

ارتباط بین تغییرات آب و هوایی و تخریب محیط زیست با شیوع ویروس کرونا

محمد صادق علیایی^۱، فائزه موسوی موحدی^۲، رضا یوسفی^{۳*}

چکیده

طی یکصد سال گذشته بسیاری از بیماری‌های همه‌گیر انسانی با منشأ ویروسی از حیوانات وحشی و یا حتی اهلی به انسان منتقل شده است. پژوهشگران معتقدند که دخالت انسان در طبیعت و تغییرات سریع محیط‌های زیست طبیعی نسبت به هر لحظه دیگر تاریخ زمین‌شناسی، فرصت زیادی برای تکامل ویروس‌های ویرانگر را فراهم ساخته است. همچنین هجوم انسان‌ها به زیستگاه‌های طبیعی حیوانات وحشی، ما را در معرض تماس بیشتر با آنها قرار می‌دهد. تحقیقات نشان می‌دهد که دمای بالا، پرتوهای فرابنفش نور خورشید و رطوبت موجود در هوا نقش مهمی در مقابله با ویروس کرونا دارد. پرتوهای فرابنفش هم مستقیماً به ماده ژنتیکی ویروس صدمه می‌زند و هم به ساخت ویتامین D و پپتید بتا-اندورفین که توان سیستم ایمنی بدن را بالا می‌برد، کمک می‌کند. همچنین پژوهش‌ها نشان می‌دهد که هوای خشک و بازه دمایی بین ۵ تا ۱۰ درجه سانتی‌گراد شرایط مطلوبی برای گسترش همه‌گیری ویروس کرونا ایجاد می‌کند. با این همه از آنجایی که ویروس‌های کرونا مقاومت محیطی قابل توجهی دارند، به نظر نمی‌رسد که گرمای تابستان به‌تنهایی برای مقابله با این ویروس مهلک کافی باشد. در پایان یادآور می‌شود که به موازات کنترل همه‌گیری بیماری کووید-۱۹ محدود کردن چرخه پیدایش ویروس‌های مهلک جدید با کاهش دخالت بشر در طبیعت و زیستگاه‌های طبیعی حیوانات قابل دستیابی است.

واژگان کلیدی: محیط زیست، ویروس کرونا، دما، رطوبت، پرتوهای فرابنفش

* عهده‌دار مکاتبات، استاد، تلفن ۰۷۱۳۶۱۳۷۶۱۷، آدرس الکترونیکی ryousefi@shirazu.ac.ir

^۱ معاونت پژوهشی و فناوری وزارت علوم، تحقیقات و فناوری، تهران، ایران

^۲ مرکز تحقیقات بیوشیمی و بیوفیزیک، دانشگاه تهران، تهران، ایران

^۳ آزمایشگاه شیمی پروتئین (PCL)، بخش زیست‌شناسی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران

^۴ قطب علمی بیوترمودینامیک، دانشگاه تهران، تهران، ایران



مقدمه

دسته‌اند. زئونوزیس مستقیم همچنین ممکن است به انتقال عامل عفونی بین میزبان‌های گوناگون، به شکل انتقال مستقیم بیماری از یک حیوان به حیوان دیگر اطلاق شود. از سوی دیگر، زئونوزیس غیرمستقیم به معنی انتقال عامل عفونی از طریق یک میزبان حدواسط است که در این صورت میزبان واسطه‌ای ممکن است همه نشانه‌های بیماری عفونی را بروز ندهد. حیوانی که بیماری را به این شکل انتقال می‌دهد را اصطلاحاً حیوان ناقل می‌گویند [۴،۶]. ویروس‌ها ابزار مولکولی سلول میزبان را تسخیر می‌کنند و به این طریق می‌توانند نسخه‌های جدیدی از خود را در بدن میزبان ایجاد کنند. بسیاری از ویروس‌ها ضمن تکثیر، توانایی اصلاح و ویرایش اشتباهات ایجاد شده در ماده ژنتیکی‌شان را ندارند و از این‌روست که ماده ژنتیکی ویروسی، بسیار سریعتر از ماده ژنتیکی سلول میزبان تغییر می‌کند. این پدیده نیز به نوبه خود به ویروس قابلیت‌های جدیدی از جمله سرایت به انسان را می‌دهد [۷]. بسیاری از بیماری‌های همه‌گیر انسانی طی یکصد سال گذشته از حیوانات به انسان منتقل شده است (۳). به عنوان مثال ویروس عامل ایدز (HIV) از نخستیان (میمون‌ها) به انسان انتقال یافته است [۸]. همچنین ویروس عامل ابولا از خفاش به انسان منتقل شده است [۹] و یا ویروس عامل بیماری سرخک حدوداً در قرن سوم پس از میلاد از گاوها به انسان سرایت کرده است [۱۰]. بسیاری از ویروس‌های کرونا از حیوانات به انسان سرایت می‌کنند. به‌عنوان مثال تصور می‌شود که عامل سندرم حاد تنفسی که به اختصار SARS^۵ خوانده می‌شود، در سال ۲۰۰۳ ابتدا از خفاش به میزبان حدواسط نظیر گربه‌های زباد^۶ منتقل شده است و سپس از این موجود حدواسط به انسان انتقال یافته است. همچنین ویروس عامل سندرم تنفسی خاورمیانه (MERS)^۷ که نوع دیگری از ویروس‌های کرونا است، اولین بار در سال ۲۰۱۲ در عربستان سعودی گزارش شد. این ویروس به احتمال زیاد قبل از انتقال به انسان از خفاش به شتر منتقل شده است [۱۱]. تحقیقات نشان می‌دهد که ویروس عامل بیماری کووید-۱۹ شباهت زیادی به ویروس کرونای مشهوری دارد که در خفاش‌های نعل اسبی دیده

انتقال ویروس‌ها از میزبان‌های واسطه‌ای به انسان

با هدف ارتقای دانش عمومی جامعه و در ادامه مقالات انتشار یافته در خصوص سازوکار بیماری‌زایی [۱] و راهکارهای درمانی [۲] بیماری ویروسی کووید-۱۹ قصد بر آن است تا این چالش مهم بهداشتی از جنبه‌های مختلف بررسی شود که در سلسله مقالات مختلف منتشر خواهد شد. در نوشتار اخیر نیز تأکید اصلی بر مداخلات انسانی و تغییرات آب و هوایی در نرخ شیوع بیماری‌های ویروسی و به‌ویژه بیماری ناشی از ویروس ویرانگر و مهلک کرونای جدید می‌باشد. با وجود آنکه یافتن منبع ویروسی به‌طور مستقیم به پژوهشگران در تولید واکسن و یا سایر روش‌های درمانی کمک نمی‌کند، اما می‌تواند اطلاعات اساسی در مورد نحوه ظهور و تکامل آنها ارائه دهد. اگرچه ژنوم ویروس همه چیز را در مورد منبع ویروسی به پژوهشگران نمی‌گوید اما توالی نوکلئوتیدی DNA برای یافتن منشأ ویروس اطلاعات ارزشمندی را در اختیار می‌گذارد. تحقیقات نشان می‌دهد که ویروس‌ها شیوع بسیار زیادی در مجاورت حیات زمینی دارند و به‌طور پیوسته، زندگی انواع مختلف موجودات زنده را تهدید می‌کنند. حداقل ۳۲۰۰۰۰ نوع ویروس، فقط موجودات پستاندار را آلوده می‌کنند و بیماری‌زایی آنها به‌ندرت به یک گونه خاصی محدود می‌شود [۳]. منشأ بیماری‌های عفونی مشترک بین انسان و دام که اصطلاحاً زئونوز^۱ نامیده می‌شود، ممکن است جانوران مهره‌دار اهلی و یا وحشی از جمله حشرات، پستانداران، خزندگان و پرندگان باشد [۴]. در مواردی انسان نیز عفونت را به دیگر جانوران منتقل می‌کند که این حالت زئونوسیس معکوس یا آنتروپونوسیس^۲ خوانده می‌شود [۵]: اصطلاح اخیر برگرفته از واژه یونانی آنتروپوس^۳ به معنی انسان (۱) و نوزوس^۴ به معنای بیماری (۲) است. در زئونوسیس مستقیم، عامل عفونی تنها نیاز به یک میزبان برای تکمیل چرخه زندگی خود دارد و طی انتقال، دچار تغییرات چشمگیری نمی‌شود و بسیاری از سوش‌های ویروسی آنفلوانزا از این

¹ Zoonosis

² Anthroponosis

³ Anthropos

⁴ Noso

⁵ Severe acute respiratory symptoms

⁶ Civet cat

⁷ Middle east respiratory syndrome

تغییرات آب و هوایی، تخریب محیط زیست در ارتباط با شیوع ویروس کرونا

برای تکامل ویروس‌ها ایجاد کرده است (۵). تقسیم شدن زیستگاه‌های بزرگ جانوران به بخش‌های مجزای کوچک یک مشکل اساسی است که به پیدایش ویروس‌های ویرانگر کمک می‌کند. هجوم انسان‌ها به زیستگاه‌های حیوانات، قطع درختان جنگل‌ها برای ساختن مزارع و احداث جاده در میان پارک‌ها و مناطق حفاظت شده ما را در معرض تماس بیشتر با حیوانات قرار داده است و این وقایع نیز به نوبه خود باعث بروز بیشتر بیماری‌های مشترک انسان با حیوانات می‌شود. از طرفی کمبود مکان‌هایی که حیوانات می‌توانند در آن زندگی کنند نیز باعث افزایش بیشتر تماس آنها با یکدیگر می‌شود و زمینه انتقال بیماری عفونی بین آنها را نیز فراهم می‌سازد. همچنین شرایط نامطلوب جدیدی که متأثر از تغییرات آب و هوایی و دخالت‌های بشری در زیستگاه‌های طبیعی حیوانات است، فرصت‌های زیادی را برای بیماری‌های عفونی و به‌ویژه انواع ویروسی فراهم می‌کند تا میزبان‌های متناوب را کشف کرده و برخی از ویژگی‌های لازم برای انتقال بین میزبان‌های مختلف و سرانجام انتقال و ایجاد بیماری در انسان را کسب کنند (۶). محققان می‌گویند تغییرات آب و هوایی و دخالت‌های بشری، جمعیت‌های حیوانات را کوچک می‌کند و آنها را از تنوع‌های ژنتیکی مهمی که برای کنترل بیماری‌های پدیدهای ضروری است، محروم می‌نماید. همچنین تغییرات آب و هوایی برخی از حیوانات را از زیستگاه‌های طبیعی‌شان به مهاجرت وادار می‌کند و انواع جدیدی از تعامل حیوان با حیوان و حیوان با انسان را فراهم می‌آورد (۷). همچنین نتایج برخی مطالعات، شیوع چندین بیماری عفونی انسانی که منشأ آن حیوانات هستند را به وقایع شدید آب و هوایی نظیر خشکسالی و سیل مرتبط کرده است. انتظار می‌رود با گرم شدن کره زمین، بیماری‌های عفونی انسانی که منشأ آنها حیوانات هستند نیز شایع‌تر شوند [۱۴]. پیش‌بینی می‌شود سیاره‌ی گرم‌تر از پایداری کمتری برخوردار باشد و افراد بیشتری در اثر بلایای طبیعی آواره شوند. خشکسالی و کمبود مواد غذایی ناشی از آن می‌تواند زمینه بروز درگیری بین کشورها را فراهم کند و جوامع آسیب‌دیده از جنگ و بحران قادر به حفظ زیرساخت‌های لازم برای تأمین سلامت عمومی نیستند. در چنین شرایطی از بین رفتن آب پاکیزه، کاهش دسترسی به مراقبت‌های

می‌شود [۱۲]. از آنجایی که ویروس‌های کرونای خفاشی توانایی ایجاد بیماری در انسان را ندارد، ضروری است تا حیوان حدواسطی برای آن وجود داشته باشد که این ویروس در بدن آن متحمل جهش‌های مهمی شده باشد. ماده ژنتیکی ویروس کرونای خفاشی در بدن میزبان حدواسط طوری تغییر یافته که قابلیت انتقال و ایجاد بیماری در انسان را پیدا کرده است. منشأ ویروس کرونای جدید مورد بررسی می‌باشد و گام‌های مهمی که ویروس را از خفاش به منبع یا منابع واسطه‌ای و سرانجام به انسان منتقل می‌کند، هنوز به درستی معلوم نیست. اخیراً پیشنهاد شده است که مورچه‌خوار پولک‌دار (پنگولین) ممکن است حلقه گم شده یا همان حیوان حدواسطی باشد که شرایط انتقال ویروس کرونای جدید را از خفاش به انسان فراهم کرده است [۱۳].

تغییرات آب و هوایی کره زمین و ارتباط آن با شیوع ویروس‌ها در جوامع انسانی

بر اساس بررسی‌های انجام شده به‌وسیله آژانس محیط زیست اروپا (EEA)^۱، میانگین دمای جهانی در قرن بیستم ۰/۷۴ درجه سانتی‌گراد افزایش نشان می‌دهد. همچنین از سال ۱۹۶۱ تاکنون سطح دریاهای آزاد به اندازه ۱/۸ میلی‌متر در سال در حال افزایش بوده است. طی این مدت، کوه‌های یخی قطب شمال ۲/۷ درصد در هر دهه کاهش یافته است و آب اقیانوس‌ها اسیدی‌تر شده است. پیش‌بینی می‌شود که طی قرن بیست و یکم، احتمالاً دمای متوسط زمین از ۱/۵ تا ۵/۸ درجه سانتی‌گراد افزایش یابد (۴). این تغییرات همراه با افزایش بروز حوادث آب و هوایی شدید از جمله ایجاد امواج شدید گرمایی، سیل و خشکسالی است که سلامت بشر را به شدت تحت تأثیر قرار خواهد داد. شرایط آب و هوایی برای بقا، تولید مثل، توزیع و انتقال عوامل بیماری‌زا، ناقلین بیماری و میزبان آنها ضروری است. بنابراین تغییر شرایط آب و هوایی ممکن است از طریق تأثیر بر عوامل بیماری‌زا، ناقلین، میزبان‌ها و محیط زندگی آنها، شیوع بیماری‌های عفونی را تحت تأثیر قرار دهد [۱۴]. پژوهشگران می‌گویند با تغییر سریع محیط زیست نسبت به هر لحظه دیگر در تاریخ زمین‌شناسی، انسان فرصت‌های زیادی

¹ European Environment Agency

تغییرات آب و هوایی، تخریب محیط زیست در ارتباط با شیوع ویروس کرونا

بهداشتی و نظارت بر بیماری‌ها از طرف سازمان‌های دولتی نیز می‌تواند شیوع بیماری‌های عفونی را آسان‌تر کند. همچنین بالا رفتن دمای زمین به افزایش غلظت آلرژن‌ها، میزان ازن و ذرات کوچک که ریه‌ها را تحریک می‌کند، منجر می‌شود [۱۵،۱۶].

SARS و SARS-CoV2 به درون سلول، ابتدا ویروس از طریق زیرواحد S1 پروتئین تاجی شکل به گیرنده غشای سلولی (آنزیم ACE2)^۱ متصل می‌شود. بعد از اتصال پروتئین تاجی شکل به گیرنده غشایی سرین پروتئازی موسوم به TMPRSS2^۲ پروتئین تاجی شکل را از دو جایگاه (S1/S2 و S2') می‌برد که طی این پدیده زیرواحد S2 بیشتر در معرض محیط قرار می‌گیرد و به کمک آن فرایند الحاق غشاهای ویروسی و سلولی اتفاق می‌افتد. عملکرد پروتئین‌ها محدود به برش پروتئین تاجی شکل نمی‌شود بلکه در برش گیرنده غشایی ACE2 نیز نقش دارد و این پدیده نیز به نوبه خود نقش مهمی در ورود این ویروس به درون سلول‌ها دارد. اتصال آنزیم غشایی ACE2 به پروتئین تاجی شکل آغازگر فعالیت پروتئین‌هایی مانند اینتگرین و TACE/ADAM17 نیز است که با عملکردشان بخش‌هایی از آنزیم ACE2 را در معرض فضای بین‌سلولی قرار می‌دهند و فرایند ورود ویروس به درون سلول‌ها را تسهیل می‌نمایند [۲۰-۲۱].

مقاومت محیطی و رابطه دما با ماندگاری محیطی ویروس کرونا

ماده ژنتیکی ویروس‌های خانواده کرونا RNA تک رشته است که به وسیله پوشش غشایی محاط شده است [۱۷]. جامعه پزشکی با این ویروس‌ها که اغلب مسئول بخش بزرگی از سرماخوردگی‌ها و سایر عفونت‌های دستگاه تنفسی فوقانی است، از گذشته آشنایی داشته است [۲۲-۲۴]. با وجود شکنندگی پوشش غشایی، این ویروس‌ها مقاومت بالقوه محیطی قابل توجهی از خود نشان می‌دهند که احتمال انتقال آنها بین میزبان‌های آلوده از طریق سطوح، دست‌ها و غیره را افزایش می‌دهد [۲۵].

چهار نوع ویروس کرونا که همه ساله باعث سرماخوردگی می‌شوند، همگی در هوای گرم از بین می‌روند [۲۶،۲۷]. با پایان فصل زمستان در نیمکره شمالی اغلب موارد آنفلوآنزای فصلی نیز کاهش می‌یابد [۲۸،۲۹]. آیا همین اتفاق برای ویروس عامل

بهداشتی و نظارت بر بیماری‌ها از طرف سازمان‌های دولتی نیز می‌تواند شیوع بیماری‌های عفونی را آسان‌تر کند. همچنین بالا رفتن دمای زمین به افزایش غلظت آلرژن‌ها، میزان ازن و ذرات کوچک که ریه‌ها را تحریک می‌کند، منجر می‌شود [۱۵،۱۶].

ساختار و خانواده ویروس‌های کرونا

کورونا وریده^۱ خانواده بزرگی از ویروس‌ها هستند که دارای دو زیرخانواده لتوورینه^۲ و ارتوکورونا ورینه^۳ با ۴۶ گونه می‌باشد (۸). ماده ژنتیکی این ویروس‌ها RNA تک رشته‌ای با طول ۲۶ تا ۳۲ کیلو باز^۴ است که درون یک پوشش غشایی واجد پروتئین تاجی شکل^۵ قرار دارد. به دلیل حضور پروتئین تاجی شکل در پوشش غشایی، این خانواده ویروسی به ویروس‌های کرونا معروفند و واژه کرونا نیز به معنای تاج یا هاله است. اندازه این ویروس‌ها از ۸۰ تا ۲۲۰ نانومتر با اشکال متنوع است ولی معمولاً به صورت کروی می‌باشند. همچنین این ویروس‌ها به اشکال دیسکی، قلوهای، میله‌ای و کشیده شده نیز دیده می‌شوند [۱۷]. ویروس‌های کرونا در پستانداران و پرندگان بیماری ایجاد می‌کنند و در انسان نیز مسبب بیماری‌ها و عفونت‌های تنفسی از سرماخوردگی ساده تا مشکلات پیچیده می‌باشند [۱۸]. سه گونه ویروس‌های کرونا از ابتدای قرن ۲۱ در انسان موجب ذات‌الریه‌های کشنده شده‌اند. ویروس کرونای عامل سندروم حاد تنفسی^۶ (SARS-CoV) در سال ۲۰۰۲ در چین شیوع یافت و ۸۰۹۸ انسان را آلوده کرد که از این تعداد ۷۷۴ نفر بر اثر این بیماری مردند. نشانگان تنفسی خاورمیانه^۷ (MERS-CoV) در سال ۲۰۱۲ در شبه جزیره عربستان شروع شد و ۲۷ کشور را فرا گرفت و حدود ۲۴۹۴ نفر را آلوده کرد که به مرگ ۸۵۸ نفر انجامید. ویروس کرونای موسوم به SARS-CoV2 که به تازگی و در سال ۲۰۱۹ در استان ووهان و هوئی چین شروع شده است، در حال حاضر به همه کشورها سرایت کرده است [۱۹]. همانطور که پیشتر اشاره شد اینها دارای یک پروتئین سطحی تاجی شکل (S) هستند که کمک می‌کند ویروس به درون سلول‌های بدن انسان وارد شود. هنگام ورود ویروس‌های

1 Coronaviridae

2 Letovirinae

3 Orthocoronavirinae

4 Kilobase

5 Spike protein

6 Severe acute respiratory syndrome coronavirus

7 Middle East respiratory syndrome

8 Angiotensin converting enzyme 2

9 Transmembrane protease, serine 2

تغییرات آب و هوایی، تخریب محیط زیست در ارتباط با شیوع ویروس کرونا

بسیاری از ویروس‌ها تحت درجه حرارت بالا از بین می‌روند. شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد این موضوع در خصوص SARS-CoV2 یا ویروس عامل بیماری کرونای جدید نیز صادق است. محققان در شرایط آزمایشگاهی نشان داده‌اند که این ویروس در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد بسیار پایدار است و با بالا رفتن درجه حرارت مقدار ویروس کرونای زنده به شدت کاهش می‌یابد [۳۶]. این یافته همچنین مؤید آن است که انتقال ظروف آلوده‌ی مواد خوراکی به یخچال زمان بقا و ماندگاری ویروس کرونا را ممکن است به شدت زیاد کند. همچنین نشان داده شد که هیچ ویروس عفونی پس از آنکه ۳۰ دقیقه در معرض حرارت ۵۶ درجه سانتی‌گراد قرار داده می‌شود، باقی نمی‌ماند [۳۷] و تنها پنج دقیقه فرارگیری در دمای ۷۰ درجه سانتی‌گراد برای غیرفعال کردن کامل این ویروس کافی است [۳۶]. از آنجایی که حجم داده‌ها و شواهد علمی به دست آمده تاکنون محدود است، اظهار نظر قطعی و واقعی بر اساس این داده‌ها امکان‌پذیر نیست. از این رو با قطعیت نمی‌توان اعلام کرد که آیا هوای گرم تابستان واقعاً از ما در مقابل این ویروس محافظت خواهد کرد یا خیر. لذا با گذشت زمان و تغییرات فصلی می‌توان تصویر دقیق‌تری از ارتباط دما و شیوع ویروس کرونا پیشنهاد کرد.

رابطه رطوبت هوا با ماندگاری محیطی ویروس کرونا

از آنجا که بشر پیش از این هرگز با این ویروس مواجه نشده است، اکثریت قریب به اتفاق جمعیت جهان بسیار مستعد ابتلا به عفونت با آن هستند. پوسته بیرونی ویروس عامل کووید-۱۹ ممکن است در توضیح چگونگی مقاومت ویروس در برابر گرما، رطوبت و سایر تغییرات محیطی کمک کند [۳۸]. هم‌اینک مطالعاتی در جریان است تا روشن کند پوسته محافظ بیرونی ویروس چگونه به تغییرات دما و رطوبت پاسخ می‌دهد. فیزیک چگونگی تکامل قطرات در شرایط مختلف دمایی و رطوبت ممکن است اثرات مهمی بر قدرت عفونت‌زایی و شیوع ویروس کرونا داشته باشد. بر اساس نتایج مطالعه محققان ارتباط معنی‌داری بین میزان شیوع ویروس کرونا و رطوبت هوا وجود دارد [۳۲]. رطوبت مطلق که عامل مهمی در انتقال ویروس است، نشان می‌دهد که چقدر بخار آب واقعی در هوا وجود دارد. آب و هوای خشک، لایه‌ی رطوبت اطراف محیط خارجی ویروس

کووید-۱۹ نیز رخ می‌دهد؟ آنفلوانزا به سه دلیل در زمستان افزایش می‌یابد. اول به دلیل آنکه ویروس در شرایط سرد و خشک و با شدت کم نور فرابنفش پایدارتر است. دوم، در این فصل افراد وقت بیشتری را در محیط خانه می‌گذرانند و این باعث گسترش ویروس می‌شود و سوم آنکه سیستم ایمنی بدن ما به دلیل کمبود نور خورشید در زمستان و به تبع آن به واسطه کمبود ویتامین D ضعیف می‌شود (۹). از منظر تئوری، این عوامل می‌توانند باعث شیوع کمتر ویروس عامل کووید-۱۹ در بهار و تابستان شود اما آیا در عمل چنین اتفاقی خواهد افتاد؟ تحقیقاتی که تاکنون انجام شده است شواهد بعضاً متناقضی را نیز نشان داده است. نتایج یکی از اولین پژوهش‌ها که در آن محققان به بررسی اثرات دما و رطوبت در انتقال ویروس کرونای جدید پرداختند و در فوریه ۲۰۲۰ انتشار یافت، تفاوت معنی‌داری در میزان شیوع ویروس کرونا بین استان‌های سرد و خشک چین و مناطق گرمسیری نشان نداد. از این رو این محققان پیشنهاد کردند که درجه حرارت و رطوبت بالاتر لزوماً به کاهش شیوع این عارضه ویروسی منجر نمی‌شود [۳۰]. با این حال مطالعات دیگری که در ادامه‌ی بررسی‌های اولیه انتشار یافت، نتایج متفاوتی را در بر داشته است. بر اساس نتایج مطالعه‌ای که در چین و بین ۲۰ ژانویه و ۲۹ فوریه سال ۲۰۲۰ انجام شده است، گفته شد که دمای مطلوب برای شیوع ویروس عامل بیماری کووید-۱۹، ده درجه سانتی‌گراد است به طوری که دماهای پایین‌تر و بالاتر از این مقدار سرعت شیوع این ویروس کشنده را می‌کاهد [۳۱،۳۲]. بر اساس نتایج مطالعه‌ای دیگر که تا ۲۹ فوریه ۲۰۲۰ انجام شده است نشان داده شد که دماهای بالاتر با شیوع کمتر این عارضه ویروسی مرتبط است [۳۳]. حداقل دو مطالعه دیگر نتیجه‌گیری مشابهی را برای ارتباط شیوع ویروس کرونا و دما را نشان می‌دهد. یک تجزیه و تحلیل علمی نشان داد که به نظر می‌رسد ویروس کرونا در شرایط خشک و درجه حرارت منهای ۲ تا ۱۰ درجه سانتی‌گراد، شرایط مطلوبی برای شیوع پیدا کرده است [۳۴]. گروه دیگری از محققان دریافتند که قبل از شروع اقدامات تهاجمی دولت چین برای مهار این ویروس، شهرهای دارای درجه حرارت بالاتر و محیط‌های مرطوب‌تر سرعت آهسته‌تر انتقال عفونت این ویروس را نشان داده‌اند [۳۵]. پژوهش‌ها نشان می‌دهد که

تغییرات آب و هوایی، تخریب محیط زیست در ارتباط با شیوع ویروس کرونا

در کشتن میکروارگانیسم‌ها دارد، لامپ‌های مصنوعی مولد آن ساخته شد و به عنوان یکی از بهترین روش‌ها برای ضدعفونی استفاده گردید (۱۱ و ۱۰).

تابش پرتوهای فرابنفش خورشیدی به عنوان اصلی‌ترین عامل ضدویروس طبیعی در محیط عمل می‌کند. هر سه بخش طیف تابش فرابنفش (UVA، UVB و UVC) دارای قدرت ضدویروسی هستند ولی با توجه به طول موج و انرژی‌شان کارایی متفاوتی نشان می‌دهند. کارآمدترین طول موج برای غیرفعال کردن ویروس، طول موج ۲۶۰ نانومتر است که در ناحیه UVC واقع شده است. البته اگر منبع پرتوهای فرابنفش، خورشید باشد باید به یاد داشته باشیم که طول موج‌های زیر ۲۹۰ نانومتر به سطح زمین نمی‌رسد و در نتیجه ما UVC را در تابش‌های خورشیدی در زمین نمی‌بایم و ویروس‌کشی در این طول موج توسط لامپ‌های UV فراهم می‌شود [۴۱-۴۳].

نوکلئیک اسید درون ویروس، چه DNA و چه RNA، نقش مهمی را در جذب تابش‌های فرابنفش ایفا می‌کند و در نتیجه این تابش‌ها به تغییر ماده ژنتیکی ویروس منجر می‌شود که پیامد آن غیرفعال شدن ویروس است [۴۱]. اینکه DNA یا RNA دارای چه تعداد باز باشد، حساسیت آن را نسبت به جذب پرتوهای فرابنفش تغییر می‌دهد. معمول‌ترین محصولات مهلک که از اثر مجاورت ماده ژنتیکی با تابش فرابنفش حاصل می‌شود، دیمرها پریمییدی، مخصوصاً دیمرها تیمینی است. از آنجا که DNA در ساختارش باز تیمینی دارد ویروس‌هایی که دارای این ماده ژنتیکی هستند بیشتر از آنهایی که RNA دارند، نسبت به تابش‌های فرابنفش حساس می‌باشند و در حضور این پرتوها بیشتر از بین می‌روند [۴۱ و ۴۴]. البته این تغییرات در ماده ژنتیکی می‌تواند ترمیم شود که بیشتر در ویروس‌هایی اتفاق می‌افتد که دارای DNA دو رشته هستند [۴۵]. به هر حال، مطالعات نشان می‌دهد که ویروس‌های متفاوت نسبت به نوع ماده ژنتیکی که دارند، حساسیت متفاوتی به تابش‌های فرابنفش دارند و تخریب آنها ممکن است در UVB یا UVC اتفاق بیفتد. البته مدت زمان مجاورت ویروس با تابش نیز در اثرات تخریبی پرتوها حائز اهمیت است [۴۳].

مطالعات نشان می‌دهد که ویروس SARS-COV به‌وسیله تابش‌های فرابنفش در ناحیه UVC (و مخصوصاً در طول موج

را به سرعت تبخیر می‌کند و از این‌روست که در هوای خشک، ویروس به دلیل سبکی بیشتر، هنگام خروج از طریق سرفه یا عطسه فاصله بیشتری را طی می‌کند و مساحت بیشتری را آلوده می‌نماید. یک محیط مرطوب از تبخیر این لایه رطوبت اطراف پوسته ویروسی جلوگیری می‌کند و از پخش شدن بیشتر ویروس در محیط جلوگیری می‌کند [۳۹، ۳۲]. به‌علاوه از آنجایی‌که ویروس کرونا در بخش‌های خارجی، به‌ویژه پروتئین تاجی‌شکل، به شدت قندی (گلیکوزیله) است، این پدیده به جذب بیشتر رطوبت به وسیله ذرات ویروسی کمک می‌کند. همچنین در محیط‌های خشک حذف رطوبت از پوسته خارجی ویروس ممکن است ساختار طبیعی پروتئین‌های سطحی و به تبع آن قدرت عفونت‌زایی آن را متأثر کند [۴۰]. به هر حال نتایج محققان به هیچ‌وجه نشان نمی‌دهد که این ویروس در مناطق مرطوب گسترش نمی‌یابد و از این‌رو لازم است اقدامات مؤثر بهداشت عمومی در سراسر جهان انجام شود تا بتوان شیوع و انتقال آن را تا حد ممکن کاهش داد. تغییر فصول تعطیلی کانون‌های تجمع و اعمال قرنطینه ممکن است به کاهش روند شیوع آن کمک کند اما بعید است که انتقال آن را کاملاً متوقف نماید.

چگونه پرتوهای فرابنفش ویروس کرونا را غیرفعال می‌کند؟

نور خورشید دارای سه ناحیه طیفی تابش‌های فرابنفش است. بیشترین پرتوهای فرابنفشی که به سطح زمین می‌رسد در محدوده طول موجی ۳۲۰ تا ۴۰۰ نانومتر است که UVA نام گرفته است و می‌تواند در پوست نفوذ کند. بخش دیگر این طیف در ناحیه طول موجی ۲۹۰ تا ۳۲۰ نانومتر است و UVB نام دارد که به دلیل ممانعت لایه اوزون به صورت جزئی به زمین می‌رسد و می‌تواند به لایه‌های سطحی پوست نفوذ نماید. بخش سوم این طیف UVC است که دارای بیشترین انرژی و کمترین طول موج (۲۰۰ تا ۲۸۰ نانومتر) است و به شدت ماده ژنتیکی را تخریب می‌کند ولی چون لایه ازن مانع نفوذ آن است، به سطح زمین نمی‌رسد. هر سه بخش از تابش‌های فرابنفش می‌توانند ماده‌ی ژنتیکی را تغییر دهند ولی UVC و سپس UVB به خاطر انرژی زیادشان، بیشترین آثار تخریبی را دارند. بنابراین از زمانی که در سال ۱۸۷۸ دانشمندان متوجه شدند که UVC چه قدرتی

تغییرات آب و هوایی، تخریب محیط زیست در ارتباط با شیوع ویروس کرونا

۲۵۴ نانومتر [۴۶]) به مدت ۴۰ دقیقه غیرفعال می‌شود [۴۷]. پرتوهای فرابنفش در ناحیه UVA هم می‌تواند اثرات مہلک بر روی این ویروس داشته باشد ولی برای اینکه کاملاً آن را غیرفعال نماید، نیاز به موادی دارد تا به‌طور جانبی به این فرایند کمک نمایند. برای مثال پسرالین^۱ که یک ترکیب حساس‌کننده به نور است در کنار UVA می‌تواند ویروس SARS-CoV را کاملاً غیرفعال نماید [۴۷]. مطالعات بر روی اثر UVC بر روی SARS-CoV2 نشان می‌دهد که نیمه‌عمر این ویروس به صورت معلق در هوا و در شرایط عادی حدود یک ساعت است ولی اگر نور خورشید به این مجموعه اضافه شود، این زمان به یک دقیقه و نیم می‌رسد. البته این مطالعه در یک گزارش چاپ شده ولی به صورت رسمی منتشر نشده است (۱۲).

چرا تابستان احتمالاً از ما در برابر ویروس کرونا

محافظت نخواهد کرد

آیا هوای آفتابی، گرمتر و مرطوب‌تر در تابستان ویروس عامل کوید-۱۹ را مانند دیگر ویروس‌های آنفولانزا از بین می‌برد و همه چیز را به حالت عادی برمی‌گرداند؟ شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد گرما، رطوبت و نور ماوراء بنفش می‌تواند باعث آسیب رساندن به ویروس کرونا شوند؛ اما حتی اگر این عوامل به کاهش سرعت انتشار ویروس کرونا کمک کنند، به تنهایی برای پایان دادن به این بیماری همه‌گیر کافی نیستند. کارشناسان به نمونه‌هایی از سنگاپور، اکوادور و لوئیزیانا اشاره می‌کنند که همه این موارد علیرغم دمای ۸۰ درجه فارنهایت و رطوبت هوای بیش از ۶۰، ۷۰ و یا حتی ۸۰ درصد، تعداد موارد کوید-۱۹ در آنجا رو به افزایش است. گرمای زیاد، نور ماوراء بنفش و رطوبت می‌تواند به جلوگیری از شیوع بیشتر آنفولانزا یا سرماخوردگی در فصل تابستان، همراه با درمان‌های پزشکی و واکسن‌ها (در صورت وجود) کمک کند. اما ویروس عامل کرونا هنوز هم برای انسان جدید است و بدن ما به اندازه کافی محافظت ایمنی در برابر آن ندارد، بنابراین ویروس می‌تواند بر هوای تابستان غلبه کند و هنوز هم باعث شیوع بزرگ شود کما اینکه اخیراً شواهدی از وقوع آن موجود است (۱۳). برای ویروس SARS-CoV-2، انتظار می‌رود که مانند سایر بتاکروونوویروس‌ها، در زمستان تا حدود بیشتری در قیاس با تابستان منتقل شود، گرچه ما سازوکار(های) آن را به درستی نمی‌دانیم. اختلاف شیوع ویروسی بین تابستان و زمستان به اندازه‌ای نیست که برای جلوگیری از شیوع آن کافی باشد (۱۴). واقعیت این است که در محیط آزاد شرایط سخت‌تری به ویروس کرونا تحمیل می‌شود و نشان داده شده است که در خارج از

مطالعات بر روی ویروس‌های متفاوت نشان می‌دهد که میزان پرتوی UV نقش مهمی در کاهش شیوع ویروس دارد. شدت نور خورشید رابطه معکوس با شیوع بیماری فصلی آنفولانزا دارد به این معنا که هر چه شدت نور کمتر باشد، میزان مرگ‌ومیر ناشی از بیماری‌های ویروسی بیشتر می‌گردد [۴۸]. مستندات بیمارستانی در کشور برزیل نیز نشان می‌دهد که در فصل گرما، زمانی که به خاطر سوختن جنگل‌ها، اتمسفر را دود فرا می‌گیرد، میزان پرتوی UVB که به سطح زمین می‌رسد تا ۹۵ درصد کاهش می‌یابد و به تبع آن شیوع آنفولانزا مرغی نیز افزایش می‌یابد [۴۹]. نتایج مطالعات بسیاری در این راستا برای ویروس‌های متفاوت موجود است که همگی بیان می‌کنند که نور خورشید اثرات ضدویروسی مهمی دارد. به هر حال لازم است تا یادآوری شود که این روش ضدعفونی مربوط به سطوح است و به درون بدن نفوذ نمی‌کند.

البته نگاه به اثرات ضدویروسی پرتوهای فرابنفش ابعاد دیگری نیز دارد. در طی یک مطالعه در کشور اندونزی نشان داده شد که در میان بیماران کوید-۱۹، آنهایی که مدت زمان بیشتری در معرض نور آفتاب قرار می‌گیرند، بیشتر و سریعتر بهبود می‌یابند [۵۰]. پرتوی UVB تابش شده به سطح پوست، توسط ۷-دهیدروکلسترول جذب می‌شود و این شروع چرخه تولید ویتامین D (ویتامین D3) است که باعث افزایش قدرت سیستم

¹ Psoralen

² Opioid peptides

تغییرات آب و هوایی، تخریب محیط زیست در ارتباط با شیوع ویروس کرونا

این واقعیت که شیوع ویروس کرونای جدید در بخش‌هایی از نیمکره جنوبی گزارش شده است، کارشناسان بهداشت عمومی را به شدت نگران کرده است. در حالیکه در نیمکره شمالی به بهار و سپس به تابستان وارد می‌شویم ساکنان نیم کره جنوبی به سمت پاییز و زمستان حرکت می‌کنند. از این رو اگر بپذیریم که شیوع این بیماری ویروسی با دما پایین ارتباط مستقیم دارد، اپیدمی ویروس عامل کووید-۱۹ در کشورهای نیمکره جنوبی در آغاز راه خود خواهند بود (۱۸). لذا ضروری است جانب احتیاط را همچنان رعایت کنیم. درجه حرارت بالاتر ممکن است شیوع این ویروس را کندتر کند، اما انتقال کمتر به معنای عدم انتقال نیست. هوای گرمتر ممکن است زنده ماندن ویروس کرونا را در هوا و یا روی سطوح برای مدت زمان طولانی دشوارتر نماید اما اگر نه روزها، ممکن است هنوز هم ساعت‌ها این ویروس در هوای گرم نیز همچنان مسری باشد. حتی ویروس‌های فصلی مانند آنفولانزا و ویروس‌هایی که باعث سرماخوردگی می‌شوند کاملاً در طول تابستان از بین نمی‌روند. آنها هنوز هم در بدن بسیاری از افراد و سایر مناطق جهان در مقادیر کم حضور دارند و مترصد فرصت مناسب برای گسترش و عفونت مجدد می‌مانند [۵۵]. برخی ویروس‌ها الگوی متضاد دارند؛ به عنوان مثال، ویروس فلج اطفال تمایل به گسترش سریع در آب و هوای گرم دارد و شیوع بعضی از ویروس‌ها ممکن است به هیچ‌وجه با تغییرات فصلی مرتبط نباشد [۵۶].

ارتباط بین عرض جغرافیایی و ابتلا به عفونت‌های ویروس کرونا

در این اواخر تصویری دو بعدی از کره زمین در خصوص شیوع ویروس کرونای جدید در رسانه‌های اجتماعی منتشر شد که ووهان چین، فرانسه، ایتالیا، ایران، کره جنوبی، ژاپن، سیاتل، واشنگتن، نیویورک و غیره را نشان می‌داد. اینها که به طور تقریبی در مدار ۳۰ تا ۵۰ درجه عرض جغرافیایی نیمکره شمالی قرار دارند، به شدت از عوارض ناشی از ویروس کرونا صدمه دیده‌اند [۵۷]. به گفته محققان، بیشتر کانون‌های متأثر از این ویروس به طور تقریبی در مدارهای فوق‌الذکر و در الگوی گسترش شرقی به غربی دیده می‌شود. به هر حال عوامل محیطی به ویژه دما و رطوبت، ممکن است وجه اشتراک این مناطق جغرافیایی باشد که شرایط مستعد کننده گسترش و شیوع این

فضاهای بسته ممکن است انتقال آن به مراتب کند باشد. هوای تابستان ممکن است فضای بیرون را کمی ایمن‌تر کند اما به خودی خود کافی نیست که این ویروس را کاملاً از بین ببرد. از این رو ضروری است که فاصله‌گذاری اجتماعی (فیزیکی) در ماه‌های آینده نیز ادامه یابد تا بنگاه‌ها و مراکز اقتصادی دوباره با اطمینان بیشتری فعال شود (۱۵ و ۱۳). به نظر می‌رسد هوای گرم و مرطوب‌تر روند شیوع ویروس را کند نماید. درجه حرارت بالاتر تابستان با سازوکار آسیب به غشای فسفولیپیدی ویروس از قدرت تهاجمی و عفونی‌زایی آن به میزان قابل توجهی می‌کاهد (۱۶ و ۱۳). از آنجا که ویروس جدید است، محققان هنوز هم به صورت هفتگی، اگر نه روزانه، چیزهای جدیدی راجع به آن می‌آموزند.

مطالعات نشان می‌دهد که شیوع ویروس‌های کرونا تحت تأثیر آب و هوا قرار دارد و از این رو پیشنهاد شده است که به دلیل بیمار شدن زیاد جمعیت و ایجاد ایمنی موقت تا بهار هیچ تأثیر فصلی در ویروس رخ نمی‌دهد. با این حال بررسی محققان روی داده‌های جهانی موارد ابتلا به کووید-۱۹ آشکارا نشان می‌دهد که تعداد موارد برای دمای بالاتر از ۱۷ درجه سانتی‌گراد و رطوبت مطلق کمتر از ۹ گرم در مترمکعب (حدود ۶۰٪ رطوبت نسبی) کم است. این یافته به این معنی است که ویروس به سرعت در آب و هوای گرم و مرطوب گسترش نمی‌یابد [۳۲]. گزارشی که توسط آکادمی‌های ملی علوم، مهندسی و پزشکی آمریکا منتشر شده است می‌گوید، اگرچه چیزهای زیادی در مورد این ویروس ناشناخته است، اما دمای بالاتر تابستان احتمالاً برای نابودی ویروس کمک زیادی نخواهد کرد [۵۴].

در حالی که بالا رفتن درجه حرارت می‌تواند آنفولانزا و سایر عفونت‌های تنفسی را کاهش دهد، تأثیر آن بر روی ویروس کرونا همچنان در حال ابهام قرار دارد (۱۷). با وجود گزارشات متناقض منتشر شده در مورد تأثیرات فصلی و در حالی که بهار ممکن است امید به بازگشت به زندگی در نیمکره شمالی به حالت عادی را زیاد کند اما دانشمندان معتقدند که مردم نباید تنها به تأثیر هوای گرم امیدوار باشند که به اندازه کافی بتواند جلوی تهاجم ویروس کرونا را بگیرد.

شیوع چرخه‌ای ویروس کرونا بین دو نیمکره شمالی و جنوبی برای سال‌های متوالی

تغییرات آب و هوایی، تخریب محیط زیست در ارتباط با شیوع ویروس کرونا

- (3). <https://www.discovermagazine.com/health/coronaviruses-often-start-in-animals-heres-how-those-diseases-can-jump-to>
- (4). http://aachen2050.isl.rwth-aachen.de/w/images/3/3c/UN_Habitat-Cities_%26_Climate_Change-An_Introduction_2958_alt.pdf
- (5). <https://www.who.int/globalchange/summary/en/index5.html>
- (6). <https://www.sciencedaily.com/releases/2019/05/190501114619.htm>
- (7). <https://www.nature.com/scitable/knowledge/library/global-atmospheric-change-and-animal-populations-13254648/>
- (8). <https://talk.ictvonline.org/taxonomy/>
- (9). https://uk.news.yahoo.com/sunlight-destroys-coronavirus-very-quickly-new-government-tests-find-but-experts-say-pandemic-could-still-last-through-summer-200745675.html?guccounter=1&guce_referrer=aHR0cHM6Ly93d3cuYmJlLnNvbS9mdXRlcmUvYXJ0aWwNsZS8yMDIwMDMyNy1jY
- (10). https://www.who.int/uv/uv_and_health/en/
- (11). <https://www.fda.gov/radiation-emitting-products/tanning/ultraviolet-uv-radiation>
- (12). <https://www.vox.com/2020/4/29/21231906/coronavirus-pandemic-summer-weather-heat-humidity-uv-light>
- (13). <http://sitn.hms.harvard.edu/flash/2014/the-reason-for-the-season-why-flu-strikes-in-winter/>
- (14). <https://ccdd.hsph.harvard.edu/will-covid-19-go-away-on-its-own-in-warmer-weather/>
- (15). <https://www.vox.com/future-perfect/2020/4/23/21231377/florida-beaches-reopening-coronavirus-social-distancing>
- (16). <https://www.bbc.com/future/article/20200327-can-you-kill-coronavirus-with-uv-light>
- (17). <https://www.cdc.gov/flu/about/season/flu-season.htm>
- (18). <https://www.newscientist.com/article/2239380-will-the-spread-of-covid-19-be-affected-by-changing-seasons/>

ویروس را فراهم آورده‌اند. همچنین شباهت چشمگیر بین شرایط موجود در مکان‌های داخل کریدور شرقی-غربی شیوع جغرافیایی ویروس کرونا در نیمکره شمالی وجود دارد که از آن جمله میانگین دمای در محدوده ۵ تا ۱۱ درجه سانتی‌گراد و رطوبت نسبی بین ۴۷ تا ۷۹ درصد است [۵۷]. همچنین هیچ یک از مکان‌های به شدت متأثر از ویروس کرونا در زمان شیوع گسترده، حداقل دمای زیر صفر درجه سانتی‌گراد را گزارش نکرده‌اند که ممکن است برای شیوع ویروس کرونا دمای پایینی باشد. به نظر می‌رسد بیشترین شیوع بیماری کووید-۱۹ در یک منطقه‌ای با عرض جغرافیایی خاص اتفاق افتاده است و توده هوای سردتر و خشک‌تر این مناطق در انتشار ویروس عامل این بیماری نقش مهمی داشته است.

سخن آخر

پژوهش‌ها نشان می‌دهد که دمای بالا، پرتوهای فرابنفش نور خورشید و رطوبت موجود در هوا نقش مهمی در مهار ویروس کرونا ایفا می‌کند. به نظر می‌رسد که دمای بالاتر تابستان و شدت بیشتر پرتوهای فرابنفش خورشیدی طی فصل تابستان به‌تنهایی برای مهار صد درصد ویروس کرونا کافی نیستند و از این‌رو جدی گرفتن ملاحظات مهم بهداشتی که به‌وسیله پزشکان توصیه می‌شود و رعایت فاصله‌گذاری فیزیکی تا زمان یافتن راهکار درمانی مؤثر برای بیماری کووید-۱۹، ضروری می‌باشد. اگر چه نشانه‌ها و شواهد زیادی حاکی از آن است که گسترش لجام گسیخته این ویروس ویرانگر به واسطه تلاش بی‌وقفه دانشمندان قابل کنترل است ولی مهمتر از مهار این بیماری عفونی، کند کردن چرخه پیدایش ویروس‌های مخرب جدید است که با کاهش دخالت بشر در طبیعت و توقف تخریب محیط زیست و زیستگاه‌های طبیعی حیوانات قابل‌دسترس به‌نظر می‌رسد.

* شماره در گروه منظور منابع و مؤاخذ است و شماره در پرانتز منظور وبگاه است.

وبگاه‌های بازدید شده در این مقاله

- (1). <https://en.wikipedia.org/wiki/Anthropos>
- (2). <https://www.dictionary.com/browse/noso->

منابع و مؤاخذ

- [1]. موسوی موحدی، فائزه، یوسفی، رضا، (۱۳۹۸). ویروس کرونای جدید: از پیشگیری درمان تا سازوکار تکثیر و گسترش در بدن انسان. نشریه نشاء علم مجلد ۱۰، ۴۲-۵۳.
- [۲]. حبیبی رضائی، مهران، یوسفی، رضا، (۱۳۹۹). راهکارهای مهم مقابله با ویروس کرونای جدید: از میراث‌های کهن طب سنتی تا واکسن‌های نوین. نشریه نشاء علم مجلد ۱۰، ۱۰۰-۱۱۹.
- [3]. Anthony, S.J., Epstein, J.H., Murray, K.A., Navarrete-Macias, I., Zambrana-Torrel, C.M., Solovyov, A., Ojeda-Flores, R., Arrigo, N.C., Islam, A., Khan, S.A., et al. (2013). A strategy to estimate unknown viral diversity in mammals. *MBio* 4.
- [4]. Lipkin, W.I. (2014). Zoonoses. In Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases (Elsevier Inc.), pp. 3554–3558.
- [5]. Hubálek, Z. (2003). Emerging human infectious diseases: Anthroponoses, zoonoses, and sapronoses [1]. *Emerg. Infect. Dis.* 9, 403–404.
- [6]. Messenger, A.M., Barnes, A.N., and Gray, G.C. (2014). Reverse zoonotic disease transmission (Zooanthroponosis): A systematic review of seldom-documented human biological threats to animals. *PLoS One* 9.
- [7]. Blanco, E. (2013). Structure and Physics of Viruses Available at: <http://link.springer.com/10.1007/978-94-007-6552-8> [Accessed June 5, 2020].
- [8]. Sharp, P.M., and Hahn, B.H. (2011). Origins of HIV and the AIDS pandemic. *Cold Spring Harb. Perspect. Med.* 1.
- [9]. Leroy, E.M., Kumulungui, B., Pourrut, X., Rouquet, P., Hassanin, A., Yaba, P., Délicat, A., Paweska, J.T., Gonzalez, J.P., and Swanepoel, R. (2005). Fruit bats as reservoirs of Ebola virus. *Nature* 438, 575–576.
- [10]. Furuse, Y., Suzuki, A., and Oshitani, H. (2010). Origin of measles virus: Divergence from rinderpest virus between the 11th and 12th centuries. *Virol. J.* 7, 52.
- [11]. de Wit, E., van Doremalen, N., Falzarano, D., and Munster, V.J. (2016). SARS and MERS: recent insights into emerging coronaviruses. *Nat. Rev. Microbiol.* 14, 523–534.
- [12]. Rihtarič, D., Hostnik, P., Steyer, A., Grom, J., and Toplak, I. (2010). Identification of SARS-like coronaviruses in horseshoe bats (*Rhinolophus hipposideros*) in Slovenia. *Arch. Virol.* 155, 507–514.
- [13]. Lau, S.K.P., Luk, H.K.H., Wong, A.C.P., Li, K.S.M., Zhu, L., He, Z., Fung, J., Chan, T.T.Y., Fung, K.S.C., and Woo, P.C.Y. (2020). Possible Bat Origin of Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2. *Emerg. Infect. Dis.* 26. Available at: http://wwwnc.cdc.gov/eid/article/26/7/20-0092_article.htm.
- [14]. Kurane, I. (2010). The Effect of Global Warming on Infectious Diseases. *Osong Public Heal. Res. Perspect.* 1, 4–9.
- [15]. Barnes, C.S., Alexis, N.E., Bernstein, J.A., Cohn, J.R., Demain, J.G., Horner, E., Levetin, E., Nel, A., and Phipatanakul, W. (2013). Climate change and our environment: The effect on respiratory and allergic disease. *J. Allergy Clin. Immunol. Pract.* 1, 137–141.
- [۱۶]. بهنام راد، محمد، تقوی، فرشته، موسوی موحدی، فائزه، موسوی موحدی، علی‌اکبر، (۱۳۹۴). تغییرات اقلیم، گرمایش جهانی و دیابت. نشریه نشاء علم مجلد ۶، ۶۱-۶۷.
- [17]. MacLachlan, N.J. (2017). Coronaviridae. In Fenner's Veterinary Virology (Elsevier), pp. 435–461.
- [18]. Vabret, A., Dina, J., Brison, E., Brouard, J., and Freymuth, F. (2009). Coronavirus humans (HCoV). *Pathol. Biol.* 57, 149–160.
- [19]. Walls, A.C., Park, Y.J., Tortorici, M.A., Wall, A., McGuire, A.T., and Veesler, D. (2020). Structure, Function, and Antigenicity of the SARS-CoV-2 Spike Glycoprotein. *Cell* 181, 281–292.e6.
- [20]. Heurich, A., Hofmann-Winkler, H., Gierer, S., Liepold, T., Jahn, O., and Pohlmann, S. (2014). TMPRSS2 and ADAM17 Cleave ACE2 Differentially and Only Proteolysis by TMPRSS2 Augments Entry Driven by the Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus Spike Protein. *J. Virol.* 88, 1293–1307.
- [21]. Yousefi, R., and Moosavi-Movahedi, A.A. (2020). Achilles' heel of the killer virus: the highly important molecular targets for hitting SARS-CoV-2 that causes COVID-19. *J. Iran. Chem. Soc.* 17, 1257–1258.
- [22]. Peiris, J.S.M., Lai, S.T., Poon, L.L.M., Guan, Y., Yam, L.Y.C., Lim, W., Nicholls, J., Yee, W.K.S., Yan, W.W., Cheung, M.T., et al. (2003). Coronavirus as a possible cause of severe acute respiratory syndrome. *Lancet* 361, 1319–1325.
- [23]. Van Der Hoek, L., Pyrc, K., Jebbink, M.F., Vermeulen-Oost, W., Berkhout, R.J.M., Wolthers, K.C., Wertheim-Van Dillen, P.M.E., Kaandorp, J., Spaargaren, J., and Berkhout, B. (2004). Identification of a new human coronavirus. *Nat. Med.* 10, 368–373.
- [24]. Huang, C., Wang, Y., Li, X., Ren, L., Zhao, J., Hu, Y., Zhang, L., Fan, G., Xu, J., Gu, X., et al. (2020). Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet* 395, 497–506.
- [25]. Geller, C., Varbanov, M., and Duval, R.E. (2012). Human coronaviruses: Insights into environmental resistance and its influence on the development of new antiseptic strategies. *Viruses* 4, 3044–3068.
- [26]. Chan, K.H., Peiris, J.S.M., Lam, S.Y., Poon, L.L.M., Yuen, K.Y., and Seto, W.H. (2011). The Effects of Temperature and Relative Humidity on the Viability of the SARS Coronavirus. *Adv. Virol.* 2011, 1–7.

- [40]. Watanabe, Y., Bowden, T.A., Wilson, I.A., and Crispin, M. (2019). Exploitation of glycosylation in enveloped virus pathobiology. *Biochim. Biophys. Acta - Gen. Subj.* 1863, 1480–1497.
- [41]. Rauth, A.M. (1965). The Physical State of Viral Nucleic Acid and the Sensitivity of Viruses to Ultraviolet Light. *Biophys. J.* 5, 257–273.
- [42]. Setlow, R. (1960). The use of action spectra to determine the physical state of DNA in vivo. *Biochim. Biophys. Acta* 39, 180–181.
- [43]. Lytle, C.D., and Sagripanti, J.-L. (2005). Predicted Inactivation of Viruses of Relevance to Biodefense by Solar Radiation. *J. Virol.* 79, 14244–14252.
- [44]. Friedberg, E., Walker, G., Siede, W., and Wood, R. (2005). DNA repair and mutagenesis Available at: https://books.google.com/books?hl=en&lr=&id=VAKsBAAQBAJ&oi=fnd&pg=PT41&dq=Friedberg,+E.+C.,+G.+C.+Walker,+and+W.+Siede.%0A1995.+DNA+repair+and+mutagenesis,+p.+24-31.+ASM+Press,+Washington,+D.C.&ots=2uKIWPMZYa&sig=uHjWa6V2gmd1_kUn8invN-8ejAk [Accessed May 22, 2020].
- [45]. Lytle, C.D., Aaronson, S.A., and Harvey, E. (1972). Host-cell reactivation in mammalian cells. *Int. J. Radiat. Biol.* 22, 159–165.
- [46]. Darnell, M.E.R., Subbarao, K., Feinstone, S.M., and Taylor, D.R. (2004). Inactivation of the coronavirus that induces severe acute respiratory syndrome, SARS-CoV. *J. Virol. Methods* 121, 85–91.
- [47]. Darnell, M.E.R., and Taylor, D.R. (2006). Evaluation of inactivation methods for severe acute respiratory syndrome coronavirus in noncellular blood products. *Transfusion* 46, 1770–1777.
- [48]. Geier, D.A., Kern, J.K., and Geier, M.R. (2018). A longitudinal ecological study of seasonal influenza deaths in relation to climate conditions in the United States from 1999 through 2011. *Infect. Ecol. Epidemiol.* 8, 1474708.
- [49]. Mims, F.M. (2005). Avian Influenza and UV-B Blocked by Biomass Smoke. *Environ. Health Perspect.* 113. [50]. Asyary, A., and Veruswati, M. (2020). Sunlight exposure increased Covid-19 recovery rates: A study in the central pandemic area of Indonesia. *Sci. Total Environ.* 729, 139016. Available at: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S004896972032533X> [Accessed May 22, 2020].
- [51]. Lange, N.E., Litonjua, A., Hawrylowicz, C.M., and Weiss, S. (2009). Vitamin D, the immune system and asthma. *Expert Rev. Clin. Immunol.* 5, 693–702.
- [52]. Slominski, A.T., Zmijewski, M.A., Skobowiat, C., Zbytek, B., Slominski, R.M., and Stekete, J.D. (2012). Sensing the environment: Regulation of local and global homeostasis by the skin's neuroendocrine system. *Adv. Anat. Embryol. Cell Biol.*
- [27]. Otter, J.A., Donskey, C., Yezli, S., Douthwaite, S., Goldenberg, S.D., and Weber, D.J. (2016). Transmission of SARS and MERS coronaviruses and influenza virus in healthcare settings: The possible role of dry surface contamination. *J. Hosp. Infect.* 92, 235–250.
- [28]. Barreca, A.I., and Shimshack, J.P. (2012). Absolute Humidity, Temperature, and Influenza Mortality: 30 Years of County-Level Evidence from the United States. *Am. J. Epidemiol.* 176, S114–S122.
- [29]. Lowen, A.C., Mubareka, S., Steel, J., and Palese, P. (2007). Influenza Virus Transmission Is Dependent on Relative Humidity and Temperature. *PLoS Pathog.* 3, e151. Available at: <https://dx.plos.org/10.1371/journal.ppat.0030151> [Accessed June 3, 2020].
- [30]. Luo, W., Majumder, M.S., Liu, D., Poirier, C., Mandl, K.D., Lipsitch, M., and Santillana, M. (2020). The role of absolute humidity on transmission rates of the COVID-19 outbreak. *medRxiv*, 2020.02.12.20022467.
- [31]. Bu, J., Peng, D.-D., Xiao, H., Yue, Q., Han, Y., Lin, Y., Hu, G., and Chen, J. (2020). Analysis of meteorological conditions and prediction of epidemic trend of 2019-nCoV infection in 2020. *medRxiv*, 2020.02.13.20022715.
- [32]. Bukhari, Q., and Jameel, Y. (2020). Will Coronavirus Pandemic Diminish by Summer? *SSRN Electron. J.*
- [33]. Bannister-Tyrrell, M., Meyer, A., Faverjon, C., and Cameron, A. (2020). Preliminary evidence that higher temperatures are associated with lower incidence of COVID-19, for cases reported globally up to 29th February 2020. *medRxiv*, 2020.03.18.20036731.
- [34]. Araujo, M.B., and Naimi, B. (2020). Spread of SARS-CoV-2 Coronavirus likely to be constrained by climate. *medRxiv*, 2020.03.12.20034728.
- [35]. Wang, J., Tang, K., Feng, K., and Lv, W. (2020). High Temperature and High Humidity Reduce the Transmission of COVID-19. *SSRN Electron. J.*
- [36]. Chin, A.W.H., Chu, J.T.S., Perera, M.R.A., Hui, K.P.Y., Yen, H.-L., Chan, M.C.W., Peiris, M., and Poon, L.L.M. (2020). Stability of SARS-CoV-2 in different environmental conditions. *The Lancet Microbe* 1, e10. Available at: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2666524720300033>.
- [37]. Rabenau, H.F., Cinatl, J., Morgenstern, B., Bauer, G., Preiser, W., and Doerr, H.W. (2005). Stability and inactivation of SARS coronavirus. *Med. Microbiol. Immunol.* 194, 1–6.
- [38]. Schoeman, D., and Fielding, B.C. (2019). Coronavirus envelope protein: Current knowledge. *Virus J.* 16, 1–22.
- [39]. Paynter, S. (2015). Humidity and respiratory virus transmission in tropical and temperate settings. *Epidemiol. Infect.* 143, 1110–1118.



تغییرات آب و هوایی، تخریب محیط زیست در ارتباط با شیوع ویروس کرونا

- [55]. Lofgren, E., Fefferman, N.H., Naumov, Y.N., Gorski, J., and Naumova, E.N. (2007). Influenza Seasonality: Underlying Causes and Modeling Theories. *J. Virol.* 81, 5429–5436.
- [56]. Fares, A. (2013). Factors influencing the seasonal patterns of infectious diseases. *Int. J. Prev. Med.* 4, 128–132.
- [57]. Sajadi, M.M., Habibzadeh, P., Vintzileos, A., Shokouhi, S., Miralles-Wilhelm, F., and Amoroso, A. (2020). Temperature and Latitude Analysis to Predict Potential Spread and Seasonality for COVID-19. *SSRN Electron. J.*
- [53]. Sprouse-Blum, A.S., Smith, G., Sugai, D., and Parsa, F.D. (2010). Understanding endorphins and their importance in pain management. *Hawaii Med. J.*
- [54]. National Academies of Sciences, Engineering, and M. (2020). Rapid Expert Consultation on SARS-CoV-2 Survival in Relation to Temperature and Humidity and Potential for Seasonality for the COVID-19 Pandemic (April 7, 2020) (Washington, D.C: National Academies Press).