولوژی در یک اقلیم هم ممکن است نقش اصلی را در ظهور این ویروس ها داشته باشد، خصوصاً ویروس های بازپدید. به عنوان مثال، همه گیری های عمده آنفلوانزا از جنوب چین نشأت گرفته اند. علاوه بر این، برخی از ویروس های در حال ظهور ممکن است در یک جمعیت انسانی وجود داشته باشند اما در ارتباط با کشورهای دیگر محدود باشند. در واقع برای ظهور یک ویروس، فرآیندی دو مرحله‌ای را می توان در نظر داشت. اولین قدم آنچه از آن بنظر می رسد یک عامل جدید و معرفی اولیه از آن است و ممکن است این اتفاق اخیراً افتاده یا بصورت بازپدید ویروس ظاهر شده باشد که احتمالاً گاهی اوقات ویروس کمی تغییر می کند. سوالی که مطرح است این است که چگونه ویروس نوظهور را به عنوان یک تهدید می توان ارزیابی کرد؟ هیچکس نمی تواند آینده را پیش گویی کند. در واقع این ها مواردی از ویروس ها هستند که به دلیل پیشرفت در فناوری تشخیص، شناسایی شده اند. اخیراً علم ویروس شناسی با زیست شناسی مولکولی بطور افزاینده ای در ارتباط بوده که بسیاری از بینش های مهم و ابزارهای ارزشمند را ارائه داده است (۹، ۱۰).

(H1N1) Influenza Virus

آنفلوانزای خوکی اولین بار در سال ۱۹۳۰ شناسایی و باعث شیوع دوره ای در بین انسان ها شد. انتقال مداوم انسان به انسان یکسان بود، اما از نظر بالینی از آنفلوانزای فصلی قابل تشخیص نبود. در مارس ۲۰۰۹، ویروس جدید آنفلوانزای A مبدأ خوکی ۲۰۰۹ H1N1 از ۲ کودک در جنوب کالیفرنیا جدا شد (۱۱). H1N1 ۲۰۰۹، اولین بیماری همه گیر آنفلوانزا با مخزن خوک بصورت Zoonotic (مشترک بین انسان و حیوان) در دهه های

می شوده، پیش بینی تکامل ویروس را دشوار یا غیرممکن کند. سوالی که برای ما پیش می آید این است که چگونه این گونه ویروس ها بطور معمول یک گونه میزبان را آلوده می کنند و عوارض شدید تا مرگ در انسان ها را منجر می شوند. از مسائل ریشه ای این ویروس ها مربوط به انتقال ویروس ها بویژه بین گونه ها است که برای شروع عفونت ایجاد شده باید وارد سلولهای میزبان شوند زیرا برای تکثیر به عوامل داخل سلول بستگی دارند. تعدادی از عوامل خاص میزبان مسئول پیوستن و جذب ویروس های مختلف هستند. بسیاری از ویروس ها ابتدا با اتصال الیگوساکاریدها با سطح سلول در تماس می باشند. این تماس اولیه اغلب با تعاملات خاصی بین ویروس ها و گیرنده های پروتئینی همراه است که جذب ویروس به سلول را هماهنگ می کنند. ورود ویروس به سلولها معمولاً بر اساس اندوسیتیک میزبان و دستگاه های سیستم حمل و نقل ووزیکولی است. بسیاری از تغییرات مهم ویروس جدید توسط انسان به دلیل انتشار ویروس ها در بین جمعیت های میزبان است. در عفونت ویروس، انتقال آن مهم بوده، که یک مرحله اساسی از انتقال عفونت، مربوط به پلاسمید سیتوزولی به عنوان یک گام اصلی در انتقال ژنوم ویروس است که در نهایت منجر به تکثیر ویروس یا در برخی موارد، منجر به آسیب سلول می شود. نوع تکامل این نوع ویروس ها ناشی از فرآیندهای ژنتیکی مانند جهش یا ترکیب مجدد آن است که یک ویروس از گونه دیگر را ایجاد می کند که از فردی به فرد دیگر منتقل می شود. به عبارتی، تعدادی جهش در ویروس جمع شده و با گذشت زمان خواص کاملاً متفاوتی از والدین خود را بروز می دهند. علاوه بر این نکته ای که بایستی اشاره شود این است که از دیدگاه مولکولی، ویروس های نوظهور و بازپدید معمولاً ژنومی از نوع RNA دارند که می تواند وقوع جهش های زیاد و تغییر رفتار در این گونه ویروس ها را توجیه کرده و با فرآیند

با این حال با توجه به سوابق این ویروس بایستی در آینده منتظر بازپیدی این ویروس ماند (۱۲).

West Nile Fever Virus

پس از بیست سال معرفی، ویروس نیل غربی (WNV) ، *Flaviviridae: Flavivirus*) همچنان به عنوان اصلی ترین علت بیماری آربووویروس در قاره ایالات متحده است. WNV اولین بار در سال ۱۹۳۷ از خون یک زن در منطقه نیل غربی اوگاندا جدا شد. در طی دهه ۱۹۵۰، ویروس از پرندگان، پشه ها و مردم مصر جدا شد. ژنوم WNV یک مولکول RNA تک رشته ای مثبت و یکی از اعضای ایجادکننده آنسفالیت خانواده فلاوی ویریده است. ناقل اصلی این ویروس پشه ها هستند. این ویروس همچنان به عنوان اپیدمی های مکرر بیماری تب خفیف در آفریقا، خاورمیانه و اروپا ظاهر می شود. تب و بیماری عصبی شناخته شده ترین تظاهرات بالینی عفونت ویروس نیل غربی هستند. چرخه زندگی یا اکوسیستم ویروس شامل: اکوسیستم روستایی که بین پرندگان تالاب ها و پشه ها بوده و معمولاً شکل وحشی ویروس می باشد و اکوسیستم شهری که بین پرندگان خانگی و پشه ها و انسان در گردش می باشد. این بیماری عفونی در انسان معمولاً خطرناک است و دوره انکوباسیون آن ۳ تا ۵ روز می باشد. از علائم بیماری سردرد، گلودرد، کمردرد، میالژی، آرتراالژی، خستگی، التهاب ملتحمه، درد رترولیبولار، بثورات ماکولوپاپولار یا رزولار، لنفادنوپاتی، بی اشتها، حالت تهوع، شکم درد، اسهال و علائم تنفسی است. بازپدید این بیماری انتقال یافته از پشه، به علت سناریوهایی از گرمایش زمین فرض شده که ممکن است هوای گرم تر و مرطوب تر باعث افزایش توزیع و فراوانی ناقلین پشه باشد (۱۳). واکسن های ناقل DNA، نوید توسعه سریع واکسن را از طریق ابزارهای ژنتیکی مدرن داده اند. با این حال، تاکنون هیچ واکسن DNA مجوز استفاده در انسان را نداشته است (۱۴، ۱۵).

گذشته است. در واقع براساس شواهد و مدارک، کشنده ترین اپیدمی ویروس های آنفلوانزا مربوط به همین سویه بوده که در سال ۱۹۱۸ به عنوان فلوی اسپانیایی ظهور کرد و باعث مرگ میلیون ها نفر در سراسر جهان بخصوص مردمان اروپا شد. این ویروس آنفلوانزای نوع A یا فوق حاد که متعلق به خانواده اورتومیکسوویریده بوده و ژنوم آن به صورت قطعه قطعه شده از ۸ قطعه RNA ژنی سنس منفی است که ۱۱ پروتئین را کدگذاری می کند و دو آنتی ژن گلیکوپروتئینی در سطح سلول ویروس بنام های هماگلویتینین (HA) و نورآمینیداز (NA) را کدگذاری می کند. ماهیت قطعه قطعه بودن ژنوم این ویروس ها باعث بروز پدیده ای ژنتیکی بنام بازآرایی قطعات ژنومی خصوصاً هنگامی که یک میزبان با دو نوع سویه متفاوت آلوده می شود و در نتیجه شکل گیری یک سویه نوظهور می شود. آنفلوانزای A/H1N1 در کالیفرنیا در سال ۲۰۰۹ به عنوان آنفلوانزای A/California/04/2009(H1N1) جدا شده شناخته شده و تا به امروز، ۱۶ زیرگروه از آن شناسایی شده است. تصور می شود که H1N1 ۲۰۰۹ از سه طریق قابل انتقال است: قرار گرفتن در معرض تماس، قرار گرفتن در معرض ذرات آئروسول معلق و قرار گرفتن در معرض هوا از طریق استنشاق است که سهم نسبی هر یک از این حالت ها ناشناخته و احتمالاً به عواملی مانند دما و رطوبت بستگی دارد (۱۰). تظاهرات بالینی ویروس به ۳ شکل بروز می کنند از جمله: آنفلوانزا واقعی بدون عارضه، آنفلوانزا با زجر تنفسی و آنفلوانزا با ادم ریوی پیشرونده و کشنده.

علائم دستگاه تنفسی فوقانی مانند نازوفارنژیت، گلودرد و سرفه و همچنین تظاهرات سیستمیک تب، میالژی هم در موارد خفیف و هم در موارد شدید گزارش شده است. این نوع ویروس دارای واکسن می باشند با این وجود شکاف هایی برای پیشگیری و کنترل آنفلوانزای فصلی وجود دارد.

Zika Virus

ویروس زیکا از خانواده فلاوی ویروس دارای ژنوم تک رشته ای RNA سنس مثبت است که برای اولین بار در سال ۱۹۴۷ از یک میمون تب دار رزوس ماکا در جنگل زیکا اوگاندا جدا شد و بعداً از پشه های *Aedes africanus* از همان جنگل شناسایی شد. ویروس زیکا در سراسر آفریقا، آسیا و اقیانوسیه گسترده است. یک مطالعه نشان داد که فیبروبلاست های پوست انسان، کراتینوسیت ها و سلول های دندریتیک نابالغ اجازه ورود ویروس زیکا را به درون سلول ها می دهند. دوره کمون از گزش پشه تا شروع علائم ۳ تا ۱۲ روز، و درصد بالایی عفونت بدون علامت است و در صورت بروز علائم از خفیف تا خود محدودکننده و غیراختصاصی را که شامل راش، تب، آرترالژی، میالژی، خستگی، سردرد و ورم ملتحمه و در موارد شدید سیستماتیک باعث میکروسفالی در بسیاری نوزادان می شوند که بیماری ندارند (۱۶). عفونت با ویروس زیکا (ZIKV) به ویژه در هنگام حاملگی مهم است. پیامدهای نامطلوب پری ناتال با از دست دادن بارداری یا آسیب عصبی جنین مرتبط بوده است. گرچه مرحله اپیدمی عفونت ZIKV به پایان رسیده است، اما همچنان علاقه مندی به افزایش دانش در مورد انتقال مادر از فرزند و پیامدهای آن به نوزاد وجود دارد، زیرا گسترش بومی آن در جهان ادامه دارد. به دلیل تغییرات اقتصادی-اجتماعی یا اقتصادی، یک بیماری همه گیر می تواند به عنوان یک مشکل بهداشت عمومی دوباره ظاهر شود. در ۳ سال گذشته در برزیل، به طور سالیانه ۲۶۵۸، ۱۷۲۸ و ۱۱۶۳ مورد گزارش شده از کودکان با ناهنجاری های بالقوه مرتبط با ZIKV گزارش شده است (۱۷). این عفونت ویروسی در انسان با عوارض جدی، باعث بیماری شدید در نوزادان و بزرگسالان همچون تولیدمثل و بیماری های عصبی همراه است. در حال حاضر هیچ درمان دارویی ضد ویروسی امن در دسترس نیست. این ویروس همانطور که اشاره شد اولین اپیدمی های آن در

دهه های اول قرن بیستم گزارش شده تا اینکه در سال های اخیر در منطقه آمریکا دوباره ظهور یافت (۱۸).

Ebola Virus

ابولا، ویروسی از خانواده فیلوویریده و از جنس RNA سنس منفی بوده، که بیشترین درگیری را با انسان و پرمات ها دارد. این عفونت ویروسی که در خانواده فیلوویریده به عنوان کشنده ترین ویروس تب خونریزی دهنده از آن یاد می شود. ویروس ابولا (EBOV)، سودان (SUDV) و ویروس Bundibugyo (BDBV) از جمله ویروس های از سال ۱۹۷۶ تاکنون مسئول شیوع های پراکنده ای بوده اند، با نرخ مرگ و میر در موارد مختلف از ۳۳ درصد تا ۵۳ درصد بستگی به ویروس دارد (۱۹). این نوع عفونت ویروسی دارای علائم شایع از جمله: تب، بیحالی، سردرد، اسهال یا استفراغ می باشد. این ویروس نوظهور بسیارکشنده باعث درگیری و نقص عضو در چندین اندام متفاوت می شود که در نهایت منجر به شوک و ۲۵ تا ۹۰ درصد مرگ می شود. بسته به نوع سویه ویروس نوظهور این خانواده درصد کشندگی متغیر می باشد. به عنوان مثال: سویه Zaire کشنده ترین سویه این خانواده است. از زمان شیوع آن در سال ۲۰۰۰ که ممکن است بدلیل تماس بیشتر انسان با حیات وحش باشد که با تغییرات آب و هوا و جغرافیایی همراه است. فرضیه انتقال از طریق خفاش ها محتمل ترین مخزن ویروسی برای انسان ها می باشد. گرچه تاکنون هیچ گزارش قطعی از خفاش ها برای تکثیر ویروس زنده در دسترس نمی باشد. این بیماری در حال حاضر هیچ درمان یا پیشگیری قطعی برای آن وجود ندارد. برای مدیریت این عفونت می توان از پلاسما درمانی و تأثیر آنتی بادی های مونوکلونال در مرحله حاد بیماری و داروهای همچون فلوپیراویر در کاهش بار این ویروس عمل کرد. در مواجهه با این ویروس نوظهور بسیار خطرناک باید ضمن رعایت پروتکل های بهداشت جهانی مکان محافظت شده ای برای دفن اجساد فوت شده ناشی از آن با رعایت نکات ایمنی در نظر گرفته

شود. هر چند واکسنی تحت عنوان rVSVdeltaG-ZEBOV-GP ایمن شناسایی شده است اما نیازمند به انجام مطالعات بیشتری برای تأیید نهایی دارد (۲۲-۲۰).

HIV-1 Virus

ویروس نقص ایمنی انسان از خانواده رتروویریده و جنس لنتی ویروس (HIV) بوده که با میان کنش های زیادی که با سلول های هدف داشته و همچنین فرار از پاسخ های ایمنی همراه بوده در نهایت باعث بیماری ایدز می شود. این ویروس در اوایل دهه ۸۰ قرن بیستم میلادی در بین جمعیت های انسانی ظهور یافت و از آن زمان تا کنون بشر موفق به ریشه کنی و درمان قطعی آن نشده است. طبق گزارشات به نظر می رسد ویروس در اثر یک انتقال بین گونه ای از منبع شامپانزه به انسان منتقل شده باشد. انتقال این بیماری و ویروسی ابتدا از طریق خون و مایعات دستگاه تناسلی و بند ناف مرتبط بین جنین و مادر انجام شده و مراحل ایجاد شده شامل: عفونت CD4+ لنفوسیت ها و اختلال در پاسخ ایمنی بخصوص نوع سلولی می باشد. فیوژن و ورود ویروس بدنال انواعی از مکانیسم های درون سلولی عفونت پنهان را ایجاد می کند و تا حدی CD8+ فعالیت ضد ویروسی را انجام می دهد. در نتیجه آلوده شدن سلول CD4+ به مقدار زیاد در نهایت منجر به مرگ آن ها می شود. این آلودگی از طریق سلول های دیگر همچون ماکروفاژها و عفونت همزمان با میکروب های دیگر باعث درگیری بافت های زیادی می شود. دوره نهفته طولانی مدت عفونت، ویروس می تواند به علت میان کنش میزبان با ویروس از طریق مکانیسم خنثی سازی آنتی بادی ها در ایمنی سلولی نقش داشته باشد. تحقیقاتی برای تولید واکسن در مقابل این بیماری عفونی همه گیر در جریان است (۲۳). پروتئین پوششی دار HIV-1 از دو زیر واحد gp120 (گلیکوپروتئین) و gp41 تشکیل شده است که واسطه اتصال ویروسی و همجوشی غشایی هستند. روند همجوشی با اتصال gp120 به گیرنده و گیرنده CD4 میزبان (/ CXCR4

Hanta Virus

هانتاویروس که به ارتوهانتاویروس ها معروف هستند به نظر می رسد توسط جوندگان کوچک میزبانی می شوند و تهدیدی برای سلامتی عمومی به شمار می روند زیرا این ویروس ها سالانه در سراسر جهان ۱۵۰ تا ۲ میلیون نفر را تحت تأثیر قرار می دهند. ویروس های منتسب به ویروس های ssRNA تک رشته منفی متعلق به خانواده هانتاویروئید از دسته بونیوویروئید هستند. حدود ۴۰ گونه از ویروس های حشره شناسایی شده و ۲۲ گونه برای انسان بیماری زا محسوب می شوند و همه جوندگان به عنوان مخزن محسوب می شوند. بیماری های مشترک انسان و دام ناشی از هانتاویروس ها دارای علائم بالینی جدی مربوط به نارسایی کلیه، اختلالات تنفسی، بیماری های قلبی، اختلالات عضلانی و تب هستند. هانتاویروس نیز از طریق گاز گرفتن جوندگان عفونی، بلعیدن غذای آلوده یا تماس مستقیم با چشم، دهان و بینی پس از تماس با دفع جوندگان به بدن وارد می شود و انتقال انسان به انسان بسیار نادر است. با توجه به توانایی انتشار آنها از طریق انتقال هوا، کنترل آنها نیاز به کابینت با سطح ایمنی زیستی ۳ (BSL - 3) تحقیقاتی دارد. این ویروس سوبه ای جدید از خانواده بونیا ویریده می باشد که در اوایل دهه ۸۰ میلادی در کشور کره جنوبی در هنگام جنگ کره ظهور پیدا کرد و ۲۵ سال طول کشید تا این که میزبان واسط و مخزن آن که یک جونده می باشد، شناسایی شد.

تا ۴۵ روز گزارش شده باشد. با اقدامات پیشگیرانه و محافظتی بین انسان و دام با توجه به دستورالعمل های سازمان بهداشت جهانی موفق به کاهش شیوع این عفونت ویروسی شده ایم اما با توجه به کشنده بودن ویروس مهم ترین نکته، پیشگیری از عفونت و تماس با میزبان مخزن می باشد در حال حاضر هیچ درمانی برای عفونت وجود ندارد، درمان اصلی برای انسان مراقبتی و حمایتی است. واکسن Equivac® HeV از سال ۲۰۱۵ در استرالیا (و تحت مجوز ویژه آفت کش ها و داروهای دامپزشکی استرالیا از سال ۲۰۱۲) برای ایمن سازی اسب در برابر HeV به طور کامل ثبت شده است و مؤثرترین و مستقیم ترین راه حل برای جلوگیری از انتقال بیماری به اسب و محافظت از انسان است (۳۲،۳۱).

(H5N1) Influenza Virus

ویروس آنفلوآنزا (H5N1)، یک بیماری انسانی که برای اولین بار در سال ۱۹۹۷ در هنگ کنگ آغاز شد. اولین گزارشات شیوع این ویروس آنفلوآنزای فوق حاد پرنندگان با ۱۸ بیمار و ۶ مورد مرگ در هنگ کنگ عنوان شد (۳۳). از زمان اولین مورد آلودگی انسانی در هنگ کنگ ویروس های H5N1 همچنان تهدیدی جدی برای سلامت جامعه در سراسر جهان باقی مانده است، حتی گزارش های اخیر نشان می دهد که انواع دیگر زیر ویروس های آنفلوآنزای مرغی (AIV)، همچنین می توانند انسان را آلوده کنند. این بیماری ویروسی بصورت دوره ای تحت عنوان عفونت فصلی از آن یاد می شود. AIV به طور معمول سلول های اپیتلیال برونشولار و آئینولار انسان را آلوده می کند. آنفلوآنزا ویروس از خانواده اورتومیکسوویریده با پوشش پلی مورفیک و دارای گلیکوپروتئین های HA, NA می باشد. گلیکوپروتئین های HA مورد هدف واکسن ویروسی و NA برای خنثی سازی آنتی بادی ها است. بسیاری از ویروس های تنفسی در مجاری تنفسی می تواند منجر به عفونت در ناحیه تنفسی تحتانی شود که می تواند منجر به سندرم زجر

مکانیسم بیماری زایی آن بطور مستقیم سلول های اندوتلیال را درگیر کرده یا بطور غیرمستقیم بواسطه سیستم ایمنی با درگیری سیستم ایمنی بدن IFN1 القا می شود و تا حدی می تواند عمل ضد ویروسی را ایفا کند. مخزن ویروسی ماکروفاژها و سه پروتئین اختصاصی ویروس N, G1, G2 در شناسایی این ویروس ها با پاسخ های هورمونی درگیر شده حائز اهمیت هستند. در گزارشی دیگر از این ویروس نوظهور بررسی شده که میزان BCR (گیرنده سلول B) در افراد مبتلا که در مرحله بهبود بیماری هستند، تأثیر بسزایی دارد. در حال حاضر هیچ داروی ضد ویروسی و یا واکسن مورد تأیید FDA برای کنترل عفونت ویروس هانتا در دسترس نیست (۲۶-۲۹). ویروس نوظهور هانتا تأثیر قطعی اما متغیری از عوامل آب و هوایی از جمله، بارندگی و دما و رطوبت دارد. یعنی می توان نتیجه گیری کرد که احتمالاً تغییرات زیست محیطی باعث شکل گیری این نوع ویروس شده است (۳۰).

Hendra Virus

عفونت ویروس هندرا (HeV) یکی از مرگ بارترین اما نادرترین بیماری های ویروسی نوظهور در اسب است. این ویروس متعلق به جنس هنیپاویروس در راسته مونونگا وایرالس از خانواده پارامیکسوویریده بوده و برای اولین بار در سال ۱۹۹۴ در حومه بریزبن هندرا ظهور کرد، بطور دقیق مسیر انتقال این عفونت نوظهور ویروسی هنوز شناخته نشده است، اما با یک بیماری مشترک بین انسان و دام روبرو هستیم. پاتوژن های مشترک انسان و دام ۶۰ درصد از بیماری های عفونی در حال ظهور را تشکیل می دهند که ۷۲ درصد آنها از حیات وحش نشات می گیرد و رایج ترین حالت انتقال از طریق تماس اسب ها با ادرار، بزاق، مایعات، همچنین از روباه های آلوده HeV است. میزبان طبیعی ویروس خفاش های میوه خوار از خانواده Pteropodidae، جنس Pteropus است. دوره انکوباسیون در محدوده ۴ تا ۱۴ روز است اما ممکن است

سگمنتال است. شیوع موج دوم و بازپدید از Nipa ویروس با شدت درگیری و مرگ بالاتری در سیلیگوری هند رخ داده که مخزن آن گفته شده از گاوها و شیره خرما آلوده از خفاش به انسان ها سرایت کرده است. طی سال های ۲۰۰۱ تا ۲۰۰۷ حدود ۷ نوع جهش جدید از این ویروس تظاهر یافت. دوره نهفتگی این بیماری بطور متوسط حدود ۹ روز، که سرایت انسان به انسان آلودگی افزاینده ای را همراه داشته است. در سال ۲۰۱۸، شیوع NiV در جنوب هند در منطقه Kozhikode و Pteropus رخ داد. خفاش ها به دلیل شباهت بین توالی NiV انسان و خفاش به عنوان منبع شیوع نقش داشتند (۳۸). ریباورین تا حدی بر درمان این عفونت نوظهور ویروسی اثرگذار بوده اما با این حال از لحاظ بالینی درمان قطعی ندارد. گرچه در تحقیقات اخیر با استفاده از آنتی بادی منوکلونال با هدف پروتئین G ویروس نوظهور در مدل حیوانی گوزن سودمند بوده اما تاکنون نتیجه قطعی نداشته است (۳۹-۴۰).

SARS-COV1 Virus

سندرم حاد تنفسی (SARS)، بیماری عفونی ذات الریه غیر معمول، در اواخر سال ۲۰۰۲ ظهور کرده و در بهار سال ۲۰۰۳ به بیش از دوازده کشور در آسیا، آمریکای جنوبی و شمالی و اروپا گسترش یافت. اپیدمی SARS در زمان خود به عنوان تهدید قابل توجهی برای جمعیت انسانی در نظر گرفته شد، زیرا میزان مرگ آن تقریباً ۱۰٪ بود که مسئول حدود ۸۰۰ مرگ از حدود ۸۰۰۰ بیمار بود. ویروس (SARS-COV1)، کرونا ویروسی جدید که به عنوان عضوی از خانواده کروناویریده و ژنوم آن از نوع RNA سنس مثبت و آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین ۲ (ACE2)، به عنوان گیرنده ویروس SARS-CoV1 شناسایی شد. مطالعات در مورد بیان پروتئین ACE2 و تروپیسیم بافتی و توزیع های سلولی SARS-CoV1 مکانیسم پاتوژنز پیچیده ای ایجاد کرده است، زیرا در گزارشات آمده سلول های دارای گیرنده قابل تشخیص ACE2 مانند سلول های اندوتلیال

تنفسی حاد (ARDS) می شود. این خانواده ویروسی دارای ۷ سروتیپ بوده که سروتیپ ۵ آن عاملی برای درگیری آنفولانزا در انسان ها می تواند باشد. نوع H5N1 آنفولانزا که بسیاری از پرندگان کره زمین را آلوده کرده و حتی در پرندگان مهاجر مرده هم دیده می شود. تظاهرات بالینی ویروس با عفونت بدون علامت تا تنفسی خفیف، سیستمیک شدید و کشنده همراه است. انتقال آنفولانزای ویروس بصورت مستقیم و غیرمستقیم از طریق ذرات معلق در هوا، مدفوع، آب، خوراکی و دیگر رخ می دهد (۳۴،۳۵). از ویژگی های رایج تشخیص آزمایشگاهی عفونت H5N1 می توان به: لکوپنی، بویژه لنفوپنی، افزایش آمینوترانس آمینازهای کبدی، ترومبوسیتوپنی و حتی انعقاد داخل عروقی منتشره در بیماران با درگیری شدید تظاهرات دیده شده که ممکن است در مرحله شدت بیماری دخیل باشد (۳۶). تاکنون هیچ واکسنی برای آنفولانزای نوع A(H5) برای انسان در دسترس نبوده و امروزه از واکسن های داخل بینی ویروس ضعیف شده، متناسب با دوره ای فصلی در دست تولید بوده که تنها با تزریق به خردسالان در بدو تولد، آن ها را در برابر آنفولانزای انسانی محافظت می کند (۳۷).

Nipah Virus

Nipah ویروس، یکی دیگر از ویروس های نوظهور یافته قرن بیست و یکم می باشد. این عامل عفونی از خانواده پارامیکسوویروس بوده که با هندرا ویروس هم خانواده است. اولین تظاهرات آن در سال ۱۹۹۸ در مالزی و سنگاپور آغاز شده که باعث شیوع بیماری زایی در انسان ها می باشد. بیشترین درگیری این ویروس در گاوداری ها و افرادی که با خوک ارتباط داشتند اتفاق افتاد که در اقلیم های ذکر شده بیشترین آمار همه گیری و فوتی گزارش شد. این بیماری عمدتاً بصورت آنسفالیت حاد، همراه با علائم اصلی تب، سردرد و جنون و به دنبال آن کما بروز می کند. دیگر علائم بالینی عبارتند از: فلکسا، هیپوتونی، فشار خون بالا، تاکی کاردی و میوکلونوس

در برخی موارد به صورت عفونت مجاری تنفسی تحتانی با تنگی نفس، سرفه و تب بروز می کند و منجر به ذات الریه می شود که به سندرم دیسترس حاد تنفسی منجر می شود. از عوامل مهم در ایجاد ذات الریه می توان به سن بالاتر، پیرکسی، لنفونمی، ترومبوسیتوپنی، افزایش پروتئین واکنش پذیر C در سرم (۲ میلی گرم در دسی لیتر \leq) و بار ویروسی زیاد خلط اشاره کرد. عوارض بالینی در MERS شدیدتر از SARS-CoV2 است (۴۳). تاکنون حدود ۲۵۰۰ مورد MERS-CoV در بیش از ۲۷ کشور در خاورمیانه، اروپا، شمال آفریقا و آسیا گزارش شده است (۴۴). این ویروس نوظهور از خانواده بتاکروناکروناویروس نوع C بوده و مخزن اولیه این ویروس نوظهور خفاش ها و مخزن ثانویه یا حدواسط آن، شترها می باشند. انتقال آن بصورت انسان به انسان، مخصوصا تماس نزدیک با بیماران و کارکنان بیمارستان از راه های مهم انتقال و بیماری زایی این ویروس نوظهور بسیار زیاد و از طریق ذرات معلق در هوا می باشد. متأسفانه تا به امروز واکسن قطعی برای درمان این خانواده ویروسی وجود ندارد و واکسن های معدودی در مقابل این ویروس نقش محافظتی را ایفا می کنند. این ویروس ها دارای گلیکوپروتئین S در سطح خود بوده که نقش مهمی به عنوان هدف خنثی سازی توسط آنتی بادی های ناشی از عفونت طبیعی را داشته و از آنتی ژن های اصلی برای ساخت واکسن کاندید شده است. یکی از اشکالات ساخت واکسن مقابل این خانواده ویروسی این بوده که کروناویروس ها می توانند به راحتی جهش های فرار از آنتی بادی را در Receptor Binding (RBD) Domain ایجاد کنند (۴۵). شواهد و گزارشات بسیاری از واکنش های واکنش مخرن ویروس با میزبان وجود داشته که ممکن است مانع از انتشار ویروس بین انسان و دام شود (۴۶). گیرنده همولوگ دی پپتیل پپتیداز ۴ (DPP4) با انسان می باشد. در مطالعات واکنش مخرن این ویروس نوظهور

توسط این ویروس نوظهور بیماری ایجاد نکرده اما در مقابل، سلولهای فاقد سطح بیان قابل تشخیص ACE2، مانند سلولهای کبدی می توانند توسط SARS-CoV آلوده شوند. بعلاوه، وجود ACE2 به تنهایی برای حفظ عفونت ویروسی کافی نیست. در حقیقت، نشان داده شده است که DC-SIGN، یک گیرنده لکتین نوع C بر روی سلولهای دندریتیک و یک مولکول مرتبط با DC-SIGN، L-SIGN (با نام های DC-SIGNR و CD209L) با پروتئین S، SARS-CoV1 تداخل پیدا و انتشار ویروس را تسهیل می کند (۴۱). از زمان ظهور SARS، منشاء و ظهور SARS-CoV1 حیوانات کوچک مانند (پاگوما لارواتا) و سگ راکون (*Nyctereutes procynonoides*) که در بازارهای دریایی حیوانات زنده در استان گوانگدونگ در جنوب چین به فروش می رسد، منبع سریع و اصلی ویروس منتقل شده به انسان در طی شیوع SARS(2003) بودند. مخزن طبیعی این نوع ویروس خفاش ها بودند و می توان علت این اپیدمی را میزان بالای اشتراک توالی ژنومی آنان با انسان دانست. شناسایی بازدارنده هایی مانند پروتئاز C₃، پروتئازهای سطح میزبان و سیستم اندوزومی و سایر روش های ممکن برای توسعه جدید داروهای SARS که منجر به جلوگیری از خنثی سازی آنتی بادی و پاسخ سلول های T می شود، می تواند منجر به استراتژی های واکسن شود (۴۲).

MERS-COV Virus

در سال ۲۰۱۲، ویروس کرونا انسانی (hCoV) که منجر به بیماری تنفسی شدیدی شده بود، شناسایی شد. اولین بار یک مرد ۶۰ ساله و حدود ۳۶ مورد مرگ مشابه پس از بستری شدن در بیمارستان جده، عربستان سعودی در اثر نارسایی کلیوی و تنفسی درگذشتند. سرانجام عامل اتیولوژیک تحت عنوان کروناویروس شناسایی و کروناویروس سندرم تنفسی خاورمیانه (MERS-CoV) تعیین شد. ویروس دارای RNA تک رشته ای مثبت از جنس بتاکرونا ویروس از نمونه های خلط در بیش از ۲۷ کشور مشاهده شده است. در بیشتر موارد، عفونت معمولی،

روزه دنیا شاهد هزاران مورد مرگ و ابتلای موارد جدید می باشد. یکی از مهم ترین جنبه های پاتوژنیک ویروس، وقوع پدیده ای ایمنولوژیک به عنوان طوفان سیتوکینی در برخی از مبتلایان است که در واقع در اثر یک واکنش نامتعادل ایمنی نسبت به ویروس و آنتی ژن های آن ایجاد می شود که با پیش آگهی و عوارض شدید بیماری در ارتباط می باشد. بیماری زایی ویروس نوظهور پیچیده است و بخاطر از دست دادن عمل کنترل تولید سیتوکین منجر به واکنش پیش التهابی در محل و سیستمیک می شود و با سرعت پیشرفت بالای ویروس میزان مرگ هم افزایش می یابد. بیماری همه گیر کروناویروس COVID19 بحران شدیدی در برخی از بیماران که بیش از حد سیتوکین در آنها تولید شده است را به دنبال داشته است. براساس یکسری داده های اپیدمیولوژیک در ایالت متحده، افراد ۸۵ سال یا بالاتر ۲۷-۱۰ درصد بیشترین گروه اند که با این مساله مواجه شده اند و افراد ۶۵ تا ۸۴ سال ۱۱-۳ درصد و افراد ۵۵ تا ۶۴ سال ۳-۱ درصد و افراد با سن کمتر از ۵۵ سال کمتر از یک درصد با این ویروس نوظهوریافته مواجه شدند. گزارشات حاکی از میزان بالای ابتلای افراد با بیماری هایی زمینه ای مانند بیماری های مزمن تنفسی، قلبی-عروقی، دیابت، سرطان، فشارخون بالا، که بیشتر این افراد را مستعد درگیری با COVID19 و در معرض مرگ قرار داده است. شواهد نشان می دهد که دوره نهفتگی حدود ۱۴ روز و بطور متوسط ۴-۵ روز بعد از مواجه با ویروس علائم شروع می شود. افراد بیمار دارای علائمی همچون، تب یا لرز، سرفه، تنگی نفس، خستگی، بدن درد، سردرد، کاهش حس چشایی و بویایی، گلودرد، آبریزش بینی، حالت تهوع، اسهال که در مواجه با شدت بیماری علائم متغیر است و افراد بدون علامت عفونت می توانند بیماری را انتشار دهند. تشخیص قطعی از طریق تست مولکولی و سی تی اسکن قفسه سینه بوده که میزان درگیری ریه ها را نشان

چندین روش آزمایش In Vivo (در داخل بدن) با هدف غلبه بر موانع و تسهیل ایجاد واکسن، بر روی حیوانات با مدل کوچک انجام شده است (۴۷).

SARS-COV2 Virus

سازمان بهداشت جهانی (WHO) این ویروس نوظهور را به عنوان همه گیری جهانی Ncov2019 در اواخر سال ۲۰۱۹ از ووهان چین گزارش داده است. این ویروس به عنوان سومین ویروس نوظهور از خانواده کروناویروس در قرن بیست و یکم است که مرگ فزاینده ای در افراد بخصوص کسانی که دارای بیماری زمینه ای اند، ایجاد می کند. جزئیات انتقال این بیماری نوظهور و منشاء آن در میان انسان ها بطور قطع مشخص نیست اما بنظر می رسد دارای انتقال انسان به انسان و منشا آن خفاش ها باشند. در طی آمار بروزسانی شده بین کشورهای چین، کره، تایلند، ژاپن مقایسه ای که در سه بیماری ویروسی نوظهور این خانواده کروناویروس انجام داده اند، متوجه شدند که از بین این سه ویروس-SARS، Ncov2019، MERS-COV، COV-2، Ncov2019 نسبتاً خفیف تر عمل می کند (۴۸). شواهد و مطالعات نشان می دهد این ویروس عامل بیماری ذات الریه در ووهان متعلق به بتاکروناویروس Sarbecovirus Subgenus از خانواده کروناویروس می باشد و برخلاف سایر عوامل دیگر در این خانواده و قدرت پاتوژنسیته پایین تری نسبت به SARS-COV1 و MERS داشته و از قدرت سرایت بالاتری در بین انسان ها برخوردار بوده و اصطلاحاً توانسته است به سطح ۶ اپیدمیولوژیک برسد (۴۹). تجزیه و تحلیل Phyloepide Miologic نشان می دهد که SARS-COV2 در بازار غذاهای دریایی ووهان آغاز شد و مشخص شد که حداقل دو سویه مختلف SARS-COV2 چند ماه پیش از COVID19 رسماً گزارش شده بود (۵۰). این ویروس در مدت کوتاهی توانست به سطح پاندمی رسیده و تبدیل به یکی از فاجعه بارترین عوامل عفونی در قرن حاضر شود، به طوری که هر

بازپدید، درانسان ها و در تعاملات ما با یکدیگر و طبیعت همراه است. همان گونه که جوامع بشری از نظر اندازه و پیچیدگی رشد می کنند، ما نیز فرصت های بی شماری برای عوامل عفونی ژنتیک ناپایدار ایجاد می کنیم که می تواند زمینه ساز ظهور این عوامل عفونی و مرگ آور شوند. دانش امروزی بسیاری از داروهای نجات دهنده زندگی، واکسن ها و تشخیص ها را برای ما به ارمغان می آورد. با این حال، هیچ دلیلی وجود ندارد که فکر کنیم این تنها می تواند بر خطر شیوع مکرر و کشنده بیماری های عفونی غلبه کند. شواهد نشان می دهد که SARS، MERS و COVID19 تنها آخرین نمونه های سهمگین ویروس کرونا و سایر ظهورها ممکن است، نباشند. همه گیری COVID19 یادآوری دیگری است که به آرشیو یادآوری های تاریخی با رشد فزاینده اضافه می شود، جهان نشان داده که تحت سلطه انسان بوده، که در آن انسان دارای برخی فعالیت ها و تعاملات تهاجمی و حالت آسیب رسان و نامتعادل با طبیعت را نشان می دهند، ما به طور فزاینده ای ظهور بیماری های جدید را تحریک خواهیم کرد و در آینده بطور قابل پیش بینی در معرض خطر می باشیم. COVID19 یکی از بارزترین بیماری های ویروسی نوظهور در قرن کنونی هست. لذا با توجه به اهمیت و مرگ آور بودن و تهدیدی که این عوامل عفونی نوظهور می توانند به ارمغان بیاورند، بشر لازم هست در نوع رفتار خود با طبیعت و همچنین اقدامات زمینه ساز ظهور این عوامل تجدید نظر کرده و تدابیر و اقدامات پیشگیرانه ای را برای مقابله بهتر با این عوامل اتخاذ کند.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از اساتید و دانشجویان دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان که ما را در این تحقیق یاری کردند تشکر و قدر دانی می کنیم.

می دهد (۵۱). حدود مارس و آوریل ۲۰۲۰ هنگامی که گونه اصلی در سراسر جهان با یک نوع جدید به نام D614G جایگزین شد. جهش مربوطه، واقع در پروتئین S، نشان داده شده است که باعث افزایش کارایی تکثیر و انتقال ویروس می شود. در آگوست سال ۲۰۲۰ نوع دیگری در انگلیس شروع به گسترش کرد و سهم آن در همه گیری در آن کشور از نوامبر ۲۰۲۰ تا ژانویه ۲۰۲۱ به سرعت افزایش یافت. این نوع جهش که به طور رسمی با عنوان B.1.1.7 شناخته می شود، اکنون در بسیاری از کشورها از جمله ایالات متحده شناسایی شده است. تغییر توالی کلیدی در پروتئین S N501Y نام دارد، که به نظر می رسد باعث افزایش قابلیت انتقال SARS-CoV2 می شود. اکنون یک نوع جهش جدید و نگران کننده دیگر در آفریقای جنوبی شناسایی شده است، سویه N501Y.V2 تغییرات توالی بیشتری نسبت به هر دو نوع D614G و B.1.1.7 دارد و این تغییرات توالی نگران کننده تر هستند زیرا در RBD قرار دارند یا نزدیک آن هستند. تعداد و موقعیت این جهش ها بلافاصله باعث نگرانی محققان واکسن شده است. داده های جدید نشان می دهد که این نگرانی ها بی جا نبوده اند. محققان دانشگاه Rockefeller نشان داده اند که تغییرات توالی N501Y.V2 مربوط در RBD نسبتاً باعث کاهش کارایی آنتی بادی های ناشی از واکسن mRNA برای خنثی کردن ویروس های آزمایشگاهی می شود (۵۲).

نتیجه گیری

پیش بینی بیماری های عفونی نوظهور و بازپدید ویروسی دشوار است، همچنین مدیریت آن نیز مشکل است. SARS-CoV2 تعداد زیادی مرگ را در طولانی مدت بوجود آورد. این مسئله ما را مجبور می کند تا ماهیت رابطه خود را با جهان طبیعی بهتر درک کنیم و حتی نسبت به آن عکس العمل نشان داده و رویکردهای جدیدی را نسبت به آن داشته باشیم. بیماری های عفونی در حال ظهور و

References

1. Bradley BT, Bryan A. Emerging respiratory infections: The infectious disease pathology of SARS, MERS, pandemic influenza, and Legionella. *Semin Diagn Pathol*. 2019;36(3):152-9.
2. Herfst S, Schrauwen EJ, Leinster M, Chutinimitkul S, de Wit E, Munster VJ, et al. Airborne transmission of influenza A/H5N1 virus between ferrets. *Science (New York, NY)*. 2012;336(6088):1534-41.
3. McArthur DB. Emerging Infectious Diseases. *Nurs Clin North Am*. 2019 Jun;54(2):297-311.
4. SeO SH, Hoffmann E, Webster RG. Lethal H5N1 influenza viruses escape host anti-viral cytokine responses. *Nature Med*. 2002 Sep;8(9):950-4.
5. Ang BSP, Lim TCC, Wang L. Nipah Virus Infection. *J Clin Microbiol*. 2018 May 25;56(6):e01875-17.
6. Paules CI, Eisinger RW, Marston HD, Fauci AS. What Recent History Has Taught Us About Responding to Emerging Infectious Disease Threats. *Ann Intern Med*. 2017 Dec 5;167(11):805-811.
7. Chandy S, Mathai D. Globally emerging hantaviruses: An overview. *Indian J Med Microbiol*. 2017 Apr-Jun;35(2):165-175.
8. Mackay IM, Arden KE. MERS coronavirus: diagnostics, epidemiology and transmission. *Virol J*. 2015 Dec 22;12:222.
9. Morse SS. Emerging viruses: defining the rules for viral traffic. *Perspect Biol Med*. 1991 Spring;34(3):387-409.
10. Roth AN, Aravamudhan P, Fernández de Castro I, Tenorio R, Risco C, Dermody TS. Ins and Outs of Reovirus: Vesicular Trafficking in Viral Entry and Egress. *Trends Microbiol*. 2021 Apr;29(4):363-375.
11. Crum-Cianflone NF, Blair PJ, Faix D, Arnold J, Echols S, Sherman SS, et al. Clinical and epidemiologic characteristics of an outbreak of novel H1N1 (swine origin) influenza A virus among United States military beneficiaries. *Clin Infect Dis*. 2009 Dec 15;49(12):1801-10.
12. Jester B, Uyeki TM, Jernigan DB, Tumpey TM. Historical and clinical aspects of the 1918 H1N1 pandemic in the United States. *Virology*. 2019 Jan 15;527:32-37.
13. Hubálek Z, Halouzka J. West Nile fever-- a reemerging mosquito-borne viral disease in Europe. *Emerg Infect Dis*. 1999 Sep-Oct;5(5):643-50.
14. Amanna IJ, Slifka MK. Current trends in West Nile virus vaccine development. *Expert Rev Vaccines*. 2014 May;13(5):589-608.
15. Byas AD, Ebel GD. Comparative Pathology of West Nile Virus in Humans and Non-Human Animals. *Pathogens*. 2020 Jan 7;9(1):48.
16. Plourde AR, Bloch EM. A Literature Review of Zika Virus. *Emerg Infect Dis*. 2016 Jul;22(7):1185-92.
17. Coutinho CM, Negrini S, Araujo D, Teixeira SR, Amaral FR, Moro M, et al. Early maternal Zika infection predicts severe neonatal neurological damage:

- results from the prospective Natural History of Zika Virus Infection in Gestation cohort study. *BJOG*. 2021 Jan;128(2):317-326.
18. Lim SY, Osuna CE, Best K, Taylor R, Chen E, Yoon G, et al. A direct-acting antiviral drug abrogates viremia in Zika virus-infected rhesus macaques. *Sci Transl Med*. 2020 Jun 10;12(547):eaau9135.
19. Schiffman Z, Yan F, He S, Tierney K, Zhu W, Emeterio K, et al. Tai Forest Virus Does Not Cause Lethal Disease in Ferrets. *Microorganisms*. 2021 Jan 21;9(2):213.
20. Emanuel J, Marzi A, Feldmann H. Filoviruses: Ecology, Molecular Biology, and Evolution. *Adv Virus Res*. 2018;100:189-221.
21. Negredo A, Palacios G, Vázquez-Morón S, González F, Dopazo H, Molero F, et al. Discovery of an ebolavirus-like filovirus in europe. *PLoS Pathog*. 2011 Oct;7(10):e1002304.
22. Rojas M, Monsalve DM, Pacheco Y, Acosta-Ampudia Y, Ramírez-Santana C, Ansari AA, et al. Ebola virus disease: An emerging and re-emerging viral threat. *J Autoimmun*. 2020 Jan;106:102375.
23. Levy JA. Pathogenesis of human immunodeficiency virus infection. *Microbiol Rev*. 1993 Mar;57(1):183-289.
24. Pu J, Dai Y, Wang Q, Lu L, Zhang J, Xu W, et al. Rational Design of A Novel Small-Molecule HIV-1 Inactivator Targeting Both gp120 and gp41 of HIV-1. *Front Pharmacol*. 2021 Jan 25;11:613361.
25. Gulick RM, Mellors JW, Havlir D, Eron JJ, Gonzalez C, McMahon D, et al. Treatment with indinavir, zidovudine, and lamivudine in adults with human immunodeficiency virus infection and prior antiretroviral therapy. *N Engl J Med*. 1997 Sep 11;337(11):734-9.
26. Pensiero MN, Sharefkin JB, Dieffenbach CW, Hay J. Hantaan virus infection of human endothelial cells. *J Virol*. 1992 Oct;66(10):5929-36.
27. Elliott LH, Kiley MP, McCormick JB. Hantaan virus: identification of virion proteins. *J Gen Virol*. 1984 Aug;65 (Pt 8):1285-93.
28. Hansen A, Cameron S, Liu Q, Sun Y, Weinstein P, Williams C, et al. Transmission of haemorrhagic fever with renal syndrome in china and the role of climate factors: a review. *Int J Infect Dis*. 2015 Apr;33:212-8.
29. Munir N, Jahangeer M, Hussain S, Mahmood Z, Ashiq M, Ehsan F, et al. Hantavirus diseases pathophysiology, their diagnostic strategies and therapeutic approaches: A review. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*. 2021;48(1):20-34.
30. Li Y, Quan C, Xing W, Wang P, Gao J, Zhang Z, et al. Rapid humoral immune responses are required for recovery from haemorrhagic fever with renal syndrome patients. *Emerg Microbes Infect*. 2020 Dec;9(1):2303-2314.
31. Khusro A, Aarti C, Pliego AB, Cipriano-Salazar M. Hendra Virus Infection in Horses: A Review on Emerging Mystery

- Paramyxovirus. *J Equine Vet Sci.* 2020 Aug;91:103149.
32. Yuen KY, Fraser NS, Henning J, Halpin K, Gibson JS, Betzien L, et al. Hendra virus: Epidemiology dynamics in relation to climate change, diagnostic tests and control measures. *One Health.* 2021 Jun;12:100207.
33. Peiris JSM, Yu WC, Leung CW, Cheung CY, Ng WF, Nicholls JM, et al. Re-emergence of fatal human influenza A subtype H5N1 disease. *The Lancet.* 2004;363(9409):617-9.
34. de Jong MD, Hien TT. Avian influenza A (H5N1). *Journal of clinical virology : the official publication of the Pan American Society for Clinical Virology.* 2006;35(1):2-13.
35. Daidoji T, Kajikawa J, Arai Y, Watanabe Y, Hirose R, Nakaya T. Infection of Human Tracheal Epithelial Cells by H5 Avian Influenza Virus Is Regulated by the Acid Stability of Hemagglutinin and the pH of Target Cell Endosomes. *Viruses.* 2020 Jan 9;12(1):82.
36. Hui DS. Review of clinical symptoms and spectrum in humans with influenza A/H5N1 infection. *Respirology.* 2008 Mar;13 Suppl 1:S10-3.
37. Beigel JH, Farrar J, Han AM, Hayden FG, Hyer R, de Jong MD, et al ; Writing Committee of the World Health Organization (WHO) Consultation on Human Influenza A/H5. Avian influenza A (H5N1) infection in humans. *N Engl J Med.* 2005 Sep 29;353(13):1374-85.
38. Shannon L M Whitmer, Michael K Lo, Hossain M S Sazzad, Sara Zufan, Emily S Gurley, Sharmin Sultana, et al. Inference of Nipah virus evolution, 1999–2015, *Virus Evolution, Volume 7, Issue 1, January 2021, veaa062.*
39. Hossain MJ, Gurley ES, Montgomery JM, Bell M, Carroll DS, Hsu VP, et al. Clinical presentation of nipah virus infection in Bangladesh. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America.* 2008;46(7):977-84.
40. Arif SM, Basher A, Quddus MR, Faiz MA. Re-emergence Nipah - a review. *Mymensingh Med J.* 2012 Oct;21(4):772-9.
41. Yu YT, Chien SC, Chen IY, Lai CT, Tsay YG, Chang SC, et al. Surface vimentin is critical for the cell entry of SARS-CoV. *J Biomed Sci.* 2016 Jan 22;23:14.
42. Ng OW, Tan YJ. Understanding bat SARS-like coronaviruses for the preparation of future coronavirus outbreaks - Implications for coronavirus vaccine development. *Hum Vaccin Immunother.* 2017 Jan 2;13(1):186-189.
43. Rabaan AA, Al-Ahmed SH, Sah R, Alqumber MA, Haque S, Patel SK, Pathak M, Tiwari R, Yattoo MI, Haq AU, Bilal M, Dhama K, Rodriguez-Morales AJ. MERS-CoV: epidemiology, molecular dynamics, therapeutics, and future challenges. *Ann Clin Microbiol Antimicrob.* 2021 Jan 18;20(1):8.
44. Chafekar A, Fielding BC. MERS-CoV: Understanding the Latest Human

- Coronavirus Threat. *Viruses*. 2018 Feb 24;10(2):93.
45. Pallesen J, Wang N, Corbett KS, Wrapp D, Kirchdoerfer RN, Turner HL, et al. Immunogenicity and structures of a rationally designed prefusion MERS-CoV spike antigen. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2017 Aug 29;114(35):E7348-E7357.
46. Rodon J, Okba NMA, Te N, van Dieren B, Bosch BJ, Bensaid A, et al. Blocking transmission of Middle East respiratory syndrome coronavirus (MERS-CoV) in llamas by vaccination with a recombinant spike protein. *Emerg Microbes Infect*. 2019;8(1):1593-1603.
47. Schindewolf C, Menachery VD. Middle East Respiratory Syndrome Vaccine Candidates: Cautious Optimism. *Viruses*. 2019 Jan 17;11(1):74.
48. Munster VJ, Koopmans M, van Doremalen N, van Riel D, de Wit E. A Novel Coronavirus Emerging in China - Key Questions for Impact Assessment. *N Engl J Med*. 2020 Feb 20;382(8):692-694.
49. Zhu N, Zhang D, Wang W, Li X, Yang B, Song J, et al. China Novel Coronavirus Investigating and Research Team. A Novel Coronavirus from Patients with Pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med*. 2020 Feb 20;382(8):727-733.
50. Jin Y, Yang H, Ji W, Wu W, Chen S, Zhang W, Duan G. Virology, Epidemiology, Pathogenesis, and Control of COVID-19. *Viruses*. 2020 Mar 27;12(4):372.
51. Ye Q, Wang B, Mao J. The pathogenesis and treatment of the 'Cytokine Storm' in COVID-19. *J Infect*. 2020 Jun;80(6):607-613.
52. Moore JP, Offit PA. SARS-CoV-2 Vaccines and the Growing Threat of Viral Variants. *JAMA*. 2021 Mar 2;325(9):821-822.

Emerging and emerging viruses

Hajizadeh F¹, Fooladvand A², Azadi A^{3,4}, Khanizadeh S^{3,5*}

1. M.Sc Student of Medical Virology, School of Medicine, Lorestan University of Medical Sciences, Khorramabad, Iran

2. Assistant Professor, Department of Pediatrics, School of Medicine, Lorestan University of Medical Sciences, Khorramabad, Iran

3. Assistant Professor, Hepatitis Research Center, Lorestan University of Medical Sciences, Khorramabad, Iran

4. Assistant Professor, Department of Internal Medicine, School of Medicine, Lorestan University of Medical Sciences, Khorramabad, Iran

5. Assistant Professor, Department of Virology, School of Medicine, Lorestan University of Medical Sciences, Khorramabad, Iran, khanizadeh.s@lums.ac.ir

Received: 18 July 2021

Accepted: 11 Aug 2021

Abstract

Background: In the 21st century, the world has been facing several emerging viral epidemics. These viruses are divided into two categories, including emerging viruses and re-emerging viruses. Factors, such as climate change, global warming, and some eating habits will have irreversible effects on human, animal, and environmental ecosystems. These emerging or re-emerging infectious diseases have significant effects on the world economy and health. The peak of this type of infectious disease appeared in the 1980s with a viral epidemic called human immunodeficiency viruses (HIV). These emerging or recurring viruses have affected both livestock and humans.

There is evidence that these emerging or re-emerging viruses, influenced by the environment and the human diet are also affected by climatic cultures. Therefore, it would be possible to identify the center areas for the emergence or re-emergence of these viral diseases. In this review article, it has been attempted to identify world resources and the way we should be prepared for a confrontation with these deadly viruses through the study of these epidemics, emerging, and re-emerging viruses, since the mutated viral infections may emerge and re-emerge in the near future.

For this review study, the keywords, including COVID-19, Coronavirus, SARS-COV2, Influenza virus (H1N1), Zika virus, HIV1 virus, Hanta virus, Ebola, Influenza (H5N1), Nipah, Hendra, West Nile fever, SARS- COV1, MERS-CoV were collected in PubMed, Scopus, Google Scholar, and other reputable databases.

Keywords: Ecosystem, Emerging viruses, Mutation, Re-emerging viruses.

***Citation:** Hajizadeh F, Fooladvand A, Azadi A, Khanizadeh S. Emerging and emerging viruses. *Yafte*. 2022; 23(5):24-40.