لیزر در پزشکی ۱۴۰۱/ دوره ۱۹ / شماره (۳) / صفحات ۴۸-۳۴.

مقاله مروری روایتی

مطالعه عملکرد پروتئین‌های درگیر بیماری‌زایی ویروس کرونا در پروسه در بافت‌های مختلف

محدثه پاکرو[۱]
سارا حسنی[۲]
کیمیاسادات هاشمی[۳]
سیدمهدی طبایی[۴]
میناسادات نادری[۵*]

۱-کارشناسی زیست شناسی عمومی، گروه زیست‌شناسی، دانشکده فناوری‌های همگرا، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم تحقیقات تهران، تهران، ایران
۲- کارشناسی زیست شناسی عمومی، گروه زیست‌شناسی، دانشکده فناوری‌های همگرا، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم تحقیقات تهران، تهران، ایران
۳- دانشجو کارشناسی‌ارشد ژنتیک، گروه ژنتیک، دانشکده علوم نوین، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران پزشکی، تهران، ایران
۴- دانشیار پوست‌ومو، گروه‌پژوهشی لیزر پزشکی، مرکز تحقیقات لیزر در پزشکی، پژوهشکده یارا، سازمان جهاد دانشگاهی علوم پزشکی تهران، تهران ، ایران
۵- استادیار گروه بیوفیزیک، گروه بیوفیزیک، دانشکده علوم‌زیستی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران شمال، تهران، ایران

نویسنده مسئول: میناسادات نادری

پست الکترونیک:

ms.naderi@ian-tnb.ac.ir

شماره تماس: ۰۹۱۲۵۲۶۶۴۲۱

چکیده

زمینه و هدف: نزدیک به سه سال است که از همه‌گیری ویروس کرونا که با نام‌های علمی SARS-COV-2 و یا COVID-19 شناخته می‌شود، می‌گذرد. در ابتدای پیدایش این ویروس فرض می‌شد که این ویروس تنها قادر است بافت ریه انسان را درگیر کند و باعث ایجاد علایم و تظاهرات تنفسی و ریوی بشود اما امروزه مشخص شده است که این ویروس قادر است عوارض مستقیم و غیرمستقیمی بر بافت‌ها و اندام‌های مختلف بدن شامل: مغز، قلب، کلیه‌ها، شش‌ها، کبد، پوست و مو داشته باشد.

مواد و روش‌ها: بر این اساس در این مقاله به بررسی عملکرد و عوارض ویروس کرونا در بافت‌ها و اندام‌های مختلف بدن پرداخته شده است. برای این منظور مقالات چاپ شده در پایگاه داده‌های مختلفی از قبیل PubMed, Science Direct, Google Scholar, Elsevier, and Scopus را از ۳ سال گذشته و از زمان پیدایش ویروس کرونا مورد بحث و بررسی قرار گرفته است.

یافته‌ها: بررسی مطالعات نشان می‌دهد که ویروس کرونا قادر به تولید پروتئین‌های ساختاری و غیرساختاری مختلفی می‌باشد که می‌تواند به کمک این پروتئین‌ها و از طریق گیرنده خود در بافت‌های مختلف بدن، آن بافت را تحت تاثیر قرار داده و باعث پیدایش علایم متفاوتی بشود که این علایم در بافت‌های مختلفی از قبیل ریه، کبد، قلب، مغز، کلیه‌ها و پوست و مو تظاهر پیدا می‌کند.

نتیجه گیری: شناخت پروتئین‌های درگیر و همچنین مکانیسم‌های بیماری‌زایی این ویروس در بافت‌های مختلف، می تواند به بهبود روش‌های درمانی موثر منجر بشود.

واژگان کلیدی: ویروس کرونا، پروتئین‌ها، پوست و مو، درمان

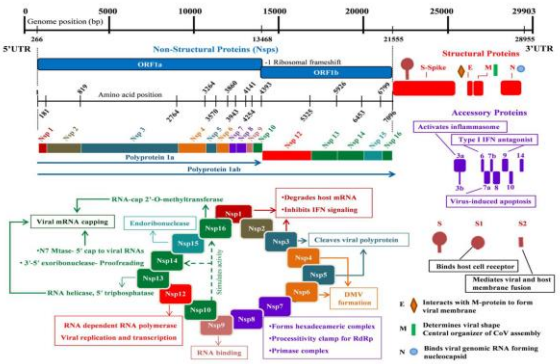
[Downloaded from icml.ir on 2026-11-27]

مقـدمه

این ویروس از بزرگترین RNA ویروس‌ها و متعلق به خانواده Coronaviridae می‌باشد که سایز ژنوم آن در حدود ۳۲-۲۶ کیلو باز است. علت نامگذاری این ویروس وجود برجستگی‌های تاج مانندی شبیه به پرتوهای خورشید است که بر روی پوشش خارجی آن قرارگرفته‌اند. ویروس SARS-COV-2 از خانواده ویروس‌های غشادار با RNA پلاریته مثبت[1] است. خانواده کرونا ویروس‌ها از نظر ژنوتایپی و سرولوژی به ٤ جنس آلفا، بتا، گاما و دلتا تقسیم‌بندی می‌شوند که می‌توانند مهره‌داران را مبتلا کنند. جنس آلفا و بتا عمدتاً پستانداران را آلوده می‌کنند در حالی که کرونا ویروس‌های گاما و دلتا بیشتر در پرندگان دیده‌شده‌اند (۱، ۲).

۱- ساختار مولکولی ویروس

پروتئین‌هایی که در ژنوم کد می‌شوند می‌توانند ساختاری یا غیرساختاری باشند. ژن Replicase (ژن ORF1ab) یک ژن طولانی می‌باشد و ۱٦ پروتئین غیرساختاری را کد می‌کند که به‌صورت پلی‌پروتئین pp1ab ترجمه می‌شوند. ۱٤ پروتئین غیرساختاری دیگر نیز توسط mRNA های تحت ژنومی کد می‌شوند (۱). تصویر شماره ۱ بیان‌گر ساختار مولکولی ژنوم ویروس SARS- COV-2 می‌باشد و پروتئین‌هایی که توسط آن کد می‌شوند می‌باشد.



شکل ۱: این شکل بیان‌گر ساختار مولکولی ژنوم ویروس SARS- COV-2 می‌باشد. پروتئین‌های ساختاری و غیرساختاری به واسطه ژنوم این ویروس کد می‌شوند(۳).

۲- پروتئین‌های ساختاری

۲-۱: Spike protein (S) یا پروتئین سنبله

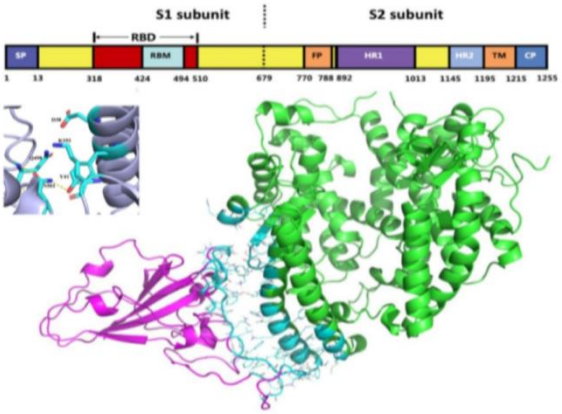
گلیکوپروتئین سنبله (پروتئین S) که از سطح ویروس به بیرون زده است، یکی از مهم‌ترین و اصلی‌ترین پروتئین‌های سطحی است. پروتئین S ، ۱۲۷۳ اسیدآمینه دارد و دارای دو زیر واحد اصلی S1 و S2 می‌باشد. زیرواحد S1 نقش در شناسایی گیرنده سلول هدف و اتصال به گیرنده میزبان دارد و زیرواحد S2 در ادغام‌شدن ویروس با غشای سلول و ورود آن به سلول میزبان نقش ایفا می‌کند (همجوشی[2] پوشش ویروس با غشای سلول میزبان). براساس مطالعات صورت گرفته ، زیر واحدهای S1/S2 در طول فراهم‌آوردن[3] ویروس در سلول میزبان بریده می‌شوند اما از طریق برهمکنش‌های غیرکووالانسی با یکدیگر در ارتباط باقی می‌مانند. پروتئین S1 دارای دُمین اتصال به گیرنده (RBD) است که در اتصال به گیرنده hACE2 و ورود ویروس به سلول میزبان نقش دارد و سبب القای تغییرات ساختاری گلیکوپروتئین S می‌شود. این پروتئین در ریه انسان با استفاده از پروتئاز بین غشایی سرین ۲ (TMPRSS2) سبب ورود ویروس به سلول‌های ریه می‌شود. تشخیص گیرنده توسط کرونا ویروس‌ها به‌عنوان یک عامل حیاتی تعیین‌کننده برای ویژگی‌های آلودگی بین گونه‌ای، بیماری‌زایی و همچنین گرایش سلول میزبان عمل می‌کند. مطالعات نشان می‌دهند که آنتی‌بادی‌های تولید شده برعلیه گلیکوپروتئین سنبله می‌توانند اتصال RBD به گیرنده‌های سلول میزبان را مهار کند (۱،۳). تصویر شماره ۲ ساختار مولکولی پروتئین ساختاری سنبله (پروتئین S) را نشان می‌دهد.

[1] ssRNA (Positive-strand RNA virus)

[2] Fusion

[3] Assemble

[Downloaded from icml.ir on 2026-11-27]



شکل ۲: ساختار مولکولی پروتئین ساختاری سنبله که یکی از مهم‌ترین و اصلی‌ترین پروتئین‌های سطحی بوده و دارای دو زیر واحد اصلی S1 وS2 می‌باشد (۱).

۲-۲:Nucleocapsid Protein (N) یا پروتئین نوکلئوکپسید

پروتئین نوکلئوکپسید (N) یک پروتئین ساختاری مهم است که RNA ویروسی را در ریبونوکلئوکپسید مارپیچ (RNP) بسته‌بندی می‌کند و در طول فراهم‌آوردن ویریون‌ها که منجربه کپسیداسیون ژنوم[1] می‌شود، با سایر پروتئین‌های ساختاری تعامل می‌کند. پروتئین N به مقدار زیاد تولیدشده و در طول عفونت فراوان بوده و بسیار ایمنی‌زا است، بنابراین یک هدف قوی برای توسعه واکسن می‌باشد (۳).

۲-۳: پروتئین‌های غشایی (M) و پوششی (E)

پروتئین‌های M و E نقش عمده‌ای در تنظیم مجموعه ویروس داشته و باعث فراهم‌آوردن ویروس می‌شوند.

پروتئین M یک گلیکوپروتئین غشایی طولانی ۲۲۲ اسیدآمینه بوده و فراوان‌ترین پروتئین ساختاری است. پروتئین M با خود (هموتیپی[2]) و همچنین سایر پروتئین‌های ساختاری، S، E و N (برهم‌کنش هروتیپی[3]) تعامل می‌کند. این فعل و انفعالات برای جوانه‌زدن غشا ضروری‌بوده و به‌عنوان یک نقطه بازرسی، باعث فراهم آوردن ویروس‌های جدید می‌شود (۳).

[1] Genome encapsidation
[2] Homotypic
[3] Hetrotype interaction

پروتئین E کوچک‌ترین پروتئین ساختاری غشایی بوده و متشکل از ۷۵ اسیدآمینه است. چهار اسیدآمینه آخر (DLLV) پروتئین E در برهمکنش آن با پروتئین‌های مرتبط با اتصال میزبان (PALS1 و syntenin) نقش دارند که ممکن است انتشار ویروس را تسهیل کند. ویروس‌های نوترکیب که فاقد پروتئین E هستند، باعث کاهش تیترهای ویروسی، اختلال در بلوغ ویروسی و تکثیر ناکافی ویروس شده و بنابراین به‌عنوان یک واکسن مناسب پیشنهاد شده‌اند (۳).

۳- پروتئین‌های غیرساختاری (NSPs)

۳-۱: پروتئین Nsp1

این پروتئین با اتصال به زیرواحد ریبوزومی 40s و برش اندونوکلئوتیک mRNA[4] میزبان، با سنتز پروتئین‌های سلول میزبان تداخل ایجاد می‌کند و باعث کاهش سرعت ترجمه می‌شود. این مسئله از بیان چندین فاکتور میزبان که در پاسخ به عفونت‌های ویروسی بیان می‌شوند، جلوگیری می‌کند و سیستم ایمنی نیز آنها را پاکسازی نمی‌کند. پروتئین Nsp1 با اتصال به زیرواحد 40s ریبوزوم در سلول منجربه مهار ترجمه در سلول میزبان می‌شود. این کمپلکس سبب القای شکاف اندونوکلئولیتیک ناحیه 5'-UTR در mRNA های میزبان‌شده و درنهایت موجب تجزیه و ازبین‌رفتن آنها می‌شود. mRNA های ویروسی به‌دلیل وجود توالی هدایت‌کننده انتهایی در ناحیه 5' در برابر این شکاف اندونوکلئولیتیک محافظت می‌شوند.

دمین c-terminal در Nsp1 کانال‌های ورودی mRNA را مسدود می‌کند و از بیان پروتئین‌های میزبان جلوگیری می‌کند. در مجموع، آن دسته از داروهایی که تعامل بین Nsp1 و زیرواحدهای 40s را مورد هدف قرار می‌دهند، به سیستم ایمنی در ازبین‌بردن ویروس کمک می‌کنند(۱, ۳).

۳-۲: پروتئینNsp2

این پروتئین در تنظیم مسیر انتقال پیام بقای سلول‌ها با واکنش بین مولکول‌های PHB و PHB2 سلول میزبان نقش دارد. این دو پروتئین نقش اساسی و مهمی در پایداری عملکرد میتوکندری و حفظ سلول از استرس‌ها ایفا می‌کنند (۱).

[4] Endonucleolytic cleavage

[Downloaded from icml.ir on 2026-11-27]

۳-۳: پروتئین Nsp3

این پروتئین در شکاف توالی انتهایی N در پلی‌پروتئین‌ها نقش ایفا می‌کند و بزرگترین پروتئین کدشده توسط ژنوم ویروس کرونا می‌باشد. یک پروتئین متصل به غشا بوده و دارای چندین دمین است که با تعامل با سایر NSP ها و پروتئین‌های میزبان، کمپلکس replication-transcription ویروسی را می‌سازد. این پروتئین به همراه پروتئین Nsp4 در تشکیل وزیکول‌های دوغشایی ضروری برای تکثیر ویروس نیز نقش دارد. این پروتئین با مسدودکردن فسفوریلاسیون، دیمریزاسیون و انتقال بین جایگاهی هسته سلول‌ها، سبب مهار القای اینترفرون تیپ ۱ از ایمنی ذاتی می‌شود (۱،۳).

۳-٤: پروتئین Nsp12

این پروتئین همراه با Nsp7,8 برای رونویسی و همانندسازی RNA ویروسی، یک کمپلکس رپلیکازی ایجاد می‌کنند، همچنین میل پیوندی Nsp12 در اتصال به template-primer RNA و فعالیت پلیمرازی در حضور همزمان Nsp7,8 افزایش پیدا می‌کند (۳).

۳-۵: پروتئین Nsp9

یک پروتئین تک رشته‌ای متصل به RNA است که در شدت همه‌گیری ویروس نقش دارد. اطلاعات ساختاری نشان می‌دهند که ترکیبات مختل‌کننده رابط دایمر Nsp9 ممکن است به عنوان دارو برای مقابله با بیماری‌های کرونا ساخته شود (۳).

۳-٦: پروتئین Nsp10

یک پروتئین کوچک با ۱۳۹ اسیدآمینه بوده که تک دامنه می‌باشد. ازآنجاکه تعامل Nsp10 با Nsp14 و Nsp16 برای فعالیت بهینه آنها ضروری است، اختلال در رابط Nsp10Nsp14 یا Nsp10/Nsp16 می تواند هدف دارویی مفیدی باشد(۳)

۳-۷: پروتئین Nsp13

این پروتئین دارای محل‌های اتصال متمایز NTP و DNA است. جایگاه فعال NTPase در شکاف بین دامنه‌های A۱ و A۲ وجود دارد. Nsp13 به دلیل نقش اساسی که در تکثیر ویروسی و حفظ آن در تمام گونه‌های COVID دارا می‌باشد هدف مهمی برای توسعه داروهای ضدویروسی است(۳).

۳-۸: پروتئین Nsp14

یک پروتئین دو عملکردی بوده که دارای یک اگزونوکلئاز N ترمینال است. فعالیت تصحیح Nsp14 به‌عنوان مسئول تکامل و نگهداری ژنوم بزرگ ویروس کرونا پیشنهاد شده است. نقش مهم Nsp14 در عملکرد تصحیح در طول تکثیر ژنوم و فعالیت پوشش mRNA ویروسی، آن را به یک هدف مهم برای توسعه داروهای ضدویروسی تبدیل می‌کند. پیشنهاد شده است که عملکرد تصحیح Nsp14 به عنوان ضد ویروس در برابر SARS-COV-2 عمل می‌کند(۳).

۳-۹: پروتئین Nsp15

این پروتئین یک اندوریبونوکلئاز است. دامنه اندوریبونوکلئاز برای آلوده‌کردن مهره‌داران توسط ویروس کرونا منحصربه‌فرد است. فعالیت اندونوکلئاز Nsp15 به ویروس کمک می‌کند تا از سیستم ایمنی بدن فرار کند. جهش در Nsp15 بر تکثیر ویروسی تأثیر گذاشته که منجربه کاهش شدید آن می‌شود و درنتیجه فعالیت یا ثبات Nsp15 ممکن است یک استراتژی امیدوارکننده برای توسعه درمان باشد(۳). براساس مطالعات انجام شده Tipracil که یک داروی ضدسرطان مورد تایید FDA است، فعالیت اندوریبونوکلئاز Nsp15 را مهار می‌کند(۴). ترکیب‌کردن داروهای ضدویروسی با طیف گسترده‌ای از مهارکننده‌های Nsp15 در دسترس است که به‌عنوان یک رویکرد بالقوه در برابر SARS-COV-2 پیشنهاد شده است(۳).

۳-۱۰: پروتئین Nsp16

اختلال ژنتیکی در Nsp16 منجربه کاهش ۱۰ برابری سنتز RNA ویروسی می‌شود. بنابراین، Nsp16 یکی دیگر از اهداف دارویی جذاب برای Covid-19 است. Nsp16 به تنهایی غیرفعال است و برای فعالیت به Nsp10 نیازدارد(۳).

[Downloaded from icml.ir on 2026-11-27]

۴- پروتئین‌های جانبی

٤-١: پروتئینORF3a

یک پروتئین از خانواده ویروپورین[1] بوده که کانال‌های یونی را در غشای میزبان تشکیل می‌دهد. این پروتئین در القای آپوپتوز، بیماری‌زایی و انتشار ویروس نقش دارد.ORF3a باعث ایجاد یک مسیر آپوپتوز بیرونی می‌شود که با برش کاسپاز-۸ آغاز می‌شود،Bid را می‌شکافد و منجربه آزادشدن سیتوکروم C از میتوکندری، تشکیل آپوپتوزوم و فعال‌شدن کاسپاز ۹ می‌شود.

سرکوب بیان ORF3a درSARS- COV منجربه کاهش انتشار ویروس و عوارض کمتر می‌شود. همچنین، کانال‌های یونی اهداف درمانی مهمی هستند و بسیاری از داروهای کانال یونی درحال‌حاضر توسعه یافته‌اند. بنابراین، ORF3a می‌تواند یکی دیگر از اهداف دارویی قوی برای مدیریت بیماری به دلیل نقش آن در بیماری‌زایی باشد(۳).

٤-٢: پروتئین ORF7a

این پروتئین، پروتئین کمکی 7a که به‌عنوان پروتئین U122 یا پروتئین X4 هم شناخته می‌شود را رمزگذاری می‌کند. نشان داده شده است که این پروتئین به‌صورت درون سلولی در سلول‌های آلوده بیان و حفظ می‌شود. اگرچه در تعامل ویروس - میزبان نقش دارد، عملکرد دقیق آن هنوز مشخص نیست. پیشنهاد شده است که ORF7a در تبادل پروتئین در شبکه آندوپلاسمی و مجموعه گلژی نقش ایفا می‌کند(۳).

٤-٣: پروتئین ORF8

یک پروتئین کمکی متشکل از ۱۲۱ اسیدآمینه بوده که دارای سیگنال N ترمینال و فاقد دامنه گذرنده C ترمینال موجود در سایر پروتئین‌های ابرخانواده Ig [2]است. هنگامی که ORF8 در سلول‌ها بیان می‌شود، سیگنال‌دهی IFN-I [3]را مختل می‌کند. .IFN-I نقش مرکزی در پاسخ ایمنی در برابر عفونت‌های ویروسی دارد(۳).

٤-٤: پروتئینORF9b

یک پروتئین جانبی با طول ۹۷ اسیدآمینه است و در ژن نوکلئوکپسید کدگذاری می‌شود. ORF9b از طریق ارتباط با پروتئین آداپتور، TOM70، پاسخ IFN-I را سرکوب می‌کند. با توجه به این نقش مهم ORF9b، هدف قراردادن تعامل بین ORF9b-TOM70 به‌عنوان یک گزینه درمانی موثر در برابر COVID-19 پیشنهاد شده است(۳).

۵: چرخه تکثیر و عفونت‌زایی SARS-COV-2

SARS-COV-2 به دو طریق می‌تواند ژنوم خود را به غشای سلول میزبان تزریق کند:

۱) توسط اندوزوم‌ها

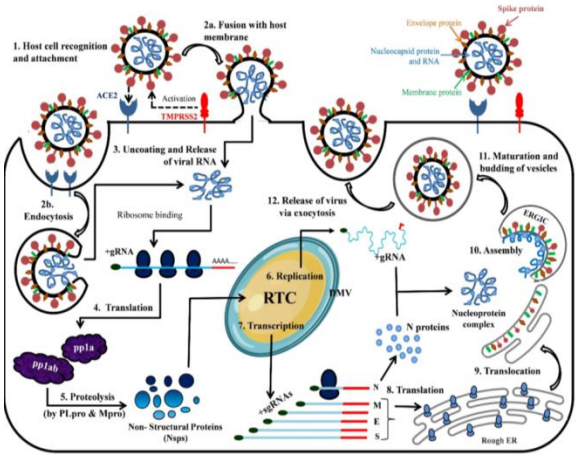
۲) همجوشی مستقیم با غشای سلول میزبان توسط پوشش خود

ابتدا گلیکوپروتئین‌های سنبله ویروس باید به گیرنده ACE2(angiotensin-converting enzyme 2) در سطح سلول‌های انسانی متصل شوند. گیرنده ACE2 در اپیتلیوم برونش‌ها و پنوموسیت‌های نوع ۲ بیان می شود.این سلول‌ها پیش‌ساز سلول‌های بنیادی پنوموسیت‌های نوع ۱ و تولیدکننده اصلی سورفاکتانت هستند و دارای عملکرد تنظیم‌کننده ایمنی نیز می‌باشند. تمایل ویروس در اتصال به این گیرنده یکی از مکانسیم‌های احتمالی ایجاد آسیب‌های میوکاردی حاد به شمار می‌رود. سرین پروتناز، TMPRSS2 (transmembrane protease, serine 2) ، در سلول میزبان غشای ویروس و میزبان را می‌شکند. با ورود ژنوم ویروس به سلول میزبان،پوشش gRNA ویروسی ازبین می‌رود و وارد سیتوپلاسم سلول میزبان می شود. سپس در آن‌جا ssRNA در سیتوپلاسم آزاد می‌گردد. در ناحیه'5 از ssRNA ویروس، ژنوم لازم را برای سنتز RNA ویروس وجود دارد. ریبوزوم‌های میزبان در سیتوپلاسم شروع به ترجمه رشته ssRNA از ناحیه'5 می‌کنند. محصولات ترجمه polyprotein 1ab, polyprotein 1a هستند که توسط پروتئازهای ویروسی به پروتئین‌های غیرساختاری (Nsp1-16) برش می‌خورند. چندین NSP با یکدیگر به همراه تعدادی از فاکتورهای میزبان کمپلکس replication-transcription (RTC) را درون وزیکول‌های دوغشایی (DMV) تشکیل می‌دهند. Nsp2-11 فعالیت‌های آنزیمی لازم برای همانندسازی و رونویسی ژنوم ویروس درون RTC را فراهم

[1] viroporin family
[2] Ig superfamily proteins
[3] Interferon type I :اینترفرون نوع ۱

[Downloaded from icml.ir on 2026-11-27]

می‌کنند. رشته مثبت RNA به رشته RNA منفی رونویسی‌شده و سپس این RNA منفی برای رونویسی به RNA های مثبت دیگر مورد استفاده قرار می‌گیرد تا درنهایت ویریون‌های جدید را ایجاد کند و یا sub-genomic mRNAs را رونویسی کند. sub-genomic mRNAs درنهایت به پروتئین‌های ساختاری ترجمه می‌شوند. پروتئین سنبله، پروتئین M و پروتئین E وارد شبکه آندوپلاسمی می‌شوند و نوکئوکپسیدها به رشته مثبت RNA ژنومی متصل می‌شوند تا کمپلکس نوکلئوپروتئین (Nucleoprotein complex) را ایجاد کنند. Nucleoprotein complexو پروتئین‌های ساختاری وارد دستگاه گلژی سلول میزبان می‌شوند، ER-Golgi intermediate compartment (ERGIC)، درواقع همان جایی‌که ویریون‌ها بالغ می‌شوند و به فرم وزیکول‌های کوچک از گلژی خارج می‌شوند. وزیکول‌ها به سمت غشای سلولی میزبان رفته و طی فرآیند اگزوسیتوز به مناطق خارج سلولی می‌روند. ویریون‌های آزادشده شروع به آلوده‌کردن گروه جدیدی از سلول‌ها کرده و موجب پیشرفت بیماری می‌شوند. کرونا ویروس‌ها با ایجاد وزیکول‌های دولایه، از بیان رسپتورهای شناسایی‌کننده الگو (PRR) ممانعت‌کرده و درنتیجه، سیستم ایمنی ذاتی آنها را شناسایی نمی‌کند و درون وزیکول به تکثیر خود ادامه می‌دهند(۳). تصویر شماره ۳ چرخه تکثیر و عفونت‌زایی ویروس COVID-19 را نشان می‌دهد که به دوطریق می‌تواند ژنوم خود را به غشای سلول میزبان تزریق کند.



شکل ۳ : چرخه تکثیر و عفونت‌زایی ویروس SARS-CoV-2 که به دو صورت ژنوم خود را به غشای سلول میزبان وارد می‌کند(۳).

روش مطالعه

این مطالعه یک مطالعه مروری است و داده‌ها با مطالعه مقالات متعددی که در ارتباط با مکانیسم‌ها و ساختار مولکولی ویروس SARS-COV-2 و تاثیرات پروتئین‌های ساختاری و غیرساختاری بر روی اندام‌های مختلف بدن بوده است، جمع‌آوری شده است. در مبحث پروتئین‌های شرکت‌کننده در ساختار ویروس و گیرنده‌های موجود در سلول‌های بدن، روش‌های نوینی برای درمان که متکی بر شناخت انواع این پروتئین‌ها و گیرنده‌ها بوده است جستجو و جمع‌آوری شده است.

نتـــــایج

۱: گیرنده ACE2

Angiotensinconvertingenzyme2(گیرنده‌آنزیم‌مبدل ACE2)

در بدن به صورت طبیعی ACE و همولوگ آن یعنی ACE2 که متعلق به خانواده دی‌پپتیدیل کربوکسی دی‌پپتیداز هستند وجود دارند که دو واکنش متفاوت را انجام می‌دهند. ACE آنژیوتنسین I را می‌بُرد تا آنژیوتنسین II ایجاد شود. آنژیوتنسین II پپتیدی است که به گیرنده آنژیوتنسین I متصل می‌شود و آن را فعال می‌کند و باعث انقباض رگ‌های خونی می شود که این انقباض منجربه افزایش فشارخون می‌شود. در ابتدا کلیه‌ها رنین ترشح می‌کنند که آنژیوتنسینوژن را به آنژیوتنسین I تبدیل می‌کند. سپس کلیه‌ها و ریه‌ها ACE ترشح می‌کنند (۱۳،۱-۱۱). پس از اتصال ویروس به ACE2، با ورود ژنوم ویروس به سلول میزبان، SARS-COV-2 با تنظیم منفی ACE2 سطح آنژیوتنسین II را افزایش‌داده و واکنش‌های التهابی ایجاد می‌کند. این مسئله منجربه آسیب جدی به ریه و در موارد حادتر منجربه سندرم زجر تنفسی(ARDS) می‌شود.

ACE2 که نقش میانجی ورود ویروس به سلول میزبان را ایفا می‌کند، در دستگاه گوارش، بافت‌های غدد درون‌ریز، کلیه‌ها، کبد، کیسه صفرا، بیضه و به میزان کمتر در ریه‌ها بیان می‌شود. بنابراین، ممکن است بتواند نقشی حیاتی در طراحی دارو ایفا کند. زمانی که SARS-COV-2 به بدن حمله می‌کند، سیستم ایمنی ذاتی به عنوان اولین خط دفاعی پاسخ ایمنی علیه ویروس ایجاد می‌کند، این پاسخ شامل:

[Downloaded from icml.ir on 2026-11-27]

۱) پاکسازی ایمنی (Immune clearance): پاسخی برای شناسایی و پاکسازی ویروس است.

۲) تحمل ایمنی ضدعفونت (anti-infection immune tolerance): مکانیسمی برای کنترل پاسخ ایمنی و جلوگیری از پاسخ بیش‌ازحد سیستم ایمنی است، است. عدم‌تعادل بین این دو پاسخ منجربه آسیب به اندام‌ها می‌شود (۱۴،۱۵).

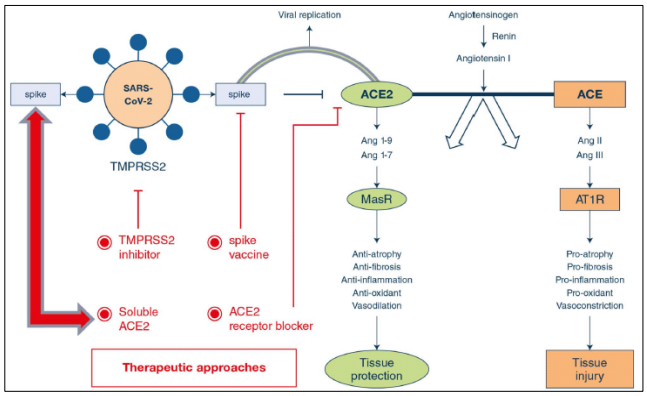
SARS-COV-2 از طریق پروتئین‌های ساختاری spike و دمین S1 می‌تواند به گیرنده‌های میزبان متصل شود. مهم‌ترین و اصلی‌ترین گیرنده‌ای که باعث اتصال و برقراری پیوند بین ویروس و سلول میزبان می‌شود،گیرنده آنزیم مبدل ACE2 است. پروتئین‌های سنتزی ACE2 به‌صورت محلول (sACE2) هستند. درمان با فرم محلول ACE2 ممکن است دو عملکرد داشته باشد:

۱- کاهش سرعت ورود و گسترش ویروس به درون سلول‌ها

۲- محافظت از ریه‌ها

این پروتئین قابلیت اتصال با FC ایمونوگلوبولین انسانی را دارد که می‌تواند اویدیتی[1] مناسب در زمان فراخوانی سلول‌های فعال ایمنی فراهم کند و باعث افزایش پایداری ایمونوگلوبولین در سرم بشود. این گیرنده در سلول‌های اپیتلیوم راه هوایی انسان، پارانشیم ریه، میوسیت قلب، اندوتلیوم عروق، سلول‌های کلیوی و سلول‌های رودۀ کوچک بیان می‌شود. همچنین در فیزیولوژی و پاتولوژی دستگاه تناسلی ازجمله بیضه و تخمدان نیز مؤثر است. به احتمال زیاد این پروتئین بر تولید اسپرم اثر می‌گذارد و موجب کاهش تعداد آن می‌شود و همچنین بر تولید هورمون‌های جنسی نیز مؤثر است و می‌تواند به کاهش میل جنسی منجر شود. این ویروس همچنین می‌تواند روی عملکرد دستگاه گوارش تأثیر بگذارد؛ زیرا پروتئین ACE2 در سلول‌های اپیتلیوم معده، دوازدهه و رکتوم و همچنین در سلول‌های اندوتلیال و آنتروسیت‌های رودۀ کوچک به مقدار زیاد بیان می‌شود.

ACE2 یک عامل محافظت قلبی - عروقی و مغزی است که در اندام‌های مختلفی مثل سیستم عصبی و ماهیچه‌های اسکلتی وجود دارد و نقش مهمی در تنظیم فشارخون و جلوگیری از آترواسکلروز ایفا می‌کند. ویروس کرونا با اتصال به گیرنده ACE2 باعث افزایش فشارخون غیرطبیعی و افزایش خطر خونریزی مغزی می‌شود. به‌علاوه اتصال این ویروس به گیرنده ACE2 در سلول‌های اندوتلیوم مویرگی می‌تواند منجربه آسیب سد خونی‌شده و از این طریق به راحتی وارد سیستم عصبی مرکزی شود. میزان بیان این گیرنده در سلول‌های آلوئول نوع II ریه بسیار فراوان است (در حدود ۸۲ درصد) درنتیجه بیشتر از سایر اندام‌ها تحت تاثیر این ویروس قرار می‌گیرد (۱۳-۱۱،۱). تصویر شماره ۴ مسیرهای عملکردی پروتئین ACE2 را نشان می‌دهد که در نهایت باعث ایجاد واکنش‌های التهابی می‌شود.



شکل۴ : مسیرهای عملکردی پروتئین ACE2 که پس از اتصال ویروس به گیرنده ACE2، با تنظیم منفی ACE2 سطح آنژیوتنسین II افزایش پیداکرده و واکنش‌های التهابی ایجاد می‌شود (۱۲).

۲: پیامدهای ناشی از ابتلا به SARS-COV-2

ابتلا به کرونا ویروس می‌تواند پیامدهای متفاوتی داشته باشد و اندام‌های اصلی را درگیر کند.

تنظیم منفی و مهار تبدیل آنژیوتانسینII (AT2) به AT که منجربه افزایش سطح AT2 می‌شود و سطوح بالای آنژیوتانسین با انقباض عروق، نارسایی کلیه، نارسایی قلبی، آپوپتوزو فرآیندهای اکسیداتیو که باعث تسریع پیری و تقویت تحلیل مغز می‌شوند، در ارتباط است. در مجموع فعالیت بیش‌ازحد فاکتورهای التهابی، آسیب عروقی و فاکتورهای انعقادی منجربه ARDS (سندرم زجر تنفسی حاد)، نارسایی کلیوی، نارسایی قلبی، آسیب کبدی، سکته قلبی و چندین مشکل عصبی می‌شوند. مطالعات نشان داده است بیمارانی که در ICU بستری بوده‌اند و یا به‌طورکلی ایزوله بوده‌اند،

[1] Avidity

[Downloaded from icml.ir on 2026-11-27]

استرسی را تجربه‌کردند که در طی آن سطح کورتیزول و استروئیدها به‌طور قابل توجهی افزایش داشته است. استرس بیش‌ازحد یکی از عواملی است که سطح سایتوکاین‌ها را افزایش می‌دهد. ازآنجایی‌که SARS-COV-2 خود منجربه یک طوفان سایتوکاینی می‌شود، افزایش مجدد سایتوکاین‌ها تحت تاثیر استرس، شرایط را برای بیمار دشوارتر می‌کند و در دراز مدت منجربه بروز انواع علائم عصبی - شناختی می‌شود.

مطالعات نشان می‌دهد که ممکن است جمعیت‌های آسیای شرقی فرکانس‌های آللی متفاوتی از ACE2 داشته باشند و برخی از انواع ACE2 ممکن است ظرفیت اتصال SARS-COV-2 را کاهش دهند. به این ترتیب، علائم و پیامدهای بیماران مبتلا به COVID-19 ممکن است بسته به نوع ACE2 در بافت‌های مختلف، بسیار متفاوت باشد. البته این احتمال نیاز به بررسی بیشتری دارد(۱۶).

۲-۱: ازدست‌دادن حس چشایی و بویایی

یکی از این علائم ازدست‌دادن حس چشایی و بویایی است که طبق مطالعات امکان ازدست‌دادن حس چشایی بیشتر از بویایی بوده است. در سلول‌های اپیتلیال بویایی، نازوفارینکس و مخاط دهان تراکم بالایی از ACE2 دیده شده است.SARS-COV-2 با اتصال به ACE2 در بینی و مخاط دهان، عملکرد گیرنده‌های حسی که منجربه بویایی و چشایی می‌شوند را مهار می‌کند. همچنین می‌تواند با اتصال به اعصاب بویایی، در اثر مکانیسم‌هایی ادراک بویایی را کاهش دهد(۱۶).

۲-۲: علایم عصبی

نورون‌ها حاوی سطح قابل توجهی از ACE2 هستند و به همین علت SARS-COV-2 می‌تواند به آنها نفوذ کرده و مکانسیم سلولی آنها را برای تولید انرژی مختل کند و یا آن‌که همانند سایر کرونا ویروس‌ها بدون آنکه سمیتی ایجاد کند در بعضی از نورون‌ها باقی بماند. علایم اصلی شامل سردرد، اختلال بویایی و چشایی، میلیت[۱]، عفونت (آنسفالیت و سربلیت) ، تشنج، سکتهٔ مغزی و سندرم گیلن باره[۲] می‌باشند.

SARS-COV-2 به ACE2 متصل می‌شود تا بتواند وارد اپیتلیال سلول‌های تنفسی و خونی اندام‌های مختلف بشود، سپس منجربه آسیب به میتوکندری و لیزوزوم‌شده و منجربه افزایش فعالیت ROS[۳]، تاشدگی اشتباه پروتئین[۴]، تجمع پروتئین و مرگ سلولی می‌شود. SARS-COV-2 منجربه ایجاد یک طوفان سایتوکاینی‌شده و این مسئله منجربه انعقاد بیش‌ازحد و تشکیل لخته‌های خونی بزرگ و کوچک و همچنین افزایش قابل توجه فاکتور نکروز تومور[۵]، اینترلوکین-۶[۶] و اینترلوکین-۱[۷] می‌شود که با افزایش نفوذپذیری عروق، ادم و التهاب گسترده و در نهایت ایجاد آسیب در اندام‌های مختلف همراه است. درصورت حادترشدن بیماری، سد خونی مغزی آسیب می‌بیند و سپس با افزایش آسیب به سد خونی مغزی، سایتوکاین‌ها به پارانشیم مغز به‌ویژه در لوب تمپورال که سد خونی مغزی ضعیف‌تر است، نفوذ می‌کنند. پاسخ‌های التهابی شدید و ورود مواد خونی به مغز منجربه تشنج و انسفالوپاتی[۸] می‌شوند. همچنین لخته‌های خونی ایجادشده می‌توانند منجربه انسداد سرخرگ‌های مغزی‌شده و با تشکیل لخته خونی در مغز موجب ترومبوز[۹] سیاهرگ مغزی شوند. علاوه‌براین مننژها سرشار از رگ‌های خونی و همچنین حاوی سطوح بالایی از ACE2 هستند. آسیب به این رگ‌های خونی و التهاب در مننژها به نوبه خود می‌تواند منجربه علائم مننژیت شود و همه این موارد می‌توانند منجربه عواقب طولانی‌مدت در حیطه روانپزشکی شوند به همین علت سیستم سلامت جهانی، ممکن است در سال‌های آینده شاهد موجی از اختلالاتی چون افسردگی، اضطراب، بی‌خوابی یا روان‌پریشی باشد(۱۶).

---

[۱]. میلیت (myelitis) نشان‌دهنده التهاب طناب نخاعی است

[2] Guillain-Barré syndrome

[3] گونه های فعال اکسیژن

[4] Protein folding

[5] TNF

[6] IL6

[7] IL1

[8] encephalopathy

[۹]. به موقعیتی گفته می‌شود که یک لخته در داخل عروق سالم تحت شرایطی خاص ایجاد شود که می‌تواند مانع جریان خون در عروق شود.

[Downloaded from icml.ir on 2026-11-27]

۲-۳: عوارض قلبی و عروقی

عوارض قلبی و عروقی شامل نارسایی قلب، آریتمی قلب، میوکاردیت و اختلالات انعقادی می باشند. ابتلا به این ویروس همچنین می‌تواند آسیب حاد میوکارد و سیستم قلب و عروق را به همراه داشته باشد. بیماران مبتلا به کووید۱۹ که بیماری مغزی - عروقی (cerebrovascular disease) را تجربه کرده‌اند، عموماً فشار خون بالا داشته و آن دسته از بیماران که با مشکلات عصبی و سکته درگیر شدند عموما مشکل زمینه‌ای دیابت داشته‌اند. همچنین یکسری دیگر از مطالعات نشان داده‌اند که توده بدنی بالاتر با حادتر بودن کووید۱۹ در فرد مرتبط است و احتمال مرگ و میر در افراد چاق بیشتر بوده است.

برخی از پروتئین‌های ساختاری و غیرساختاری ویروس می‌توانند به پورفیرین متصل شوند. پروتئین‌های ORF1ab، ORF۱۰ و ORF3a می‌توانند بخش آهن را از پورفیرین خارج کنند. درنتیجه به‌تدریج هموگلوبین کمتری می‌تواند اکسیژن و دی‌اکسیدکربن را حمل کند و باعث ایجاد علائم دیسترس تنفسی می‌شود (۱۱).

۲-۴: عوارض ویروس کرونا بر روی مو

چرخه مو از سه مرحله تشکیل شده است: آناژن (anagen)، کاتاژن (catagen) و تلوژن (telogen). فاز آناژن مرحله رشد چرخه مو است. تقریباً ۸۵٪ از موها در یک زمان معین در فاز آناژن هستند و این فاز بین ۲ تا ۶ سال طول می کشد. فاز کاتاژن مرحله گذار است و زمانی رخ می‌دهد که فولیکول آناژنیک یک سیگنال دریافت می‌کند و مرحله رشد را به پایان می‌رساند. مرحله کاتاژن ۱ تا ۲ هفته طول می‌کشد. فاز تلوژن که به عنوان مرحله استراحت نیز شناخته می‌شود، آخرین مرحله چرخه مو است. این مرحله ۵ تا ۳ هفته طول می‌کشد تا فاز آناژن دوباره راه‌اندازی شود.

Telogen effluvium (TE) شکل بسیار رایجی از ریزش مو است که با ریزش موی پراکنده ناشی از ورود زودهنگام مو به فاز تلوژن اتفاق می‌افتد. عوامل القاکننده عبارتند از: بیماری‌های سیستمیک، رویدادهای استرس‌زا، داروها، کمبودهای تغذیه و جراحی بزرگ که کوید ۱۹ هم یکی از این عوامل به شمار می‌رود. در طول همه‌گیرشدن این بیماری، مراجعه به متخصصین پوست و گلایه از مشکلات مربوط به پوست و مو افزایش یافته است. همچنین مقایسه‌های مربوط به جنسیت بیانگر آن است که TE از نظر آماری در زنان به‌طور معنی‌داری در مقایسه با بیماران مرد قبل و در طول دوره پاندمی بالاتر بوده است (۱۷).

۳ : عملکرد ویروس کرونا در بافت‌ها و اندام‌ها

۳-۱: عملکرد ویروس در شش‌ها

در بیماران آلوده که دچار آسیب ریوی هم شده‌اند، سطوح پلاسمایی آنژیوتانسین II به مقدار قابل توجهی افزایش یافته است. ازاین‌رو، می‌توان گفت که میان COVID-19 و سیستم رنین - آنژیوتانسین (RAS) ارتباطات نزدیکی وجود دارد. همچنین، نشان داده شده است که COVID-19 به گیرنده‌های مبدل آنزیم آنژیوتانسین II (ACE2r) برای حمله به سلول‌های اپیتلیال ریه انسان و درنهایت شروع عفونت، متصل می‌شود. در همین هنگام، ACE2 اثرات ضدالتهاب، آنتی‌اکسیدان و آنتی‌فیبروتیک تولید می‌کند؛ زیرا این کار باعث تخریب آنژیوتانسینII(Ang II) در سطح ریه می‌شود. افزایش تخریب Ang II از تجمع بیش‌ازحد سم حاصل از آن جلوگیری می‌کند و سندرم دیسترس تنفسی حاد را تحریک می‌کرده که اغلب در هنگام ابتلا به COVID-19 وجود دارد. بنابراین، ACE2 یک عمل دوگانه آنتاگونیستی[1] در این عفونت ویروسی دارد. همچنین بیان ACE2 در مردان کمتر از زنان و همچنین در افراد مسن کمتر از جوانان است که می‌تواند بر حساسیت مردان مسن به مرگ ناشی از عفونت COVID- 19 تأثیر بگذارد (۱۸).

۳-۲: عملکرد ویروس در کلیه‌ها

اگرچه این بیماری عفونی در درجه اول، یک بیماری تنفسی است، ولی کلیه نیز ممکن است در میان اندام‌های هدف این بیماری به همراه سندرم تنفسی حاد درگیر شود. مطالعات نشان داده است که

[1]. آنتاگونیست به انگلیسی Antagonist : در فارماکولوژی و بیوشیمی کاربرد دارد و نوعی لیگاند و ماده شیمیایی قابل پیوند با گیرنده سلولی یا گونه‌ای دارو است که در سلول با اتصال به گیرنده‌های آن سلول عمل پیوند لیگاند - گیرنده را انجام داده ولی باعث هیچ‌گونه پاسخ و واکنش ازسوی سلول نمی‌شود.

[Downloaded from icml.ir on 2026-11-27]

کلیه‌ها و مثانه غنی از گیرنده ACE2 هستند و این مسئله منجربه حساسیت بافت کلیه به SARS-COV-2 می‌شود.

نتایج کالبد شکافی نشان داده است که ویروس پس از ایجاد عفونت در مجرای تنفسی وارد خون می‌شود؛ درنتیجه می‌توان چنین برداشت کرد که ویروس می‌تواند ازطریق مسیر گردش خون به سیستم ادراری برسد و با اتصال به گیرنده‌های ACE2 موجود در این مجاری، کلیه‌ها را آلوده کند. آسیب حاد کلیه (AKI) یک عارضه شایع COVID-19 محسوب می شود. و چندین مکانیسم بیماری‌زا در آن دخیل هستند ازجمله: هیپوکسی بحرانی، التهاب و عفونت ، تغییرات همودینامیک[1]، سندرم حاد قلبی، رابدومیولیز[2]، آسیب میتوکندری، اختلال عملکرد اندوتلیال، میکروآمبولی[3]، انفارکتوس کلیه و استفاده از داروهای نفروتوکسیک. در اکثر موارد AKI[4] خفیف تا متوسط است و به‌صورت افزایش کراتینین سرم، هماچوری[5] و یا پروتئینوری[6] ظاهر می‌شود درحالی‌که ناهنجاری‌های الکترولیتی مانند هیپرکالمی[7] نیز ممکن است دیده شود. بااین‌حال، داده‌های کالبد شکافی کلیه، نشان داده است که کووید-۱۹ ممکن است علاوه‌بر آسیب حاد توبولی، باعث گلومرولونفریت نیز شود، ازجمله این آسیب‌ها: فروپاشی گلومرولواسکلروز سگمنتال کانونی[8] و تروپیسم ویروسی مستقیم کلیه‌ها را می توان نام برد (۱۵،۱۹).

۳-۳: عملکرد ویروس در کبد

تغییر بیومارکرهایی مانند آلانین آمینوترانسفراز (ALT)، آسپارتات آمینوترانسفراز(AST)، آلبومین و بیلی‌روبین در یافته‌های آزمایشگاهی در بیماران مبتلا به عفونت COVID-19 شایع است؛ بااین‌حال، پاتومکانیسم آسیب کبدی در طول عفونت پیچیده است و هنوز به‌طور کامل قابل درک نیست. مشخص نیست که آیا آسیب کبدی ناشی از اثر مستقیم ویروسی است یا خیر، ممکن است منعکس‌کننده یک پاسخ التهابی شدیدتر که با آسیب کبدی همراه است، باشد.

مطالعات نشان داده است که ویژگی‌های هیستوپاتولوژیک[9] تغییریافته قابل توجهی در سلول‌های بیماران COVID-19 شناسایی نشده است. تنها مطالعات معدودی ادعا کردند که اختلال در عملکرد کبد، معمولاً خفیف است و شواهد کافی مبنی‌بر اینکه علایم دیررس با افزایش آسیب کبدی در بیماران مبتلا به عفونت COVID-19 ارتباط دارد، وجود ندارند. شواهدی وجود دارند که نشان می‌دهند بیان ACE2 در سلول‌های اپیتلیال مجرای صفراوی حدود ۲۰ برابر بیشتر از سلول‌های کبدی بوده است. علاوه‌براین، سلول‌های اپیتلیال مجرای صفراوی نقش مهمی در پاسخ ایمنی و بازسازی کبد ایفا می‌کنند. بنابراین، این داده‌ها نشان می‌دهد که آسیب کبدی در عفونت COVID-19 به جای اثر مستقیم ویروسی در سلول‌های کبد، ناشی از آسیب سلول‌های مجرای صفراوی است (۲۰).

۴: عوارض ناشی از مراقب‌های ویروس کرونا

۴-۱: ضایعات ناشی از استفاده از مواد ضدعفونی کننده

نظافت مکرر دست و استفاده از تجهیزات حفاظت شخصی هرچند که اقدامات محافظتی مؤثری هستند اما ممکن است تأثیراتی منفی هم بر پوست داشته باشند. برای انطباق با شرایط متغیر محیطی و ترمیم پوست آسیب دیده، کراتینوسیت‌ها در لایه شاخی پوست دائماً تجدید می‌شوند. هنگامی که ترمیم پوست به‌دلیل شرایط محیطی به خطر می‌افتد، یکپارچگی سد پوستی آسیب می‌بیند و ازدست‌دادن آب ازطریق لایه اپیدرم پوست افزایش می‌یابد و این امر باعث ایجاد التهاب و خشکی در پوست می‌شود.

---

[1] Hemodynamic

[2]. رابدومیولیز (Rhabdomyolysis) یا واپاشی ماهیچه مخطط، آسیب و تخریب عضلات اسکلتی است.

[3]. میکروآمبولی عودکننده به سرخرگ‌های کوچک اندام‌ها می‌تواند از منابعی که پیشتر ذکر شد، و نیز از آتروم‌های زخمی‌شده برخیزد.

[4]. آسیب حاد کلیه

[5]. مشاهده خون در ادرار یا به اصطلاح هماچوری می‌تواند هشداردهنده باشد. اگرچه در اغلب موارد علت این امر بی‌خطر است ولی می‌تواند حاکی از یک اختلال جدی باشد.

[6]. دفع پروتئین از کلیه

[7]. افزایش سطح خونی یون پتاسیم در بدن

[8] focal segmental glomerulosclerosis; FSGS

[9]. هیستوپاتولوژی (یا هیستولوژی) شامل بررسی نمونه‌های کامل بافت زیر میکروسکوپ است.

[Downloaded from icml.ir on 2026-11-27]

مواد شوینده و سایر مواد شیمیایی موجود درضدعفونی‌کننده‌ها و همچنین شستشو با آب داغ سبب آسیب بیشتر به پوست می‌شوند. ازسویی دیگر بسیاری از این محصولات حاوی مواد ضدمیکروبی بوده که الگوی باکتریایی پوست را تغییر می‌دهند، باکتری‌هایی که برای دفاع از پوست حیاتی هستند (۹).

۴-۲: ضایعات ناشی از استفاده از ماسک

ماسک‌های تنفسی اطراف بینی و دهان را می‌بندند و می‌توانند منجربه خراشیدگی زخم‌شدن پل بینی، خارش گونه‌ها، خشکی پوست و التهاب شوند. نیروهای اصطکاک و فشار نیز باعث ضعیف‌شدن گردش خون موضعی می‌شوند و ایسکمی[۱] بافتی و هیپوکسی را تشدید می‌کنند. ازطرفی تعرق پوست و بخار آب خارج‌شده از دهان و بینی محیطی مرطوب و گرم ایجاد می‌کنند که پوست را به‌صورت نامناسبی هیدراته‌کرده و درنتیجه توانایی لایه شاخی پوست را در برابر فشارهای خارجی و نیروهای کششی کاهش می‌دهند و باعث ایجاد راش[۲]، قرمزی و حتی آکنه مرتبط با ماسک می‌شوند (ماسکنه).

ماسکنه نوعی ضایعه پوستی است که به‌نظر می‌رسد ناشی از انسداد فولیکولی، تنش‌های مکانیکی بین ماسک و بافت پوست و تغییرات میکروبیوم پوست در اثر عوامل خارجی مانند افزایش دما ، رطوبت و تغییر در pH باشد. محیط مرطوب ترشح سبوم را افزایش می دهد و باعث انسداد، تحریک و التهاب اپیدرم می‌شود و به تشکیل آکنه کمک می‌کند. ماسکنه در زنان بیشتر از مردان شایع است، احتمالاً به این دلیل که موهای صورت در مردان تا حدی در برابر آن از پوست محافظت می‌کنند. علاوه‌بر این، زنان ممکن است از لوازم آرایشی استفاده کنند که حاوی مواد کومدوژنیک[۳] است و باعث انسداد منافذ پوست شوند(۹).

۴-۳: ضایعات ناشی از استفاده از دستکش

درماتیت تماسی و آلرژیک به دلیل نظافت مکرر دست و استفاده از دستکش، بیشترین ضایعات پوستی دست گزارش‌شده در کرونا است. استفاده طولانی‌مدت از دستکش باعث هیدریشن بیش‌ازحد پوست و درنتیجه افزایش آسیب‌پذیری آن می‌شود. موارد گزارش‌شده از واکنش‌های آلرژیک شدید (آنافیلاکسی) در استفاده از برخی دستکش‌ها وجود دارد که شامل: کهیر و آنژیوادم[۴]، ورم ملتحمه و اسپاسم برونش است.

استفاده طولانی‌مدت از دستکش با ایجاد انسداد در تبخیر طبیعی پوستی و عدم‌تعادل رطوبت می‌شود که همراه با نظافت بیش‌ازحد دست، ممکن است باعث تحریک، خراشیدگی و زخم، پوسته‌پوسته‌شدن و درماتیت در این ناحیه گردد (۹).

۵: اقدامات

یکی از اقدامات مهم برای جلوگیری از ضایعات پوستی، مراقبت روزانه از پوست دست و صورت با استفاده از کرم‌ها یا سایر مرطوب‌کننده‌ها برای تقویت سد پوستی و افزایش توانایی آن در مقابله با اثرات محیطی است. کاهش شستشوی دست با استفاده از دستکش‌های نخی و کاهش استفاده از مواد ضدعفونی‌کننده در پیشگیری از ایجاد ضایعات پوست دست بسیار راهگشا است. ترکیبات مختلف موجود در محصولات بهداشتی و مراقبتی دست می‌توانند باعث واکنش‌های آلرژیک شوند، ازجمله عطرها و مواد نگهدارنده مانند بنزیل الکل، استئاریل یا ایزواستئاریل الکل، فنوکسی اتانول، میری استیل الکل، پروپیلن گلیکول، پارابن یا بنزالکونیوم کلرید. مطالعات مختلف تغییراتی را در لایه شاخی پوست و کراتینوسیت‌ها موجود در پوست در مواجهه با ضدعفونی‌کننده‌های

---

[۱]. ایسکمی به انگلیسی Ischemia :در اصطلاح پزشکی به کم‌رسیدن خون، به اندام یا ناحیه‌ای از بدن گفته می‌شود. ایسکمی باعث کمبود اکسیژن و مواد مغذی به بخش‌هایی از بدن می‌شود و این امر باعث آسیب به بافت‌ها یا سوءکارکرد اندام می‌گردد.

[۲]. راش پوستی یا بثورات پوستی و یا همان بثورات جلدی یک تغییر قابل توجه در بافت یا رنگ پوست می‌باشد.

[۳]. کومدون‌ها انواع خاصی از برجستگی‌های سطح پوست هستند که درنتیجه مسدودشدن منافذ پوست ایجادشده و این برجستگی‌ها به آکنه تبدیل خواهند شد.

[۴]. بیماری آنژیوادم بسیار شبیه به کهیر می‌باشد که بیشتر در ناحیه صورت و لب و اطراف چشم و دهان و ناحیه تناسلی اتفاق می‌افتد

[Downloaded from icml.ir on 2026-11-27]

دست بر پایه الکل، ایزوپروپانول وn - پروپانول نشان داده‌اند و به این نتیجه رسیده‌اند که ضدعفونی‌کننده‌های بر پایه اتانول توسط پوست بهتر تحمل می‌شوند (۹).

بحث و نتیجه‌گیری

اختلالات ناشی از تاثیرات ویروس COVID-19 بر روی اندام‌های مختلف بدن سبب شده است تا امروزه مطالعات زیادی در سرتاسر جهان بر روی شناخت ساختار و مکانیسم عملکرد پروتئین‌های ساختاری و غیرساختاری برای دستیابی بهتر به فرآیند درمان به‌منظور کاهش عوارض ایجادشده توسط این ویروس انجام شود. مطالعه روند بیماری‌زایی توسط این ویروس نشان داده است که شناخت گیرنده‌هایی از جمله گیرنده آنزیم مبدل ACE2 که نقش عمده‌ای در ایجاد عفونت در بدن ایفا می‌کند و در اکثر اندام‌های بدن بیان می‌شود، می‌تواند نقش حیاتی در طراحی دارو و درمان داشته باشد.

براساس مشاهدات، افراد مبتلا به کووید ۱۹ می‌توانند در معرض آسیب به پانکراس (توسط ویروس) که یکی از نتایج دیابت است، قرار گیرند. برای تعیین‌کردن این‌که که آیا آسیب دائمی خواهد بود و یا این‌که هایپرگلیسمی موقت است و با گذشت زمان برطرف می‌شود، مشاهدات طولانی مدتی نیاز است. براساس مطالعات انجام‌شده، نارسایی آدرنال می‌تواند از عوارض دیررس سارس باشد که می‌تواند منجربه عارضه غیرمستقیم مربوط به هیپوفیز یا آسیب مستقیم هیپوتالاموس شود. محققان کم‌کاری تیروئید مرکزی را در بازماندگان SARS که ممکن است درنتیجه آسیب به محور هیپوتالاموس _ هیپوفیز ایجاد شود را مهم دانسته‌اند (۵).

در تست‌های عملکرد کبد، افزایش سطوح غیرطبیعی آسپارتات آمینوترانسفرازها (AST) و آلانین آمینوترانسفراز (ALT) گزارش شده است. همچنین آسیب کبدی می‌تواند مربوط به مصرف انواع داروها باشد. بیشتر بیماران مبتلا به کوید ۱۹، آسیب خفیف کبدی را نشان می‌دهند که این حالت پس از مدتی برطرف‌شده و به حالت عادی باز می‌گردد.

خطر آسیب حاد کلیه (AKI) نیز با ابتلا به COVID-19 اتفاق می‌افتد. بدین‌ترتیب، ویروس می‌تواند ابتدا با حمله به پادوسایت‌ها (Podocyte) وارد کلیه شود، سپس ازطریق مایعات توبولی به لوله‌های پروگزیمال (Proximal tubules) متصل به ACE2 دسترسی پیدا کند.

آسیب عروقی یا آسیب میوکارد توسط ویروس، می‌تواند توسط عفونت مستقیم و یا به‌طور غیرمستقیم از پاسخ‌های ایمنی به عفونت ویروسی ایجاد شود. تظاهرات حاد بالینی قلبی عروقی بیشتر در بیماران بستری‌شده مبتلا به COVID-19 که دارای اختلال عملکرد بطنی، شوک، ایکسمی، نارسایی حاد قلبی، کاردیومیوپاتی (cardiomyopathy)، آریتمی و ترومبوز شریانی تجلی می‌یابد.

خطرات COVID-19 تنها تحت تاثیر سن، منجربه بیماری‌های خطرناک نمی‌شود، بلکه می‌تواند تحت تاثیر جنسیت نیز ایجاد بیماری نماید. طبق تحقیقات صورت گرفته، بر روی سه میلیون نمونه جهانی، دانشمندان مطلع شده‌اند بیماران مرد مبتلا به کوید ۱۹، با عفونت سه برابر شدیدتر و دارای آمار مرگ‌ومیر بیشتر نسبت به زنانِ مبتلا می‌باشند. همچنین در مطالعات انجام‌شده، نشان داده شده است که نرخ مرگ‌ومیر مردان در اثر کرونا نسبت به زنان در سنین یکسان بیشتر است. علاوه‌برآن، براساس مطالعات آزمایشگاهی انجام‌شده، مشخص شده است هورمون زنانه β-۱۷ estradiol می‌تواند عفونت ناشی از SARS-COV-2 را کاهش دهد. از طرفی، بیان ژن TMPRSS2 می‌تواند بعد از ابتلا به کوید ۱۹ توسط استروژن کاهش یابد.

مشکلات مربوط به سیستم اعصاب محیطی (PNS) نیز در رابطه با ابتلابه COVID-19گزارش‌شده‌است، این‌مواردشامل: دردهای‌عصبی، آسیب عضلات اسکلتی، سندرم Guillan-Barré و مواردی از این قبیل می‌باشند. شدت بیماری کرونا، بر روی تشخیص متعاقب موارد عصبی تاثیر آشکاری دارد. در واقع، خطرات مغزی بعد از ابتلا به COVID-19 افزایش می‌یابد. براساس مطالعات انجام‌شده، بین COVID-19 و زوال عقل پیوستگی‌هایی یافت شده است. همچنین در طی شش ماهه اول درگیری بدن بیماران با عفونت بالا به‌ویژه افراد بستری‌شده درICU ، اختلالات‌عصبی‌وروانی‌تشخیص‌داده‌شده‌است(٦).

با تمرکز بر روی اثرات بلندمدت سندرم تنفسی حاد، درمی‌یابیم که این معضل بیشتر متوجه بیماران بستری‌شده در ICU می‌باشد.

[Downloaded from icml.ir on 2026-11-27]

درواقع، اینگونه پیش‌بینی می‌شود که سوءعملکرد شدید بدن بیماران مبتلا به COVID-19 ممکن است به علت تهویه طولانی و استمرار قرارگیری این بیماران در معرض مراقبت‌های شدید، تشدید شود. این موارد که می توانند برای بیماران آزاردهنده باشند، باید تشخیص داده‌شده و برای جلوگیری از تشدید دیسترس‌های حاد تنفسی از آنها جلوگیری به عمل آید (۵).

طبق مطالعات انجام‌شده بر روی عملکرد غده تیروئید در بیماران، هنگام ابتلا به COVID-19 ، در مقایسه با افراد سالم دچار تغییراتی خواهد شد. در حقیقت، شدت عفونت ناشی از COVID-19 از هورمون‌های تیروئیدی به‌ویژه TSH و T3 می‌کاهد. درحالی‌که، پس از بهبودی، تفاوت‌های چشمگیری در عملکرد غده تیروئید و مقادیر هورمون‌های TSH، T3 و تیروکسین، مشاهده نمی‌شود. جزئیات مطالعات انجام‌شده در رابطه با سیستم اندوکرین، نشان داده است که مبتلایان به COVID-19 همراه با بیماری‌های مربوط به این سیستم، باید جهت درمان، راهکارهای جدیدی را در پیش گیرند (٦).

در ابتدا، انتظار می‌رفت که SARS-COV-2 یک بیماری تنفسی ایجاد نماید؛ اما امروزه با تحقیقات گسترده صورت‌گرفته آشکار شده است که این ویروس، با تاثیر بر بخش‌های مختلف بدن شامل: قلب، کلیه، کبد و سیستم عصبی قادر به ایجاد علائم متفاوتی مثل: سرفه‌های خشک، گلودرد و بدن درد، سردرد، آسیب به کلیه و کبد و تنگی نفس می‌باشد. با توجه به موارد فوق، نیاز است تا بیماران مبتلا به COVID-19 در معاینات خود، علاوه‌بر ارزیابی وضعیت تنفسی و عفونت، از لحاظ تعادلات هورمونی، آزمایشات مربوط به کلیه مانند AKI، معاینات قلبی و کبدی نیز مورد ارزیابی قرار گیرند. با وجود تمام تحقیقات انجام شده بر روی عوارض بلندمدت مربوط به COVID-19، همچنان بخش‌های کشف‌نشده زیادی وجود دارد. پس از درمان کامل، همچنان مبتلایان در معرض بیماری‌های ثانویه مربوط به شش‌ها، قلب، اختلالات عصبی و ضعف قرار دارند (٥،٦).

ریزش موقت مو (Telogen effluvium) یکی از پیامدهای COVID-19 به شمار می‌رود. عواملی که سبب این نوع ریزش مو می‌شوند، در واقع به علت استفاده از داروهای مختلف و قرارگیری در موقعیت‌های تنش‌زای بیماری کرونا، ایجاد خواهند شد و پزشکان باید از این عوارض آگاه باشند. براساس یکی از تحقیقات صورت‌گرفته در این مورد، هیچ یک از بیماران، قبل از ابتلا به بیماری کرونا، دچار این نوع ریزش مو نبوده‌اند؛ هرچند که هنوز مطالعات زیادی جهت روشن‌شدن این موضوع مورد نیاز است. همچنین، اضطراب ناشی از بیماری کرونا نیز می‌تواند به‌عنوان یکی از علل ریزش مو شناخته شود (۷).

ازدست‌دادن حس بویایی (anosmia) و حس چشایی (ageusia) از علائم مشخص COVID-19 هستند؛ و یکی از اولین و شایع‌ترین نشانه‌های فاز حاد عفونت SARS-COV-2 به‌شمار می‌رود. نکته قابل توجه این است که این علائم، بدون وجود انسداد مخاطی ایجاد می‌شوند. درحالی‌که بخش بزرگی از بیماران کوید ۱۹ از نبود حس بویایی و چشایی خود رنج می‌برند، همچنان مکانیسم زمینه‌ای این علائم، نامشخص است. براساس تحقیقات انجام‌شده، زنان بیشتر از مردان مستعد ازدست‌دادن حس چشایی و بویایی خود بوده و همچنین، کسانی که دچار این عوارض بوده‌اند به نسبت افراد فاقد این عوارض، سن کمتری داشته‌اند (۸).

ضایعات پوستی ناشی از نظافت مکرر دست و استفاده از تجهیزات حفاظت فردی مانند انواع ماسک‌ها ، توسط افراد به‌ویژه کادر درمان باعث شده است تا بروز ضایعات پوستی مانند آکنه، خارش، خشکی و التهاب افزایش یابند. بنابراین، رعایت اقداماتی برای پیشگیری از ضایعات پوست برای به حداقل رساندن آسیب‌ها مهم است (۹).

بیماری COVID-19 با طیف وسیعی از تظاهرات پوستی از طریق عفونت مستقیم می‌تواند ظاهر شود. تظاهرات غیرمستقیم ثانویه با استفاده از تجهیزات حفاظت فردی و روش‌های ضدعفونی قابل اصلاح است. علاوه‌براین، عوامل روانی مانند استرس و تنش در شرایط بیماریی نیز می‌تواند علائم پوستی قبلی را تشدید کند. طبق تحقیقات انجام شده، بیماران مبتلا به COVID-19 با علائم بالینی متعدد همراه با عفونت و گاهی با علائم ثانویه به مراکز درمانی مراجعه می‌کنند. آموزش و تحقیقات بیمار در رابطه با پیگیری از ظاهرشدن علامت‌های پوستی مربوط به SARS-COV-2 به شدت توصیه می‌شود (۱۰).

[Downloaded from icml.ir on 2026-11-27]

References:

1. Nafie, L.A., Recent advances in linear and nonlinear Raman spectroscopy. Part XIII. Journal of Raman Spectroscopy, 2019. 50(12): p. 1783-1806.
2. Hug, W., et al. Deep UV Raman and fluorescence spectroscopy for real-time in situ process monitoring. in Next-Generation Spectroscopic Technologies XIII. 2020. International Society for Optics and Photonics.
3. Han, G., et al., Label-free surface-enhanced Raman scattering imaging to monitor the metabolism of antitumor drug 6-mercaptopurine in living cells. Analytical chemistry, 2014. 86(23): p. 11503-11507.
4. Shen, Y., F. Hu, and W. Min, Raman imaging of small biomolecules. Annual review of biophysics, 2019. 48: p. 347-369.
5. Saar, B.G., et al., Video-rate molecular imaging in vivo with stimulated Raman scattering. science, 2010. 330(6009): p. 1368-1370.
6. Lee, M., et al., Recent advances in the use of stimulated Raman scattering in histopathology. Analyst, 2021. 146(3): p. 789-802.
7. Sepp, K., et al., Utilizing stimulated Raman scattering microscopy to study intracellular distribution of label-free ponatinib in live cells. Journal of medicinal chemistry, 2019. 63(5): p. 2028-2034.
8. Lee, H.J. and J.-X. Cheng, Imaging chemistry inside living cells by stimulated Raman scattering microscopy. Methods, 2017.128 :p. 119-128.
9. Hill, A.H. and D. Fu, Cellular imaging using stimulated Raman scattering microscopy. Analytical chemistry, 2019. 91(15): p. 9333-9342.
10. Anna, I., et al., Novel strategies of Raman imaging for brain tumor research. Oncotarget, 2017. 8(49) :p. 85290.
11. Eom, G., et al., Diagnosis of tamiflu-resistant influenza virus in human nasal fluid and saliva using surface-enhanced raman scattering. ACS sensors, 2019. 4(9): p. 2282-2287.
12. Wen, Z.Q., A. Armstrong, and G.J. Thomas, Demonstration by ultraviolet resonance Raman spectroscopy of differences in DNA organization and interactions in filamentous viruses Pf1 and fd. Biochemistry, 1999. 38(10): p. 3148-3156.
13. Desai, S., et al., Raman spectroscopy-based detection of RNA viruses in saliva: A preliminary report. Journal of Biophotonics, 2020. 13(10): p. e202000189.
14. Yadav, S., et al., Portable and sensitive Ag nanorods based SERS platform for rapid HIV-1 detection and tropism determination. Colloids and Surfaces B: Biointerfaces, 202 ۱. :۱۹۸p. 111477.
15. Lim, J.-y., et al., Identification of newly emerging influenza viruses by surface-enhanced Raman spectroscopy. Analytical chemistry, 2015. 87(23): p. 11652-11659.
16. Sun, Y., et al., A promising magnetic SERS immunosensor for sensitive detection of avian influenza virus. Biosensors and Bioelectronics, 2017. 89: p. 906-912.
17. Hermann, P., et al., Evaluation of tip-enhanced Raman spectroscopy for characterizing different virus strains. Analyst, 2011. 136(6): p. 1148-1152.
18. Gahlaut, S., et al., SERS platform for dengue diagnosis from clinical samples employing a hand held Raman spectrometer. Analytical chemistry, 2020. 92(3): p. 2527-2534.
19. Rehman, A., et al., Dengue blood analysis by Raman spectroscopy. Laser Physics, 2012. 2 :(٦)٢p. 1085-1089.
20. Saade, J., et al., Identification of hepatitis C in human blood serum by near-infrared Raman spectroscopy. Spectroscopy, 2008. 22(5): p. 387-395.
21. Sohail, A., et al., Analysis of hepatitis C infection using Raman spectroscopy and proximity based classification in the transformed domain. Biomedical optics express, 2018. 9(5): p. 2041-2055.

[Downloaded from icml.ir on 2026-11-27]

22. Lu, Y., et al., Label free hepatitis B detection based on serum derivative surface enhanced Raman spectroscopy combined with multivariate analysis. Biomedical optics express, 2018. 9(10): p. 4755-4766.

23. Shanmukh, S., et al., Rapid and sensitive detection of respiratory virus molecular signatures using a silver nanorod array SERS substrate. Nano letters, 2006. 6(11): p. 2630-2636.

24. Cialla, D., et al., Raman to the limit: tip-enhanced Raman spectroscopic investigations of a single tobacco mosaic virus. Journal of Raman Spectroscopy: An International Journal for Original Work in all Aspects of Raman Spectroscopy, Including Higher Order Processes, and also Brillouin and Rayleigh Scattering, 2009. 40(3): p. 240-243.

[Downloaded from icml.ir on 2026-11-27]