هيئة الطاقة الذرية السورية

Biotechnology News

أخبار التقانة الحيوية

السنة التاسعة عشر – العدد الثاني –2020 (عدد خاص بـــ كوفيد19)

نشرة إعلامية فصلية يصدرها قسم البيولوجيا الجزيئية والتقانة الحيوية في هيئة الطاقة الذرية

سباق إنتاج لقاحات الفيروس التاجي: الدليل بالصور

ثمانية طرائق يأمل العلماء من خلالها توفير المناعة ضد فيروس SARS-CoV-2

تقوم فِرق البحث حالياً في الشركات والجامعات في جميع أنحاء العالم بتطوير أكثر من 90 لقاحاً ضد فيروس SARS-CoV-2. يقوم الباحثون بتجربة تقنيات مختلفة، بعضها لم يتم استخدامه في لقاح مرخص من قبل. وقد بدأت ست مجموعات على الأقل في حقن المتطوعين ضمن جرعات آمنة؛ بينما بدأ آخرون بالتجارب على الحيوانات. يشرح الدليل الخاص تصميم كل لقاح.

أساسيات اللقاحات: كيف يمكن تطوير المناعة في الجسم؟ يمكن لجهاز المناعة المكتسبة في الجسم أن يكتسب قدرة للتعرف على مسبّبات الأمراض الجديدة مثل الفيروس التاجي الجديد.SARS-CoV-2.

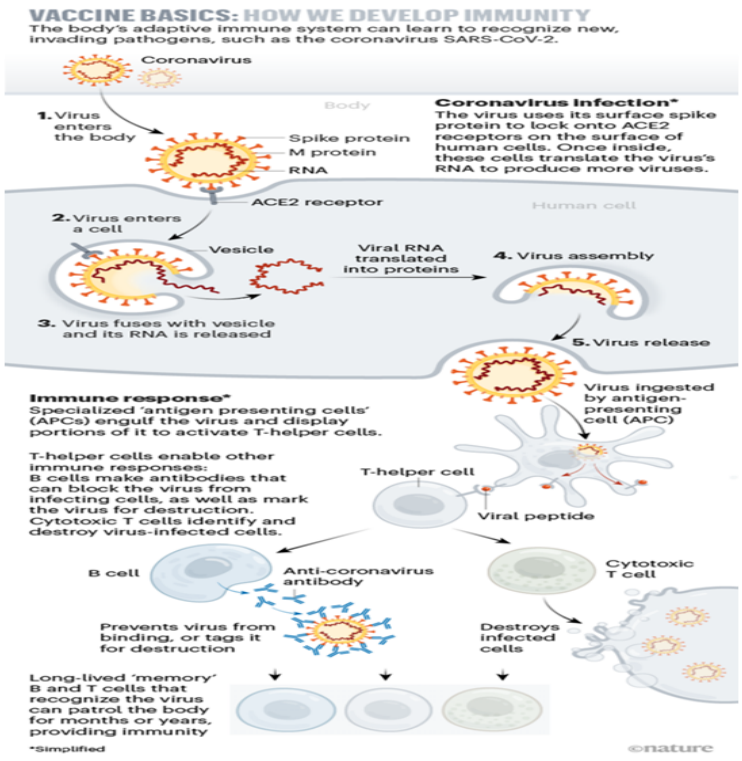
الإصابة بالفيروس التاجي Coronavirus:

يستعمل الفيروس البروتين السطحي النتوئي الخاص به (SP) لكي يرتبط على سطح الخلايا البشرية المستقبلة (ACE2) وحالما يصبح الفيروس داخل الخلايا يقوم بتحويل الرنا الفيروسي وإنتاج نسخ جديدة من الفيروسات.

الاستجابة المناعية:

تقوم الخلايا المقدمة للمستضد المتخصّصة (APCS) بابتلاع الفيروس وعرض أجزاء بروتينية منه على سطحها لتنشيط الخلايا التائية المساعدة (T- helper cell). تُتيح الخلايا التائية المساعدة تشكيل استجابة مناعية أخرى:

- تحريض الخلايا البائية على إنتاج أجسام مضادة يمكنها منع الفيروس من إصابة الخلايا، إضافة إلى وضع علامة على الفيروس لتدميره.
- تحريض الخلايا التائية السامة للتعرف على الخلايا المصابة بالفيروس وتدميرها.

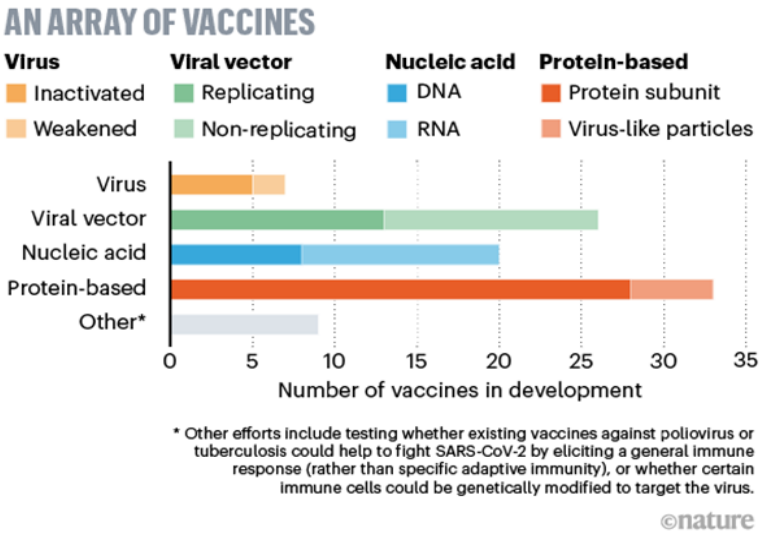


الصورة (1):1. دخول الفيروس إلى الجسم؛ 2. دخول الفيروس إلى الخلية؛ 3. اندماج الفيروس مع الخلية الحوصلية وتحرير الرنا الفيروسي؛ 4. ترجمة الرنا الفيروسي إلى بروتين وبدء تجميع الأجزاء الفيروسية؛ 5. تحرير الفيروسات الجديدة

مجموعة متنوعة من الطرائق لإنتاج لقاحات لفيروس SARS-CoV-2

تهدف جميع اللقاحات إلى تعريض الجسم لمستضد لا يسبّب المرض ولكنه سيثير استجابة مناعية يمكن أن تثبط أو تقتل الفيروس في حال إصابة الشخص بالعدوى. هناك ثمان وسائل على الأقل يتم اختبارها ضد الفيروس التاجي، وهي تعتمد على فيروسات أو أجزاء فيروسية مختلفة.

شرح الصورة 2:



مجموعات اللقاحات:

لقاح الفيروس: قد يكون مضعّف أو مقتول.

اللقاح الموجّه: قد يتضاعف أو لا يتضاعف.

لقاح الحمض النووي: قد يكون دنا أو رنا.

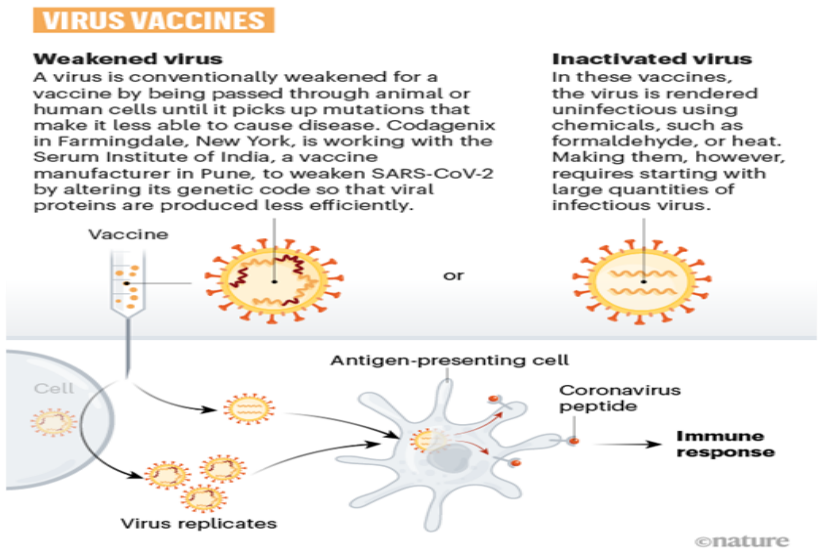
اللقاح البروتيني: قد يكون تحت وحدات بروتينية أو أجزاء فيروسية.

* تشمل الجهود الأخرى اختبار ما إذا كانت اللقاحات الموجودة ضد شلل الأطفال أو السل يمكن أن تساعد في مكافحة المرض المستجد عن طريق الحصول على استجابة مناعية عامة (بدلاً من مناعة مكتسبة محددة) أو إذا كان بالإمكان تعديل بعض الخلايا المناعية وراثياً لاستهداف الفيروس.

لقاحات الفيروسات

تقوم سبعة فرق على الأقل بتطوير لقاحات باستخدام الفيروس نفسه وذلك إما بشكله المضعّف أو المتعطل. ويتم إنتاج العديد من اللقاحات بهذه الطريقة كالتي تُستعمل لمرض الحصبة وشلل الأطفال، ولكنها تتطلب تطبيق اختبارات سلامة واسعة النطاق. بدأت شركة Sinovac Biotech في بكين باختبار نسخة مُتَعَطِّلة من فيروس SARS-CoV-2 على البشر.

الصورة 3



شرح الصورة 3:

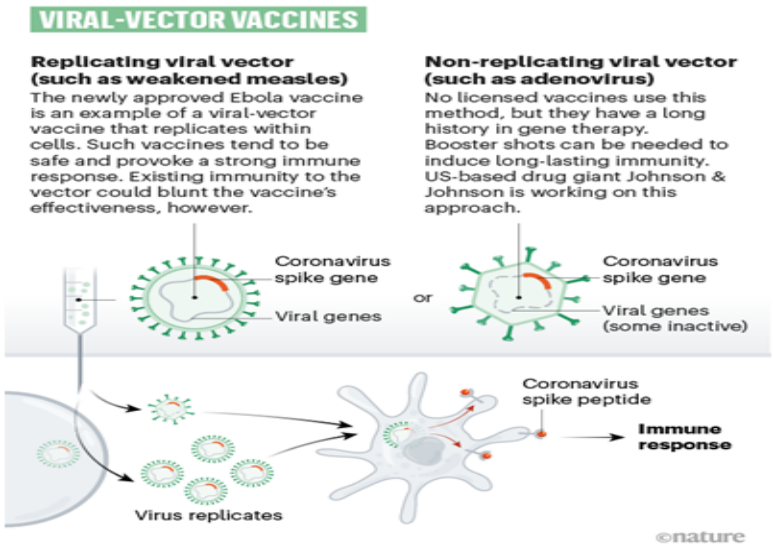
اللقاحات الفيروسية:

الفيروسات المضعّفة: يتم إضعاف الفيروس تقليدياً لإنتاج اللقاح عن طريق تمريره عبر الخلايا الحيوانية أو البشرية حتى يلتقط طفرات تجعله أقل قدرة على إحداث المرض. تعمل شركة Codagenix في نيويورك مع معهد الأمصال في الهند (معمل لقاحات في Pune) على إضعاف السلالة الجديدة SARS-CoV-2 عن طريق تغيير الشيفرة الوراثية بحيث يتم إنتاج البروتينات الفيروسية بشكل أقل كفاءة.

الفيروسات المعطّلة: في هذه اللقاحات يصبح الفيروس غير معدٍ باستعمال المواد الكيميائية مثل الفورم ألدهيد أو الحرارة، لكن تصنيع هذه اللقاحات يتطلب البدء بكميات كبيرة من الفيروسات المعدية.

اللقاحات الفيروسية الناقلة (الموجّهة):

تعمل حوالي 25 مجموعة بحثية على اللقاحات الفيروسية الناقلة. يتم التعديل الوراثي لفيروسات مثل الحصبة أو الفيروس الغدّي (adenovirus) بحيث يمكنه إنتاج البروتينات الفيروسية في الجسم ويتم تضعيف هذه الفيروسات حتى لا تسبّب المرض. هناك نوعان: الأنواع التي لا تزال قادرة على التكاثر داخل الخلايا وتلك التي لا يمكنها ذلك بسبب تعطيل المورثات الرئيسة فيها.



شرح الصورة 4:

الناقلات الفيروسية المتضاعفة (مثل الحصبة المضعّفة)

يُعدّ لقاح الإيبولا المعتمد حديثاً مثالاً للقاح الفيروسي الموجّه الناقل الذي يتكاثر ضمن الخلايا. تميل هذه اللقاحات إلى أن تكون آمنة وتستحث استجابة مناعية قوية. مع ذلك، فإن وجود المناعة للناقل يمكن أن يؤثر سلباً على عمل اللقاح.

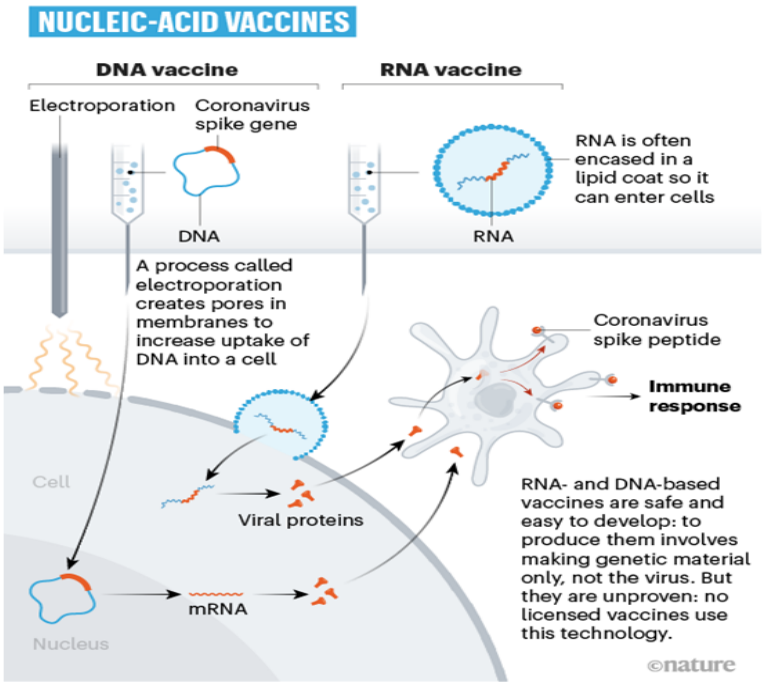
الناقلات الفيروسية غير المتضاعفة (كالفيروسات الغدّية Adenovirus)

لا يوجد لقاحات مرخصة لاستعمال هذه الطريقة، لكن لها تاريخ طويل في العلاج المورثي. هناك حاجة للتزويد بجرعات معزّزة للحصول على مناعة طويلة الأمد. تعمل شركة Johnson & Johnson الأمريكية لتحقيق هذا النهج.

لقاحات الحمض النووي

يقوم حوالي 20 فريقاً بحثياً باستعمال التعليمات المورثية (التي تكون على شكل DNA أو RNA لبروتينات الفيروس التاجي التي تحفز الاستجابة المناعية. يتم إدخال الحمض النووي في الخلايا البشرية، والتي تنتج بعد ذلك نسخاً من بروتين الفيروس؛ معظم هذه اللقاحات تشفّر بروتين النتوء الفيروسي (spike protein).

شرح الصورة 5:



لقاحات الدنا:

تتم هذه العملية بما يسمى التخريم الكهربائي، حيث يتم إحداث ثقوب في الأغشية السيتوبلاسمية للخلية لزيادة قدرة دخول الدنا إليها، ومن ثم يدخل الدنا إلى نواة الخلية وتحويله إلى رنا رسول ومن ثم يتم تصنيع البروتينات الفيروسية وعرضها على سطح الخلية العارضة للمستضد وبالتالي حدوث الاستجابة المناعية.

لقاحات الرنا:

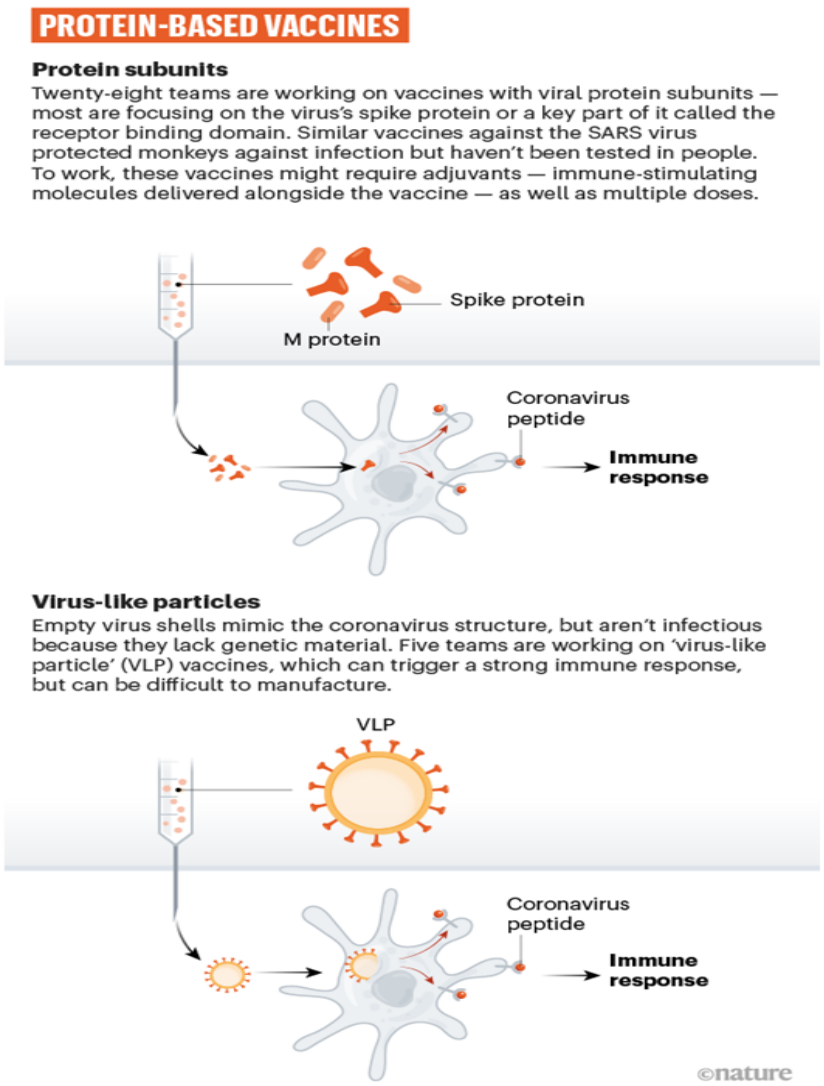
يدخل الرنا الطريقة نفسها ولكن إلى السيتوبلاسما، ويتم إنتاج البروتينات الفيروسية مباشرة وعرضها على سطح الخلية العارضة للمستضد وبالتالي حدوث الاستجابة المناعية.

تُعدّ اللقاحات المستندة على الرنا والدنا آمنة وسهلة التطوير وينطوي إنتاجها على تصنيع المادة الوراثية فقط وليس الفيروس. لكنها غير مرخصة إلى الآن.

اللقاحات الفيروسية البروتينية

يرغب العديد من الباحثين في حقن بروتينات الفيروس التاجي مباشرة في الجسم. إضافةً إلى استعمال أجزاء من البروتينات أو الهيكل البروتيني الذي يحاكي الغلاف الخارجي للفيروس التاجي.

شرح الصورة 6:



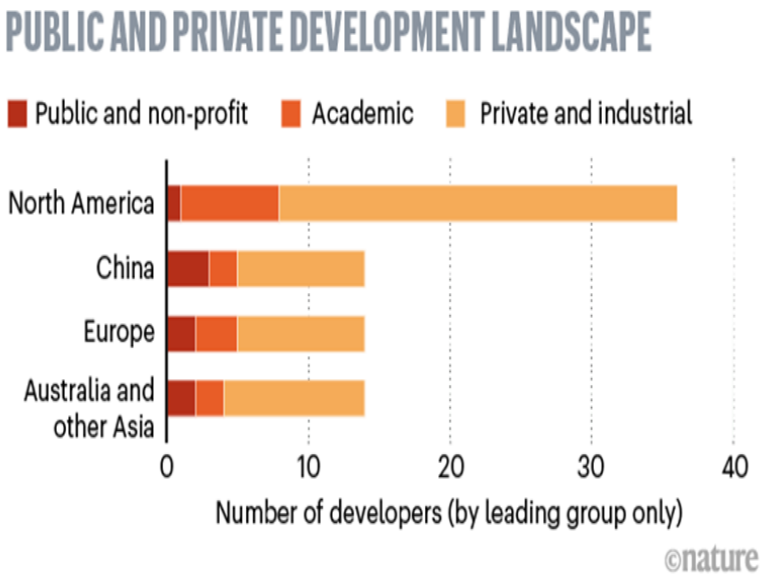
تحت الوحدات البروتينية:

تعمل 28 مجموعة بحثية على هذه اللقاحات وتركّز على البروتين M أو على الجزء المسمّى مجال ربط المستقبلات. تم إنتاج لقاحات مماثلة لمرض السارس عند القرود المُمنعة ضد العدوى ولكن لم يتم اختبارها على البشر. قد تتطلب هذه اللقاحات جزيئات محفّزة للمناعة إلى جانب اللقاح. هناك أجزاء تحاكي الجسيمات الفيروسية Virus-like particles وهي عبارة عن هيكل يحاكي بنية الفيروس التاجي لكنه غير معدٍ لأنه يفتقر إلى المادة المورثيه وبالتالي يؤدي إلى حدوث استجابة مناعية. يوجد حالياً 5 فرق بحثية تعمل على هذه اللقاحات ولكن قد يكون من الصعب تصنيعها.

التجارب الصناعية:

يتَّبع أكثر من 70٪ من المجموعات التي تقود أبحاث اللقاحات لشركات صناعية أو مؤسسات خاصة. تبدأ التجارب السريرية بدراسات آمنة صغيرة على الحيوانات والبشر، تليها تجارب أكبر

بكثير لتحديد ما إذا كان اللقاح يولّد استجابة مناعية. يسرّع الباحثون هذه الخطوات ويأملون في الحصول على لقاح جاهز في غضون 18 شهراً.



الصورة 7: مناطق تطوير اللقاحات الخاصة والعامة: حيث تأخذ أميركا الشمالية الصدارة وذلك بتطوير اللقاحات في القطاع الخاص والصناعي، تليها الصين وأوربة ومن ثم أستراليا والبلدان الآسيوية الأخرى.

NEWS FEATURE, April 28, 2020

يحتوي دم الرجال تراكيز عالية من أنزيم يساعد فيروس COVID-19 على إصابة خلاياهم

أظهرت دراسة على عدة آلاف من المرضى أن لدى الرجال تراكيزاً أعلى من مركّب Angiotenesin-Converting Enzyme (ACE2) من النساء. بما أن الـ ACE2 يُمكّن الفيروس من إصابة الخلايا السليمة، فهذا يساعد في تفسير كون الرجال أكثر عرضة للإصابة ب Covid -19 من النساء. وجدت دراسة أخرى أيضاً أن مرضى القلب الذين يتناولون أدوية تستهدف نظام رينين- أنجيوتنسين – ألدوستيرون (RAA)، مثل مثبطات أنزيم تحويل الأنجيوتنسين ACE أو حاصرات مستقبل الأنجيوتنسين ARBs لم يكن لديهم تراكيزاً عالية من RAAS في الدم. وجدت هذه الدراسة زيادة في تراكيز ACE2 في البلاسما وليس في النسج كالنسج الرئوية مثلاً. إضافة لذلك، لا تزوّدنا الدراسة بدليل محدّد عن تأثيرات مثبطات RAAS على المرضى المصابين ب covid -19، ونتائجهم مقتصرة على مرضى القلب، ولم يكن المرضى مصابين ب- covid 19، لذا لا يستطيع الباحثون تزويدنا برابط مباشر بين دورة الإصابة وتراكيز ACE2 في البلاسما. قام الباحثون بقياس تراكيز ACE2 في العينات الدموية المأخوذة من مجموعتين من مرضى القلب من أحد عشر بلداً أوربياً، وكانوا 1485 رجلاً و1537 امرأة في المجموعة الأولى وهي مصمّمة لاختبار فرضيات الباحثين وأسئلة البحث. قام بعدها الباحثون بإثبات نتائجهم في المجموعة الثانية المؤلفة من 1123 رجلاً و575 امرأة، وسُمّيت مجموعة الإثبات. كان متوسط عمر المشاركين في المجموعة الأولى 69 سنة للرجال و 75 سنة للنساء، و74 سنة للرجال و76 سنة للنساء في المجموعة الثانية. وعندما نظر الباحثون إلى عدد العوامل السريرية التي استطاعت أن تلعب دوراً في تراكيز ACE2، بما فيها استخدام مثبطات ACE، mineralcorticoeid receptor antagonists (MRAs)، ARBs إضافة إلى تاريخ الإصابة الرئوية المزمنة، الآفات القلبية، فقد وجدوا أن جنس الرجال كان المتنبىء الأقوى لتراكيز ACE الظاهرة في المجموعة الأولى. لم ترتبط مثبطات ACE وARBs بتراكيز منخفضة لـ ACE2، بينما كانت MRAs مرتبطة ارتباطاً ضعيفاً بتراكيز عالية.

إن تأثير الـ MRAs على تراكيز ACE2 غير واضح، باعتبار أن الزيادة الطفيفة في التراكيز في مجموعة الإثبات لم تكن موجودة في المجموعة الأولى. لا يوجد الـ ACE2 فقط في الرئتين، بل يوجد أيضاً في القلب والكلى والنسج المبطّنة للأوعية الدموية، وهناك مستويات عالية منه في الخصى. يخمّن الباحثون أن تنظيمها في الخصى يمكن أن يفسّر جزئياً المستويات العالية لـ ACE2 عند الرجال ولماذا يكون الرجال أكثر عرضةً للإصابة ب covid-19 وهناك حدود أخرى للدراسة تتضمن حقيقة أن الباحثين قاموا بقياس تراكيز ACE2 في البلاسما فقط، وليس في النسج، لذلك فهم لايستطيعوا أن يكونوا متأكدين من أن التراكيز في الدم مشابهة لتلك الموجودة في النسج: فتراكيز الـ ACE2 في النسج الرئوية التي يعتقد أنها مهمّة في الإصابة الفيروسية للرئتين، تختلف عن تراكيز الـ ACE2 في الدم.

European society of Cardiology May 10, 2020

كوفيد -19 القاتل
شرح تقنيات وأعراض وتشخيص فيروس كورونا الجديد:

ملخص: **مراجعة الخبراء لكيفية تسبب فيروس سارس كوفيد-2 في رد الفعل المناعي السلبي كفوعة السيتوكين المحتملة المميت.**

كوفيد-19 ذلك الداء المسبّب بواسطة فيروس كورونا سارس كوفيد- 2 الذي أصاب أكثر من 4 مليون شخص في 212 بلداً ومنهم 272000 على الأقل قد مات. إن التأثير الاقتصادي والاجتماعي للوباء مذهل ولكن رغم فيض الأخبار بخصوص المرض وعلى النقيض فإن القليل من الناس العاديين يعرفون أن الفيروس يقتل من خلال رد الفعل المبالغ به من جهاز المناعة والذي تتمثل وظيفته في محاربة العدوى على وجه التحديد. في مقال لمراجعة جديدة يستهدف صراحة غير المختصين كما في (فرونترز في الصحة العامة) فإن فريقاً من الخبراء في جامعة زوني الطبية قام بمراجعة علم الأوبئة، مسار المرض، الأعراض، التشخيص، والمعالجة الجارية لكوفيد – 19 الشديد ويؤكد الفريق الدور الرئيسي لفرط رد فعل الجهاز المناعي المحتمل في تطور المرض، وشرح خطوة خطوة كيف يصيب الفيروس الممرات الهوائية، ويسبّب في الحالات الشديدة دفاعات مفرطة لتجاوز فوعة السيتوكين، هذه الفوعة هي نشاط مفرط لخلايا الدم البيضاء بتحرير سويات هائلة من السيتوكين وجزيئات تحفيز الالتهاب في الدم. وبصورة مشابهة لما يحدث بعد العدوى بالسارس والميرس، فإن البيانات تظهر أن مرضى كوفيد- 19 قد يتعرّضون لمتلازمة فوعة السيتوكين وجذب مجموعة من الخلايا المناعية المفرطة، كاللمفاويات والمعتدلات مما يؤدي إلى تسللها إلى الأنسجة الرئوية وإحداث الأذية الرئوية. في نهاية المطاف، تسبّب فوعة السيتوكين حرارة عالية، تسرب مفرط في الأوعية الدموية، وتجلط الدم، وانخفاض حاد لضغط الدم، وانخفاض الأكسجة، وارتفاع حموضة الدم واحتباس السوائل في الرئتين (الانصباب الجنب). تفقد خلايا الدم البيضاء ذاكرة الهجوم وتهاجم حتى الأنسجة المعافاة وتؤدي إلى: قصور الرئتين والقلب والكبد والأمعاء والكلى والأعضاء التناسلية بمعنى حدوث (متلازمة الاختلال الوظيفي العضوي الكامل (MODS) وهذا قد يؤدي إلى تفاقم تعطيل الرئتين (متلازمة ضيق التنفس الحاد ARDS) بسبّب تشكل ما يسمى الغشاء الزجاجي وهو حطام البروتينات والخلايا الميتة ويبطن الرئتين مما يحدث صعوبة بامتصاص الأكسجين. مات معظم مرضى كوفيد-19 نتيجة الفشل التنفسي. ويشرح ليو وآخرون كيف أنه بغياب المضاد النوعي للفيروس يجب أن يبقى هدف العلاج هو محاربة الأعراض وتخفيض معدل الوفيات من خلال التفعيل المكثف لوظيفة العضو، مثال: نظام تنقية دموية اصطناعية مضاد للأشعة، علاج استبدال كلوي لتنقية الدم. من المهم بشكل خاص طرائق تكملة وظيفة الرئة أو استبدالها، على سبيل المثال: من خلال التهوية الميكانيكية غير الغازية عبر القناع، والتهوية من خلال أنبوب داخل القصبة الهوائية (ممكن مع تحسين ضغط الزفير الإيجابي، PEEP، حيث يوفر جهاز التنفس الصناعي ضغطاً عند نهاية كل نفس مع إبقاء الحويصلات مفتوحة طوال الوقت)، أو إدارة الأكسجين الساخن والمُرَطَّب في أنبوب، أو تنبيب القلب والرئة. يقرّ المؤلفون من خلال التأكيد على أهمية الوقاية من العدوى الثانوية: كغزو السارس كوفيد -2 أيضاً للأمعاء، حيث يسبّب التهاب وتسرب بطانة الأمعاء، مما يسمح بدخول انتهازي من الكائنات الحية الدقيقة المسبّبة للأمراض وهم يدعون إلى ضرورة منع ذلك بدعم غذائي، على سبيل المثال مع الكائنات الأولية – البكتيريا المفيدة التي تحمي من المواد الضارة – والأحماض الأمينية لتحسين الدفاعات المناعية ووظيفة الأمعاء .

نظراً لأن العلاج في الوقت الحالي يعتمد على العلاج العدواني للأعراض، فإن الحماية الوقائية ضد العدوى الثانوية، مثل البكتيريا والفطريات، مهمة بشكل خاص لدعم وظائف الأعضاء، لاسيما في القلب والكليتين والكبد، في محاولة لتجنب المزيد من تدهور حال هذه الأعضاء .

Frontiers, May 13, 2020

دراسة التعددية الشكلية والتعبير المورثي للمورثتين ACE2 و TMPRSS2 كعاملين محتملين في شدة الإصابة بالفيروس التاجي COVID-19 عند الايطاليين

مع تقدم تفشي مرض الفيروس التاجي (COVID- 19)، أصبح هناك حاجة طبية عاجلة لتحديد معلمات جزيئية مرتبطة بالأفراد ذوي الخطورة العالية. تُعدّ إيطاليا من الدول التي سجلت أعلى معدل للإصابة بالسارس CoV-2، وكذلك سجل فيها أعلى عدد من الوفيات. ارتبطت حدة الإصابة بـ COVID-19 في جميع أنحاء العالم، بالشيخوخة، والأمراض المصاحبة وكذلك الجنس، وبالتالي تركزت الدراسات للبحث عن مكونات وراثية محتملة لـ COVID 19-عند الإيطاليين، وذلك من خلال النظر إلى مستويات التعبير المورثّي والتعددية الشكلية للمورثة المكورة لمستقبل الانجيوتنسين (ACE2) والمورّثة المكورة للمستقبل الغشائي (TMPRSS2) واللتين تلعبان دوراً كبيراً في العدوى الفيروسية. تمت مقارنة النتائج المسجلة في قواعد البيانات العالمية لنتائج سلسلة عالية الأداء NGS للمناطق المكودة للمورثتين ACE2 و TMPRSS2 وكذلك

بيانات التعددية الشكلية للمورثتين بتقنية المصفوفات الدقيقة وذلك لمجموعة من الإيطاليين (3984) ومقارنتهم مع مجموعة من الأشخاص (125.784) الأوربيين وكذلك أشخاص من أصول شرق أسيوية. حيث تم البحث في قواعد بيانات التعبير الجيني للتحقق من وجود تعبير غير متوازن بين الجنسين. بينت النتائج، أنه لم يكن هناك أي دليل معنوي على ارتباط تغير التعبير المورثي للمورثة ACE2 بشدة المرض أو جنس المريض بين السكان الإيطاليين، بينما شكلت مستويات التعبير المورثي والتعدديات الشكلية للمورثة TMPRSS2 فضاءً محتملاً مرشحاً للارتباط بالمرض، عند ملاحظة البيانات الوبائية للمرضى الإيطاليين. اقترح هذا التحليل دور وجود للتعددية الشكلية في المورثة TMPRSS2 ومستويات التعبير المورثي في تعديل شدة الإصابة بـ COVID-19، وهي فرضية تعزّز إجراء مسح سريع لمجموعات كبيرة من المرضى الذين يعانون من مظاهر سريرية مختلفة.

https://doi.org/10.1101/2020.03.30

العلاج بالتحصين السلبي قد يخفّف من أعراض الإصابة بعدوى فيروس الكورونا (SARS-CoV-2) ويعزّز المناعة لدى المرضى كسباً للوقت

أثبتت التجارب الطبية على مدى التاريخ بأن استخدام الأضداد النوعية (Specific Antibodies) المستخلصة من المرضى المتعافين قد أنقذ حياة العديد من المصابين بمختلف أنواع العدوى. وبالتالي من الواجب التحري عن هذه الطريقة العلاجية لدى المصابين بعدوى الكورونا (COVID-19) المستجدة. توصلت دراسة حديثة إلى أن علاج مرضى داء الكورونا المستجد COVID 19-باستخدام التحصين السلبي Passive vaccine أو المناعة السلبية {passive immunization {PI قد يمثل حلاً فعالاً ومؤقتاً لدى المصابين بداء الكورونا ضد الفيروس SARS-COV-2. يُعدّ داء الكورونا أحد أخطر الأوبئة والأمراض المعدية في التاريخ الحديث حيث تحول وفي غضون أشهر قليلة إلى جائحة عالمية (Pandemic Disease) ذات أبعاد صحية واجتماعية واقتصادية خطيرة حيث ولغاية هذه اللحظة تم تسجيل أكثر من 7 ملايين إصابة و400000 وفاة. لقد أصبح العثور على لقاح ضد فيروس الكورونا أولوية قصوى للقطاع الصحي العالمي، ولكن قد يستغرق تطويره زمناً طويلاً. إذ يقدّر الباحثون أن اللقاح قد يكون متاحًا في غضون 12 إلى 18 شهرًا. في غضون ذلك بينت إحدى الدراسات المنشورة في دورية International Journal of Risk & Safety in Medicine أن اتباع طريقة العلاج المسمّاة بالتحصين السلبي (PI) قد توفر حلاً سريعاً وقصير المدى ضد فيروس الكورونا. تستند هذه الطريقة إلى نقل الأضداد النوعية والتي تشكلت لدى الأفراد الذين سبق وأن تعرّضوا للعدوى نتيجة لغزو العامل الممرض إلى المرضى المصابين حديثاً. وتتم آلية نقل الأضداد النوعية لدى الثدييات إما بشكل طبيعي من الأمهات للأطفال عبر المشيمة والحليب أثناء الرضاعة أو بشكل مصطنع في المشافي. لقد درس كل من فؤاد الزغول وزميله د. لؤي الأناغره من كلية العلوم الطبية التطبيقية، الجامعة الهاشمية، الأردن تطبيقات المناعة السلبية في الجوائح السابقة واستنتجا بأن هذا النهج قد يمثل حلاً محتملاً لمعالجة التهديد الصحي المباشر لعدوى COVID-19 حيث صرح د. الزغول بأن استخدام البلازما القيمة من المرضى المتعافين قد يكون مفيدًا في حربنا العالمية ضد COVID-19 خلال 3–5 أيام من بداية التعرض للعدوى الفيروسية، حيث يبدأ جهاز المناعة لدى المصاب بإنتاج أضداد نوعية لمقاومة الفيروس. يمكن جمع واستخلاص هذه الأضداد من أمصال الأفراد وهم في طور النقاهة ومن ثم نقلها إلى دم المريض المصاب حديثًا، حيث قد يؤدي ذلك إلى تحييد و تقييد الفيروس ومن ثم إزالته من مجرى الدم وتعزيز المناعة. وفي حين أن PI قد لا يوفر حماية طويلة الأمد ضد الفيروس، إلا أنه يمكن أن يخفف من عدوانية الفيروس وتفادي الموت. في الحقيقة يعود استخدام PI إلى بدايات القرن العشرين وتحديداً خلال فترة انتشار جائحة الإنفلونزا الإسبانية (Spanish flu epidemic)، حيث تبين بأن معدل الوفيات بين المرضى الذين تلقوا مصل بلازما النقاهة (convalescent plasma serum) قد انخفض بشكل ملحوظ، كما بيَّن الاستخدام التجريبي أثناء تفشي فيروسات الإيبولا (Ebola) والشيكونغونيا (chikungunya) وأنفلونزا H1N1 إمكانية استخدام PI في الوقاية من العدوى الفيروسية وعلاجها. هناك أيضاً أدلة على فعالية الـ PI في معالجة كلٍّ من الإصابة بداء السارس SARS-COV و MERS-COV واللذين انتشرا في كل من غواندونغ (Guandong)، في الصين وفي المملكة العربية السعودية، لاسيما إذا تم تقديمه بعد ظهور الأعراض بوقت قصير. لقد بينت إحدى الدراسات بأن المرضى الذين عولجوا بالـ PI قد مكثوا لمدة أقصرفي المشفى بشكل ملحوظ كما لوحظ انخفاض واضح في معدل الوفيات مقارنة بالمجموعات الأخرى. في حالة أخرى، كان لدى المرضى الذين تلقوا بلازما النقاهة قبل اليوم 14 من المرض معدل تصريف أعلى. كما نجا كادر الرعاية الصحية الذين أصيبوا بالسارس بعد نقل الدم الحاوي على بلازما النقاهة حيث

د. الأناغره بأننا إن كنا نبحث عن علاج لـــعـــدوى COVID-19 فسنجده في أمصال الناجين وأضاف: "في الوقت الذي لا يتوفر فيـــه دواء أو لقاح مرخص مضاد للفيروسات، قد يساعد التحصين السلبي في إبطاء الفيروس القاتل وإنقاذ الأرواح ، لاسيما بالنسبة لكبار السن والمرضى الذين يعانون من حالات مرضية معقدة". لغاية اللحـــظـــة الراهنة، تم تسجيل تعافي أكثر من مليون ونصف شخص من العدوى حتى تاريخه، ولدى الكثير منهم الرغبة في التبرع بالبلازما للمساعدة في العلاج. ولقد بيّن القائمون على الدراسة بأن تطبيق هذه الطريقـــة العلاجية ستساهم في دعم الأنظمة الصحية في الاستعداد حال حدوث موجة ثانية من العدوى.

Science Daily, May 12, 2020

طفرات نادرة (قاتلة) موجودة منذ الولادة قد تأخذ من سنوات حياتك.

اكتشف العلماء عدداً من الطفرات النادرة موجودة في خلايا جسمنا منذ الولادة والتي من المحتمل أن تحذف سنوات من حياة الشخص. ويقـــدر الباحثون أن كل نوع من تغيرات الحمض النووي (الطفرات) تكـــون على الأرجح موروثة من آبائنا ويمكن أن تقلل 6 أشهر على الأقل من مدة حياتنا. يمكن أن تحدد مجموعة مختلفة من الوظائف مدى عـــمـــر الأشخاص قبل الاصابة بالأمراض المرتبطة بالعمر مثل الســـرطـــان والسكري والخرف. يلعب النظام الغذائي والعديد من العوامل الأخـــرى أدواراً كبيرة في تحديد عمر الأشخاص وليس فقط الجينات، لـــكـــن أظهرت الدراسات أنه بإمكان تغيرات الحمض النووي أن تؤثر بعملية الشيخوخة، وينسب علماء الأحياء أقل من ثلث هذا التأثير للجينات التي نرثها. إن البيئة هي مصدر تغيرات الحمض النووي المؤثرة في العمر: الأذى الشمسي، التعرض الكيميائي وأذيات أخرى تسبب آلاف الطفرات العشوائية. يختلف كل تجمع خلوي لهذه الطفرات البيئية ومعظمها لا يؤثر بشكل كبير على عمر الشخص. وجدت هذه الطفرات النادرة فـــي أقل من 1/10000 من الأشخاص لذلك يتطلب البحث عنها جـــهـــداً جماعياً كبيراً. شارك عالم الوراثة فالديم كلاديشف وهو أحد كـــبـــار الباحثين في هذه الدراسة الجديدة، مع زملاء أكاديميين ومع شـــركـــة التكنولوجيا الحيوية Gero LLC للبحث في البنك الحيوي البريطانـــي، وهي قاعدة بيانات عامة تحتوي على الأنماط الجينية لحوالي 500000 متطوع. وباستخدام أكثر من 40000 من هذه الأنماط الجينية، بحـــث الفريق عن الارتباط بين التغيرات الصغيرة في الحمـــض الـــنـــووي والظروف الصحية وهو ما يسمى دراسة ارتباط الجينوم.تحديداً: فـــإن التغيرات التي تستهدف وتقضي على جينات معينة تحرم جميع خلايـــا الجسم من بروتينات محددة. وسطيا، يوُلد كل شخص بست طـــفـــرات نادرة يمكن أن تقلل من العمر الافتراضي والفترة الصحية، وهي الفترة الزمنية التي يعيشها الناس قبل الاصابة بأمراض خطيرة , وكلما زادت الطفرات زاد احتمال إصابة الشخص بمرض مرتبط بالسن في عمـــر أصغر وبالتالي الموت باكراً. ويرى غلاديشف أنه بشكل عام كل طفرة تقلل العمر الافتراضي 6 أشهر وتقلل الفترة الصحية شهرين. تستـــنـــد النتائج الى ماهو معروف أصلاً عن الشيخوخة أي مسألة الجـــيـــنـــات العائلية . لكن بدلاً من دراسة الطفرات الشائعة عنـــد الأشـــخـــاص المعمرين، يمكن للباحثين الآن استهداف طفرات نادرة موجودة عند كل شخص. يأمل غلاديشيف أن يستخدم هذه المعلومات في الـــتـــجـــارب السريرية لتصنيف المتطوعين حسب طفراتهم بالإضافة لأشياء أخـــرى مثل الجنس والعمر الفعلي. ويعترف الباحث بأن النتائج قد تكون مثيرة للجدل لأنها تقلل من المساهمة المتوقعة في عملية الشيخوخة للطفـــرات الجسدية المكتسبة طوال الحياة، ويقول إن الطفرات الجسدية تتأثر بنمط الحياة، وأن التغير في الهرمونات والتعبير الجيني تأتي أيضاً مع التقدم في العمر: (إنهم جميعا يساهمون في عملية الشيخوخة ولكنهم بمفردهم لا يسببونها). يوافقه جان فيغ عالم الوراثة في كلية ألبرت أنشـــتـــايـــن للطب، والذي درس دور الطفرات الجسدية في الشيخوخة وأضاف أنها يمكن أن تسبب أمراضاً مثل سرطان الجلد التي تقلل من الـــعـــمـــر الافتراضي. يشير أليكس باتل وهو مهندس طبي حيوي في كلية الطب بجامعة جونز هوبكنز الى توضيح مهمّ: أن البحث الجديد بحث فقط في (الأكسوم) أي في 1% فقط من الجينوم حيث يترجم بروتينات توجـــه خلايا جسمنا، والباقي صندوق أسود الى حد كبير، رغم تزايد الأدلـــة التي تثبت تأثيره على التعبير الجيني. يتفق كل من باتلو فيغ على أن هذا الحمض النووي يمكن أن يكون أكثر أهمية في الشيخوخـــة مـــن المناطق التي يستهدفها غلاديشف وزملاؤه. لاحقا، يود غلاديشف أن يكرر تحليله للحمض النووي عند المعمرين، حيث ركزت مـــعـــظـــم الدراسات السابقة على ما يمتلكه هؤلاء الأشخاص ليعيشوا فترة طويلة وبالعكس أيضاً ماليس لديهم.

Science, April, 2020

ساهم في هذا العدد:

د. نزار مير علي، د. وليد الأشقر، د. أيمن المريري، د. حســـام الحاج علي، د. حسام مراد، ب. سامر عمار، ب. هيفاء ابراهيم، ب. بثينة علي، م.م. رنا زكريا.

التدقيق اللغوي: حسان بقلة - ر. دائرة الإعلام

للاستعلام والمراسلة:

هيئـــة الطاقـــة الذريـــة، ص ب 6091 دمشـــق، ســـورية

هاتـــف 3921503/6، فاكـــس 6112289

Email: atomic@aec.org.sy

بريـــد الكتـــروني atomic@aec.org.sy