

ویروس کرونا: گذشته، حال و آینده محتمل

خلاصه

الهام اربکیان بروجنی^۱
حسن رسولی^۱

کروناویروس بزرگ‌ترین معضلی است که در حال حاضر همه انسان‌های کره زمین را درگیر کرده است. کسی دقیقاً نمی‌داند که ویروس‌ها چگونه به وجود آمده‌اند. سه فرضیه اصلی در مورد منشأ ویروس‌ها وجود دارد: ۱- فرضیه پیشرونده یا فرار، ۲- فرضیه قهقرایبی یا تقلیل و ۳- فرضیه اول ویروس یا خودهمانندسازی. فارغ از منشأ ویروس‌ها، کروناویروس عضوی از یک خانواده بزرگ از ویروس‌ها است که علائم ابتلا به آن می‌تواند از یک سرماخوردگی 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 دهه ۱۹۳۰ و اولین ویروس‌های کرونای انسانی در دهه 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 روزانه جهانی به ویروس COVID-19 به صورت تصاعدی در حال افزایش است، هرچند آمار مرگ و میر پس از یک افزایش شدید به صورت ثابت درآمده است. در کل ۳ سناریو برای ۶ ماه آینده محتمل به نظر 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 این گونه غافلگیر شد؟ آیا مواردی از این دست در آینده به وقوع خواهد پیوست؟ در صورت وقوع پاندمی‌هایی از این دست چه با منشأ طبیعی چه غیرطبیعی چه باید کرد؟

واژه‌های کلیدی: کروناویروس، کووید ۱۹، منشأ ویروس‌ها، پاندمی، واکسن

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

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

مقدمه

تولید کنند. به دلیل 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

تاریخچه تکاملی ویروس‌ها یک موضوع جذاب، البته مبهم برای اکثر ویروس‌شناسان و زیست‌شناسان سلولی است. به دلیل تنوع زیاد در بین ویروس‌ها، زیست‌شناسان با چگونگی طبقه‌بندی این موجودات و ارتباط آن‌ها با درخت زندگی اغلب اختلاف نظر دارند. ویروس‌ها بسیار متنوع هستند، برخی ویروس‌ها مانند ویروس فلج اطفال دارای ژنوم [۴] RNA و برخی دیگر مانند ویروس هرپس ژنوم [۵] DNA دارند. به علاوه، بعضی ویروس‌ها (مانند ویروس آنفولانزا) دارای ژنوم‌های تکرار شده‌ای [۶] در حالی که برخی دیگر مانند آبله دارای ژنوم‌های دورشته‌ای [۷] هستند. ساختارهای آن‌ها و استراتژی همانندسازی‌شان نیز به همان اندازه متنوع است. باین حال، ویروس‌ها از چند ویژگی مشترک برخوردارند: اول اینکه، آن‌ها عموماً بسیار کوچک هستند 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 است، می‌باشند [۸].

دانشمندان هنوز فرضیه واحدی درباره ریشه ویروس پیدا نکرده‌اند و در مورد این سؤال بحث‌های زیادی در بین ویروس‌شناسان وجود دارد. به طور کلی سه فرضیه اصلی در باب منشأ ویروس‌ها وجود دارد:

۱- فرضیه پیش‌رونده یا فرار، بیان می‌کند که ویروس‌ها از مؤلفه‌های ژنتیکی به وجود می‌آیند که توانایی حرکت بین سلول‌ها را دارند.

۲- فرضیه قهقراپی یا تقلیل که ادعا می‌کند ویروس‌ها بقایای موجودات سلولی هستند.

۳- فرضیه اول ویروس یا خودهمانندسازی است که ویروس‌ها موازی و هم‌زمان با میزبان‌های سلولی فعلی خود یا حتی پیش از آن‌ها تکامل یافته‌اند.

فرضیه پیش‌رونده

طبق این فرضیه ویروس‌ها از طریق یک فرآیند پیش‌رونده ایجاد می‌شوند. عناصر ژنتیکی متحرک، تکه‌هایی از ماده ژنتیکی قادر به حرکت در داخل ژنوم، که توانایی خروج از سلول و ورود به سلول دیگر را به دست آورده‌اند. برای درک بهتر این مفهوم بهتر است نحوه تکثیر ویروس‌های خانواده رتروویروس‌ها که HIV هم در آن قرار می‌گیرد را بررسی کنیم. رترو-ویروس‌ها دارای یک ژنوم RNA تکرار شده هستند. وقتی ویروس وارد سلول میزبان می‌شود، آنزیم ترانس کریپتاز معکوس ویروسی RNA تکرار شده‌ای را به DNA دورشته‌ای تبدیل می‌کند. سپس DNA این

در دنیای امروز با پیشرفت‌های روزافزون تکنولوژی و تبدیل شدن دنیا به دهکده جهانی کسی حتی تصورش را هم نمی‌کرد که در قرن ۲۱ همه‌گیری یک ویروس این چنین دولت‌ها و ملت‌ها را تحت تأثیر خود قرار دهد. شاید بتوان گفت که پاندمی کرونا بزرگ‌ترین معضل بشر از نظر گستردگی کشورها و تعداد انسان‌های درگیر در مسئله در طول تاریخ بوده است. آنچه امروزه درباره ویروس‌ها می‌دانیم قابل مقایسه حتی با ۳۰ سال قبل نیست. به محض اینکه ویروس جدیدی در هر نقطه جهان شناسایی می‌شود، به سرعت ژنوم آن توالی‌یابی می‌شود و در اختیار همه 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 بسیاری از جزئیات درباره آن قرار می‌دهد. اما اینکه چرا ویروسی به نام Covid 19 تا این حد می‌تواند دنیا را غافل گیر کند، پرسشی است که ذهن بسیاری از اندیشمندان را در حوزه‌های علمی مختلف از جمله ویروس‌شناسان و زیست‌شناسان سلولی و میکروبی به خود مشغول داشته است.

ویروس‌ها چگونه به وجود آمدند؟

به راستی کسی دقیقاً نمی‌داند که ویروس‌ها اولین بار کی و کجا به وجود 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 مسیرهای تکاملی خود جمع شده‌اند [۱].

برای پاسخ به این سؤال که ویروس‌ها موجودات زنده هستند یا نه، بایستی درک درستی از مفهوم حیات داشته باشیم. اگرچه ممکن است تعاریف متفاوتی موجود باشد، اما زیست‌شناسان بر این باورند که تمام موجودات زنده دارای چندین ویژگی اصلی هستند: آن‌ها می‌توانند رشد کنند، تولید مثل کنند، هومئوستازی داشته باشند، به محرک‌ها پاسخ دهند و فرآیندهای متابولیکی مختلفی را انجام دهند. علاوه بر این جمعیت موجودات زنده با گذشت زمان تغییر و تکامل پیدا می‌کند. آیا ویروس‌ها با این معیارها مطابقت دارند؟ بله و خیر! ویروس‌ها در دنیایی بین موجودات زنده و غیر زنده زندگی می‌کنند. احتمالاً همه افراد درک می‌کنند که ویروس‌ها به نوعی تولید مثل می‌کنند. همه می‌توانند به تعداد کمی از ذرات ویروس آلوده شوند، با استنشاق ذرات دفع شده هنگام سرفه شخص دیگر و سپس چند روز بعد به دلیل تکثیر ویروس‌ها در بدنشان بیمار شوند. به همین ترتیب احتمالاً همه می‌فهمند که ویروس‌ها با گذشت زمان تکامل می‌یابند. افراد اساساً هر ساله باید واکسن آنفولانزا بزنند زیرا ویروس آنفولانزا از یک سال به سال دیگر تغییر می‌کند یا تکامل می‌یابد [۲]. باین حال ویروس‌ها فرآیندهای متابولیکی را انجام نمی‌دهند. از همه قابل توجه‌تر اینکه چون ویروس‌ها قادر به تولید ATP نیستند، از موجودات زنده متفاوت هستند. ویروس‌ها همچنین ماشین‌آلات لازم را برای ترجمه ندارند، آن‌ها ریبوزوم ندارند و نمی‌توانند به طور مستقل از مولکول‌های RNA پیام‌رسان پروتئین

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 در نتیجه 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 خودتکثیرشونده 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 فرضیه 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 از طریق 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 از طریق یک روند قهقراپی 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 چندین بار و از طریق مکانیسم‌های متعدد به‌وجود آمده باشند. شاید همه ویروس‌ها از طریق مکانیسمی 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.

تاریخچه حضور کووید ۱۹ و خاندانش بر روی کره 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 خانواده بزرگ از ویروس‌ها است به‌نام Coronaviruses زیرمجموعه Orthocoronavirinae هستند [۱۳] که علایم ابتلا به آن می‌تواند از یک سرماخوردگی 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 کیلوپایه از

ویروس به هسته سلول میزبان مهاجرت می‌کند. آنزیم ویروسی دیگری به نام اینتگراز، DNA ویروسی تازه تشکیل‌شده را وارد ژنوم سلول میزبان می‌کند. به این ترتیب 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 بسته‌بندی شده و برای شروع دوباره فرایند از خارج می‌شوند.

این فرایند حرکت یکی از اجزای بسیار مهم و البته تا حدودی غیرمعمول ژنوم یوکاریوت‌ها یعنی رتروترانسپوزون‌ها را به‌خوبی منعکس می‌کند. این عناصر ژنتیکی متحرک حیرت‌آور ۴۲ درصد از ژنوم انسان را تشکیل می‌دهند و می‌توانند از طریق یک واسطه RNA در داخل ژنوم حرکت کنند [۹]. مانند رتروویروس‌ها کلاس‌های خاصی از رتروترانسپوزون‌ها به‌نام رتروترانسپوزون‌های ویروسی یک نسخه 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 در نتیجه به یک عامل عفونی تبدیل شوند. درواقع، ساختارهای ژنتیکی رتروویروس‌ها و رترو-ترانسپوزون‌های شبه‌ویروسی شباهت‌های قابل توجهی را نشان می‌دهد.

فرضیه برگشتی یا برگشت‌کننده

برخلاف فرایند پیشرونده، ویروس‌ها ممکن است از طریق یک فرایند قهقراپی یا احیاگر ایجاد شده باشند. میکروپشناسان 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 ریکتزیا پروازاکی 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 رابطه همزیستی با هم ایجاد کرده‌اند. با گذشت زمان، رابطه انگلی شد طوری که یک ارگانیسم بیشتر و بیشتر به جاندار دیگر وابسته گردید. هنگامی که 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.

فرضیه اول ویروس‌ها یا خودهمانندسازی

فرضیه‌های پیشرونده و قهقراپی هر دو فرض می‌کنند که سلول‌ها قبل از ویروس‌ها وجود داشته‌اند. اگر ویروس‌ها در ابتدا وجود داشته باشند چه؟

پس چرا سارس یا مرس به موارد همه‌گیری منجر نشدند؟

R0 هر دو 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 اندازه سارس و مرس کشنده نیست اما، از آنجاکه 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 ابتدای روزانه 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 پیرو زمانی یک هفته‌ای بوده‌ایم (شکل ۱). از شروع همه‌گیری کرونا تا تقریباً اواخر ماه جولای یعنی تیرماه روند گسترش و مشاهده کیس‌های جدید بیماری به صورت صعودی و رو به افزایش بوده است. اما، از اواخر جولای تاکنون تقریباً مشاهده کیس‌های جدید، روندی تقریباً ثابت و خطی داشته است. می‌توان تصور کرد که به دلیل 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 به دلیل 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 به صورت 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 مقابله 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 به دلیل برداشتن بسیاری از محدودیت‌های رفت و آمدی و خروج از منزل توسط دولت‌ها بوده است. اما،

بزرگ‌ترین RNA ویروس‌های شناخته شده 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 خورشید است.

اولین ویروس کرونا در مرغ‌ها در دهه ۱۹۳۰ کشف شد [۱۵] چند دهه بعد یعنی در دهه 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 [۱۷ و ۱۸]. چهار مورد بومی است (به طور منظم در میان افراد خاص یا در یک منطقه 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 می‌افتد، هستند. ویروس‌های کرونا که می‌توانند به بیماری خفیف تا متوسط در انسان منجر شوند شامل E229، OC43، NL63 و HKU1 هستند [۱۹-۲۲].

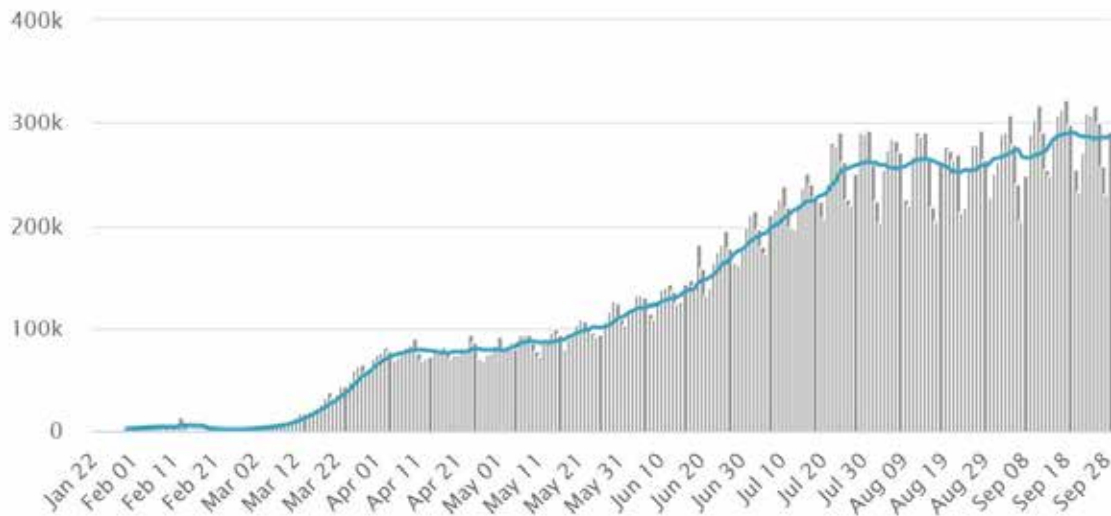
اولین ویروس‌های کرونای کشف شده که قادر به آلوده کردن انسان هستند شامل E229 و OC43 می‌باشند. هر دوی این ویروس‌ها معمولاً به سرماخوردگی منجر می‌شوند و به ندرت به تنهایی باعث بیماری شدید می‌شوند.

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

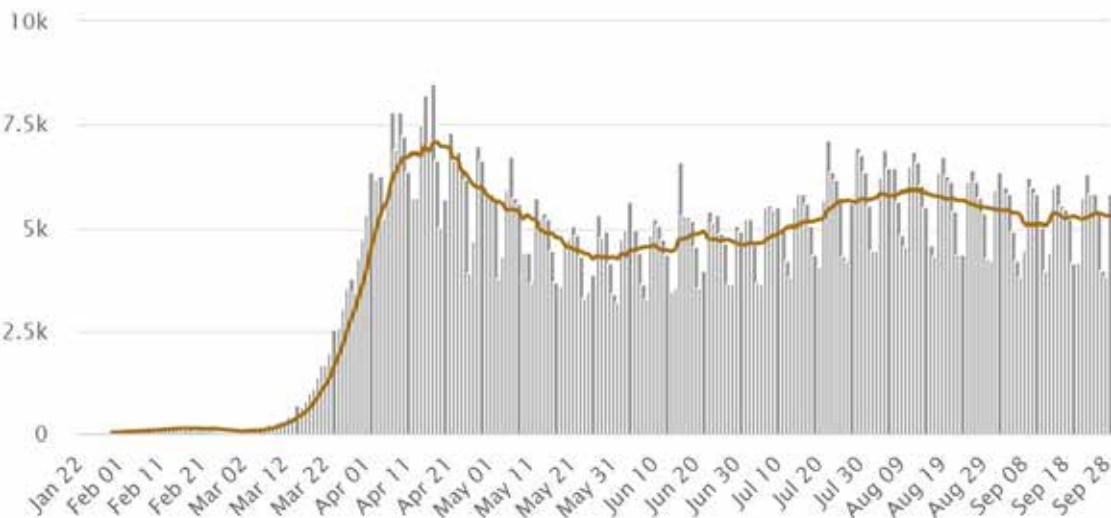
اما، همه ویروس‌های کرونا باعث بیماری خفیف نمی‌شوند و سویه‌های کشنده‌تری هم از این خانواده ویروسی وجود دارند. سارس (سندرم حاد تنفسی) ناشی از SARS-CoV اولین بار در نوامبر ۲۰۰۲ شناسایی شد [۲۴ و ۲۵]. علت این شیوع تا سال ۲۰۰۳ تأیید نشده بود که ژنوم ویروس توسط آزمایشگاه ملی میکروبیولوژی کانادا شناسایی شد [۲۶]. 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 گزارش شده در سال ۲۰۱۴، ۷۷۴ نفر درگذشتند.

یک دهه بعد در سال ۲۰۱۲، شیوع دیگری از یکی دیگر از ویروس‌های تازه شناسایی شده کرونای MERS-CoV. اولین مورد سندرم تنفسی خاورمیانه (مرس) در عربستان سعودی شناسایی شد [۲۷]. دو مورد دیگر از شیوع مرس وجود دارد، کره جنوبی در سال ۲۰۱۵ و عربستان سعودی در سال ۲۰۱۸ [۲۸ و ۲۹].

هر ساله تعداد معدودی از موارد ابتلا به این بیماری وجود دارد اما، شیوع آن معمولاً به خوبی مهار می‌شود.



شکل ۱: آمار ابتلای روزانه جهانی SARS-CoV-2 (منبع: وبسایت وردومتر worldometers)



شکل ۲: آمار مرگ و میر روزانه جهانی SARS-CoV-2 (منبع: وبسایت وردومتر worldometers)

برخورد با حوادث پیش‌رو داشته باشند.

اما، واقعیت این است که ویروس کووید ۲۰۱۹ و 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 به دلیل 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 در نهایت همه‌گیری ویروس خود عاملی شود برای مهار و ضعیف شدن آن و اینگونه باید شاهد این باشیم که کووید ۱۹ هم همانند چند هم‌خانواده دیگرش که سبب ایجاد سرماخوردگی خفیف

هم‌اکنون دوباره آمار مرگ و میر در همان محدوده اواسط تا اواخر ماه ژوئن یعنی بین ۵۰۰۰ تا ۶۰۰۰ مرگ در هر روز قرار گرفته است. جالب اینجاست که روند سینوسی و با پررود زمانی یک‌هفته‌ای در موارد مرگ و میر روزانه هم مشاهده می‌شود (شکل ۲).

سرنوشت کووید ۱۹ چه خواهد شد؟

سناریوهای ممکن برای آینده ویروس کرونا در جهان

در حال حاضر تیم‌های بسیاری در کشورهای مختلف دنیا در تلاش هستند تا رفتارهای آینده ویروس کرونا را پیش‌بینی نمایند که به دولت‌های متبوع خود و سازمان‌های مختلف مشاوره دهند تا بتوانند برنامه‌ریزی درستی برای

می‌دهد روز به روز ضعیف‌تر گردد و ورژن‌های کمتر کشنده 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 کشته برجای گذاشت، این سناریو محتمل‌تر و خطرناک‌تر از سناریوهای دیگر است. بنابراین از هم‌اکنون دولت‌ها باید اقدامات پیشگیرانه خود را آغاز نمایند. هرچند که مشکلات عدیده‌ای همانند مشکلات روحی-روانی و اقتصادی-معیشتی مردم (به‌خصوص ا فشار آسیب‌پذیر)، فرسایشی شدن روند بیماری و عادی‌انگاری آن از سوی برخی افراد باید در محاسبات دولت‌ها دخیل شود که باعث ایجاد مسائل بزرگ‌تر و حادث‌تر از بیماری کرونا نگردند.

پیشنهادهایی برای موارد همه‌گیری احتمالی در آینده

در حال حاضر مهم‌ترین سؤالی که مطرح می‌شود این است که با وجود پیشرفت‌های بسیار بالایی که در علم پزشکی و داروسازی و ساخت واکسن در دنیا صورت گرفته است چرا بشر 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؟ در صورت وقوع پاندمی‌هایی از این‌دست چه با منشأ طبیعی چه غیرطبیعی (همانند تروریستی و غیره) چه باید کرد؟

درواقع می‌توان گفت که پاسخ روشنی به این سؤال وجود ندارد اما، پیشنهادهایی می‌توان در این مورد مطرح نمود تا صدمات را به حداقل رساند.

۱. گوش به زنگ بودن همیشگی سیستم‌های درمانی و ایجاد کمیته‌هایی دائمی برای رصد این گونه بیماری‌ها که به محض مشاهده 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 ابتدایی شیوع از دست نرود.

۳. احترام به علم

a. تربیت نیروی انسانی کارآزموده و علاقمند به مباحث بیوتکنولوژی در مقیاسی که در صورت نیاز بتوان تیم‌های متعددی در تمامی استان‌ها و دانشگاه‌های بزرگ تشکیل شود که هر کدام با روش منحصر به فرد خود پیش بروند تا احتمال موفقیت حداکثر شود.

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

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

در کل ۳ سناریو برای ۶ ماه آینده محتمل به نظر می‌رسد.

سناریوی اول: تولید واکسن کرونا

به‌نتیجه رسیدن تلاش‌ها برای تولید واکسن کرونا و ایجاد ایمنی جمعی و برپیده 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 خوشبینانه‌ترین حالت ممکن است هرچند که سازمان بهداشت جهانی اعلام کرده است که احتمالاً زودترین واکسن کرونا ویروس در بهار سال ۲۰۲۱ میلادی آماده شود و هرچند که کشور روسیه اعلام نموده است واکسن کرونا ویروس با نام اسپوتنیک پنچ [۳۰] (Sputnik V) را آماده نموده است سایر دانشمندان با دیده شک و تردید هم به واکسن اسپوتنیک پنچ نگاه می‌کنند [۳۱].

باتوجه به گزارشاتی که در مورد ابتلای مجدد بهبودیافتگان از بیماری کرونا وجود دارد، در کل اثر بخشی مؤثر واکسن‌ها نیز خود جای سؤال دارد و مشخص نیست که تا چه حد می‌توان به کنترل بیماری پس از کشف واکسن امیدوار بود. هرچند که از دیدگاه زیست‌شناسی احتمال بالایی برای اثربخش بودن واکسن وجود دارد اما، وجود استثنایی مثل ویروس HIV باعث شده است که دانشمندان با احتیاط در مورد تأثیر واکسن سخن بگویند و تنها زمان نشان خواهد داد که ویروس کرونا چگونه به واکسن 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 لجستیک مورد نیاز برای حمل و نقل این تعداد واکسن به تمامی نقاط دنیا باتوجه به اینکه اکثر شرکت‌ها مثل Pfizer اعلام کرده‌اند که واکسن تولیدی‌شان باید تا لحظه مصرف در دمای منفی ۸۰ درجه سانتی‌گراد ذخیره شوند، نیز بر ابهامات افزوده است.

سناریوی دوم: ایجاد موج‌های کوچک شیوع

برطبق این سناریو که باز هم به‌نسبت خوشبینانه و خوب است، ممکن است به‌خاطر رفتارهای اجتماعی و رعایت فاصله‌گذاری‌های اجتماعی از سوی تمامی مردم ما به‌صورت دوره‌ای شاهد ایجاد موج‌های کوچکی از شیوع باشیم به‌طوری‌که ظرفیت بیمارستان‌ها به‌صورت کامل مورد استفاده قرار نگیرد. هم‌زمان ویروس کووید ۱۹ نیز با جهش‌های متناوبی که انجام

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.

ممکن در تمامی دانشگاه‌ها و پژوهشکده‌های مربوطه

c. تأمین مالی پژوهشگران در عرصه‌های مختلف زیست‌شناسی تا مانع از مهاجرت بی‌رویه آن‌ها به خارج از کشور که عمدتاً مسائل مالی صورت می‌پذیرد، شود.

d. باور به این موضوع که تأمین مالی موارد بالا سرمایه‌گذاری است نه هزینه! برای درک موضوع کافی است به خسارت‌های مادی ویروس کرونا (صرف نظر از سایر مسائل همانند مشکلات روحی-روانی و اقتصادی-معیشتی مردم) نگاهی بیندازیم و آن را با نیاز مالی برای تجهیز ۱۰۰ آزمایشگاه مجهز بیوتکنولوژی به همراه دانشمندان مورد نیاز آن مقایسه کنیم.

۴. توجیه توده‌های مردم برای اینکه بدانند در شرایط نرمال و عادی سعی کنند از زندگی کاملاً استریل و بهداشتی اجتناب کنند تا سیستم ایمنی بدنشان همواره در معرض باکتری‌ها و ویروس‌های مختلف که در بسیاری از موارد غیر کشنده و یا حتی غیر مضر هستند، قرار داشته باشد. این امر دو مزیت عمده دارد: اول اینکه فرد تا حدود زیادی از ابتلا به بیماری‌های خودایمن مصون خواهد ماند و دوم اینکه در صورت بروز همه‌گیری‌های خطرناکی مثل کرونا این احتمال وجود دارد که فرد در گذشته با یکی از خویشاوندان غیر بیماری‌زا یا غیر کشنده پاتوژن جدید آلوده شده باشد. در این صورت شانس مقاومت در برابر پاندمی جدید به شدت بالاتر از سایر افراد جامعه خواهد بود. شاهد این ماجرا پژوهش اخیر پروفیسور Miguel Nicolelis استاد دانشگاه دوک است که ادعا می‌کند کسانی که قبلاً در برزیل به تب دنگی مبتلا شده باشند، احتمالاً در مقابل کرونا دارای مصونیت نسبی هستند [۳۲]. هرچند که این ادعا هنوز رسماً ثابت نشده است. بنابراین شاید بتوان برای هر ویروس هم‌خانواده‌های کمتر خطرناکی یافت که مردم را با آن به نوعی واکسیناسیون طبیعی کرد

نتیجه‌گیری

کووید ۱۹ وجود ایرادهای اساسی در ساختارهای بهداشتی، پیشگیری و کنترل در سراسر جهان از پیشرفته‌ترین تا عقب‌مانده‌ترین کشورها را عیان ساخت. به نظر می‌رسد 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 همه‌جانبه تمامی دولت‌ها و سازمان‌ها و نیروهای نظامی و همکاری و هماهنگی بسیار دقیق بین همه آن‌ها برای نشان دادن عکس‌العمل فوری و هماهنگ برای کنترل سریع بیماری در مراحل اولیه ظهور ضروری به نظر می‌رسد

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.