لیزر در پزشکی؛ ۱۳۹۹، دورهٔ ۱۷، ویژه نامه ۵، صفحات: ۲۷-۲۰ .

مقاله پژوهشی

ویروس کرونا: گذشته، حال و آیندهٔ محتمل

الهام ارکیان بروجنی [۱]
حسن رسولی [۱]

خلاصه

کروناویروس بزرگ‌ترین معضلی است که در حال حاضر همهٔ انسان‌های کرهٔ زمین را درگیر کرده است. کسی دقیقاً نمی‌داند که ویروس‌ها چگونه به‌وجود آمده‌اند. سه فرضیهٔ اصلی در مورد منشأ ویروس‌ها وجود دارد: ۱- فرضیهٔ پیشرونده یا فرار، ۲- فرضیهٔ قهقرایی یا تقلیل و ۳- فرضیهٔ اول ویروس یا خودهمانندسازی. فارغ از منشأ ویروس‌ها، کروناویروس عضوی از یک خانوادهٔ بزرگ از ویروس‌ها است که علایم ابتلا به آن می‌تواند از یک سرماخورگی خفیف تا عفونت حاد تنفسی متفاوت باشد. میزبان این خانواده از ویروس‌ها می‌تواند پرندگان و پستاندارانی مانند خفاش، گاو، شتر و انسان باشد. اولین ویروس کرونا در دههٔ ۱۹۳۰ و اولین ویروس‌های کرونای انسانی در دههٔ ۱۹۶۰ کشف شد. تاکنون هفت کروناویروس قادر به ایجاد بیماری در انسان شناسایی شده است. مرس و سارس از هم خانواده‌های این ویروس بودند. ویروس COVID-19 آخرین مورد از این خانواده است. آمار ابتلای روزانهٔ جهانی به ویروس COVID-19 به‌صورت تصاعدی در حال افزایش است، هرچند آمار مرگ و میر پس از یک افزایش شدید به‌صورت ثابت درآمده است. درکل ۳ سناریو برای ۶ ماه آینده محتمل به‌نظر می‌رسد: اول تولید واکسن کرونا و برچیده شدن طومار همه‌گیری، دوم ایجاد موج‌های کوچک شیوع بیماری و تحت کنترل درآمدن بیماری و سوم ایجاد موج‌های بزرگ شیوع در پاییز و زمستان پیش‌رو و انفجار آمار ابتلا و مرگ و میر. سؤال مهم این است که با وجود پیشرفت‌های بالای پزشکی، داروسازی و ساخت واکسن چرا بشر این‌گونه غافلگیر شد؟ آیا مواردی از این‌دست در آینده به‌وقوع خواهد پیوست؟ درصورت وقوع پاندمی‌هایی از این‌دست چه با منشأ طبیعی چه غیرطبیعی چه باید کرد؟

واژه‌های کلیدی: کروناویروس، کووید۱۹، منشا ویروس‌ها، پاندمی، واکسن

۱. *مرکز تحقیقات لیزر پزشکی مرکز تحقیقات لیزر در پزشکی، پژوهشکدهٔ یارا، جهاد دانشگاهی واحد علوم پزشکی تهران، تهران، ایران*

نویسندهٔمسئول: حسن رسولی تلفن: ۰۲۱۶۶۴۶۲۹۱۵
پست الکترونیک: sec.tums@acecr.ir

مقدمه

در دنیای امـــروز با پیشـــرفت‌های روزافزون تکنولوژی و تبدیل شـــدن دنیـــا به دهکدهٔ جهانی کســـی حتی تصورش را هم نمی‌کـــرد که در قرن ۲۱ همه‌گیـــری یک ویروس این‌چنین دولت‌ها و ملت‌ها را تحت تأثیر خود قرار دهد. شـــاید بتوان گفت که پاندمی کرونا بزرگ‌ترین معضل بشر ازنظر گستردگی کشورها و تعداد انسان‌های درگیر در مسئله در طول تاریخ بوده اســـت. آنچه امروزه دربارهٔ ویروس‌ها می‌دانیم قابل مقایسه حتی با ۳۰ سال قبل نیســـت. به‌محض اینکه ویروس جدیدی در هر نقطهٔ جهان شناسایی می‌شود، به‌سرعت ژنوم آن توالی‌یابی می‌شود و دراختیار همهٔ دانشمندان در سرتاسر دنیا قرار می‌گیرد. پیشرفت رسانه‌ها و شبکه‌های اجتماعی از سوی دیگر عموم افراد را در جریان علایم بیماری حاصل از ویروس و بســـیاری از جزئیات دربارهٔ آن قرار می‌دهد. اما اینکه چرا ویروســـی به‌نام Covid 19 تا این حد می‌تواند دنیا را غافل‌گیر کند، پرســـشـــی است که ذهن بسیاری از اندیشـــمندان را در حوزه‌های علمی مختلف ازجمله ویروس‌شناســـان و زیست‌شناسان سلولی و میکروبی به‌خود مشغول داشته است.

ویروس‌ها چگونه به‌وجود آمدند؟

به‌راستی کســـی دقیقاً نمی‌داند که ویروس‌ها اولین‌بار کی و کجا به‌وجود آمدند. شاید به این خاطر باشد که ویروس‌ها از خود فسیلی برجای نمی‌گذارند. تصور می‌شود ویروس‌های مدرن موزاییکی از تکه‌های اسیدنوکلئیک هستند که از منابع مختلف در امتداد مســـیرهای تکاملی خود جمع شـــده‌اند[۱].

برای پاسخ به این سؤال که ویروس‌ها موجودات زنده هستند یا نه، بایستی درک درســـتی از مفهوم حیات داشته باشـــیم. اگرچه ممکن است تعاریف متفاوتی موجود باشد، اما زیست‌شناســـان بر این باورندکه تمام موجودات زنـــده دارای چندین ویژگی اصلی هســـتند: آن‌ها می‌توانند رشـــد کنند، تولید مثل کنند، هومئوســـتازی داشته باشـــند، به محرک‌ها پاسخ دهند و فرآیندهای متابولیکی مختلفی را انجام دهند. علاوه‌براین جمعیت موجودات زنده با گذشت زمان تغییر و تکامل پیدا می‌کند. آیا ویروس‌ها با این معیارها مطابقت دارند؟ بلـــه و خیر! ویروس‌ها در دنیایی بین موجودات زنده و غیر زنـــده زندگی می‌کنند. احتمالاً همهٔ افـــراد درک می‌کنند که ویروس‌ها به نوعـــی تولید مثل می‌کنند. همه می‌توانند بـــه تعداد کمی از ذرات ویروس آلوده شوند، با استنشاق ذرات دفع‌شده هنگام سرفهٔ شخص دیگر و سپس چند روز بعد به‌دلیل تکثیر ویروس‌ها در بدنشان بیمار شوند. به‌همین‌ترتیب احتمالاً همه می‌فهمند که ویروس‌ها با گذشت زمان تکامل می‌یابند. افراد اساساً هرساله باید واکســـن آنفولانزا بزنند زیرا ویروس آنفولانزا از یک‌سال به ســـال دیگر تغییر می‌کند یـــا تکامل می‌یابـــد[۲]. بااین‌حال ویروس‌ها فرآیندهـــای متابولیکی را انجام نمی‌دهند. از همه قابل توجه‌تر اینکه چون ویروس‌ها قادر به تولید ATP نیســـتند، از موجودات زنده متفاوت هستند. ویروس‌ها همچنین ماشـــین‌آلات لازم را برای ترجمه ندارند، آن‌ها ریبوزوم ندارند و نمی‌توانند به‌طور مستقل از مولکول‌های RNA پیام‌رسان پروتئین تولید کنند. به‌دلیل این محدودیت‌ها، ویروس‌ها فقط در یک سلول میزبان زنده می‌توانند تکثیر شوند. بنابراین براساس تعریف دقیق حیات، ویروس‌ها انگل‌های داخل سلولی هستند[۳].

تکامل ویروس‌ها

تاریخچهٔ تکاملـــی ویروس‌ها یک موضوع جذاب، البتـــه مبهم برای اکثر ویروس‌شناســـان و زیست‌شناسان سلولی اســـت. به‌دلیل تنوع زیاد در بین ویروس‌ها، زیست‌شناســـان با چگونگی طبقه‌بندی این موجودات و ارتباط آن‌ها با درخـــت زندگی اغلب اختلاف نظر دارند. ویروس‌ها بســـیار متنوع هســـتند، برخی ویروس‌ها مانند ویروس فلج اطفال دارای ژنوم RNA[۴] و برخـــی دیگر مانند ویروس هرپس ژنوم DNA[۵] دارند. به‌علاوه، بعضی ویروس‌ها (مانند ویروس آنفولانزا) دارای ژنوم‌های تک‌رشته‌ای[۶] درحالی‌که برخی دیگر مانند آبله دارای ژنوم‌های دورشـــته‌ای[۷] هستند. ساختارهای آن‌ها واستراتژی همانندسازی‌شان نیز به‌همان اندازه متنوع است. بااین‌حال، ویروس‌ها از چند ویژگی مشترک برخوردارند: اول اینکه، آن‌ها عموماً بسیار کوچک هســـتند و قطر آن‌ها کمتر از ۲۰۰ نانومتر (nm) است. دوم، آن‌ها می‌توانند فقط در داخل سلول میزبان تکثیر شوند. سوم، ویروس‌ها فاقد ریبوزوم که جزئی ضروری در فرآیند ترجمه و تولید پروتئین اســـت، می‌باشند[۸].

دانشـــمندان هنوز فرضیهٔ واحدی دربارهٔ ریشـــهٔ ویروس پیدا نکرده‌اند و درمورد این ســـؤال بحث‌های زیادی در بین ویروس‌شناســـان وجود دارد. به‌طورکلی سه فرضیهٔ اصلی در باب منشأ ویروس‌ها وجود دارد:

۱- فرضیهٔ پیشـــرونده یا فرار، بیان می‌کند کـــه ویروس‌ها از مؤلفه‌های ژنتیکی به‌وجود می‌آیند که توانایی حرکت بین سلول‌ها را دارند.

۲- فرضیـــهٔ قهقرایی یا تقلیل که ادعا می‌کند ویروس‌ها بقایای موجودات سلولی هستند.

۳- فرضیهٔ اول ویروس یا خودهمانندســـازی اســـت که ویروس‌ها موازی و هم‌زمان با میزبان‌های ســـلولی فعلی خود یـــا حتی پیش از آن‌ها تکامل یافته‌اند.

فرضیهٔ پیش‌رونده

طبق این فرضیه ویروس‌ها ازطریق یک فرآیند پیش‌رونده ایجاد می‌شوند. عناصر ژنتیکـــی متحرک، تکه‌هایـــی از مادهٔ ژنتیکی قـــادر به حرکت در داخل ژنوم، که توانایی خروج از ســـلول و ورود به ســـلول دیگر را به‌دست آورده‌انـــد. برای درک بهتر این مفهوم بهتر اســـت نحوهٔ تکثیر ویروس‌های خانوادهٔ رتروویروس‌ها که HIV هم در آن قرار می‌گیرد را بررســـی کنیم. رترو-ویروس‌ها دارای یک ژنوم RNA تک‌رشـــته هســـتند. وقتی ویروس وارد ســـلول میزبان می‌شود، آنزیم ترانس‌کریپتاز معکوس ویروسی RNA تک‌رشـــته‌ای را به DNA دورشـــته‌ای تبدیل می‌کند. سپس DNA این

ویروس به هستهٔ سلول میزبان مهاجرت می‌کند. آنزیم ویروسی دیگری به نام اینتگراز، DNA ویروسی تازه تشکیل‌شده را وارد ژنوم سلول میزبان می‌کند. به‌این‌ترتیب از آن پس ژن‌های ویروسی می‌توانند رونویسی و ترجمه شوند. RNA پلیمراز سلول میزبان می‌تواند نسخه‌های جدیدی از ژنوم RNA تک‌رشته‌ای ویروس تولید کند. ویروس‌های جدید بسته‌بندی‌شده و برای شروع دوباره فرآیند از خارج می‌شوند.

این فرآیند حرکت یکی از اجزای بسیار مهم و البته تا حدودی غیرمعمول ژنوم یوکاریوت‌ها یعنی رتروترنسپوزون‌ها را به‌خوبی منعکس می‌کند. این عناصر ژنتیکی متحرک حیرت‌آور ۴۲ درصد از ژنوم انسان را تشکیل می‌دهند و می‌توانند ازطریق یک واسطهٔ RNA در داخل ژنوم حرکت کنند[۹]. مانند رتروویروس‌ها کلاس‌های خاصی از رتروترانسپوزون‌ها به‌نام رتروترانسپوزون‌های ویروسی یک نسخهٔ بردار معکوس و اغلب یک اینتگراز را رمزگذاری می‌کنند. با استفاده از این آنزیم‌ها این عناصر می‌توانند به RNA رونویسی و سپس به DNA تبدیل گردند و دوباره در مکان جدید در ژنوم ادغام شوند.

قابل تصور است که به‌دست آوردن چند پروتئین ساختاری می‌تواند به این عناصر اجازه دهد از یک سلول خارج و وارد یک سلول جدید گردند و درنتیجه به یک عامل عفونی تبدیل شوند. درواقع، ساختارهای ژنتیکی رتروویروس‌ها و رترو-ترانسپوزون‌های شبه‌ویروسی شباهت‌های قابل توجهی را نشان می‌دهد.

فرضیهٔ برگشتی یا برگشت‌کننده

برخلاف فرآیند پیشرونده، ویروس‌ها ممکن است ازطریق یک فرآیند قهقرایی یا احیاگر ایجاد شده باشند. میکروب‌شناسان بر این باورند که باکتری‌های خاصی که انگل‌های اجباری داخل سلولی هستند، مانند گونه‌های کلامیدیا و ریکتزیا از اجداد با زندگی آزاد مشتق شده‌اند. درواقع، مطالعات ژنومی نشان می‌دهد که میتوکندری سلول‌های یوکاریوتی و ریکتزیاپروازاکی ممکن است یک جد مشترک با زندگی آزاد داشته باشند[۱۰]. بنابراین ویروس‌های موجود ممکن است از موجودات پیچیده‌تر احتمالاً زنده و آزاد، که به‌مرور زمان اطلاعات ژنتیکی را از دست داده‌اند، تکامل یافته باشند، زیرا آن‌ها یک رویکرد انگلی برای همانندسازی اتخاذ کرده‌اند. براساس این فرضیه موجودات خودمختار در ابتدا رابطهٔ همزیستی با هم ایجاد کرده‌اند. با گذشت زمان، رابطه انگلی شد طوری‌که یک ارگانیسم بیشتر و بیشتر به جاندار دیگر وابسته گردید. هنگامی‌که این انگل با زندگی آزاد به میزبان بیشتر وابسته شد، بسیاری از ژن‌های ضروری قبلی را از دست داد تا جایی که سرانجام نتوانست به‌طور مستقل تکثیر شود و به یک ویروس به شکل انگل داخل سلولی تبدیل شد.

فرضیهٔ اول ویروس‌ها یا خودهمانندسازی

فرضیه‌های پیشرونده و قهقرایی هر دو فرض می‌کنند که سلول‌ها قبل از ویروس‌ها وجود داشته‌اند. اگر ویروس‌ها در ابتدا وجود داشته باشند چه؟ اخیراً، چندین محقق پیشنهاد کرده‌اند که ویروس‌ها اولین موجودات تکثیر کننده بوده‌اند. کونین و مارتین (۲۰۰۵) [۱۱] فرض کردند که ویروس‌ها در جهان پیش از سلول به‌عنوان واحدهای خودتکثیرپذیر وجود داشته‌اند. باتوجه به گذشت زمان، این واحدها سازمان‌یافته‌تر و پیچیده‌تر می‌شوند. سرانجام، آنزیم‌هایی برای سنتز غشاها و دیواره‌های سلولی کسب می‌کنند و درنتیجه سلول‌ها تشکیل می‌شوند. بنابراین ویروس‌ها ممکن است قبل از باکتری‌ها، آرکه‌ها یا یوکاریوت‌ها وجود داشته‌اند[۱۲].

اکثر زیست‌شناسان اکنون اتفاق نظر دارند که اولین مولکول‌های خودتکثیرشونده از جنس RNA بوده‌اند نه DNA. همچنین می‌دانیم که برخی از مولکول‌های RNA، ریبوزیم‌ها خواص آنزیمی دارند. آن‌ها می‌توانند واکنش‌های شیمیایی را کاتالیز کنند. شاید مولکول‌های RNA خودتکثیرشوندهٔ ساده که قبل از تشکیل سلول اول وجود داشته‌اند، توانایی آلوده کردن سلول‌های اولیه را پیدا کرده‌اند. آیا ویروس‌های تک‌رشته‌ای RNA امروز می‌توانند از فرزندان این مولکول‌های RNA پیش‌سلولی باشند؟

هیچ فرضیهٔ واحدی ممکن است درست نباشد.

پاسخ به این سؤال که ویروس‌ها از کجا آمده‌اند، ساده نیست. به طرز قانع‌کننده‌ای می‌توان ادعا کرد که ویروس‌های خاصی مانند رتروویروس‌ها ممکن است ازطریق مکانیسم پیشرونده به‌وجود آمده باشند. عناصر ژنتیکی متحرک توانایی سفر بین سلول‌ها را پیدا کرده و به عوامل عفونی تبدیل شده‌اند. همچنین می‌توان ادعا کرد که ویروس‌های با DNA بزرگ ازطریق یک روند قهقرایی به‌وجود می‌آیند که به موجب آن، آن‌هایی که مستقل بوده‌اند ژن‌های اصلی را با گذشت زمان از دست داده و یک استراتژی همانندسازی انگلی را درپیش گرفته‌اند و سرانجام، این ایده که ویروس‌ها حیات می‌بخشند که از ایده‌های جذاب است. شاید ویروس‌های امروزی چندین‌بار و ازطریق مکانیسم‌های متعدد به‌وجود آمده باشند. شاید همهٔ ویروس‌ها ازطریق مکانیزمی به‌وجود آمده‌اند که هنوز کشف نشده‌اند. تحقیقات اساسی امروز در زمینه‌هایی مانند میکروبیولوژی، ژنومیک و زیست‌شناسی ساختاری ممکن است پاسخ این سؤال اساسی را در اختیار ما قرار دهد.

تاریخچهٔ حضور کووید ۱۹ و خاندانش برروی کرهٔ خاکی

بیشتر افراد حداقل یک‌بار در زندگی به ویروس کرونا آلوده شده‌اند. این واقعیت ممکن است برای بسیاری از افراد نگران‌کننده باشد، به‌ویژه کسانی که فقط نام ویروس کرونا ۲۰۱۹ یعنی COVID-19 را به‌عنوان عامل بیماری کرونا شنیده‌اند. اما، واقعیت این است که ویروس کرونا عضوی از یک خانوادهٔ بزرگ از ویروس‌ها است به‌نام Coronaviruses زیرمجموعهٔ Orthocoronavirinae هستند[۱۳] که علایم ابتلا به آن می‌تواند از یک سرماخورگی خفیف تا عفونت حاد تنفسی متفاوت باشد. میزبان این خانواده از ویروس‌ها می‌تواند پرندگان و پستاندارانی مانند خفاش، گاو، شتر و انسان باشد.

ویروس کرونا با ژنوم RNA تک‌رشته‌ای و سایز تقریباً ۲۷ تا ۳۴ کیلوباز از

بزرگ‌ترین RNA ویروس‌های شناخته‌شده است[۱۴]. نام ویروس کرونا از لاتین گرفته شده است به معنی "تاج" یا "هاله" که اشاره به ظاهر ویروس در زیر میکروسکوپ دارد و یادآور یک تاج یا تاج خورشید است.

اولین ویروس کرونا در مرغ‌ها در دهۀ ۱۹۳۰ کشف شد[۱۵] چند دهۀ بعد یعنی در دهۀ ۱۹۶۰ اولین ویروس‌های کرونای انسانی شناسایی شدند[۱۶]. تا به امروز، هفت ویروس کرونا شناسایی شده است که قادر به ایجاد بیماری در انسان هستند [۱۷و۱۸]. چهار مورد بومی است (به‌طور منظم در میان افراد خاص یا در یک منطقۀ خاص یافت می‌شود) و معمولاً باعث بیماری خفیف می‌شوند اما، سه مورد می‌توانند باعث بیماری بسیار جدی‌تر و حتی کشنده شوند. ویروس‌های کرونا در سراسر دنیا یافت می‌شوند و تقریباً مسئول ۱۵-۱۰ درصد از سرماخوردگی‌های معمولی که بیشتر در زمستان اتفاق می‌افتند، هستند. ویروس‌های کرونا که می‌توانند به بیماری خفیف تا متوسط در انسان منجر شوند شامل NL63، OC43، E229 و HKU1 هستند[۲۲-۱۹].

اولین ویروس‌های کرونای کشف‌شده که قادر به آلوده کردن انسان هستند شامل E229 و OC43 می‌باشند. هر دوی این ویروس‌ها معمولاً به سرماخوردگی منجر می‌شوند و به‌ندرت به‌تنهایی باعث بیماری شدید می‌شوند.

در سال ۲۰۰۴، NL63 برای اولین‌بار در هلند در نوزادی که از برونشیولیت (عفونت دستگاه تنفسی تحتانی) رنج می‌برد، شناسایی شد[۲۳]. یک‌سال بعد در هنگ‌کنگ ویروس کرونای دیگری این‌بار در یک بیمار مسن مبتلا به ذات‌الریه یافت شد. که بعداً HKU نامگذاری شد و مشخص شد که در جمعیت‌های مختلف جهان وجود دارد.

اما، همۀ ویروس‌های کرونا باعث بیماری خفیف نمی‌شوند و سویه‌های کشنده‌تری هم از این خانوادۀ ویروسی وجود دارند. سارس (سندرم حاد تنفسی) ناشی از SARS-CoV اولین‌بار در نوامبر ۲۰۰۲ شناسایی شد[۲۴و۲۵]. علت این شیوع تا سال ۲۰۰۳ تأیید نشده بود که ژنوم ویروس توسط آزمایشگاه ملی میکروبیولوژی کانادا شناسایی شد[۲۶]. سارس شباهت‌های زیادی با بیماری همه‌گیر کنونی COVID-19 دارد. افراد مسن بیشتر درگیر حالت‌های شدید این بیماری می‌شوند و علایم آن شامل تب، سرفه، درد عضلانی و گلودرد است. از سال ۲۰۰۲ تا آخرین مورد گزارش‌شده در سال ۲۰۱۴، ۷۷۴ نفر درگذشتند.

یک دهۀ بعد در سال ۲۰۱۲، شیوع دیگری از یکی دیگر از ویروس‌های تازه شناسایی‌شدۀ کرونا رخ داد MERS-CoV. اولین مورد سندرم تنفسی خاورمیانه (مرس) در عربستان سعودی شناسایی شد[۲۷]. دو مورد دیگر از شیوع مرس وجود دارد، کرۀ جنوبی در سال ۲۰۱۵ و عربستان سعودی در سال ۲۰۱۸ [۲۸و۲۹].

هرساله تعداد معدودی از موارد ابتلا به این بیماری وجود دارد اما، شیوع آن معمولاً به‌خوبی مهار می‌شود.

پس چرا سارس یا مرس به موارد همه‌گیری منجر نشدند؟

R0 هردو Sars و SARS-CoV-2 در حدود دو یا سه است (گرچه برخی تخمین‌های اخیر R0 برای SARS-CoV-2 را حدود پنج تخمین می‌زنند.)، به این معنی که هر فرد آلوده احتمالاً دو یا سه نفر دیگر را می‌تواند آلوده کند. علایم سارس شدیدتر بود، بنابراین شناسایی و جداسازی بیماران بسیار آسان‌تر بود.

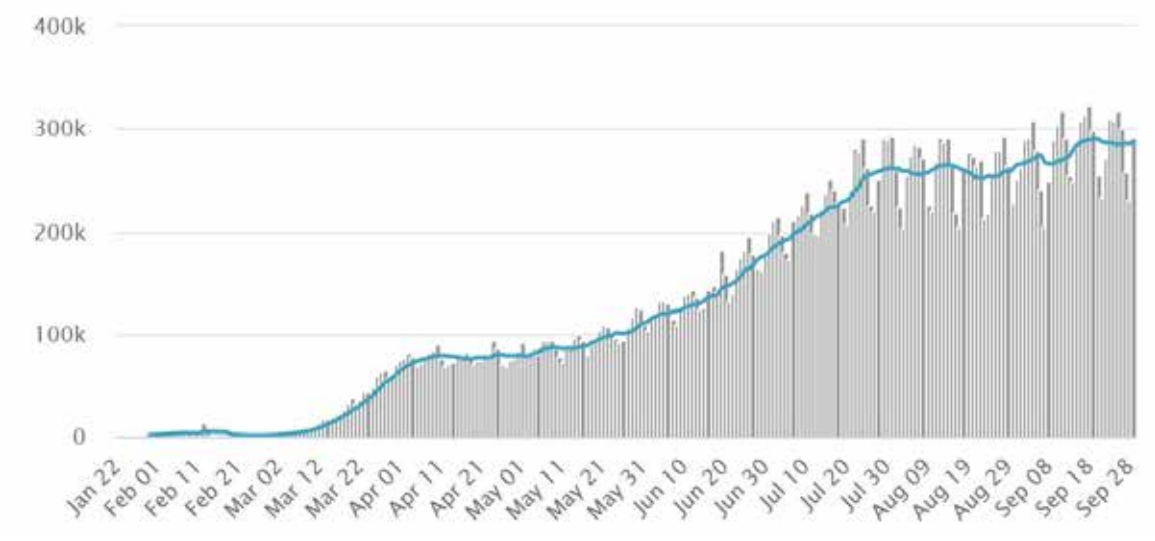
R0 مرس زیر یک است یعنی خیلی مسری نیست. بیشتر موارد مربوط به ارتباط نزدیک با شترهای آلوده یا تماس بسیار نزدیک با شخص آلوده بوده است.

یکی از چالش‌های اصلی در مهار شیوع SARS-CoV-2 این است که علایم می‌توانند بسیار خفیف باشند، بعضی از افراد حتی ممکن است هیچ علایمی نشان ندهند، اما هنوز هم می‌توانند افراد دیگر را آلوده کنند. SARS-CoV-2 به اندازۀ سارس و مرس کشنده نیست اما، ازآنجاکه می‌تواند بدون شناسایی گسترش یابد، تعداد افرادی که به آن آلوده می‌شوند و تعداد افرادی که از بین می‌روند بیشتر از سایر ویروس‌های کرونای شناخته شده است.

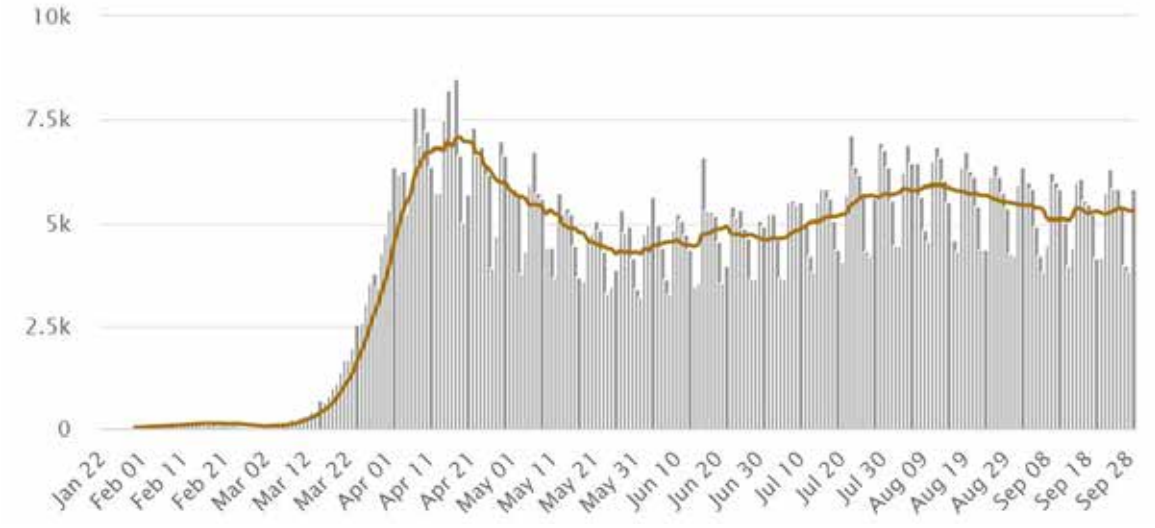
کووید ۱۹ هم‌اکنون در جهان در چه مرحله‌ای قرار دارد؟

برطبق آمارهای وب‌سایت وردومتر (worldometers)آنچه که از آمار ابتلای روزانۀ جهانی جولان ویروس کرونا در کشورهای مختلف برمی‌آید، این است که تقریباً از آغاز شیوع ویروس کرونا در جهان شاهد موج‌های کوچک سینوسی و با پریود زمانی یک هفته‌ای بوده‌ایم (شکل ۱). از شروع همه‌گیری کرونا تا تقریباً اواخر ماه جولای یعنی تیرماه روند گسترش و مشاهدۀ کیس‌های جدید بیماری به‌صورت صعودی و رو به افزایش بوده است. اما، از اواخر جولای تاکنون تقریباً مشاهدۀ کیس‌های جدید، روندی تقریباً ثابت و خطی داشته است. می‌توان تصور کرد که به‌دلیل رعایت فاصله‌گذاری اجتماعی و پروتکل‌های بهداشتی مانند استفاده از ماسک در کشورهای مختلف جهان این روند از حالت افزایشی به حالت ثابت تبدیل شده است.

و اما، روند مرگ و میر ناشی از ویروس کرونا از آغاز تا اواسط ماه آوریل یعنی فروردین‌ماه به شدت صعودی بوده است که بدون شک به‌دلیل شیوع ناگهانی و سریع این ویروس و عدم آگاهی از شیوع آن در بسیاری از کشورها و رعایت نکردن پروتکل‌های بهداشتی و عدم آمادگی سیستم‌های بهداشت و درمان کشورها برای مواجهه با ویروس بوده است. اما، از اواسط آوریل (فروردین‌ماه) تا اواسط ماه ژوئن(تیرماه) روند مرگ و میر به‌صورت کاهشی بوده است. قاعدتاً شناخت بیشتر ویروس کرونای جدید توسط محققان و شناخت بهترین روش‌های درمانی و حذف روش‌های دارودرمانی بی‌اثر یا مضر توسط کادر درمان و کسب آمادگی‌های لازم توسط سیستم‌های بهداشتی برای مقابلۀ بهتر با ویروس این کاهش را سبب شده است. گرچه که پس از این کاهش موج دومی نیز در اواسط ماه آگوست یعنی مردادماه در آمارها دیده می‌شود و این مسئله احتمالاً به‌دلیل برداشتن بسیاری از محدودیت‌های رفت و آمدی و خروج از منزل توسط دولت‌ها بوده است. اما،



شکل۱: آمار ابتلای روزانهٔ جهانی SARS-CoV-۲ (منبع: وب‌سایت وردومتر worldometers)



شکل۲: آمار مرگ و میر روزانهٔ جهانی SARS-CoV-۲ (منبع: وب‌سایت وردومتر worldometers)

هم‌اکنون دوباره آمار مرگ و میر در همان محدودهٔ اواسط تا اواخر ماه ژوئن یعنی بین ۵۰۰۰ تا ۶۰۰۰ مرگ در هر روز قرار گرفته است. جالب اینجاست که روند سینوسی و با پریود زمانی یک‌هفته‌ای در موارد مرگ و میر روزانه هم مشاهده می‌شود(شکل۲).

سرنوشت کووید ۱۹ چه خواهد شد؟

سناریوهای ممکن برای آیندهٔ ویروس کرونا در جهان

در حال حاضر تیم‌های بسیاری در کشورهای مختلف دنیا در تلاش هستند تا رفتارهای آیندهٔ ویروس کرونا را پیش‌بینی نمایند که به دولت‌های متبوع خود و سازمان‌های مختلف مشاوره دهند تا بتوانند برنامه‌ریزی درستی برای برخورد با حوادث پیش‌رو داشته باشند.

اما، واقعیت این است که ویروس کووید ۲۰۱۹ ویروس تازه شناخته شده است و برای شناسایی ابعاد مختلف رفتار این ویروس نیاز به زمان بیشتری می‌باشد. اگر از دیدگاه تکاملی به این مسئله نگاه کنیم وقتی ویروسی به حالت پاندمی و همه‌گیری در میان جوامع آن هم به این گستردگی و سرعت رشد می‌یابد، دو سرنوشت می‌توان برای آن متصور بود اول اینکه به‌دلیل رشد و تکثیر سریع ویروس و انتقال از میزبانی به میزبان دیگر جهش‌های بسیار زیادی در ژنوم ویروس اتفاق بیفتد و این جهش‌ها ویروس را به سمت ضعیف‌تر شدن پیش ببرد و درنهایت همه‌گیری ویروس خود عاملی شود برای مهار و ضعیف شدن آن و اینگونه باید شاهد این باشیم که کووید۱۹ هم همانند چند هم‌خانوادهٔ دیگرش که سبب ایجاد سرماخوردگی خفیف

عموماً در فصل‌های پاییز و زمســـتان می‌شوند فقط در آینده در فصل‌های سرد سالی یک پیک بیماری‌زایی داشته باشد و نگرانی از بابت بیماری‌های کشنده و بستری شـــدن در بیمارستان‌ها را نداشته باشیم. حالت احتمالی بعدی این است که ویروس ضعیف نشود و همچنان قوی باقی بماند و افرادی را راهی بیمارســـتان و حتی مرگ نماید که در آن صورت باید نگران بود و احتمالاً تولید واکسن و حتی تزریق هر سالهٔ آن همانند واکسن آنفولانزا جزء برنامه‌های دولت‌ها قرار بگیرد.

در کل ۳ سناریو برای ۶ ماه آینده محتمل به‌نظر می‌رسد.

سناریوی اول: تولید واکسن کرونا

به‌نتیجه رسیدن تلاش‌ها برای تولید واکسن کرونا و ایجاد ایمنی جمعی و برچیده شدن طومار همه‌گیری و تبدیل آن به یک بیماری در حد آنفولانزا که به‌صورت فصلی و یا محدود مشاهده خواهد شد. این سناریو که بهترین و خوشـــبینانه‌ترین حالت ممکن است هرچند که سازمان بهداشت جهانی اعلام کرده اســـت که احتمالاً زودترین واکســـن کروناویروس در بهار سال ۲۰۲۱ میلادی آماده شـــود و هرچند که کشـــور روسیه اعلام نموده است واکسن کروناویروس با نام اســـپوتنیک پنج [۳۰] (Sputnik V) را آماده نموده است سایر دانشمندان با دیدهٔ شک و تردید هم به واکسن اسپوتنیک پنج نگاه می‌کنند[۳۱].

باتوجه به گزارشـــاتی که در مورد ابتلای مجدد بهبودیافتگان از بیماری کرونا وجود دارد، درکل اثر بخشی مؤثر واکسن‌ها نیز خود جای سؤال دارد و مشـــخص نیســـت که تا چه حد می‌توان به کنترل بیماری پس از کشف واکسن امیدوار بود. هرچند که از دیدگاه زیست‌شناسی احتمال بالایی برای اثربخش بودن واکســـن وجود دارد اما، وجود استثنایی مثل ویروس HIV باعث شده اســـت که دانشـــمندان با احتیاط در مورد تأثیر واکسن سخن بگویند و تنها زمان نشـــان خواهد داد که ویروس کرونا چگونه به واکســـن پاسخ خواهد داد.

از این گذشته مسائلی مثل توان شرکت‌های داروسازی برای تولید نزدیک به ۸ میلیارد دوز واکسن که فقط برای یک‌بار تزریق به همه مردم دنیا باشد و همین‌طور لجســـتیک مورد نیاز برای حمل و نقل این تعداد واکســـن به تمامی نقاط دنیا باتوجه به اینکه اکثر شرکت‌ها مثل Pfizer اعلام کرده‌اند که واکســـن تولیدی‌شـــان باید تا لحظهٔ مصرف در دمای منفی ۸۰ درجهٔ سانتی‌گراد ذخیره شوند، نیز بر ابهامات افزوده است.

سناریوی دوم: ایجاد موج‌های کوچک شیوع

برطبق این سناریو که بازهم به‌نســـبت خوشبینانه و خوب است، ممکن اســـت به‌خاطر رفتارهای اجتماعی و رعایت فاصله‌گذاری‌های اجتماعی از ســـوی تمامی مردم ما به‌صورت دوره‌ای شـــاهد ایجاد موج‌های کوچکی از شیوع باشیم به‌طوری‌که ظرفیت بیمارستان‌ها به‌صورت کامل مورد استفاده قرار نگیـــرد. همزمان ویروس کووید۱۹ نیز با جهش‌های متناوبی که انجام می‌دهـــد روز بـــه روز ضعیف‌تر گـــردد و ورژن‌های کمتر کشـــنده در حد سرماخوردگی‌های معمول ظهور کنند. در این صورت دولت‌ها و سیستم‌های بهداشتی قادر خواهند بود بیماری را در کنترل داشته باشند و مرگ و میر را به حداقل برسانند.

سناریوی سوم: ایجاد موج‌های بزرگ شیوع در پاییز و زمستان پیش‌رو

متأسفانه باتوجه به تجربه و الگوی آنفولانزای اسپانیایی(۱۹۱۸ تا ۱۹۱۹ میلادی) که طبق برآوردها بیش از ۵۰ میلیون نفر کشـــته برجای گذاشت، این سناریو محتمل‌تر و خطرناک‌تر از ســـناریوهای دیگر است. بنابراین از هم‌اکنون دولت ها باید اقدامات پیشـــگیرانهٔ خود را آغاز نمایند. هرچند که مشکلات عدیده‌ای همانند مشکلات روحی-روانی و اقتصادی-معیشتی مردم (به‌خصوص اقشار آسیب‌پذیر)، فرسایشی شدن روند بیماری و عادی‌انگاری آن از سوی برخی افراد باید در محاسبات دولت‌ها دخیل شود که باعث ایجاد مسائل بزرگ‌تر و حادتر از بیماری کرونا نگردند.

پیشنهادهایی برای موارد همه‌گیری احتمالی در آینده

درحال حاضر مهم‌ترین ســـؤالی که مطرح می‌شود این است که با وجود پیشرفت‌های بسیار بالایی که در علم پزشکی و داروسازی و ساخت واکسن در دنیا صورت گرفته اســـت چرا بشـــر اینگونه غافلگیر شد؟ آیا این آخرین مورد غافلگیری بود یا مواردی از این‌دست یا حتی شدیدتر در آینده به‌وقوع خواهد پیوست؟ آیا می‌توان مطمئن بود که با گروه‌های تروریستی و یا ضد بشری با اهدافی خاص از این بستر برای صدمه زدن به مردم جهان استفاده نخواهند کرد؟ درصورت وقوع پاندمی‌هایی از این‌دست چه با منشأ طبیعی چه غیرطبیعی (همانند تروریستی و غیره) چه باید کرد؟

درواقع می‌توان گفت که پاســـخ روشـــنی به این ســـؤال وجود ندارد اما، پیشـــنهادهایی می‌توان در این مورد مطرح نمود تـــا صدمات را به حداقل رساند.

۱. گوش به زنگ بودن همیشگی سیستم‌های درمانی و ایجاد کمیته‌هایی دائمـــی برای رصـــد این گونه بیماری‌ها که به محض مشـــاهدهٔ بیمار صفر اقدامات سریع کنترلی انجام شود.

۲. آموزش مردم که همیشه بدانند در مواجهه با چنین پدیده‌هایی چگونه رفتار کنند تا فرصت طلایی کنترل و مهار و شاید نابودی بیماری در روزهای ابندایی شیوع از دست نرود.

۳. احترام به علم

a. تربیت نیروی انســـانی کارآزموده و علاقمنـــد به مباحث بیوتکنولوژی در مقیاســـی که درصورت نیاز بتوان تیم‌های متعددی در تمامی استان‌ها و دانشـــگاه‌های بزرگ تشکیل شود که هر کدام با روش منحصربه‌فرد خود پیش بروند تا احتمال موفقیت حداکثر شود.

b. ایجاد زیرساخت‌های لازم برای تولید واکسن یا دارو در سریع‌ترین زمان

ممکن در تمامی دانشگاه‌ها و پژوهشکده‌های مربوطه

c. تأمین مالی پژوهشـــگران در عرصه‌های مختلف زیست‌شناسی تا مانع از مهاجرت بی‌رویهٔ آن‌ها به خارج از کشـــور که عمدتاً مسائل مالی صورت می‌پذیرد، شود.

d. باور به این موضوع که تأمین مالی موارد بالا ســـرمایه‌گذاری اســـت نه هزینه! برای درک موضوع کافی اســـت به خسارت‌های مادی ویروس کرونا (صرف نظر از ســـایر مسائل همانند مشـــکلات روحی-روانی و اقتصادی-معیشـــتی مردم) نگاهـــی بیندازیم و آن را با نیاز مالـــی برای تجهیز ۱۰۰ آزمایشـــگاه مجهز بیوتکنولوژی به‌همراه دانشـــمندان مورد نیاز آن مقایسه کنیم.

۴. توجیه توده‌های مردم برای اینکه بدانند در شرایط نرمال و عادی سعی کنند از زندگی کاملاً اســـتریل و بهداشتی اجتناب کنند تا سیستم ایمنی بدنشـــان همواره در معرض باکتری‌ها و ویروس‌های مختلف که در بسیاری از موارد غیر کشـــنده و یا حتی غیر مضر هستند، قرار داشته باشد. این امر دو مزیـــت عمده دارد: اول اینکه فرد تا حدود زیادی از ابتلا به بیماری‌های خودایمـــن مصون خواهد ماند و دوم اینکـــه درصورت بروز همه‌گیری‌های خطرناکی مثل کرونا این احتمال وجود دارد که فرد در گذشـــته با یکی از خویشـــاوندان غیر بیماری‌زا یا غیر کشـــندهٔ پاتوژن جدید آلوده شده باشد. دراین‌صورت شـــانس مقاومت در برابر پاندمی جدید به‌شدت بالاتر از سایر افراد جامعه خواهد بود. شـــاهد این ماجرا پژوهش اخیر پروفسور Miguel Nicolelis اســـتاد دانشگاه دوک است که ادعا می‌کند کسانی‌که قبلاً در برزیل به تب دنگی مبتلا شده باشند، احتمالاً در مقابل کرونا دارای مصونیت نسبی هستند[۳۲]. هرچندکه این ادعا هنوز رسماً ثابت نشده است. بنابراین شاید بتوان برای هر ویروس هم‌خانواده‌های کمتر خطرناکی یافت که مردم را با آن به‌نوعی واکسیناسیون طبیعی کرد

نتیجه‌گیری

کووید۱۹ وجود ایرادهای اساســـی در ســـاختارهای بهداشتی، پیشگیری وکنترل در سراســـر جهان از پیشـــرفته‌ترین تا عقب‌مانده‌ترین کشـــورها را عیان ســـاخت. به‌نظر می‌رســـد همه‌گیری کرونا آخرین مورد از این نوع نخواهد بود و هر آن می‌توان در سراسر دنیا منتظر ظهور ویروس جدیدی با پتانسیل جهان‌گیر شدن بود. بنابراین برنامه‌ریزی همه‌جانبهٔ تمامی دولت‌ها و سازمان‌ها و نیروهای نظامی و همکاری و هماهنگی بسیار دقیق بین همهٔ آن‌ها برای نشـــان‌دادن عکس‌العمل فوری و هماهنگ برای کنترل ســـریع بیماری در مراحل اولیهٔ ظهور ضروری به‌نظر می‌رسد

References:

1. Wessner DR. The origins of viruses. Nature Education. 2010; 3(9): 37.

2. Nelson MI, Holmes EC. The evolution of epidemic influenza. Nature reviews genetics. 2007; 8(3): 196-205.

3. Raoult D, Forterre P. Redefining viruses: lessons from Mimivirus. Nature Reviews Microbiology. 2008; 6(4): 315-9.

4. Wimmer E, Hellen CU, Cao X. Genetics of poliovirus. Annual review of genetics. 1993; 27(1): 353-436.

5. McGeoch D, Dalrymple M, Davison A, Dolan A, Frame M, McNab D. The complete DNA sequence of the long unique region in the genome of herpes simplex virus type 1. Journal of General Virology. 1988; 69(7): 1531-74.

6. Kawaoka Y. Influenza virology: current topics: Caister Academic Press; 2006.

7. Moss B. Poxviridae: the viruses and their replication, vol. 2. Knipe, DMl. 2001.

8. Koonin EV, Senkevich TG, Dolja VV. The ancient Virus World and evolution of cells. Biology direct. 2006; 1(1): 29.

9. Lander ES, Linton LM, Birren B, Nusbaum C, Zody MC, Baldwin J. Initial sequencing and analysis of the human genome. 2001.

10. Andersson SG, Zomorodipour A, Andersson JO, Sicheritz-Pontén T, Alsmark UCM, Podowski RM, et al. The genome sequence of Rickettsia prowazekii and the origin of mitochondria. Nature. 1998; 396(6707): 133-40.

11. Koonin EV, Martin W. On the origin of genomes and cells within inorganic compartments. TRENDS in Genetics. 2005; 21(12): 647-54.

12. Prangishvili D, Forterre P, Garrett RA. Viruses of the Archaea: a unifying view. Nature Reviews Microbiology. 2006; 4(11): 837-48.

13. Lefkowitz EJ, Dempsey DM, Hendrickson RC, Orton RJ, Siddell SG, Smith DB. Virus taxonomy: the database of the International Committee on Taxonomy of Viruses (ICTV). Nucleic acids research. 2018; 46(D1): D708-D17.

14. Sexton NR, Smith EC, Blanc H, Vignuzzi M, Peersen OB, Denison MR. Homology-based identification of a mutation in the coronavirus RNA-dependent RNA polymerase that confers resistance to multiple mutagens. Journal of virology. 2016; 90(16): 7415-28.

15. Hudson C, Beaudette F. Infection of the cloaca with the virus of infectious bronchitis. Science. 1932; 76(1958): 34-.

16. Tyrrell D, Bynoe M. Cultivation of a novel type of common-cold virus in organ cultures. British medical journal. 1965; 1(5448): 1467.

17. Mcintosh K, Kapikian AZ, Turner HC, Hartley JW, Parrott RH, Chanock RM. Seroepidemiologic studies of coronavirus infection in adults and children. American journal of epidemiology. 1970; 91(6): 585-92.

18. Fung TS, Liu DX. Human coronavirus: host-pathogen interaction. Annual review of microbiology. 2019; 73: 529-57.

19. Vandroux D, Allou N, Jabot J, Yuen GLP, Brottet E, Roquebert B. Intensive care admission for Coronavirus OC43 respiratory tract infections. Médecine et maladies infectieuses. 2018; 48(2): 141-4.

20. Kanwar A, Selvaraju S, Esper F, editors. Human coronavirus-HKU1 infection among adults in Cleveland, Ohio. Open forum infectious diseases; 2017: Oxford University Press.

21. Kiyuka PK, Agoti CN, Munywoki PK, Njeru R, Bett A, Otieno JR. Human coronavirus NL63 molecular epidemiology and evolutionary patterns in rural coastal Kenya. The Journal of infectious diseases. 2018; 217(11): 1728-39.

22. Zeng Z-Q, Chen D-H, Tan W-P, Qiu S-Y, Xu D, Liang H-X. Epidemiology and clinical characteristics of human coronaviruses OC43, 229E, NL63, and HKU1: a study of hospitalized children with acute respiratory tract infection in Guangzhou, China. European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases. 2018; 37(2): 363-9.

23. Ebihara T, Endo R, Ma X, Ishiguro N, Kikuta H. Detection of human coronavirus NL63 in young children with bronchiolitis. Journal of medical virology. 2005; 75(3): 463-5.

24. Drosten C, Günther S, Preiser W, Van Der Werf S, Brodt H-R, Becker S. Identification of a novel coronavirus in patients with severe acute respiratory syndrome. New England journal of medicine. 2003; 348(20): 1967-76.

25. Ksiazek TG, Erdman D, Goldsmith CS, Zaki SR, Peret T, Emery S. A novel coronavirus associated with severe acute respiratory syndrome. New England journal of medicine. 2003; 348(20): 1953-66.

26. Marra MA, Jones SJ, Astell CR, Holt RA, Brooks-Wilson A, Butterfield YS. The genome sequence of the SARS-associated coronavirus. Science. 2003; 300(5624): 1399-404.

27. Al-Ahdal MN, Al-Qahtani AA, Rubino S. Coronavirus respiratory illness in Saudi Arabia. The Journal of Infection in Developing Countries. 2012; 6(10): 692-4.

28. Kahn JS, McIntosh K. History and recent advances in coronavirus discovery. The Pediatric infectious disease journal. 2005; 24(11): S223-S7.

29. Geller C, Varbanov M, Duval RE. Human coronaviruses: insights into environmental resistance and its influence on the development of new antiseptic strategies. Viruses. 2012; 4(11): 3044-68.

30. Logunov DY, Dolzhikova IV, Zubkova OV, Tukhvatullin AI, Shcheblyakov DV, Dzharullaeva AS. Safety and immunogenicity of an rAd26 and rAd5 vector-based heterologous prime-boost COVID-19 vaccine in two formulations: two open, non-randomised phase 1/2 studies from Russia. The Lancet. 2020.

31. Caddy S. Russian SARS-CoV-2 vaccine. British Medical Journal Publishing Group; 2020.

32. Nicolelis MA, Raimundo RL, Peixoto PS, de Andreazzi CS. How super-spreader cities, highways, hospital bed availability, and dengue fever influenced the COVID-19 epidemic in Brazil. medRxiv. 2020.