

پرسش های برخاسته از کورونا ویروس "جدید":

"متخصصین" بسیار زیاد - تفکر بسیار کم

مرضیه لطفیان و سعیده جعفری نژاد*

کرمان، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، مرکز تحقیقات فیزیولوژی

چکیده

تاریخ گرایش به تکرار دارد و بیمارهای همه گیر /جهان گیر نیز از این قاعده مستثنی نیستند. نکته جالب، پایه مشترک موجود بین کرونا ویروس ۲۰۱۹ نوظهور کنونی، سارس (سندرم تنفسی حاد) و مرس (سندرم تنفسی خاورمیانه) که قبل از آن شیوع یافته اند و همه گیری بزرگ جهانی ۱۹۱۸ است که مدت ها قبل شیوع یافته است. کوید-۱۹ امروزی، در خلاء رخ نداده است. در دسامبر سال ۲۰۱۸، لیو و همکاران، اعلام کردند بیماری سل (tuberculosis) یک اپیدمی سراسری در چین است، یک اپیدمی که همچنان شدت می گیرد. چین رتبه دوم در تحمل فشار ناشی از سل در جهان را دارد. بیماری ای که اغلب با علائم آنفلوانزا شروع می شود، و باسیل های آن انباشته از RNA ویروس های باکتریایی به نام مایکوپلازماها است. در سال ۲۰۱۶، سازمان جهانی بهداشت بی سروصدا اعلام کرد که با وجود همه پیشرفت ها، باسیلوس توبریکلوزیس که دکتر کخ به فشار ناچار شد آن را "ویروس توبریکلوزیس" بنامد، بار دیگر کشنده ترین عامل بیماری زای جهان است. در اینجا ما تمام چهار بیماری همه گیر/جهان گیر را با برخی نتایج شگفت آور و شباهت هایشان مقایسه می کنیم.

اختصارات: SARS: سندرم تنفسی حاد، MERS: سندرم تنفسی خاورمیانه، PCR: واکنش زنجیره ای پلیمرز، CDC's: مرکز کنترل و پیشگیری از بیماری ها، ARDS: سندرم پُردرد تنفسی حاد، CWD: کمبود دیواره سلولی، MAC: کمپلکس مایکوباکتریوم/آویوم

* مترجم مسئول، پست الکترونیکی: sajal1166@yahoo.com

مقدمه

نوظهور هم می شود. بسیاری از موارد ابتلا توسط پزشکان به سادگی از روی علائم تشخیص داده می شد، و احمقانه بود که به عنوان یک بیماری "شبه آنفلوانزا" تعیین می شد، و در مواردی که بیماران مورد آزمایش قرار می گرفتند آزمایش بیشتر از طریق تست های آنتی ژن-آنتی بادی که پر از خطاست انجام می شد. تعداد کمی از نمونه با روشی به نام واکنش زنجیره ای پلیمرز^۶ که مشکلات خاص خود را داشت، مورد آزمایش قرار گرفتند.

کرونا ویروس سارس فقط در حدود نیمی از موارد ابتلای سارس وجود داشت و داروهای ضد ویروس مانند ریبویرین^۷ و اوسلتامیویر^۸ (تامی فلو^۹) نه روی پلیت های کشت سارس اثر داشتند و نه در کلینیک ها و بیمارستان ها موفق بودند، جایی که وجود ویروس های طفیلی^{۱۰} (ویروسی که به کرات در نمونه های بافتی بیماریها، مانند تومورها، یافت می شود اما عامل سهیم در بیماری نیستند (م.)) به وفور ثبت شده است، مشابه زمانی که به ویروس HTLV-1 اشتباهاً عامل بیماری ایدز نسبت داده می شد و بنابراین سؤالی که هرگز از بین نرفت، پدیدار شد: آیا کروناویروس ها

تشخیص یک بیماری ویروسی امری آسان نیست. برای مثال، تصور می شد بیماری لایم^۱، پنومونی مایکوپلاسمایی^۲ و بیماری لژیونر^۳ از نوع ویروسی باشند. تا زمانی که باکتری مربوط به این بیماریها شناخته شد این تصور برقرار بود. خود سارس که اغلب با کوید-۱۹ مقایسه می شود، با آنفلوانزای مرغی^۴، متاپنوموویروسهای انسانی^۵ و سپس یک ارگانیسم شبه باکتریایی شبه کلامیدیا که از بیماران در زمان شیوع گوانگدونگ گرفته می شد و در ظرف چند ساعت منجر به مرگ می شد، اشتباه گرفته می شد. اما هیچ یک از این عوامل بیماری زا که تصور می شد سارس باشند، در اکثر آزمایشگاه های خارج از چین قابل تأیید نبودند. سرانجام، در ۱۶ آوریل ۲۰۰۳، کورونا ویروس "نوظهور"، که قبلاً هرگز در انسان یا حیوان دیده نشده بود توسط مقامات سازمان جهانی بهداشت (WHO) به عنوان عامل سارس اعلام شد. تا آن زمان، سویه های انسانی کروناویروس تنها با بیماری خفیف همراه بودند و هرگز به عنوان عامل کشنده شناخته نشده بودند. هنوز هم مشکلات عمده ای در تشخیص سارس وجود دارد، مشکلاتی که شامل کروناویروس جدید و

⁶ PCR
⁷ ribavirin
⁸ oseltamivir
⁹ Tamiflu
¹⁰ passenger virus

¹ Lyme
² mycoplasma pneumonia
³ Legionnaires
⁴ Bird flu
⁵ hMPV

(۳). به همین ترتیب، pearl رابطه مشخصی بین شدت شیوع و مرگ و میر آن " آنفلوآنزا "ی همه گیر کننده در ۴۰ شهر آمریکایی و نرخ مرگ موجود برای توبرکلوزیس ریوی و بیماری‌های مرتبط مشاهده کرد (۴). در مطالعه Nishiura نشان داده شد که نه تنها بین مرگ ناشی از آنفلوآنزا و توبرکلوزیس ارتباط وجود داشت بلکه، در بین افراد گروه کنترل که توبرکلوزیس نداشتند، مرگ ناشی از آنفلوآنزا مشاهده نشد. وی نتیجه‌گیری کرد: "در صورت شیوع همه‌گیری کشنده جهانی آنفلوآنزا در آینده، بررسی نقش توبرکلوزیس در تعیین خطر مرگ برای به حداقل رساندن این فاجعه بسیار مفید خواهد بود..." (۵).

تشخیص فرم های مختلف مایکوباکتريا مانند مایکوباکتریوم توبرکلوزیس^۲ که بسیار ریز، شبه ویروس و بدون دیواره هستند و به سختی قابل تشخیص اند در همه‌گیری بزرگ ۱۹۱۸ توسط Wade & Manalang ثبت شد که آنها را در میکروبی که مایکوباکتریوم آنفلوآنزا خوانده شد دیدند. در یک برهه از همه‌گیری، اکثر محققان آمریکایی این میکروب را عامل بیماری همه‌گیر بزرگ تصور می‌کردند (۶). در دسامبر سال ۱۹۱۸، سرمقاله مجله پزشکی بریتانیا (۷) عامل بیماری زای وید و مانالانگ را به عنوان ارگانسیم "شبه آنفلوآنزا" با قابلیت عبور از فیلتر هائی با ریزترین منافذ موجود مطرح کرد و نتیجه گرفت که این کار احتمالاً ویروس شناسان و رقبای باکتری شناس آنها را راضی کرده باشد. "کسانی که این فرضیه را قبول کنند ممکن است ضمن پذیرفتن وجود ارگانسیم Pfeiffer چنین فرض کنند که این ارگانسیم یک مرحله شبه ویروسی با قابلیت فیلتر شدن داشته باشد."

آیا این یک ویروس است؟

در حقیقت، داروهای ضد ویروسی در سوبه های کروناویروس سارس یا مرس که به ترتیب در سالهای ۲۰۰۲ و ۲۰۱۲ به وجود آمدند، فایده ای نداشته اند. با این وجود عادت سرسختانه استفاده از داروهای ضد ویروسی در درمان ۱۳۸ بیمار آلوده به کروناویروس بستری شده در ووهان، در مطالعه وانگ و همکاران در مجله JAMA توضیح داده شد (۸). از طرف دیگر، تمام این ۱۳۸ بیمار، و اغلب ۹۹ بیمار مطالعه Chen در شماره جدید مجله لانست (۹) آنتی بیوتیک هایی که برخی از آنها دارای فعالیت ضد میکروبی و ضد باکتریایی هستند دریافت کردند. آنتی بیوتیک ها هیچ تاثیری بر علیه ویروس ها ندارند. اگرچه ادعا می شود که آنتی بیوتیک ها برای فرونشاندن عفونت های باکتریایی "ثانویه" در همه گیری/ جهانی جدید مورد

ویروس های طفیلی هستند که باید از یک علت نهانی [بیماری] جدا دانسته شوند؟

حتی در زمان همه‌گیری بزرگ جهانی آنفلوآنزا در سال ۱۹۱۸ و بعد از آن، تناقض ها زیاد است. در سال ۱۹۳۳ محققان ادعا کردند که "ویروس" آنفلوآنزای انسانی را کشف کرده اند. اگر این طور است، آنفلوآنزای ۱۹۱۸ چه بود؟ از نظر تاریخی، در سال ۱۸۹۲ آنفلوآنزا ابتدا مایکوباکتریوم آنفلوآنزا نامیده شد زیرا به توبرکلوزیس شباهت داشت. هر دو این پاتوژنها به طور مشابه بر روی اسلاید آزمایشگاهی رنگ گرفتند. رنگ آمیزی یکی از روش های شناسایی انواع باکتری ها است. همچنین، سرانجام مشخص شد که مایکوباکتریوم آنفلوآنزا و مایکوباکتریوم توبرکلوزیس پروفایل ژنتیکی مشابهی دارند.

تست تشخیص کروناویروس مراکز کنترل و پیشگیری از بیماری^۱ بر مبنای real-time RT-PCR است که امکان تشخیص کووید-۱۹ را فراهم می کند. بر اساس مراکز تشخیص و پیشگیری بیماری، آزمایش مثبت "عفونت احتمالی" را پیشنهاد می‌کند که مسری است. در رابطه با نتایج منفی، مقامات امریکائی هشدار داده اند که نتیجه منفی لزوماً مانع از عفونت نمی شود. اگر مکرراً نتایج منفی مانع از عفونت با کرونا ویروس نشوند، امکان دارد در پس پرده بیماری چیزی بیشتر از کرونا ویروس باشد. کری مولیس، مخترع روش واکنش زنجیره ای پلیمرز (PCR)، گفته است که چنین تستهایی به هیچ وجه به تنهایی نمی توانند ویروس آلوده کننده آزاد را تشخیص دهند. آنها فقط می توانند پروتئین ها را تشخیص دهند که محققان بعضاً به اشتباه آنها را پروتئین های منحصر به ویروس مورد آزمایش می-دانند. این آزمایشات می توانند توالی ژنتیکی ویروس ها را تشخیص دهند، اما نه خود ویروس ها را (۱).

خطر واقعی امروزی

لیو (Liu) تأکید کرده است که از نظر تاریخی هیچ سابقه ای از شیوع شدید توبرکلوزیس در چین وجود نداشته است، برخلاف اوضاع در اروپا، جایی که همه‌گیری های قرن ۱۸ تا ۱۹ شدت گرفت. اگر چه ممکن است چین از تیر همه‌گیری، مشابه با آنچه در گذشته در اروپا رخ داد به اصطلاح جا خالی داده باشد، اما افزایش شهرنشینی ممکن است در نهایت چین را با آن مواجه کند (۲).

اظهارات Noymer & Garrene مبنی بر اینکه توبرکلوزیس در پس اغلب مرگ های همه‌گیری بزرگ جهانی آنفلوآنزای ۱۹۱۸ بوده است از این عقیده ناشی می شود که عفونت های باکتریایی ثانویه ۱۹۱۸ مشابه عفونت های ریوی توبرکلوزیس بوده اند

² *Mycobacterium tuberculosis*

³ Pfeiffer 's bacillus, *Hemophilus influenza*

⁴ Fillet passing "pseudoinfluenza"

¹ Centers for Disease Control and preventions(CDC)

استفاده قرار گرفته و می‌گیرند، واقعیت این است که ثابت شده آنتی‌بیوتیک‌ها در سراسر جهان به اکثریت قریب به اتفاق مبتلایان کوروناویروس جدید کووید-۱۹، با یا بدون عفونت‌های ثانویه، کمک بزرگی کرده‌اند.

گرد آوردن مبتلایان کووید-۱۹ در یک مکان و یا قرنطینه کردن آنها امری رایج در برخورد با بیماری است. با این حال توماس فایل^۱، رئیس انجمن بیماری‌های عفونی آمریکا از این مساله ابراز نگرانی کرد که قرنطینه کردن نزدیک هم می‌تواند مردم را^۲ در معرض عفونت‌های دیگری قرار دهد که حتی آسان‌تر از کروناویروس گسترش می‌یابند، مانند توبرکلوزیس که در هوا نقل و انتقال یافته و عفونت‌های باکتریایی که می‌توانند در بین جمعیت‌های متراکم گسترش یابند^۳ (۱۰).

مطمئناً دکتر فایل با ذکر این مساله، یک شیوع جدید توبرکلوزیس مقاوم به آنتی‌بیوتیک را که در سال ۱۹۹۰ در یک بیمارستان بزرگ شهر میامی اتفاق افتاد به خاطر می‌آورد. در زمان کوتاهی بعد از آن، شیوع مشابهی در سه بیمارستان شهر نیویورک رخ داد که از آنجا به زندان‌های شهر گسترش یافت. همانند منشأ سارس، عفونت به صورت بیمارستانی - از بیمار به بیمار و از بیمار به کارمندان گسترش می‌یابد. همانند فلوریدا، سویه‌های مقاوم در برابر دارو، درمان بسیاری از مبتلایان به توبرکلوزیس را در نیویورک غیرممکن ساختند و اکثر مبتلایان به این بیماری در عرض چند هفته جان خود را از دست دادند. در سال ۱۹۹۲، توبرکلوزیس مقاوم در هفده ایالت از ایالات متحده ظاهر شد و مینی‌آپیدمی در فلوریدا، میشیگان، نیویورک، کالیفرنیا، تگزاس، ماساچوست و پنسیلوانیا، توسط رسانه‌های بین‌المللی و نه آمریکائیان، خارج از کنترل گزارش شد.

در زمان شیوع کرونا ویروس اخیر سارس دکتر وانگ و همکاران در مجله انجمن پزشکی چین هشدار دادند: "که در طی شیوع سارس پزشکان تمایل دارند که با تشخیص سارس (سندرم حاد تنفسی) سایر بیماری‌های بومی مانند توبرکلوزیس را نادیده بگیرند" (۱۱)، هشدار می‌دهد که معمولاً نادیده گرفته می‌شود.

بررسی‌های همه‌گیری جهانی ویروسی کنونی ووهان، هیچ چیز جدید و نوظهوری را نشان نمی‌دهد. شیوع این کروناویروس در دسامبر سال ۲۰۱۹ پس از مشاهده ۴۱ فرد با التهاب ریه بدون دلیل واضحی آغاز شد. زمستان ووهان از دسامبر تا فوریه است. در مطالعه ووهان از ۲۰۰۴ تا ۲۰۱۳ توسط یانگ، توضیح داده شد که اوج سالانه توبرکلوزیس با افزایش انتقال در زمستان جان گرفته، در ماه مارس به اوج

رسیده و پیک دوم کوچکتر و در سپتامبر مشاهده می‌شود (۱۲). این پیک بهاری (در ماه مارس) برای توبرکلوزیس با پیک سایر کشورها مانند ژاپن، کویت، هند و اسپانیا، یکسان است. یانگ این افزایش انتقال در زمستان را به ازدحام در محیط بسته و متعاقب آن کمبود ویتامین D و حتی آلودگی هوا نسبت داد. آلودگی هوا به طور فزاینده‌ای در ووهان، با هجوم شرکت‌های خارجی و افزایش استفاده از روش سوزاندن برای دفع زباله، منجر به ایجاد یک غبار قابل مشاهده به اندازه ای ضخیم شد که باعث کاهش بینایی محیطی تا قبل از ژوئن ۲۰۱۲ شد. غباری با ذرات استنشاقی، با بالاترین سطح در زمستان، و به گفته یانگ، از نظر اندازه ذره ای به اندازه ای است که قادر به حمل میکوباکتریوم توبرکلوزیس است.

آنهايي که نمی‌توانند گذشته را به یاد آورند، محکوم به تکرار آن هستند

اقتصاد ووهان در اوج رونق بود و شرکت‌های جدید، هفتگی در حال شکل‌گیری بودند. همراه با آن تقاضا برای مرغ و خوک، دو ماده اصلی رژیم غذایی چینی به شدت افزایش یافت و به دنبال آن، گسترش مزارع برای پرورش آنها و ده‌ها تن زباله‌های اجتناب‌ناپذیر را به همراه داشت. حتی تا سال ۲۰۱۵، پنج کارخانه اصلی سوزاندن زباله در ووهان وجود داشت و تعداد بیشتری در برنامه ساخت قرار داشتند (۱).

این تازه اول کار است. تا جولای ۲۰۱۸، چهارده مزرعه بزرگ پرورش خوک در ووهان، با تولید سالانه یک میلیون و پانصد هزار خوک سرمایه‌ها را برای دستیابی به هدف ذبح سالانه دو میلیون خوک در ووهان جذب کرد. چین بزرگترین مصرف‌کننده گوشت خوک در جهان است و به تنهایی پرورش بیش از نیمی از جمعیت خوک جهان را بر عهده دارد. البته این تا قبل از زمانی بود که "ویروس" دیگری که تب‌خوکی آفریقایی نامیده می‌شود، در سرتاسر چین گسترش یافت که هیچ درمانی نداشت و میزان زنده ماندن خوک‌های آلوده تقریباً صفر بود. از این رو تا آگوست ۲۰۱۹، تقریباً ۴۰٪ از کل جمعیت خوک‌های چین، از جمله آن‌هایی که در ووهان بودند از بین رفتند. با این حساب، یک چهارم خوک‌های جهان در یک سال مردند. چین آنچه را که لازم بود انجام داد و شروع به کشتن هزاران خوک برای کنترل شیوع بیماری در سال ۲۰۱۸ کرد. اما این سوال که چه تعداد از این حیوانات مرده، از جمله آن‌هایی که در ووهان بودند، دفن شدند و چه تعداد سوزانده شدند، همچنان بی‌پاسخ مانده است. سوزاندن خوک‌ها و فضولات آن‌ها دلیل مناسبی برای غبار مشاهده شده بود. دولت چین به زودی برنامه‌های تشویقی برای دامداران تهیه کرد تا فضولات را به عنوان کود بفروشند، که فقط تا حدی موفق بود. در طی یک مطالعه زمانی، از سال ۱۹۵۳

¹ Thomas M. File Jr.

آنفلوآنزای خوکی باشد. این موضوع در مطالعه‌ای تجربی در اروپا بررسی شد که در آن خوکیچه‌های هندی در معرض مایکوباکتریوم آویوم قرار گرفتند و بیماری ریه در آنها مشاهده نشد یا آنکه بسیار خفیف بود. زمانیکه مایکوباکتر در ذرات معلق هوا بارگیری شد، خوکیچه‌ها دچار بیماری پیشرونده و کشنده ریه شدند. مشابه آنچه در همه‌گیری ۱۹۱۸ رخ داد و آنچه که در حال حاضر در آلودگی هوای ووهان و ذرات معلق در غبار این شهر در حال رخ دادن است.

اگرچه مدت‌ها پیش مطرح شده بود که آلودگی و عفونت توبرکلوزیس مرگی نیاز به "نقص" در سیستم ایمنی بدن انسان دارد، این نقص می‌تواند همان ذرات غباری باشند که سیستم ایمنی بدن را در هم می‌ریزند. مطمئناً عفونت‌های قبلی ابتلا به سل، مانند آنچه در ۱۹۱۸ بود، همراه یا بدون "برونشیت مزمن"، می‌توانستند سرکوب‌کننده سیستم ایمنی بوده باشند (۴، ۵).

فورت رایلی در کانزاس یک تأسیسات گسترده، با ۲۶۰۰۰ مرد ساکن و شامل یک اردوگاه، فانستون، بود. در آن اردوگاه، هزاران اسب، گراز، قاطر و مرغ در هر ماه بیش از ۹ تن کود مازاد تولید می‌کردند. روش پذیرفته شده برای دفع آن، سوزاندن، حتی در برابر وزش باد بود. باتلر دامپزشک ایالتی در بیست و هشتمین اجلاس انجمن بهداشتی دام ایالات متحده گزارش می‌دهد: "من کود آلوده و آب را که در مهمترین عوامل گسترش و تکثیر سل می‌دانم" (۶) مطالعه اخیر وانگ در مجله JAMA پیشنهاد داد که کووید-۱۹ ممکن است سریع‌ترین شیوع را در کشتی‌های مسافرتی و در بیمارستانهایی دارد که کارگران برای حفظ منابع از تجهیزات آلوده به مدفوع استفاده می‌کنند (۷).

روز شنبه نهم مارس ۱۹۱۸، همزمان با پیک سالانه توبرکلوزیس در ووهان چین، آسمان به طرز دلهره‌آوری سیاه بود و خبر از توفان بزرگ گرد و غبار به سمت فونستون را می‌داد. زمانی که طوفان آغاز شد، همراه با خاکستر حاصل از سوزاندن ۹ تن فضله حیوانی، به صورت مه زرد رنگ بد بو در آمد. گفته می‌شد خورشید کانزاس در آن روز سیاه شد. دو روز بعد، در یازدهم مارچ، آلبرت گیتچل، آشپز کمپانی، به درمانگاه فونستون گزارش داد که با علائمی شبیه به آنفلوآنزا، سرمای بدی خورده است. از جمله علائم وی سردرد، گلو درد، درد عضلانی، لرز و تب بود. وی از تمیز کردن آغل خوک‌ها در ۴ مارس، یک هفته قبل از احساس بیماری خبر داد. گیتچل هرگز از این بیماری بهبود نیافت. در ظهر چهارم مارس، صد مرد در درمانگاه ارتش با او در ارتباط بودند. در ظرف یک ماه، ۱۰۰۰ مرد بیمار شدند و تقریباً ۵۰ نفر مردند (۲۰). در اردوگاه فاستون همه‌گیری مرگباری وجود داشت. این مرگ‌ها بسیار غیرمعمول بود، اما هیچ چیز شبیه آنچه که قرار بود در پاییز رخ دهد نبود، زمانی که

تا ۱۹۶۸، میزان بروز مایکوباکتریوم آویوم^۱ در یک جمعیت خوک به میزان تعجب‌آوری ۸۱٪ بود (۲). همان‌طور که توسط برخی کارگران گزارش شده است، مایکوباکتریوم آویوم جدا شده از خوک تهدیدی بزرگ برای انسان است و شباهت الگوی IS1245 RLFP از سویه‌های جدا شده از انسان و خوک ارتباط ژنتیکی نزدیکی را نشان می‌دهد که پیشنهاد می‌کند که مایکوباکتریوم آویوم بین خوک‌ها و انسان‌ها منتقل می‌شود.

فورت فونستون^۲، کانزاس ایالات متحده آمریکا

حوادث مشابه در فورت فونستون در کانزاس در سال ۱۹۱۸ اتفاق افتاد که بسیاری تصور می‌کنند مبدا شروع همه‌گیری بزرگ آنفلوآنزای سال ۱۹۱۸ است. تنها با توسعه صنعتی بود که همه‌گیری توبرکلوزیس ایالات متحده به میانه غربی، کانزاس و سرانجام غرب انتقال یافت (۳). با این همه، همان‌طور که برای توبرکلوزیس هم صادق است، می‌توان گفت جهان در سال ۱۹۱۸ همانند اسفنج فوق‌اشباع آماده اشتعال بود و در این میان آسیب‌پذیرترین قسمتهای آن میانه غربی آمریکا بود، جایی که همه‌گیری ناشناخته ۱۹۱۸ آغاز شد. در روستای هاسکل، کانزاس، در میان کشتار خوک‌های آلوده به عامل ناشناخته، چند صد مایل دور تر از کمپ فونستون، فورت رایلی امروز واقع بود.

مرگ هزاران خوک در پاییز سال ۱۹۱۸ در میانه غربی، که به نظر می‌رسید از همان بیماری شبه آنفلوآنزا باشد در همان منطقه ایالت هاسکل که قرار بود بدترین همه‌گیری در تاریخ، که بین ۲۰ تا ۱۰۰ میلیون نفر را می‌کشت، آغاز شود نمی‌توانست تصادفی بوده باشد. کوین، بازرس و دامپزشک ایالات متحده، این بیماری را به دلیل آنکه علت آن نامشخص بود تا اصطلاح مناسب برای آن به کار رود، با توجه به اینکه خوک‌ها را یکی پس از دیگری می‌کشت "آنفلوآنزای خوکی" نامید.

مرگ هزاران خوک در پاییز ۱۹۱۸ از آن جهت مشکل ساز بود که توبرکلوزیس مرگی که مایکوباکتریوم آویوم نیز نامیده می‌شد به طور معمول پرندگان، گرازها و کمتر گاوها و در شرایط مناسب انسان را نیز آلوده می‌کند. بنابراین خوک‌ها به طور غیر ارادی به آزمایشگاه زنده تبدیل شده بودند که سه نوع اصلی توبرکلوزیس (انسان، گاو و مرغ) می‌توانستند با تبادل ژنتیکی توسط مایکوباکتریوفازهای ویروسی خود جهش پیدا کنند، به همان روشی که به "ویروس آنفلوآنزا" نسبت داده شده است. همین مساله وضعیت را برای یک فاجعه آماده کرد.

اگر چه هنوز به درستی مشخص نیست اما قرار داشتن کانزاس در مرکز طوفانهای خاکی در آمریکا می‌تواند دلیلی شیوع گسترده

¹ *Mycobacterium avium*
² Fort Funston

داد شایع‌ترین علل تب FUO مربوط به بیماری سل (۴۷۹ مورد، ۴۸٪) بوده است (۲۶).

کرونا ویروس از طریق سندرم پُردرد تنفسی حاد (ARDS^۳) باعث مرگ می‌شود. در ARDS، دشواری در تنفس ناشی از التهاب و جمع شدن مایعات در فضاهای آلوئولار است که تبادل مناسب اکسیژن را مسدود می‌کند. تعداد موارد سل در میان مردم مشرق زمین که از سندرم پُردرد تنفسی حاد بزرگسالان (ARDS) می‌میرند مدتی است که رو به افزایش است. همان ARDS که غالباً باعث ایجاد ظاهر کدر شدگی تصاویر ریه در اسکن سینه می‌شود (۲۷). هر چند محتاطانه Chen اظهار کرده که سل خون بُرد منتشر ارزنی احتمالاً می‌تواند دلیل ARDS باشد، راجر و همکاران، ترجیح می‌دهند که توبرکلوزیس را دلیل تمام نارسائی‌های تنفسی با منشاء ناشناخته بدانند. اما در همه موارد نارسایی تنفسی حاد منشا ناشناخته، به سل مشکوک هستند (۲۹). ARDS ناشی از سل ارزنی با نرخ مرگ و میر بالای ARDS ناشی از سارس یا کروناویروس ووهان ارتباط دارد (۳۰).

هنوز هم یکی از ویژگی‌های گیج‌کننده برای ویروس‌شناسانی که کروناویروس‌های جدید مانند سارس و مرس را بررسی می‌کنند دوره بالینی خفیف‌تر کودکان در مقایسه با بزرگسالان و نوجوانان است (۳۱)؛ اما گیج‌کننده تا زمانی که مشاهدات دوباس باکتری شناس مبنی بر اینکه توبرکلوزیس به ندرت در سنین ۵ تا ۱۲ سالگی شدید است را نخوانده باشید (۳۲) همان رده سنی‌ای که بیش از بقیه که از کورونایروس nCoV-2019 در امان مانده است.

به عنوان توجیه مرگ فوری طی چند ساعت تا چند روز که در برخی از افراد مبتلا به کورو ویروس کشنده ثبت شده است، یک نوع فرم ویروسی سل اسبی ("galloping consumption") مشابه سل ارزنی در زمان همه‌گیری‌های آنفلوآنزای ۱۸۹۰ و ۱۹۱۸، بیماری که مطابق گفته مک کال اندرسون، سپس استاد پزشکی بالینی در دانشگاه گلاسکو، حتی بدون آنفلوآنزا می‌تواند در طی چند ساعت تا چند روز مبتلا را بکشد. این نوع بیماری با تب بالا و ذات‌الریه در یک یا هر دو ریه آغاز شد (۳۳).

در نهایت اینکه خفاش‌ها در راس ناقلین احتمالی کرونا ویروس نوظهور قرار گرفته اند جای تعجب ندارد. در کنار شیوع سارس و مرس (سندرم تنفسی خاورمیانه یا MERS-CoV)، خفاش‌ها به عنوان مخزن طبیعی بیش از ۱۰۰ نوع ویروس دیگر از جمله ویروس ابولا، ویروس ماربورگ، ویروس هندرا و ویروس نیبا شناخته شده اند. خفاش‌ها می‌توانند مایکوباکتریاهای از

بیماری با قدرت بیشتر حاصل از انتقال بین انسانها برای انتقام باز می‌گشت. اردوگاه فانتون در ماه مارس، اردوگاه دوانس در ماه سپتامبر (ماهی که همزمان با دومین پیک افزایش توبرکلوزیس در ووهان است)، و سپس در سراسر کشور و جهان، حدود ۵۰ تا ۱۰۰ میلیون کشته بر جای گذاشت، حداقل ششصد هزار تا یک میلیون نفر از آنها آمریکایی بودند. و اینگونه در طی کمتر از یک سال - مخرب‌ترین ویرانی که انسان داشته یا تاکنون شاهد بوده است رخ داد.

"عفونت ریه در ووهان"

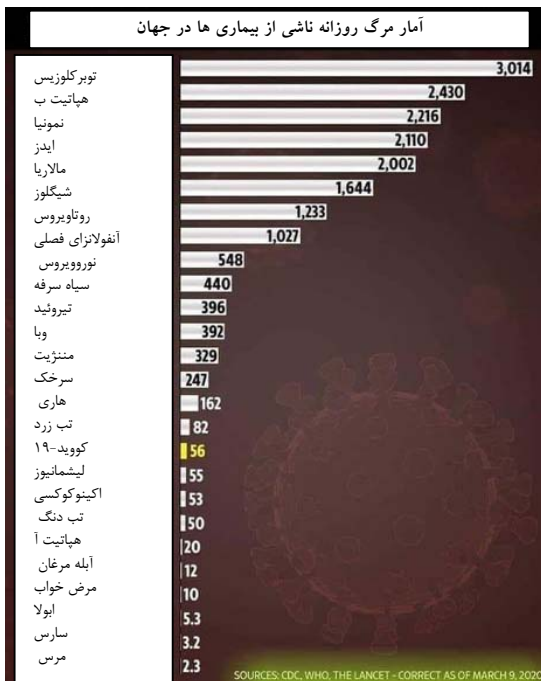
ویژگی همه‌گیری فعلی کروناویروس ووهان را Chan حالتی که به مرور زمان به یک عفونت ریه "غیرعادی" پیشرفت می‌کند توصیف کرد. اشاره به عفونت غیر طبیعی ریه قبلاً توسط Rist در سال ۱۹۲۹ مورد استفاده قرار گرفت، در آن زمان وی در ۵۰ درصد از ۳۰۰ مواردی که به علت عفونت ریه در بیمارستان پذیرش شده بودند، عفونت غیر معمول سل ریه مشاهده کرد (۲۰). در یک بیمارستان عمومی Farber و Clark ۱۰۰ مورد عفونت سل را در میان افرادی که به علت عفونت ریه غیرسلی پذیرش شده بودند گزارش کردند (۲۱). در دوران پس از همه‌گیری بزرگ، دکتر میلتون هال، در مورد بیماریهای التهابی دستگاه تنفسی به راحتی از کلمه "آنفلوآنزا" برای توضیح آنچه در سال ۱۹۱۸ اتفاق افتاد صحبت کرد و در عین حال عنوان کرد که علت این آنفلوآنزا کاملاً ناشناخته است. "تیپیک" نیز توجیه دکتر هال برای عفونت ریوی آنفلوآنزا بود و سربازانی که از ایالت‌های جنوب و جنوب شرقی آمریکا می‌آمدند مستعد آن بودند، مناطقی که بیشترین رخداد عفونت سل ریوی در کشور را دارند (۲۲).

درسهایی از SARS

همانند عفونت ریه در ووهان، در بیماران در معرض سارس و با آنهایی که با بیماری رجوع می‌کردند (۲۳)، لوبهای تحتانی ترجیحاً تحت تأثیر قرار داشتند، که با بزرگی دور ناف، ضخامت جدار بین لوب‌ها و کدورت رادیولوژیک عکس‌های گرفته از شش‌ها (ground-glass opacities) همراه بود (۲۴)، که تماماً در بیماری سل ریه نیز مشاهده می‌شوند. حتی در سطح بالینی و آزمایشگاهی، به نظر می‌رسد کروناویروس نوظهور سارس و سل خون بُرد منتشر ارزنی (miliary blood-borne) شباهت‌هایی دارند. تب، کمبود گلبول‌های سفید و پلاکت‌ها، لنفوسیت و افزایش آنزیم‌های کبدی همه در هر دو وجود دارند (۲۵). مطالعه Shi در مورد تب با منشاء نامشخص (FUO^۱) در بیمارستان کالج پزشکی اتحادیه پکن در ۲۶ سال گذشته، نشان

³ Acute Respiratory Distress Syndrome

¹ typical
² Fever of Unknown Origin



این مقاله ترجمه ای است از:

Questions Raised By the “New” Coronavirus: Too Many “Experts”-Too Little Thought. Lawrence Broxmeyer. Pulmonary Research and Respiratory Care 4.1 (2020): 01-08. DOI: 10.5281/Zenodo.3698160

مجموعه مایکوباکتریوم توبرکلوزیس و فرم شبه ویروسی آن (فرم بدون دیواره سلولی) را نیز حمل کنند (۳۴-۳۶).

نتیجه

فرم ارجح توبرکلوزیس و توبرکلوزیس ماکیان، طبق گفته نامزد نوبل، لیدا متمر (۳۷)، فرم‌های بدون دیواره و شبه ویروسی آن است که از کوچکترین باکتری‌ها نیز کوچک ترند. با توجه به اندازه کوچک و ویروس-مانند بودنشان، برای تشخیص به رنگ های اختصاصی، محیط کشت ویژه و محرک‌های رشد مایکوباکتریایی نیاز است، موادی که اکثر آزمایشگاه‌ها آن‌ها را ندارند. فرم های بدون دیواره سلولی اغلب می توانند به شکل کلاسیک اسید-فست باسیلوس توبرکلوزیس درآیند، و گر نه، طبق نظر لیدا متمر، تشخیص توبرکلوزیس بدون دیواره سلولی ۵۰٪ است و برای کمپلکس مایکوباکتریوم آویوم که در این مقاله بسیار از آن صحبت شد، ممکن است اسمیرهای خلط به روش کلاسیک فقط در ۱۶٪ موارد مثبت باشد.

با توجه به اینکه بیماری توبرکلوزیس و مایکوباکتریها تنها بین سال‌های ۱۸۵۰ و ۱۹۵۰ یک میلیارد نفر را کشته است، و همچنان سالانه ۱/۷ میلیون نفر را از بین می برد - در واقع نیازی به جستجوی ویروس‌های عجیب و غریب نداریم که هنوز اثبات نشده صرفاً ویروس های طفیلی اند تا بتوانیم عفونت روی کشنده ویروسی با شباهت به غیر اتفاقی توبرکلوزیس و مایکو باکتری را توضیح دهیم.

منابع

- John Lauritsen. "HIV & AIDS - Has Provincetown Become Protease Town?" *New York Native* 9 (1996).
- Liu Q., et al. "China's tuberculosis epidemic stems from historical expansion of four strains of Mycobacterium tuberculosis". *Nature Ecology and Evolution* 2.12 (2018): 1982-1992.
- Noymer A. and M. Garenne. "The 1918 Influenza Epidemic's Effects on Sex Differentials in Mortality in the United States". *Population and Development Review* 26.3 (2000): 565-581.
- Pearl R. *Influenza studies. Public Health Reports*. The United States Public Health Service, Washington Government Printing Office. August 8th 34.32 (1919): 1743-1792.
- Oei W and Nishiura H. "The Relationship between Tuberculosis and Influenza Death during the Influenza (H1N1) Pandemic from 1918-19". *Computational and Mathematical Methods in Medicine* (2012).
- Wade HW and Manalang C. "Fungous Developmental Growth Forms Of Bacillus Influenzae ; A Preliminary Note". *Journal of Experimental Medicine* 31.1 (1920): 95-103.
- H. Graeme Gibson., et al. "The Etiology of Influenza". *British Medical Journal* 1.3038 (1919): 331-335.
- Wang D., et al. "Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China". *JAMA* (2020).
- Chen N., et al. "Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study." *Lancet* 395. 10223 (2020): 507-513
- Amy Qin., et al. "China Tightens Wuhan Lockdown in 'Wartime' Battle With Coronavirus". *New York Times* (2020).
- https://www.nytimes.com/2020/02/06/world/asia/coronavirus-china-wuhan-quarantine.html
- Chak-Yen Wong., et al. "Tuberculosis in a SARS outbreak". *Journal of the Chinese Medical Association* 67.11 (2004): 579-582.
- Yang X., et al. "Seasonal Variation of Newly Notified Pulmonary Tuberculosis Cases from 2004 to 2013 in Wuhan, China". *PLoS ONE* 9.10 (2014): e108369.
- Hui Hu., et al. "A Critical Evaluation of Waste Incineration Plants in Wuhan (China) Based on Site Selection, Environmental Influence, Public Health and Public Participation". *International Journal of Environmental Research and Public Health* 12.7 (2015): 7593-7614.
- Dhama K., et al. "Tuberculosis in Birds: Insights into the Mycobacterium avium Infections. In Mycobacterial Diseases of Animals". *Veterinary Medicine International* (2011).
- Schlossberg D. "Praeger Mongographs in Infectious Disease". *Published by Praeger Publishers* 2 (1983).
- Gernez-Rieux C., et al. "Experimental study of interactions between pneumoconiosis and mycobacterial infections". *Annals of the New York Academy of Sciences* 29.200 (1972): 106-26.
- Rosenzweig DY. "Pulmonary mycobacteria infections due to Mycobacterium avium complex. Clinical features and course in 100 consecutive patients". *Chest* 75.2 (1979): 115-119.
- Rosenzweig DY. "Atypical mycobacteriosis". *Clinics in Chest Medicine* 1 (1980): 273-284.

19. Butler WJ. "Tuberculosis. Proceedings of the Twenty-Eighth Annual meeting of the United States Live Stock Sanitary Association". Chicago, December 3, 5, (1924): 97.
20. Rist, E. "The sudden onset of lung tuberculosis and its lobar localization". *Canadian Medical Association Journal* 21.2 (1929): 143-152.
21. Farber JE and Clarke WT. "Unrecognized Tuberculosis in a General Hospital". *American Review of Tuberculosis* 47.2 (1943):129-134.
22. Hall MW. Communicable and other Diseases in the Medical Dept of the United States Army in the World War. Volume IX. Washington. U.S. Government Printing Office (1928).
23. Wong K. T., et al. "Thin-section CT of severe acute respiratory syndrome: evaluation of 73 patients exposed to or with the disease". *Radiology* 228.2 (2003): 395-400.
24. Hong S. H., et al. "High resolution CT findings of miliary tuberculosis". *Journal of Computer Assisted Tomography* 22.2 (1998): 220-224.
25. Mert A., et al. "Miliary tuberculosis: clinical manifestations, diagnosis and outcome in 38 adults". *Respirology* 6.3 (2001): 217-224.
26. Shi XC., et al. "Major causes of fever of unknown origin at Peking Union Medical College Hospital in the past 26 years". *Chinese Medical Journal* 126.5 (2013): 808-12.
27. Johkoh T., et al. "Crazy-paving appearance at thin section CT: spectrum of disease and pathologic findings". *Radiology* 211.1 (1999): 155-160.
28. Henry W. Murray., et al. "The Adult Respiratory Distress Syndrome Associated with Miliary Tuberculosis". *Chest* 73.1 (1978): 37-43.
29. Roger PM., et al. "Prognosis of adult respiratory distress syndrome in tuberculosis patients: 4 case reports". *Presse Méd* (1995): 1021-1024
30. Kim J. Y., et al. "Miliary tuberculosis and acute respiratory distress syndrome". *International Journal of Tuberculosis and Lung Disease* 7.4 (2003): 359-364.
31. Hon K., et al. "Clinical presentations and outcome of severe acute respiratory syndrome in children". *Lancet* 361.9370 (2003): 1701-1703
32. Dubos, R. and Dubos, J. "The White Plague". New Brunswick and London: *Rutgers University Press* (1952).
33. Anderson M. "Clinical Lectures on the Curability of Attacks of Tubercular Peritonitis and Acute Tuberculosis (Galloping Consumption)". *James Maclehose Publisher Glasgow* (1877): 56.
34. Scott HH. "Report on the deaths occurring in the Society's gardens during 1925". *Proceedings of the Zoological Society London* 96 (1926): 231-244.
35. Griffith AS. "Tuberculosis in Captive Wild Animals". *Journal of Hygiene* 28.2 (1928): 198-218.
36. Hamerton AE. "Report on the deaths occurring in the Societies gardens during 1930". *Proceedings of the Zoological Society of London* 101 (1931): 527-555.
37. Lida H. Mattman. "Cell Wall Deficient Forms: Stealth Pathogens". 3rd Edition *CRC Press* (2001).