

ملاحقة فيروس الإنفلونزا القاتل

لقد جرى إحياء سلالة الإنفلونزا الأكثر فتكا في التاريخ. فما الذي يمكن لفيروس عام 1918 أن يكشف عنه حول قتله الملايين، وأين يُحتمل اختباؤه؟

كيف بدأت وانتشرت الإصابة بالإنفلونزا في أحد المعسكرات الأمريكية؟

في 1918/9/7 (اليوم الأول) في ذروة الحرب العالمية الأولى، أحد الجنود أصيب بالحمى الشديدة في معسكر تدريب خارج بوسطن. شخّص الأطباء حالته على أنها التهاب سحايا. اليوم التالي غيروا رأيهم في التشخيص بعد أن دخل المشفى 12 جنديا آخر بسبب أعراض تنفسية.

وفي اليوم التاسع ظهرت 36 حالة جديدة من هذا المرض الغامض.

في اليوم السادس عشر كان قد بلغ عدد الحالات المرضية 12 604 في المعسكر الذي كان يضم 45 000 جندي.

وبحلول نهاية الفاشية outbreak كان قد أصيب ثلث عدد قاطني المعسكر بهذا المرض الحاد، وقد مات منهم نحو 800 جندي.



صحة حيوان وأمراض مشتركة
صحة حيوان وأمراض مشتركة
صحة حيوان وأمراض مشتركة

ما سبب تسمية الوباء بالإنفلونزا الإسبانية:

بسبب اهتمام وسائل الإعلام الإسبانية آنذاك بالوباء وليس لأنه نشأ في إسبانيا إذ لم يستطع الباحثون تحديد منشأ الوباء.

الأعراض الملاحظة على المصابين؟

فيروس الأنفلونزا يثبط الاستجابات المناعية المبكرة، مثل إطلاق الجسم للإنترفيرون، الذي يهيئ في الحالة السوية الخلايا لمقاومة الهجمة، ولكن في الوقت نفسه فإن الفيروس يحرض على رد فعل مناعي مفرط يعرف بعاصفة السيتوكين storm cytokine، التي تستدعي خلالها جزيئات السيتوكينات، تؤدي إلى قيام الخلايا المناعية باعتداء شرس على الرئتين.

تنشأ الأعراض لسببين:

1. تكاثر الفيروس يسبب تمزق الخلايا المستعمرة.
2. الجهاز المناعي يحاول أن يحتوي العدوى الأمر الذي يسبب التهابا موضعيا وأوجاعا جهازية وحمى.

ومن الأعراض الملاحظة :

سيلان الأنف واحتقانه والسعال الجاف والحمى و القشعريرية والتعب الشديد وفقدان الشهية غالبا ما كان يظهر لدى الجنود المصابين ازرقاق في الجلد وكانوا يعانون بشدة قبل أن يستسلموا للموت نتيجة للاختناق. مات الكثيرون منهم بعد مرور أقل من 48 ساعة على ظهور الأعراض المرضية، وقد وجد عند تشريح جثثهم أن رئاتهم كانت ممتلئة بسائل أو بدم. وكان في كثير من الحالات أن يشعر المريض بتعب في الصباح ويذهب إلى الفراش ظهرا ثم تحدث الوفاة مساء.

كيف شخصها العلماء في البداية ؟

في البداية شخصها العالم بعلم الأمراض pathologist <H> .W. ويلش <W> بأنها نوعا جديدا من العدوى (الخمج) أو الطاعون. إلا أن هذا المرض لم يكن في الحقيقة طاعونا ولا حتى مرضا جديدا. لم يكن سوى الإنفلونزا. ويُعتقد أن هذه السلالة المُعدية والمُفَوِّعة virulent من فيروس الإنفلونزا قد قتلت نحو 40 مليون شخص حول العالم في ما بين عامي 1918 و1919.

لقد اختفى تفشي الإنفلونزا الأكثر فتكا في التاريخ الحديث بالسرعة نفسها التي ظهر بها تقريبا، وظن الكثيرون أن مسببها قد ضاع مع الزمن. لم يتم أحد بحفظ عينات من العامل الممرض من أجل دراسات لاحقة، ذلك أنه لم يكن من المعروف آنذاك أن مسبب الإنفلونزا قد شُخص كفيروس حتى عام 1930.



مرضات الصليب الأحمر في سانت لويس يحملن مريضا بالإنفلونزا في عام 1918. قام العاملون في القطاع الصحي والشرطة والجمهور المذخور بوضع أقنعة على الوجه للوقاية من الفيروس الذي اجتاح البلاد. أصيب ثلث عدد الأمريكيين تقريبا أثناء الجائحة، توفي 675 منهم.

الخصائص التي تنفرد بها جائحة عام 1918 التي بقيت لغزاً محيراً حتى الآن؟

1. كانت تلك الجائحة، على سبيل المثال، استثنائية ، فقد اجتاح الوباء أوروبا وأمريكا الشمالية ووصل إلى قفار ألاسكا وإلى الجزر السحيقة في المحيط الهادئ. وفي نهاية الأمر ربما أصيب ثلث عدد سكان العالم بالمرض.
2. كما أن المرض كان شديدا بصورة غير عادية، حيث كان معدل الوفيات يراوح ما بين 2.5 و 5%، وهي نسبة تزيد 50 ضعفا على المعدلات المشاهدة في فاشيات الإنفلونزا الأخرى.

أسباب موت المصابين في جائحة 1918:

- ذات الرئة (الالتهاب الرئوي) pneumonia نتجت من بكتيريا انتهازية أصابتهم بعد أن أضعفتهم الإنفلونزا.
- التهاب رئوي فيروسي أكثر حدة - نتج من الإنفلونزا ذاتها - جعل الرئة لديهم إما نازفة بشدة أو ممتلئة بالسوائل.

الشرائح العمرية أصيبت أكثر في جائحة 1918؟

لقد حدثت معظم الوفيات لدى البالغين الفتیین الذين تراوح أعمارهم بين 15 و 35 سنة، وهي مجموعة نادرة ما تموت بسبب الإنفلونزا. كان من المذهل أن يشكل الأفراد الذين تقل أعمارهم عن 65 عاما أكثر من 99% من وفيات الإنفلونزا «الإضافية» excess (أي هؤلاء الذين يتجاوزون معدل الوفيات السنوية الطبيعية) في عامي 1918 و 1919.

هدف الباحثين من دراسة جائحة 1918 ؟

1. تحديد السبب الذي جعل إنفلونزا 1918 شديدة الفوعة بهدف تطوير العلاجات المتعلقة بها والمعايير اللازمة للوقاية منها،
2. ومعرفة منشأ الفيروس الجائحي بحيث يمكن استهداف المصادر المحتملة للسلاسل التي قد تسبب جائحات في المستقبل.

ماذا ساعد العلماء على استعادة أجزاء من فيروس 1918 ودراسته؟

1. نفاذ البصيرة الهائل لرجال المتحف الطبي التابع للجيش الأمريكي.
2. المثابرة الحثيثة لمتخصص في علم الأمراض يدعى <J. هالتن>.
3. التقدم الحاصل في التحليل الجيني لعينات النسخ القديمة.

أهمية النسخ المستعادة من ضحايا جائحة 1918 و1919 ؟

1. فهم بطبيعة تلك السلالة الجائحية.
2. فهم طريقة عمل فيروسات الإنفلونزا بشكل عام.

محاولات التقصي التي أجريت؟

1. بدأت الجهود البحثية لمحاولة فهم سبب جائحة 1918 وخصائصها الغربية بمجرد انتهائها. لكن بالرغم من ذلك بقي الفيروس المتهم دفيناً نحو ثمانية عقود.
 2. وفي عام 1951 قام علماء من جامعة أيوا، كان منهم طالب دراسات عليا جاء مؤخراً من السويد ويدعى <J. هالتن>، بالوصول حتى ألاسكا وذلك بحثاً عن سلالة 1918. (حيث أنه في الشهر 11/1918 انتشرت الإنفلونزا في قرية لصيد الأسماك يقطنها الإسكيمو، وتدعى الآن بريفغ ميشن Brevig Mission، وذلك خلال خمسة أيام مما أدى إلى قتل 72 شخصاً، أي نحو 85 في المئة من تعداد البالغين فيها. لقد دفنت جثثهم منذ آنذاك في الجليد السرمدي (permafrost). وقد أمّل أفراد بعثة 1951 أن يجدوا فيروس 1918 محفوظاً في رئات هؤلاء الضحايا. إلا أنه لسوء الحظ باءت بالفشل جميع الجهود المبذولة لعزل واستزراع فيروس الإنفلونزا الحي المأخوذ من تلك العينات.
 3. وفي عام 1995 قام الباحثون بمحاولة للعثور على فيروس 1918 باستخدام مصدر مختلف للأنسجة، هي عينات من الخزعات المؤرشفة والمحفوظة في مركز الباثولوجيا (الأمراض) التابع للقوات المسلحة Armed Forces Institute of Pathology (AFIP) والهدف هو تحديد تسلسل الحمض النووي الفيروسي بكامله.
- بعد عام كامل من النضال والحصول على نتائج سلبية حصل الباحثون عام 1996 على أول عينة إيجابية للإنفلونزا، وذلك من خزعة رئوية لجندي مات في الشهر 9/1918 في فورت جاكسون بولاية كارولينا الجنوبية. وقد تمكنوا من تحديد تسلسل النيوكليوتيدات في شذف صغيرة من خمس من جينات الإنفلونزا التي عزلت من تلك العينة.
- في عام 1997 جاءت المساعدة من مصدر غير متوقع وذلك من قبل <J. هالتن> أخصائي علم الباثولوجيا المتقاعد والبالغ من العمر آنذاك 73 عاماً. كان قد قرأ عن نتائجهم المبدئية وعرض أن يعود إلى بريفغ ميشن في محاولة جديدة لإخراج جثث ضحايا إنفلونزا 1918 المدفونة في الجليد السرمدي هناك. وبعد مرور 46 عاماً على محاولته الأولى وبعد الحصول على الموافقة من مجلس قرية بريفغ ميشن، استطاع الحصول على خزعات رئوية مجمدة لأربع من ضحايا الإنفلونزا. وقد حصل الباحثون من واحدة من تلك العينات، تعود إلى امرأة مجهولة السن، على رنا فيروس الإنفلونزا، وكان ذلك مفتاحاً لسلسلة الجينوم (المجين) الكامل لفيروس 1918.

حديثاً قام الباحثون ، بالتعاون مع زملاء من بريطانيا، بمسح عينات نسيجية مأخوذة من ضحايا إنفلونزا 1918 وذلك في مستشفى لندن الملكي. وتمكن الباحثون من تحليل جينات فيروس الإنفلونزا المعزول من حالتين من تلك الحالات ووجدناها مطابقة تقريباً للعينات التي أخذت من أمريكا الشمالية، مما يؤكد الانتشار الواسع والسريع على مستوى العالم لفيروس متماثل. ولكن ما الذي تستطيع أن تقدمه لنا هذه التسلسلات النووية من معرفة حول فوعة سلالة فيروس عام 1918 أو منشأ تلك السلالة؟ تتطلب الإجابة عن تلك الأسئلة بعض المعلومات الأساسية حول طريقة عمل فيروسات الإنفلونزا وكيف تسببت بالمرض لدى العوائل المختلفة للفيروس.

تسلسل ظهور جائحات الأنفلونزا في القرن الماضي؟

يعتقد أن الجائحات كلها نشأت في الصين.

الوفيات	المسبب	الوباء
60 مليون	(A H1N1)	الأنفلونزا الإسبانية عام 1918.
1.25 مليون	(A H2N2)	الأنفلونزا الآسيوية 1957 .
850 ألف	(A H3N2)	أنفلونزا هونغ كونغ 1968.
؟	(A H1N1)	الأنفلونزا الروسية 1977 .
؟	(A H5N1)	أنفلونزا هونغ كونغ 1997 .
؟	H7N7)(A) (A H5N1)	إصابات في هولندا 2003.
؟	H5N1	إصابات في عدة دول في آسيا عام 2005
250 ألف	(A H1N1)	إصابات في الولايات المتحدة بإنفلونزا الخنازير عام 2009

أنماط الأنفلونزا التي تصيب الكائنات؟

الإنفلونزا تصنف في ثلاثة أنماط رئيسية A، B، C..

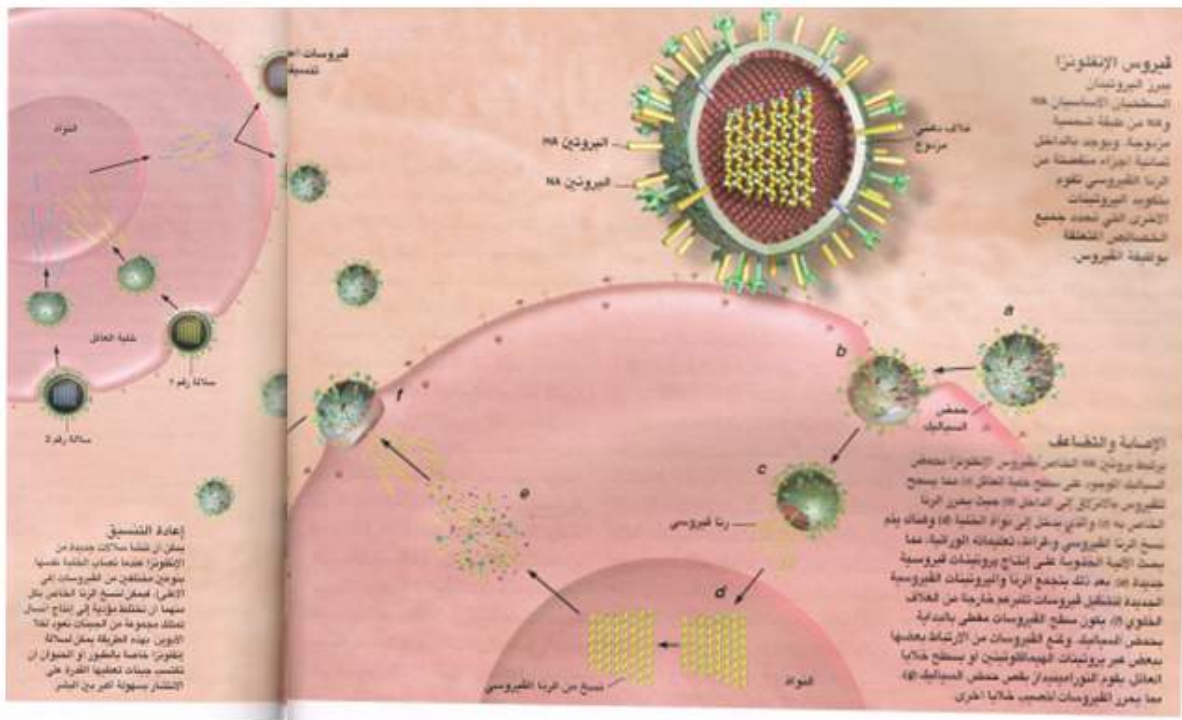
يصيب الشكلان الأخيران منها (B و C) الإنسان فقط ولم يُحدثا أي جائحة قط.

في حين يصيب فيروس الإنفلونزا من النمط A مجموعة كبيرة من الحيوانات بما فيها الدجاج والخنازير والحيات والبشر والثدييات الأخرى. وتمثل الطيور المائية، مثل البط، المستودع الطبيعي reservoir natural لجميع الأنماط الفرعية المعروفة للإنفلونزا من النمط A. أما فيروسات النمط B فهي تحمل شكلا واحدا من الهيموغلوبوتينين والنورأمينيداز ويمكن لسلاسل الحموض الأمينية أن تختلف على نحو طفيف بين ذراري كل الأنماط .

بنية الفيروس وتكاثره ؟

إن دورة حياة فيروس الإنفلونزا A وكذلك بنية جينومه (مجينه) تسمحان له بالتطور وبتبادل الجينات بسهولة. وتتألف المادة الجينية للفيروس من ثماني قطع منفصلة من الرنا معبأة داخل غشاء دهني مرصع بالبروتينات. ولكي يتكاثر الفيروس، يجب عليه الارتباط أولا بسطح خلية حية عن طريق ارتباط الهيماغلوبوتينين بحمض السياليك (جزء سكري) الموجود على سطح الخلية البشرية ومن ثم دخوله إليها، حيث يطلق مادته الوراثية وبروتيناته التي تساعد على تضاعف الرنا وإنتاج رنا رسول تستعمله آلة الخلية الصانعة للبروتين كقالب template لصنع بروتينات فيروسية ، بعد ذلك تجتمع تلك القطع والروتينان معا لتشكل فيروسات جديدة تنبرعم من الخلية وتبزغ الجسيمات وهي مغطاة بحمض السياليك حيث يقوم البروتيناز بقص حمض السياليك من السطوح المهاجمة تاركا الجسيمات الجديدة حرة لتكمل رحلتها وتغزو خلايا أخرى. لا توجد آلية مدققة تضمن أن نُسخَ الرنا الفيروسي الجديدة دقيقة وصحيحة، لذا تشيع الأخطاء التي تؤدي إلى حدوث طفرات جديدة (الإنزياح المستضدي). إضافة إلى ذلك، فإنه إن حدثت وأصاب سلاتان مختلفتان من الإنفلونزا الخلية ذاتها يمكن عندئذ لقطع الرنا أن تمتزج بحرية هناك منتجة ذرية من الفيروسات تحتوي على مجموعة من الجينات من كلتا السلالتين من الفيروسات الأصلية. تعتبر هذه العملية من إعادة التنسيق reassortment للجينات الفيروسية آلية مهمة لتوليد سلالات جديدة ومتنوعة.

كما أن لبروتين النورأمينيداز وظيفة أخرى في تسهيل مرور الفيروس في المخاط الذي يغطي القناة التنفسية.



تعريف إعادة التنسيق؟

يمكن أن تنشأ سلالات جديدة من الإنفلونزا عندما تصاب الخلية نفسها بنوعين مختلفين من الفيروسات (في الأعلى)، فيمكن لنسخ الرنا الخاص بكل منهما أن تختلط مؤدية إلى إنتاج أنسال تمتلك مجموعة من الجينات تعود لكلا الأبوين. بهذه الطريقة يمكن لسلالة إنفلونزا خاصة بالطيور أو الحيوان أن تكتسب جينات تعطيها القدرة على الانتشار بسهولة أكبر بين البشر.

دلالة الرمزين (HA)(NA)؟

يتم تعريف الأنواع المختلفة لفيروسات الإنفلونزا من النمط A المنتشرة بالرجوع إلى بروتينين واسمين على سطوحها. أحدهما هو (الراسعة الدموية) الهيمأگلوتينين Hemagglutinin HA الذي يمتلك أكثر من 15 ضربا مغايرا variant معروف (أي نمطا فرعيا subtypes). أما الآخر فهو النيورامينيداز NA neuraminidase ، الذي يمتلك تسعة أنماط فرعية. ينتج العائل الذي يتعرض إلى هذه البروتينات أضدادا مميزة. لذا كانت سلالة 1918 هي الأولى التي سميت H1N1 نظرا للأضداد التي وجدت في دماء أولئك الذين نجوا من الجائحة. وبالطبع كانت الأنسال المنحدرة من السلالة H1N1 والأقل فوعة هي سلالات الإنفلونزا السائدة حتى عام 1957، حينما ظهر فيروس H2N2 بصورة جائحية. ومنذ عام 1968 كان النمط الفرعي H3N2 الذي سبب حدوث الجائحة في ذلك العام هو السائد حتى الآن.

طريقة العدوى؟

إن لذراري الأنفلونزا التي تستعمر البشر ألفة خاصة نحو الخلايا الظهارية التي تشكل بطانة الجهاز التنفسي. تنتقل العدوى من المسالك الهوائية لشخص ما إلى آخر عبر قطيرات الماء المنبعثة مع العطاس حيث يصل إلى الخلايا المبطنة للجهاز التنفسي عن طريق الإستنشاق أو الإحتكاك المباشر مع مواد ملوثة بقطيرات العطاس.

آلية الدفاع المناعية تجاه فيروسات الأنفلونزا؟

بعد تعرض العائل للمرة الأولى لنمط فرعي من البروتين HA، تقوم الأضداد بحجب ارتباطه بالمستقبلات الخلوية أثناء التعرض التالي، وهي من ثم تكون فعالة جدا في منع تكرار الإصابة بالسلالة نفسها.

لكن، تظهر من حين إلى آخر فيروسات إنفلونزا ذات أنماط فرعية HA جديدة بالنسبة إلى البشر، وغالبا ما يعود ذلك إلى إعادة تنسيقها ضمن المجموعة الواسعة (extensive pool) لفيروسات الإنفلونزا التي تصيب الطيور البرية.

أين تكمن خطورة الطيور في كونها مستودع للعدوى؟

الفيروس يصيب أحشاء الطير دون أن يتسبب بحدوث أية أعراض. لكن يمكن لهذه السلالات التي تتطفل على الطيور أن تطفر مع مرور الزمن، أو يمكن لها أن تتبادل بعض المواد الجينية مع سلالات أخرى للإنفلونزا، مؤدية إلى إنتاج فيروسات جديدة قادرة على الانتشار بين الثدييات والطيور الداجنة.

هل ترتبط فيروسات انفلونزا الطيور بقوة على الجهاز التنفسي للبشر؟

في العادة ترتبط فيروسات HA المهيأة لإصابة الطيور ارتباطا ضعيفا بالمستقبلات الخلوية المنتشرة على المجرى التنفسي في البشر. لذا لا بد للفيروس أن يعدل بدرجة ما من نزعته إلى الارتباط بهذه المستقبلات في الطيور قبل أن يتمكن من التضاعف والانتشار بشكل فعال في البشر. وإلى عهد قريب، كانت الدلائل المتوافرة تشير إلى أن فيروسا يسبب الإنفلونزا حصريا في الطيور ربما لا يمكنه إعداء (خمج) الإنسان بشكل مباشر. ومع ذلك فقد أصيب 18 شخصا بفيروس إنفلونزا الطيور H5N1 في هونغ كونغ عام 1997 ومات ستة منهم.

حدث تفشٍ لشكلٍ أشدٍ إمراضاً من السلالة H5N1 وانتشر بشكلٍ واسعٍ في الدواجن الآسيوية في عامي 2003 و 2004، وقد مات أكثر من 30 شخصاً ممن أصيبوا بهذا الفيروس في فينتام وتايلاند.

العوامل التي تحدد فوعة الفيروس؟

1. مدى سهولة دخول الفيروس إلى النسيج المختلفة.
2. ومدى سرعة تضاعفه.
3. وعنف استجابة العائل المناعية للعامل الدخيل.

لذا فإن الفهم الدقيق للأسباب التي جعلت سلالة الإنفلونزا الجائحة في عام 1918 بتلك الشدة من الفوعة والقدرة على العدوى (الإخماج) يمكن أن يقود إلى فهم الأسباب التي تجعل أي سلالة من سلالات الإنفلونزا عاملاً أكثر أو أقل تهديداً.

وجه قاتل

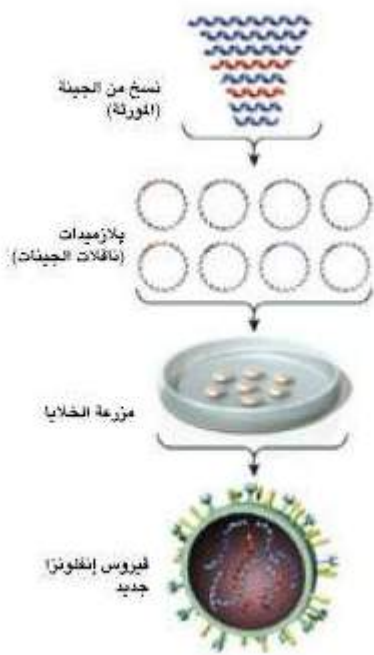
نتائج بحوث العلماء الخاصة بفيروس 1918:

1. استعادة رنا فيروس عام 1918 .
2. استخدام جينات الفيروس ذاتها لتصنيع الأجزاء المكونة له - أي إعادة تخليق أجزاء ذلك الفيروس القاتل. كان بروتين الهيماغلوتينين هو أول المكونات التي كنا نتلطف على دراستها، وذلك بحثاً عن خصائص محددة يمكنها أن تفسر الفوعة الاستثنائية لسلالة عام 1918.
3. بحث العلماء في تسلسلات الجينات عن طفرتان كانتا معروفتين في فيروسات إنفلونزا أخرى والتي قد تعكس بشكل مباشر بحدّة المرض. الطفرة الأولى: في الجينة الخاصة بالبروتين HA. فلكي يكون البروتين HA فعالاً في الخلية يجب أن يُسَطَّر إلى قطعتين بوساطة إنزيم نوعي قاطع للبروتين (بروتياز) يوجد في أمعاء العائل. إن بعض الأنماط الفرعية H4 و H7 من فيروسات الطيور تكتسب طفرة جينية تتمثل بإضافة حمض أميني أساسي واحد أو أكثر في موضع الشطر مما يسمح بتفعيل البروتين HA عن طريق إنزيمات البروتياز الموجودة بكثرة. تؤدي إصابة الدجاج وغيرها من الطيور بمثل ذلك الفيروس إلى حدوث المرض في أعضاء متعددة فيها، بل إنها تصيب الجهاز العصبي المركزي، وتؤدي إلى حدوث معدل مرتفع جداً من الوفيات. لقد شوهدت هذه الطفرات في فيروسات H5N1 المنتشرة حالياً في آسيا. لكننا مع ذلك لم نجدتها في فيروس عام

1918. الطفرة الثانية في جينة NA لسلاطين من فيروسات الإنفلونزا التي تصيب الفئران، فإن حدوث الطفرات في حمض أميني واحد، يسمح للفيروس بالتضاعف في العديد من نسج الجسم المختلفة، وكانت هذه السلالات عادة مميتة لفئران التجربة. إلا أننا، هنا أيضا، لم نجد هذه الطفرة في جينة NA من فيروس عام 1918.

4. بدأ الباحثون جهودا متضافرة بغية إعادة تخليق أجزاء من فيروس 1918 بالتعاون مع العديد من المراكز الأخرى، بهدف دراسة تأثيره في النسيج الحية. بما أن تحليل جينات فيروس 1918 لم تكشف عن خصائص تفسر فوعته الشديدة، حيث اعتمدوا على الهندسة العكسية لفيروس الإنفلونزا لإنشاء مثل تلك الفيروسات طبقنا تقنية جديدة تدعى الوراثة العكسية المعتمدة على البلازميدات plasmid-based reverse genetics

أوجز تقنية الوراثة العكسية؟



- i. بداية عمل نسخ دَنَوِيَّة من جينات الإنفلونزا التي توجد عادة في صورة رنا؛
- ii. ثم تقم كل نسخة دَنَوِيَّة ضمن حلقة صغيرة من الدنا تدعى البلازميد.
- iii. تُحقن البلازميدات في الخلايا الحية،
- iv. حيث تقوم الآلية الخلوية بتنفيذ التعليمات الجينية التي تحملها وتصنع بذلك فيروسات إنفلونزا تحمل فقط المجموعة المطلوبة من الجينات.

أهمية تقنية الوراثة العكسية؟

- A. الوراثة العكسية سمحت للباحثين بدراسة فيروس 1918 . لفهم كيفية تشكل جائحات الإنفلونزا وأسباب إحداثها للمرض. معرفة أي المكونات الفيروسية من السلالة الجائحة هي المسؤولة عن إحداث العدوى.
- B. تسمح أيضا للعلماء في الولايات المتحدة وأوروبا بتقصي مدى التهديد الذي يشكله فيروس إنفلونزا الطيور H5N1 للبشر.
- C. والتحقق من فعالية الأدوية .

D. يمكن باستخدام تقنية الوراثة العكسية باستخدام البلازميدات plasmid-based genetics reverse، للحصول على فيروس هجين. وهكذا يمكن استخدام سلالة إنفلونزا مهيأة لإصابة الفئران على سبيل المثال، ثم نضمها إلى جينات فيروسية مختلفة سلالة 1918، وبعد ذلك نعرض حيوانًا حيًا أو مزرعة نسج بشرية للعوى بهذا الفيروس المهندس وراثيًا.

يتساءل بعض المراقبين عن مدى أمان إجراء التجارب بسلالات الإنفلونزا القاتلة، إلا أن جميع هذه الأبحاث تجرى في مختبرات مؤمنة صممت خصيصا للتعامل مع فيروسات الإنفلونزا الممرضة والشديدة الخطورة.

إضافة إلى ذلك، إن إعادة خلق بروتينات سلالة 1918 قد مكنت من التحقق من أن الأدوية المضادة للفيروسات والمتوافرة حاليا مثل أمانتادين amantadine، وكذلك الأحداث منها مثل مثبتات النورامينيداز مثل أوسيلتاميفير oseltamivir (Tamiflu) سوف تكون فعالة ضد سلالة 1918 في حال حدوث إصابة عرضية. إن فيروسات H5N1 هي أيضا حساسة لمثبطات النورامينيداز.

قام العلماء في أمريكا والمملكة المتحدة مؤخرا بتطبيق تقنية الوراثة العكسية المعتمدة على البلازميدات لخلق بذور سلالة جديدة بهدف تحضير لقاح بشري ضد H5N1. لقد صنعوا شبيها لفيروس H5N1 يختلف عنه في أنه يفتقر إلى الخصائص الفتاكة للسلالة بحيث يستطيع المصنعون استخدامه بشكل آمن لإنتاج اللقاح.⁽²⁾ وقد برمجت التجارب السريرية على لقاح H5N1 للتبدأ في نهاية عام 2004.

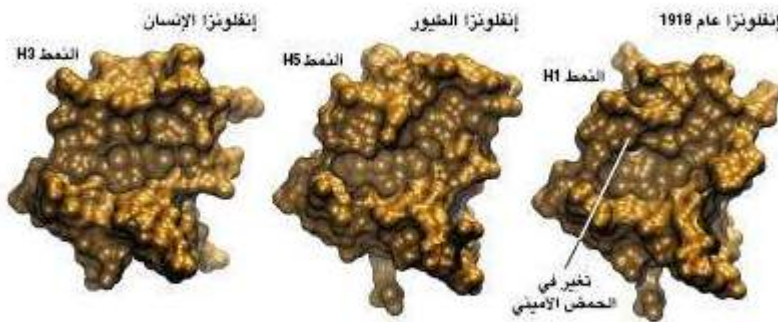
قام العلماء باختبار الفيروسات المأشوبة viruses recombinant في مزرعة نسيجية للخلايا الرئوية البشرية وجدوا أن الفيروس الذي كان يمتلك الجينة NS1 كان حقا أكثر فاعلية في إحصار منظومة إنتاج الإنترفيرون من النمط الأول لدى العائل المصاب. من المعروف أن البروتين الفيروسي NS1 يمنع إنتاج الإنترفيرون من النمط الأول (IFN) الذي هو نظام إنذار مبكر تستخدمه الخلايا لاستثارة رد الفعل المناعي لديها في مواجهة إصابة فيروسية.

5. حتى أواسط التسعينات تمكّن العلماء من إنتاج فيروسات إنفلونزا مأشوبة تضمنت واحدة إلى خمس من جينات 1918، ومن المثير أن العلماء وجدوا أن أيا من الفيروسات المأشوبة التي كانت تحتوي على جينات HA و NA لفيروس 1918 قد استطاعت قتل الفئران أو سببت تلفا رئويا شديدا مشابها لما شوهد في بعض ضحايا الجائحة. ولدى تحليل العلماء

لهذه الأنسجة الرئوية وجدوا بصمات للتفعيل الجيني المشاهد في الاستجابات الاعتيادية لمواجهة الالتهاب. إلا أنهم وجدوا أيضا تفعيلًا أعلى من الطبيعي للجينات الخاصة بالعناصر الدفاعية للمنظومة المناعية، أي الخلايا التائية T cells والبالعات macrophages وكذلك للجينات التي لها علاقة بالأذيات النسيجية والتخرب التأكسدي والتموت الخلوي المبرمج أو الانتحار الخلوي. وجد العلماء أن جينات 1918 HA وحدها كانت قادرة على إحداث الاستجابة المناعية الحادة، مما يشير إلى أن هذا البروتين، ولأسباب غير واضحة حتى الآن، ربما أسهم بدور أساسي في فوعة السلالة 1918.

6. إنشاء شجرة عائلة الإنفلونزا: حيث وُضع فيروس 1918 في مصاف فيروسات البشر والخنازير وخارج مجموعة فيروسات الطيور. مع ذلك فقد كان لجينات فيروس 1918 بعض خصائص جينات إنفلونزا الطيور. لذا فمن الممكن أن يكون الفيروس قد نشأ أصلاً من مستودع طيري في وقت ما قبل عام 1918. وبحلول عام 1918 كان الفيروس قد اكتسب تكيفا كافيا مع الثدييات ليقوم بدور فيروس يحدث جائحة في البشر. **والسؤال هو أين حدث ذلك؟** لا بد أنها امتلكت عائلاً وسيطاً. والخنازير هي من الاحتمالات الواردة حيث إنه من المعروف أنها قابلة للإصابة بالفيروسات من النوعين البشري والطيرو. وقد شوهد بالفعل، تفش مترامن للإنفلونزا في البشر والخنازير أثناء جائحة 1918. إلا أن الباحثين يعتقدون أن اتجاه الانتقال كان على الغالب من البشر إلى الخنازير. وهناك العديد من الأمثلة

عن سلالات
فيروس إنفلونزا
A البشرية أصابت
الخنازير منذ عام
1918. في حين
أن سلالات
إنفلونزا الخنازير
لم تعزل من البشر
إلا في حالات



فيروس الإنفلونزا

فردية. لقد اكتمل لدى الباحثين تحليل خمسة من أجزاء الرنا الثمانية الخاصة بفيروس 1918. وتوصل العلماء إلى أنه من الممكن جدا أن يكون الفيروس الذي أشعل جائحة 1918 هو سلالة طيرية، انعزلت لبعض الوقت خلال نشونها، وظهرت بين البشر من مصدر حيواني مازال مجهولا. مثل فيروس السارس.

نتائج مختصرة:

إن تحليل العلماء لخمسة أجزاء من رنا فيروس 1918 قد ألقى بعض الضوء على منشئه، وهو يشير بقوة إلى أن الفيروس الجائحي كان السلف المشترك لذراري H1N1 البشرية والخنزيرية اللاحقة، وأنها لم تنشأ من الخنازير. إن تحليل الجينات الفيروسيّة لم يعط حتى اليوم أي دليل محدد حول الفوعة الاستثنائية لسلالة فيروس 1918. إلا أن التجارب التي أجريت على فيروسات مهندسة وراثيا تحتوي على جينات 1918 تشير إلى أن بروتينات معينة من بروتينات فيروس 1918 يمكنها أن تحفز تضاعفا سريعا للفيروس وأن تستثير رد فعل مناعيا شديد التخريب لدى العائل المصاب.

البحوث المستقبلية:

يأمل العلماء مستقبلا أن يتمكنوا من تصنيف سلالة الفيروس الجائحي 1918 في المكان الصحيح مع فيروسات الإنفلونزا السابقة واللاحقة له مباشرة السلف المباشر للفيروس الجائحي، أي سلالة فيروس الموجة الأولى أو السلالة الربيعية حيث لم يكن يتمتع بالفوعة الاستثنائية التي ميزت بالموجة الخريفية، كما كان انتشاره أقل سهولة.

ويقوم العلماء حاليا بالبحث عن عينات رنا الإنفلونزا من ضحايا الموجة الربيعية بغية تعرف اختلافات جينية ما بين السلالتين يمكنها أن توضح سبب كون الموجة الخريفية أكثر حدة من الموجة الربيعية. وبشكل مشابه فإن العثور على عينات رنا لفيروس إنفلونزا بشرية لما قبل عام 1918 سوف يوضح تلك الأجزاء الجينية من فيروس 1918 التي كانت حديثة (مستجدة) تماما في البشر. ويمكن تفسير نسبة الوفيات المرتفعة بين اليافعين خلال جائحة 1918 بأن الفيروس قد اكتسب بعض الخصائص من سلالات كانت منتشرة من قبل، وكان الأناص الأكبر سنا قد اكتسبوا بعض المناعة ضدها. كما أن العثور على عينات H1N1 من عام 1920 وما بعد ذلك سوف يساعدنا على فهم التطور اللاحق لفيروس 1918 إلى أشكال أقل فوعة.

يجب أن نتذكر أن آليات نشوء سلالات الإنفلونزا الجائحية مازالت حتى الآن غير مفهومة تماما. وبما أن السلالات الجائحية عامي 1957 و 1968 كانت تمتلك بروتينات HA شبيهة بروتينات إنفلونزا الطيور، لذا يبدو مرجحا أنها نشأت عن إعادة الترتيب المباشر لسلالات فيروسية بشرية وطيوية. ومع ذلك، لم يتم بتاتا تعرف الظروف الحقيقية لأحداث إعادة الترتيب الحاصلة، لذا فإننا لا نعرف الزمن الذي استغرقته السلالات الجديدة لتتطور إلى جائحة بشرية.

إن السلالة الجائحة عام 1918 هي أكثر مدعاة للحيرة، ذلك أن تسلسل جيناتها لا يتوافق مع إعادة الترتيب المباشر من سلالة طيرية معروفة ولا مع تكيف سلالة طيرية في الخنازير. وفي حال ثبت أن فيروس 1918 اكتسب جينات جديدة بألية تختلف عما يحدث في السلالات الجائحة اللاحقة فإنه سيكون لذلك مدلولات مهمة فيما يتعلق بالصحة العامة. ومن الممكن أن يكون مصدر مختلف قد أسهم في الفوعة الاستثنائية لسلالة 1918. إن سلسلة عدد أكبر بكثير من فيروسات إنفلونزا الطيور، والبحث حول عوائل متوسطة بديلة خلاف الخنازير، مثل: الدواجن والطيور البرية والحياد، قد تعطي دلائل أكبر حول مصدر جائحة 1918، وإلى أن يتوفر لدينا فهم أفضل لمنشأ مثل تلك السلالات، فإن الجهود المبذولة للكشف والوقاية قد تغفل عن ملاحظة بداية الجائحة التالية.

الخلاصة:

- ❖ كانت جائحة إنفلونزا 1918 التي اكتسحت العالم في عامي 1918 - 1919 استثنائية، وذلك بسبب العدد الكبير الذي تسببت بقتله، وبخاصة عدد الياfeين الذين توفوا بسبب الفوعة غير العادية لفيروس الإنفلونزا.
- ❖ كانت الأسباب التي جعلت تلك السلالة فتاكة بذاك الشكل، من الألغاز الطبية المحيرة لمدة طويلة إلى أن تمكن مؤلفو المقالة من ابتداء تقنيات مكنتهم من استرجاع جينات فيروس 1918 بدءاً من الأنسجة المحفوظة للضحايا.
- ❖ كشف تحليل تلك الجينات والبروتينات التي تكودها عن خصائص فيروسية ربما مكنتها بنفس الوقت من أن تكبت الاستجابة المناعية لدى الضحايا وأن تحرض تفاعلات مناعية حادة مما أسهم في حدوث النسبة العالية من الوفيات.
- ❖ من غير المرجح أن تكون العوائل المعروفة لإنفلونزا الطيور والثدييات هي مصدر الفيروس الجائحي، لذا يبقى منشؤه مجهولاً.

استعدادات لمواجهة وباء عالمي

يوما ما ستتسلل سلالة شديدة العدوى والفتك من فيروسات الإنفلونزا إلى جميع البشر لتحصد ملايين الأرواح. وقد تصل هذه السلالة خلال شهور أو تتأخر لسنوات، ولكن الوباء العالمي قادم لا محالة، فهل نحن مستعدون؟

لعل أهم ما ينبغي فهمه حول الوباء الخطير للإنفلونزا، باستثناء ما هو على الصعيد الجزيئي، أن هذا المرض يحمل شبها ضئيلا بالإنفلونزا التي أصبنا بها جميعا أحيانا؛ فأبي وباء للإنفلونزا وفقا لتعريفه، لا يحدث إلا إذا تحور (تطوّر) فيروس الإنفلونزا بدرجة كبيرة غير مألوفة تجعله قادرا على أن ينتقل من إنسان إلى آخر مع السعال أو العطاس أو الملامسة.

ويحدث وباء الإنفلونزا على نحو غير متوقع كل جيل تقريبا، وكانت الأوبئة الثلاثة الأخيرة منها قد حدثت في الأعوام 1918 و 1957 و 1968. وقد انطلقت عندما تطورت إحدى سلالاتها العديدة التي تسري باستمرار في الطيور البرية والمنزلية إلى شكل يصيب الناس بالعدوى، إذ ما يلبث هذا الفيروس أن يتحور أكثر فأكثر أو يبادل ببعض جيناته جينات سلالات فيروسات الإنفلونزا التي تصيب البشر لتنشأ فيروسات جديدة شديدة العدوى بين الناس.

نظرة إجمالية

- يحذّر العلماء من أن وباء عالميا ناجما عن بعض سلالات الإنفلونزا المستجدة قادم لا محالة، ويمثل تهديدا خطيرا على الصحة العامة.
- قد ينتشر الوباء حالا وقد يتأخر لعدة سنوات، فقد قتلت إنفلونزا الطيور H5N1 أكثر من 60 شخصا في آسيا، وهذا يدعو للحذر؛ فحتى بعد توقف هذه الفاشية ينبغي الاستمرار بشبكة عالمية للترصد والتحذير من السلالات المهددة الأخرى.
- ستصل حُقن اللقاحات المتوافقة مع الفيروس الجديد متأخرة جدا، وذلك للوقاية من الوباء أو لإبطاء المراحل المبكرة منه. ولكن الاستجابة السريعة بإعطاء الأدوية المضادة للفيروسات يمكنها احتواء سلالات الإنفلونزا المستجدة في مواقع اندلاعها، ولو على نحو مؤقت، وهذا يؤدي إلى كسب بعض الوقت للاستعداد على الصعيد الدولي.
- تعتمد شدة المرض على سلالة الفيروس المسببة للوباء والاستعدادات الصحية المتوافرة.

وإذا كان بعض الأوبئة خفيف الوطأة فإن بعضها الآخر يتسم بالشراسة، وبخاصة عندما يتكاثر الفيروس بطريقة أسرع من تعلم الجهاز المناعي لطريقة الدفاع عن نفسه تجاهه، وعندئذ فإنه يسبب أمراضا وخيمة، وقد يكون مميتا، وقد يؤدي إلى وباء عالمي ربما يهدد حياة أعداد من الناس في عام واحد تزيد على ما سببه الإيدز في 25 عاما.

وقد حذر المختصون بالوبائيات أن الجائحة القادمة قد تصيب واحدا من بين كل ثلاثة من سكان هذا الكوكب، ما يؤدي إلى إدخال الكثير من هؤلاء المصابين إلى المستشفيات، وقتل ما بين عشرات الملايين إلى مئات الملايين منهم. ولن يفلت من شر هذا المرض بلد أو عرق أو مجموعة ذات دخل معين، ولن يكون هناك طريقة محددة لتجنب الإصابة به.

ولا يستطيع العلماء التنبؤ أي سلالات فيروس الإنفلونزا هي التي ستسبب الوباء أو متى سيحدث الوباء القادم، ولكنهم يستطيعون فقط التحذير بأن ثمة وباء قادم وأن الظروف مهيأة لسلالة شرسة من سلالات الإنفلونزا تقتل الناس في آسيا وتنقل العدوى للطيور وتقترب بسرعة باتجاه أوروبا. ومع أن السلالة H5N1 من فيروس الإنفلونزا لم تنتقل بعد من شخص إلى آخر، فإن الفيروس في طريقه للتطور في الوقت الذي بدأت فيه بعض أنواع الطيور المصابة هجرتها الشتوية.

وبتنامي الشعور بمدى إلحاح القضية، تعمل الحكومات والخبراء الصحيون على تدعيم أربعة خطوط دفاعية في وجه الوباء، هي: التقصي واللقاحات وإجراءات الاحتواء والعلاج الطبي (الدوائي).

التقصي: ما هي الإنفلونزا حتى الآن؟

يتمثل خط الدفاع الأول لمواجهة الإنفلونزا الجديدة في القدرة على توقع حدوثها. وتعمل ثلاث منظمات دولية على تنسيق الجهود المتخذة على الصعيد العالمي لاقتفاء السلالة H5N1 وغيرها من سلالات فيروس الإنفلونزا:

إذ ترصد منظمة الصحة العالمية (WHO) الحالات البشرية عبر 110 مراكز مخصصة للإنفلونزا، وتوزع هذه المراكز في 83 بلداً.

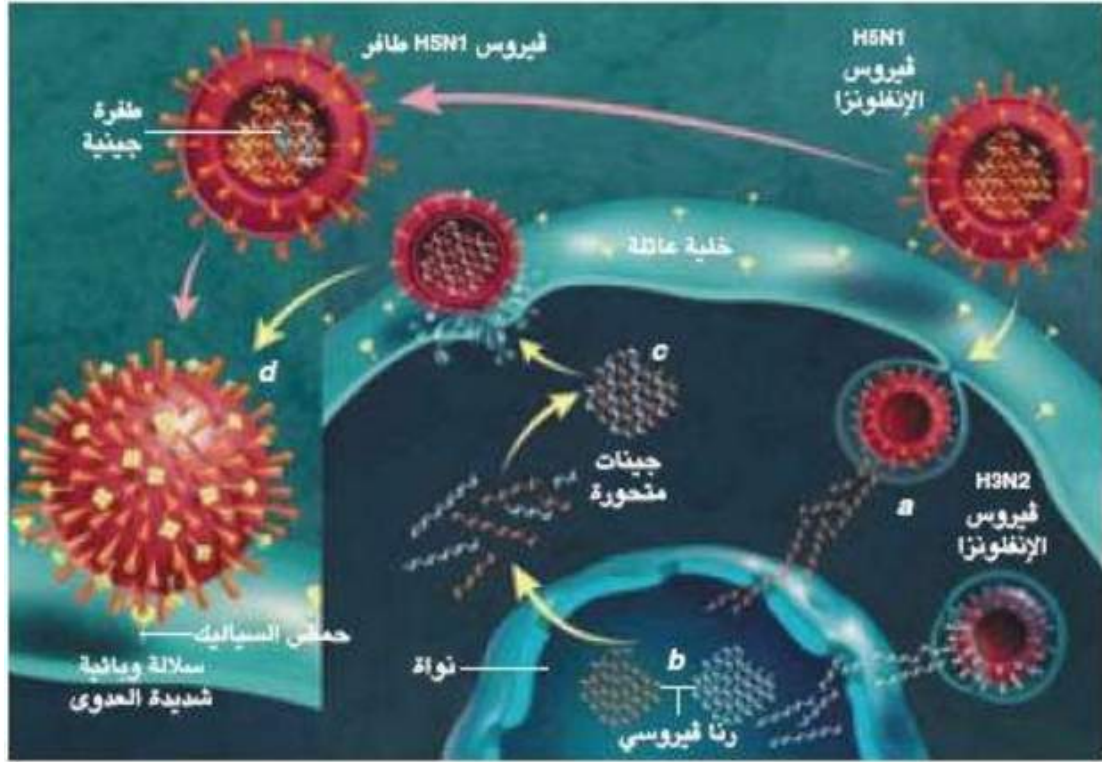
فيما تجمع كل من منظمة الأغذية والزراعة (FAO) والمنظمة العالمية للصحة الحيوانية (OIE) [التقارير والبلاغات حول فاشيات الإنفلونزا بين الطيور والحيوانات الأخرى. ولكن القائمين على إدارة شبكات الترصد هذه يعترفون بأنهم مازالوا يعانون الكثير من الثغرات والبطء الشديد في عملهم.

وتعد السرعة أمرا جوهريا عند التعامل مع فيروس سريع التحرك وينتقل عن طريق الهواء، مثل فيروس الإنفلونزا. وقد لا يكون أمام السلطات أي فرصة للحيلولة دون انتشار الوباء المخيف ما لم تنجح في احتوائه خلال 30 يوما وقد بدأت دقات الساعة بالاقتراب من اللحظة التي تصبح فيها أولى ضحايا سلالات الفيروسات البائية قادرة على نقل العدوى إلى غيرها. ولعل الطريقة الوحيدة لاقتناص بزوغ الوباء في الوقت المناسب هي التردد المستمر لانتشار كل فاشية ولتطور قدرات الفيروسات. وتعمل منظمة الصحة العالمية على تقييم هذين العاملين لمعرفة أين يقع العالم حاليا ضمن دورة الوباء. ويقسم أحد الدلائل الإرشادية دورة الوباء إلى ست مراحل.

إن فاشيات إنفلونزا البشر المحدودة والناجمة عن السلالة H5N1 التي شوهدت حتى اليوم قد رفعت مستوى التيقظ والحذر إلى المرحلة الثالثة، فلا يفصلها عن المرحلة السادسة التي تمثل الوباء الحقيقي سوى خطوتين. ويحاول المختصون بالفيروسات الحصول على عينات من كل مريض جديد يصاب بالإنفلونزا الناجمة عن السلالة H5N1 لكشف علامات التحور في فيروسات الطيور، وهل أصبحت أكثر فعالية في نقل العدوى إلى البشر. فهذه السلالة تتطور في شكلين، أحدهما تطور تدريجي عبر طفرات عشوائية، والآخر تطور أكثر سرعة على شكل سلالات تبادلت جيناتها مع غيرها من السلالات ضمن أحد الطيور أو أحد البشر.

كيف تستجد سلالات الأوبئة

سلالات الطيور من الإنفلونزا A، مثل H5N1، يمكن أن تتطور عبر طريقتين إلى فيروس قادر على إحداث الوباء (حيث يستطيع أن يرتبط بسهولة بحمض السياليك على سطح الخلايا البشرية) هما: الطفرات الجينية والانتقاء الطبيعي يمكنهما أن يجعلا الفيروس أكثر كفاءة في سعيه إلى دخول الخلية (الطريقة الأولى - المسار الوردي). أما الطريقة الأخرى (المسار الأصفر) فتوضح كيف يمكن لسلالتين من فيروس الإنفلونزا أن تصيبا بالعدوى الخلية نفسها (a)، فتطلق كل منهما ما يخصها من حمض الرنا RNA، ثم يُسْتَنْسَخ رنا كلتا السلالتين الفيروسيّين داخل نواة الخلية (b)؛ ثم يمكن للرنا من كلتا السلالتين أن يمتزجا معا، بحيث تظهر مجموعة من الجينات المتحورة (c)، وينتج من ذلك ظهور سلالة وبائية جديدة شديدة العدوى.



وفي الولايات المتحدة نظام معقد لترصد الإنفلونزا بتجميع المعلومات حول زيارات المستشفيات بسبب أمراض شبيهة بالإنفلونزا وبسبب الوفيات الناجمة عن أمراض تنفسية وعن سلالات الإنفلونزا التي تكتشف في مختبرات الصحة العامة وتجميعها لدى مراكز مكافحة الأمراض والوقاية منها (CDC) في أتلانتا.

يمكن للوباء العالمي القادم أن يهاجم في أي مكان، ويشمل ذلك الولايات المتحدة، إلا أن الخبراء يعتقدون أنه يغلب أن يظهر أولاً في آسيا، وهو ما فعلته معظم السلالات التي سببت الأوبئة السنوية المعتادة. فالطيور المائية، مثل البط والوز، هي الحيوانات العائلة (المضيقة) الطبيعية للإنفلونزا. وفي آسيا يخالط معظم الفلاحين هذه الحيوانات مخالطة وثيقة، ولا يزال الترصد في تلك المنطقة ضعيفاً على الرغم من المساعدة البطيئة التي تقدمها منظمة الصحة العالمية ومراكز مكافحة الأمراض والوقاية منها، وغيرهما من المنظمات.

وقد أوضحت فاشية الفيروس H5N1 التي حدثت في إندونيسيا المشكلات التي سببتها، كما أظهرت مدى التقدم المحرز لمواجهتها. ففي إحدى الضواحي الغنية نسبياً في جاكرتا، شعرت ابنة أحد المفتشين الحكوميين، التي تبلغ من العمر ثمانية أعوام بالمرض في نهاية الشهر

2005/6، وقد أعطاهما أحد الأطباء المضادات الحيوية، إلا أن حرارتها تفاقمت، وهذا أدى إلى إدخالها للمستشفى في 6/28. وبعد مضي أسبوع أُدخل كل من والدها وأختها، التي تبلغ من العمر ست سنوات، إلى المستشفى لإصابتهما بالحمى والسعال. وما لبثت الطفلة أن ماتت في 2005/7/9، فيما مات الوالد في الثاني عشر من الشهر نفسه.

وفي اليوم التالي أبلغ أحد الأطباء الفطنين السلطات الصحية بذلك، وأرسلت عينات من الدم والنسج إلى وحدة الأبحاث الطبية في البحرية الأمريكية في جاكرتا. وما لبثت الفتاة أن ماتت في 7/14. وأوضح تقرير داخلي صدر في ذلك اليوم أن الفنيين الإندونيسيين في مختبرات البحرية كشفوا عن اثنين من أفراد العائلة مصابين بالإنفلونزا الناجمة عن الفيروس H5N1، ولم تعترف الحكومة بهذه الحقيقة حتى 2005/7/22، وذلك بعد أن قام أحد مختبرات منظمة الصحة العالمية في هونغ كونغ بعزل الفيروس وتحديدته على نحو قاطع.

وسارعت الإدارة الصحية حينذاك لتجهيز المستشفى لاستقبال المزيد من مرضى الإنفلونزا، فيما طلب رئيس قسم مكافحة الأمراض في إندونيسيا إلى العاملين في منظمة الصحة العالمية تقديم المساعدة على تفصي الفاشية. ولو اعتبرنا ذلك بداية للوباء فقد انغلقت نافذة الاحتواء لها، التي دامت ثلاثين يوماً؛ ثم طلب رئيس قسم الأمراض السابق الذكر إيقاف التقصيات بعد أسبوعين، قائلاً: «لم نستطع تحديد المصدر الذي أصاب الناس بالعدوى.»

وقد حالت التقاليد دون إجراء الفحص التشريحي على جثث هؤلاء الضحايا الثلاث، وقد شكّا <C>. شتور <[الذي يعمل في برنامج منظمة الصحة العالمية المعني بالإنفلونزا] أن الانعدام الذي يكاد يكون تاماً لتشريح الجثث المصابة بالفيروس H5N1 قد ترك الكثير من الأسئلة التي تحتاج إلى الإجابات:

فأي الأعضاء يصاب بعدوى الفيروس H5N1؟

وأي هذه الأعضاء عرضة لأشد درجات التلف؟

وإلى أي مدى من القوة تنسم به الاستجابة المناعية؟

وقد ساور القلق المختصين بالفيروسات لقلة ما لديهم من معلومات حول دور الطيور المهاجرة في نقل المرض عبر الحدود، ففي الشهر 2005/7 بدأت الطيور الداجنة المصابة بعدوى الفيروس H5N1 بالظهور في سيبيريا، ثم في كازاخستان، ثم في روسيا. أما كيف تصاب هذه الطيور بالعدوى بالفيروس H5N1 فما زال لغزاً.

اللقاحات، من الذي سيحصل عليها وبأي سرعة؟

وبدافع من الإحباط بسبب غياب الأجوبة عن الكثير من الأسئلة، حث <شتور> وغيره من العلماء على تشكيل فريق عمل عالمي للإشراف على التحضيرات لمواجهة الوباء العالمي. وما لبثت المنظمة الدولية للصحة الحيوانية أن طلبت في الشهر 2005/8 المزيد من الأموال لتقديم الدعم لبرامج الترصد التي أقامتها بالاشتراك مع كل من منظمة الصحة العالمية ومنظمة الأغذية والزراعة.

لقد سبق أن هدد البشرية كلُّ من الجدري وشلل الأطفال، إلا أن التمنيع المعمم على نطاق واسع قد دفع بهما إلى حافة الاستئصال. ولسوء الحظ فإن هذه الاستراتيجية لن تجدي نفعا مع الإنفلونزا ما لم يحدث تقدم كبير في تقانة تصنيع اللقاحات على الأقل.

وفي الحقيقة، إذا حدث وباء الإنفلونزا في القريب العاجل فإن اللقاحات المضادة للسلاسل المستجدة ستكون بطيئة جدا في وصولها وشحيحة جدا في إمداداتها؛ ويسهم في ذلك كل من البيولوجيا والاقتصاديات والرضا عن النفس.

في وقت واحد ينتشر العديد من سلالات فيروسات الإنفلونزا، وكل واحدة منها تتطور باستمرار. ويشرح بـ.كلين <ذلك بقوله: «كلما كان التوافق بين اللقاح والفيروس أفضل، كان دفاع الجهاز المناعي عن نفسه تجاه ذلك الفيروس أفضل.» وهكذا فإن المصانع تُنتج كل عام لقاحا جديدا وتستخدم فيه مضادات لأكثر ثلاث من سلالات الفيروس تهديدا، إذ يقوم المختصون بالبيولوجيا بعزل الفيروس ثم تحويله باستخدام عملية تسمى الوراثة المعكوسة تؤدي إلى صنع فيروس يعرف باسم «الفيروس البذرة». وفي مصانع اللقاحات تحقن الإنسالات (الروبوتات) تلك الفيروسات البذرية في بويضات مخصبة وضعتها دجاجات رُبِّيَت تحت ظروف صحية، ولا يلبث الفيروس المُمرض أن يتكاثر على نطاق واسع داخل البويضات.

وتصنع حُقن لقاحات الإنفلونزا بتشريح كيميائي للفيروس واستخلاص البروتينات الرئيسية منه، والتي يطلق عليها المستضدات. والمستضدات تستثير الجهاز المناعي للإنسان لصناعة الأضداد المناسبة. وهناك نوع مختلف من اللقاحات، يمكن استنشاقه بدلا من حقنه، ويتضمن فيروسا حيا عُرض للإتلاف لدرجة أصبح معها قادرا على أن يسبب العدوى ولكن من دون أن يسبب المرض. وتتطلب هذه العملية ستة أشهر لتحويل الفيروسات المعزولة إلى قنّان زجاجية في داخلها اللقاحات.



لقاحات الإنفلونزا التي تعتمد في إنتاجها على البيض يتم حقن الزواجة الذي يؤخر إنتاج اللقاح
المضاد للوباء لفترة قد تزيد عن سنة أشهر، وهذا يسودى إلى بعض إصدارات اللقاح، ومن ثم
بأمرها عن تلبية الاحتياجات.

وبسبب عدم تعرض الناس من قَبْل لسلالة من سلالات الإنفلونزا التي تسبب الأوبئة، يحتاج كل واحد منهم إلى جرعتين من اللقاح: الأولى أولية والأخرى معززة وداعمة تعطى بعد الأولى بأربعة أسابيع. وهكذا، لن تتطور المناعة لدى الناس، وحتى لدى الذين سيتلقون اللقاح في اللحظات الأولى للوباء، إلا بعد سبعة أو ثمانية أشهر من بدئه. ومن دون شك، لن تكون هناك طريقة ما لتدارك ذلك. فالكميات المنتجة من لقاح الإنفلونزا على الصعيد العالمي تبلغ ما يقرب من 300 مليون جرعة سنويا، ومعظم هذه الكمية تنتج في أوروبا،

الاستجابة السريعة: هل يمكن وقف الوباء؟

وحدثا وضعت منظمة الصحة العالمية (في عام 1999) تعريفا بسيطا حول متى يبدأ وباء الإنفلونزا، وهو أنه: يبدأ حين نتأكد من انتشار فيروس جديد بين الناس في بلد واحد على الأقل، إذ منذ ذلك الوقت يصبح إيقاف الانتشار الذي يضاهي في سرعته البرق أمرا بعيد الاحتمال، أو يبدو على الأقل كذلك. ولكن الإصدارات الأخيرة من الدلائل الإرشادية لمنظمة الصحة العالمية، وبسبب التقدم المحرز في ترصد حالة المرض وتوافر الأدوية المضادة للفيروسات، أقرت

بوجود فترة زمنية في ذروة الوباء. وعندما يكون الفيروس على أهبة الاستعداد للانفجار في العالم، يمكن عندها صد الفيروس وكبح جماحه، بل والقضاء عليه.

وتشير النماذج الحاسوبية والحس السليم إلى أن الجهود التي تبذل لاحتواء الوباء ينبغي أن تتمتع بالسرعة والكفاءة الخارقتين؛ إذ تنتشر الإنفلونزا بسرعة غير عادية لما تتسم به من فترة حضانة قصيرة لا تتعدى يومين بعد انتقال العدوى بالفيروس، إذ سرعان ما تنتشر الفيروسات التي تستطيع نقل العدوى للآخرين مع بدء ظهور الأعراض. وقد يصبح بعض الناس مصدرا للعدوى قبل ظهور الأعراض لديهم بيوم واحد.

ويقول الخبراء في الصحة العامة إن اقتفاء المخالطين وعزلهم لن يكون كافيا لاحتواء الإنفلونزا، إلا أن نتائج المحاكاة الحاسوبية التي نشرت في الشهر 2005/8 أوضحت أنه إذا أضيفت إلى التدخلات 30 مليون جرعة من الأدوية المضادة للفيروسات ووجد لقاح ضعيف النجاعة، عندئذ تتوافر فرصة للحيلولة دون وقوع وباء محتمل.

ولكن العاملين في منظمة الصحة العالمية بعد أن رأوا نتائج هذا النموذج في مطلع هذا العام (2005) أعربوا عن شكوكهم بأن يكون التردد في بعض أجزاء آسيا موثوقا بدرجة تكفي لاكتشاف الوباء المتنامي في الوقت المناسب. «أما من الناحية العملية، فقد يستغرق التأكد من بعض حالات العدوى البشرية بالفيروس H5N1 ما يزيد على عشرين يوما، وهذا لا يعطي فرصة من الوقت سوى نافذة ضئيلة يمكن معها تقديم الأدوية للمناطق النائية وتوزيعها على عدد يقرب من مليون شخص»، وذلك طبقا للتحذير الذي أصدره في الشهر 2005/4 <شتور> [كبير الموظفين المعنيين بالإنفلونزا في منظمة الصحة العالمية] في تجمع للخبراء في العاصمة واشنطن.

ويمكن للتمنيع الجزئي immunity partial للسكان أن يمنح المزيد من الوقت، واستنادا إلى نماذج مستمدة من نمط انتشار الأوبئة السابقة، يتوقع الخبراء أنه ما إن تتسرب سلالة جديدة حتى تنتشر في سائر أرجاء المعمورة على موجتين أو ثلاث موجات، تستمر كل موجة منها شهورا عدة ، ولكنها تبلغ ذروتها في كل مجتمع على حدة بعد خمسة أسابيع من وصولها إليه. وقد تفصل بين كل موجة والتي تليها فترة تطول حتى تبلغ فصلا كاملا، فإذا هاجمت الموجة الأولى المجتمع في وقت الربيع فقد لا تهاجم الموجة التي تتلوها قبل نهاية الصيف أو بداية الخريف. وبسبب أن الكميات المناسبة من اللقاحات التي تصمم خصيصا للتوافق مع السلالة المسببة للوباء لن تكون متوافرة لدى الشركات المصنعة إلا بعد مضي فترة ستة أشهر، فإن القائمين على التخطيط في الحكومات سيعانون القلق على نحو خاص من اقتحام الموجة الأولى.

وما إن يستشري الوباء في أرجاء المعمورة حتى تختلف الاستجابة على الصعيد المحلي في كل بلد، فكل بلد سيتخذ اختيارات تركز على موارده وأولوياته السياسية بقدر ما تركز على الاعتبارات العلمية. ويعد الاستخدام الوقائي للأدوية المضادة للفيروسات أحد الاختيارات المتاحة أمام عدد قليل من البلدان التي يمكنها شراء المخزون الكافي من تلك الأدوية، ومع هذا فهو اختيار غير عملي إلى حد بعيد. وفي الوقت الحاضر لا تمتلك أي دولة كمية كافية من الأدوية لحماية عدد كبير من أبنائها على مدار شهور عديدة. وإضافة إلى ذلك، فإن مثل هذا الاستخدام الطويل الأمد لم يكن يوما ما موضوعا للدراسة والاختبار، وقد يسبب مشكلات يصعب التنبؤ بها. ولهذه الأسباب، فقد أعلنت المملكة المتحدة في الشهر 2005/7 أنها ستستخدم ما لديها من مخزون معدّ لمواجهة الوباء على نحو رئيسي لمعالجة المرضى بدلا من وقاية غير المصابين. ولا تزال الولايات المتحدة وكندا وعدد آخر من البلدان تواصل العمل في إعداد أولوياتها حول من سيتلقى الأدوية المضادة للفيروسات، ومتى سيتم ذلك.

وأوصى الخبراء باستخدام مرضى الإنفلونزا والعاملين الصحيين المعرضين لمخاطبتهم للأقنعة الجراحية (الكمامات)⁽¹¹⁾، فيما يوفر غسل الأيدي للأصحاء حماية أفضل من تلك التي يوفرها ارتداء الكمامات، لاحتمال أن يتعرض الناس للفيروس في بيوتهم وأثناء عملهم وبملامستهم سطوح الأشياء الملوثة ومنها سطح الكمامة نفسها.

ما الإجراءات التقليدية للمحافظة على مسافات فاصلة كافية بين الناس في المجتمع (الفصل الاجتماعي)، مثل حظر التجمعات العامة أو إغلاق طرق العبور ووسائل النقل الجماعية، فستتحدد تبعا لما سيقوله المختصون بالوبائيات أثناء تقدم الوباء. فإذا كان الأطفال، على سبيل المثال، أكثر عرضة للإصابة بالفيروس من غيرهم، كما كانت عليه الحال في كل من عامي 1957 و 1968 أو إذا وجد أن الأطفال سيكونون مصدرا لا يُستهان به لانتشار الفيروس في المجتمع، فقد تأخذ الحكومات إغلاق المدارس بعين الاعتبار.

إذا ما أصيب بليونان من الناس بالمرض فهل سيموت منهم عشرة ملايين؟ أم مئة مليون؟ ويبدل المختصون في الصحة العامة كل ما بوسعهم في جميع أنحاء العالم لمعرفة مقدار الخسائر البشرية إذا ما انتشر وباء الإنفلونزا في المستقبل. وستختلف أعداد الإصابات اختلافا كبيرا، إذ لا يعرف أحد قبل أن يندلع الوباء فيما إذا كانت السلالة الفيروسية التي ستسبب هذا الوباء ضعيفة مثل السلالة الفيروسية التي سببت وباء عام 1968 والتي وصفها بعض الباحثين في الإنفلونزا بأنها «خاترة القوى»، أم إن تلك السلالة متوسطة الشدة مثل السلالة الفيروسية التي

سببت وباء عام 1957، أم إن تلك السلالة الفيروسيّة شديدة الفتك مثل السلالة الفيروسيّة المسببة «للإنفلونزا الخطيرة» التي ضربت العالم عام 1918. وبالنسبة إلى الإنفلونزا العادية السنوية فإنّ الناس الذين سيصابون بأشدّ حالاتها هم الذين يعانون مضاعفات الأمراض المزمنة، والصغار جدا في العمر، والمتقدمون جدا في العمر، وغيرهم ممن لديه جهاز مناعي ضعيف. ولعلّ أهم أسباب الوفيات المرتبطة بهذه الإنفلونزا الموسميّة هو الالتهاب الرئوي الناجم عن البكتيريا التي تغزو الرئتين بعد أن تستنصب الإنفلونزا القدرات الدفاعية للجسم، وليس الالتهاب الرئوي الناجم عن فيروس الإنفلونزا نفسه. وقد اكتشف الباحثون في الوكالة الصحيّة الوطنيّة الهولنديّة، من خلال بناء نماذج لوباء ذات مواصفات مشابهة، أنه يمكن إنفاص الإدخال إلى المستشفيات بمقدار 31 في المئة بمجرد تلقيح المجموعات المعنّدة المُعرّضة للأخطار لتمنيّتها في وقت مسبق ضد الالتهاب الرئوي البكتيري.

وعلى العكس من ذلك، فإنّ سلالة الفيروس المسبب لوباء عام 1918 كانت أكثر فتكا بالشباب في الثلاثينات والعشرينات من أعمارهم، ممن كانوا - قبل إصابتهم بالفيروس - أصحاء ويتمتعون بجهاز مناعة قوي وفعال. وقد اكتشف الباحثون الذين درسوا ذلك الفيروس أنه يثبط الاستجابات المناعيّة المبكرة، مثل إطلاق الجسم للإنترفيرون، الذي يهيئ في الحالة السويّة الخلايا لمقاومة الهجمة، ولكن في الوقت نفسه فإنّ الفيروس يحرض على رد فعل مناعي مفرط يعرف بعاصفة السيتوكين، التي تستدعي خلالها جزيئات مولّدة للعلامات يُطلق عليها اسم السيتوكينات، تؤدي إلى قيام الخلايا المناعيّة باعتداء شرس على الرئتين.

تعدّ الأدوية المضادة للفيروسات والتي تكافح الفيروس على نحو مباشر، العلاج المفضل؛ إلا أن الكثير من المصابين بالفيروس H5N1 يصلون إلى عيادات الأطباء متأخرين، حين تقوت فرصة تأثير الدواء في تحقيق نتائج فعالة. كما أن الطفرة من سلالة الفيروس التي تصيب معظم ضحاياها من البشر مقاومة أيضا للأصناف القديمة من الأدوية المضادة للفيروسات والتي تسمى مركبات الأمانتيدين amantidines، وقد يعود ذلك إلى أن تلك الأدوية قد أعطيت للدواجن في بعض أرجاء آسيا.

ويبلغ معدل الوفيات بين ضحايا العدوى بالفيروس H5N1 نحو 50% تقريباً. ويحذر <هايدن> بأنه حتى عندما تقل معدلات الوفيات إلى 5% بسبب ضعف فوعة الفيروس على حساب سرعة انتشاره بين الناس، «فإنه سيبقى سببا لمعدل وفيات يزيد بمقدار الضعف على

معدل الوفيات التي حدثت عام 1918، وذلك على الرغم من توافر الأساليب التقنية، مثل المضادات الحيوية وأجهزة التنفس الصناعية؛» ثم يعبر عن القلق الذي ينتاب معظم الخبراء في الإنفلونزا في هذه اللحظات المصيرية للصحة العامة،

وللمرة الأولى سيكون بوسع العالم رؤية تطور وباء عالمي للإنفلونزا وهو يلوح في الأفق، ولديه أدوات كثيرة قد تخفف من وطأة تأثيرات هذا الوباء بمجرد حدوثها. وإذا كان هناك بعض الأسرار التي لاتزال تواجه العلماء وهم يراقبون لأول مرة تطور الفيروس إلى وباء عالمي محتمل، فإن الماضي يؤكد أمرا واحدا وهو أنه حتى وإن لم يتحول الفيروس المرعب H5N1 إلى صورة وبائية يمكنه معها الانتشار بسهولة بين الناس، فإن بعض فيروسات الإنفلونزا الأخرى ستصبح كذلك. وكلما كانت دفاعاتنا أقوى استطاعت مواجهة العاصفة

إنفلونزا الخنازير /2009/ مخاطر وحلول

قد يكون الوباء الفيروسي التالي يتجول في مزارع الخنازير بالولايات المتحدة، ولكن موظفي الصحة يسعون جاهدين من أجل مراقبة فيروسات الإنفلونزا هناك.

مفاهيم مفتاحية

التحذير المبكر: طور الباحثون بعد دعر إنفلونزا الطيور في عام 2005 برامج رصد جديدة مناسبة لاكتشاف الفيروسات التي قد تكون مميتة، والتي قد تنتقل من الطيور إلى البشر.

تهديد متصاعد: في عام 2009 بينما كان وباء الإنفلونزا خفيفا ظاهريا، لم يكن لدى العلماء أي وسيلة لمعرفة ما إذا كان الوباء التالي مشابها إلى حد كبير جدا للمرض القاتل الذي حدث في عام 1918.

الجانب المستتر من المشكلة: أكد وباء عام 2009 احتمال أن يأتي التهديد الأكبر من الخنازير وليس من الطيور؛ لأنه في العادة من الأسهل لفيروسات الخنازير أن تنتقل إلى البشر.

عائق المراقبة: هناك اعتبارات اقتصادية تعيق جمع العينات الفيروسية من مزارع الخنازير في الوقت المناسب، وهذا يُقلق موظفي الصحة الذين يرغبون في أن يكونوا أكثر استعدادا للوباء التالي.

في عام 2009 بدا وباء الإنفلونزا وكأنه قادم من مكان مجهول. لقد ظهر فجأة كوباء قاتل في المكسيك ثم انتشر شمال الحدود. وعلى الرغم من اكتشاف موظفي الصحة أن مسبب الجائحة هو فيروس الإنفلونزا لكن لم يكن لديهم طريقة لمنعه من الانتشار حول العالم.

هل هناك تخوف من وباء حقيقي قادم؟ أو لماذا هناك احتمال كبير وخطر لنشوء وباء قادم؟

نعم؛ إذ إن الطفرات تطرأ باستمرار على فيروسات الإنفلونزا. وهذه التغيرات تؤدي أحيانا إلى نشوء فيروسات مختلفة جدا عن التي عرفتها الأجهزة المناعية، لذا تكون قادرة على بث موجات عالمية من المرض أو الأوبئة.

ما أهم شيء يمكن للعلماء فعله بما يخص الأنفلونزا؟

إن أفضل ما يمكن للعلماء فعله هو محاولة اكتشاف الغزاة (الترصد) الجدد بشكل مبكر بما فيه الكفاية لـ

1. إحداث قفزة في إنتاج لقاحات ضد هذه الفيروسات .

2. ولتقصير الفترة الفاصلة بين الإصابة الأولى والتحصينات الجماعية.

ما الخطأ الذي حدث في وباء 2009 والذي لم يكن بالإمكان تجاوزه؟

لم يكن اللقاح متوفرا في بداية الجائحة ، ولكن توفر اللقاح بعد ان أصبح الوباء في ذروته ، وكان الاهتمام العام قد تضاءل .

كيف يمكن اكتشاف التهديدات الجديدة لفيروسات الإنفلونزا؟

من خلال معرفة ما هي الفيروسات التي تنتقل بين الأنواع - الطيور والخنازير- والتي من المحتمل أن تكون مصدرا لأوبئة جديدة.

أيهما أفضل الرصد في الطيور أم في الخنازير قبل عام 2009؟

في حين تحسن الرصد في الطيور خلال الفترة 2003 - 2009، والفضل في ذلك يعود إلى الاهتمام بإنفلونزا الطيور (الفيروس H5N1)، إلا أن العلماء لا يعرفون إلا القليل جدا عن الفيروسات التي تعدي ما يقرب من 941 مليوناً من الخنازير المستأنسة في العالم.

ما هو أفق الترصد بالنسبة للخنازير ؟

من غير المرجح أن يبدأ الرصد المركز لفيروسات الخنازير في وقت قريب، فمعظم البلدان المنتجة للحم الخنزير لا تختبر خنازيرها على الإطلاق؛ وفي بعض البلدان التي تقوم بذلك كالولايات المتحدة، يجرى هذا الاختبار لمصلحة منتجي لحم الخنزير الذين لديهم حافز اقتصادي ضئيل لمشاركة الآخرين فيما يكتشفونه.

ما هي نقطة الضعف في ترصد فيروسات الأنفلونزا ؟

يمكن أن توصف الخنازير بأنها كعب أخيل [نقطة ضعف] في الترصد العالمي للإنفلونزا.

1. فالإنفلونزا لا تشكل أكثر من مجرد إزعاج وليس تهديدا خطيرا على الخنازير ومربيها

(فهي ليست من الأمراض الواجب التبليغ عنها) .

2. ومن ناحية أخرى قد تسبب مشكلة كبيرة لعموم السكان بسبب الأوبئة المحتملة.

لماذا يمكن أن تسبب الخنازير مشكلة صحية لعموم السكان؟

لأن الخنازير تعتبر بوتقة جينية لفيروسات إنفلونزا جديدة إذ إنها يمكن أن تصاب بفيروسات إنفلونزا من الطيور أو من خنازير أخرى أو من البشر، وتوفر الخنازير بذلك فرصا ملائمة لخلط الجينات في تواليف جديدة تعرف بالمتقارزات الجديدة. ويُخشى أن تكون هذه الفيروسات المهجنة شديدة العدوى للبشر، لأنه وبفعل غرابتها قد تسبب مرضا خطيرا متى ما أصابت الإنسان.

خلط جينات الإنفلونزا

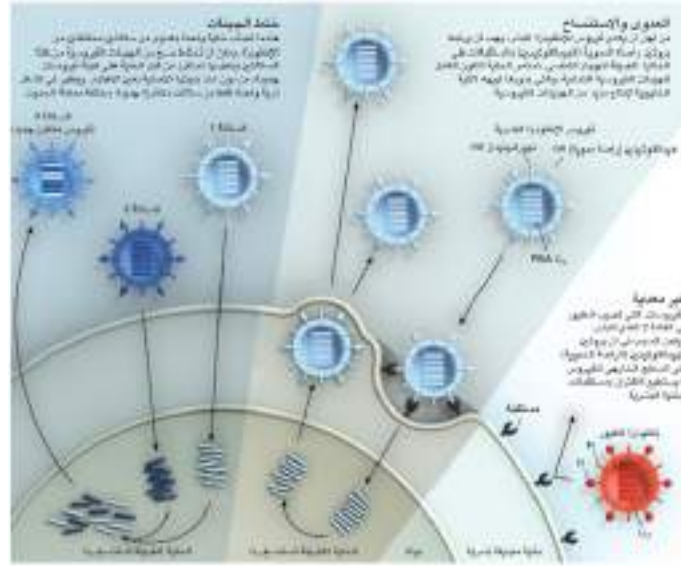
إن فيروسات الإنفلونزا متكيفة جيدا مع التطور السريع. ولكن يجب عليها أن تعدي خلية واحدة أولاً، لأنها غير قادرة على استنساخ ذاتها. يظهر الشكل في الأسفل كيف ومتى تدخل فيروسات الإنفلونزا الخلايا البشرية، وفي أي ظروف يمكن للسلاسل المختلفة أن تختلط وتتقابل جيناتها معا منتجة أنماطا جديدة وخطرة.

متى يحدث خلط الجينات؟

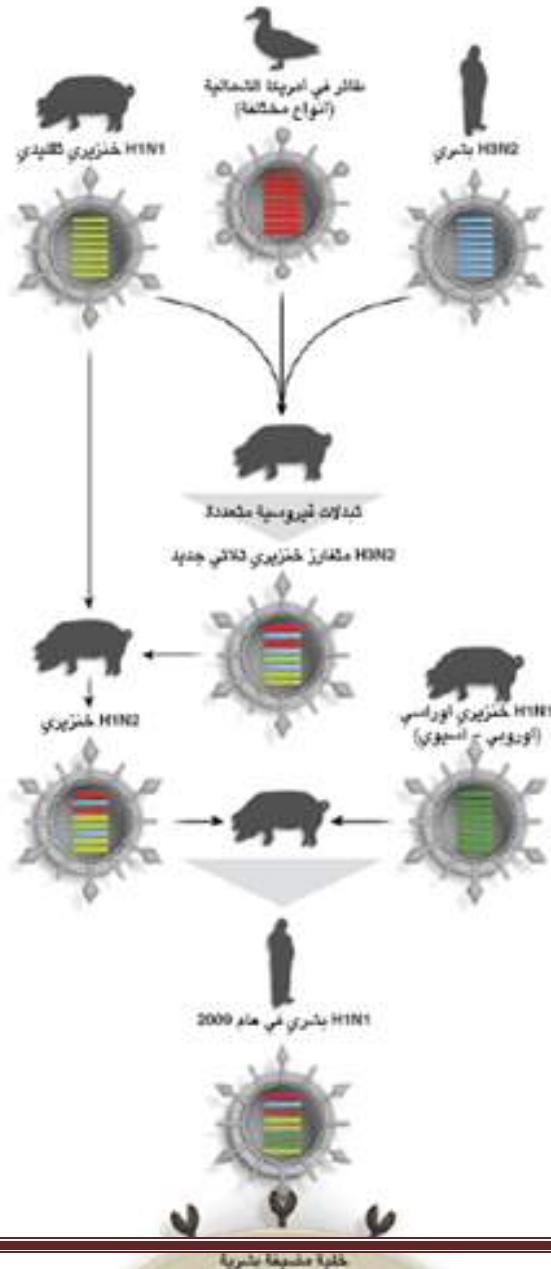
عندما تصاب خلية واحدة بعدوى من سلالتين مختلفتين من الإنفلونزا، يمكن أن تختلط نسخ من الجينات الفيروسية من كلتا السلالتين ببعضها ثم تفرز من قبل الخلية على هيئة فيروسات جديدة، من دون أخذ بنيتها الأصلية بعين الاعتبار.

هل فيروسات انفلونزا الطيور تصيب الإنسان عادة؟

الفيروسات التي تصيب الطيور في العادة لا تعدي البشر. ويكمن السبب في أن بروتين الهيماجلوتينين (الراصة الدموية) على السطح الخارجي للفيروس لا يستطيع الاقتران بمستقبلات الخلية البشرية. ولكن قد يحدث ذلك عند حدوث طفرات بسيطة.



ما هو نمط الفيروس الذي أصاب القطعان في بعض الولايات الأمريكية عام 1998؟



فيروس من النمط H3N2 سمي بالمتقارن الثلاثي الجديد، وهو يحوي جينات فيروس الإنفلونزا الخنزيرية التقليدية، مع جينات من فيروسات تعدي الطيور في العادة وجينات من تلك الفيروسات التي تعدي البشر. ومنذ ذلك الحين نشأت وانتشرت فيروسات متقارزة ثلاثية جديدة أخرى تحوي نسخة معدلة أخرى من الفيروس H1N1، إضافة إلى الفيروس H1N2 والفيروس H3N1.

لماذا اعتبر الفيروس H1N1 في عام 2009 مخيفاً جداً؟

لأنه نشأ من فيروسات تصيب ثلاثة أنواع: البشر والطيور والخنازير. وبعبارة أخرى، احتوى الفيروس مادة وراثية غريبة عن جهاز المناعة البشري وقد يؤدي لحدوث وباء.

ما هو المركز التقليدي لأي فيروسات أنفلونزا جديدة؟

جنوب شرق آسيا

كيف تمت السيطرة على موجة الوباء الذي سببه فيروس من فصيلة H5N1 في منطقة جنوب شرق آسيا في عام 1997؟

تمت السيطرة على الموجة الأولى من الوباء في هونغ كونغ بعد أن أمرت سلطات المدينة بالقضاء على جميع الطيور الداجنة المشبوهة في الإقليم.

هل بيانات رصد الخنازير في الولايات المتحدة كافية، وما هي المعوقات؟ لا

1. في الحقيقة وفي أعقاب وباء عام 2009 أجريت الاختبارات بحثاً عن الإنفلونزا في مزارع الخنازير، لكن سرعان ما توقفت.
 2. ومن ثم وضعت أولويات هذه المختبرات والشركات بما يلائم مصلحة صناعة إنتاج لحوم الخنازير وملاك مثل هذه المزارع.
- ومع ذلك وفي ظل الجهود المتاحة للعلماء فإن لديهم حالياً أعداد قليلة جداً من التراكيب الجينية للفيروسات المنتشرة في الخنازير والمدرجة في قواعد البيانات المتوافرة مثل GenBank في الولايات المتحدة، وهي قواعد بيانات يمكن أن يطلع عليها باحثو الإنفلونزا في أي مكان؛ وهذا ما يترك الباحثين في الصحة البشرية وسط ظلام دامس.

ما هو الحل الذي اتبعته الإدارات الصحية في الولايات المتحدة بما يخص الترصد؟

قدم مركز التحكم بالأمراض CDC و وزارة الزراعة الأمريكية برنامج يضمن مشاطرة قطاع الصحة البشرية نتائج الاختبارات التشخيصية للصحة الحيوانية. والذي يسمى منظومة الرصد المطورة ويعتمد على الأسس التالية:

1. فبدءاً هناك ضمان لعدم إفشاء الأسماء. فقد تستخدم المعلومات المتوافرة حول الفيروسات الموجودة في العينات التي يرسلها المنتجون إلى المختبرات التشخيصية ضمن منظومة للرصد تكون متاحة بشكل أوسع بكثير.

2. سوف تحذف البيانات التي تشير إلى مزرعة المنتج قبل أن يتم تداولها، ما لم يعط المنتج موافقة مسبقة. فيمكن إخبار مسؤولي إدارات الصحة البشرية باسم الولاية التي وُجد فيها الفيروس وليس باسم المقاطعة أو المزرعة.

3. وتنص قواعد المنظومة على أنه إذا أصيب شخص بفيروس إنفلونزا الخنازير، فإنه يجب أن يعطي مالك القطيع الذي اختلط الشخص معه الموافقة قبل أن تتمكن الهيئات الصحية من اختبار الخنازير في مزرعته.

على الرغم من تزايد عدد العينات الفيروسية المرسلّة إلى منظومة الرصد التابعة لوزارة الزراعة الأمريكية والمركز CDC وذلك في النصف الثاني من عام 2010، إلا أن الكثير من الأطباء وعلماء الوبائيات يخشون من أن هذه الحلول الوسط المتبعة في هذه المنظومة لا تزال مقيدة جداً؛ فهم يخشون ألا يكونوا قادرين مستقبلاً على تعرف فيروسات جديدة في الخنازير أو اكتشاف الانتقال من خنزير إلى الإنسان في الوقت المناسب للحفاظ على الصحة البشرية، لكنهم لم ييأسوا من الحصول على بيانات أفضل.

يقول أحد الباحثين [وهو عالم فيروسات متخصص في تطور الإنفلونزا بجامعة أوتاوا]: «لقد تبدلت القواعد البيولوجية في العشرين عاماً الأخيرة، ولذلك أعتقد أنه يجب على نمط التفكير أن يتغير». سيخسر منتج لحم الخنزير الكثير من أي دعاية سلبية. وعلى كل حال: إذا ظهر فيروس معدٍ خلفاً لفيروس وباء عام 2009 فإن الكل سيخسر.

اتقاء الجائحة التالية

PREVENTING THE NEXT PANDEMIC

إن شبكة دولية لرصد انتقال الفيروسات من الحيوانات

إلى البشر قد تساعد العلماء على تفادي الأوبئة العالمية.

مفاهيم مفتاحية:

- نشأت معظم الأمراض المُعدية التي تصيب الإنسان لدى الحيوانات.
- ركز علماء الوبائيات على مسار التاريخ على الحيوانات الأليفة كسبب لهذه المصائب، إلا أن الحيوانات البرية أيضا نقلت إلى الإنسان الكثير من الأمراض، ومنها فيروس العوز المناعي البشري HIV.
- وللتصدي للأخطار التي تفرضها تلك الحيوانات يدرس الباحثون الكائنات الميكروبية لدى تلك المخلوقات ولدى الناس الذين خالطوها مخالطة لصيقة (ترصد).
- ويمكن لمثل هذا الرصد أن يجعل بمقدور العلماء تعرف الأمراض المُعدية المُستجدة في وقت مبكر يكفي للحيلولة دون تحولها إلى جائحات.

ما هو أهم نشاط (تقوم به الكائنات) يمكن أن يؤدي لانتقال العوامل المسببة للمرض للإنسان؟

الصيد الذي تقوم به الحيوانات والناس يوفر جسراً يسمح للفيروسات بالقفز من الفريسة إلى المفترس. ولقد بدأ الشكل الجائحي من العدوى بفيروس العوز المناعي البشري HIV بهذه الطريقة، إذ انتقل من النسانيس إلى الشمبانزيات، ومنها انتقل بعد ذلك إلى البشر. وتنتشر العدوى بفيروس (بحمة) العوز المناعي البشري HIV اليوم على نحو واسع ، إلا أن حلول جائحة عالمية لم يكن قدرا محتوما.

لو بحث العلماء عن علامات الأنماط الجديدة للعدوى بين الأفريقيين في الستينات أو السبعينات من القرن العشرين لكان بإمكانهم أن يعلموا عنها قبل وقت طويل من أن يُبتلى بها ملايين البشر.

فلو بُدئ العمل في وقت باكر فربما كان بمقدور علماء الوبائيات التدخل والتخفيف من انتشار الفيروس. وفيروس العوز المناعي البشري HIV ليس مفردا في أنه نشأ من مستودعات حيوانية.

ما هو مصدر أكثر الإصابات البشرية؟

أكثر من نصف إصابات البشر من أمراض مُعدية في الماضي وفي الحاضر نشأت في الحيوانات، ومنها على سبيل المثال لا الحصر الإنفلونزا والسارس (متلازمة الالتهاب التنفسي الوخيم) وحمى الضنك وإيبولا.

لكن في وقتنا الراهن، فإن الأواصر المتبادلة بين المجموعات السكانية البشرية من السفر عبر الطرقات البرية والخطوط الجوية تسمح للأمراض المُستجدة (الطائرة) بالتحول وبوتيرة أسرع إلى جائحة، سواء منها ما ورد مباشرة من الحيوانات البرية - كما كان عليه الحال في فيروس العوز المناعي البشري HIV- أم ورد بطريق غير مباشر بعد أن عبر من الحيوانات البرية إلى الحيوانات الداجنة ثم إلى الإنسان، كما هو عليه الحال في فيروس التهاب الدماغ الياباني وبعض ذراري الإنفلونزا.

ما هي التحديات التي جعلت الباحثين يطورون خطة لمراقبة الحيوانات البرية والناس المخالطين لها؟

1. نشاط الصيد الذي يقوم به الريفيون الذي يوفر جسر لمرور المسببات المرضية.
2. انتشار عدوى الأيدز والسارس والإنفلونزا من مصادر حيوانية.
3. أن أكثر من نصف الإصابات البشرية مصدرها الإنسان.

عن ماذا يبحث الخبراء في خطة الرصد؟

عن إشارات تدل على كائنات ميكروية (متعضيات دقيقة) جديدة أو تغيرات في فعالية هذه الآفات. ويعتقد الباحثون أن مثل هذا التنصت ضروري للحصول على الإنذار المبكر الضروري لإيقاف الجائحات قبل أن يبدأ.

قد تحمل الحيوانات البرية العوامل المسببة للمرض التي تستطيع القفز إلى البشر - وذلك بمثابة الخطوة الأولى نحو تحولها إلى قاتل رئيسي - وبالتالي فإن أي خطة جديدة لتفادي الجائحات تبدأ من هذه الحيوانات.

كيف بدأ الترصد؟

شرعوا في دراسة الفيروسات لدى القروبين في فُرى أرياف أفريقيا الوسطى في الكاميرون، والذين يصيدون ويذبحون الحيوانات البرية، كما يحتفظون بها كحيوانات أليفة.

لأجل تعرف ما إذا كانت ذرار جديدة من فيروس العوز المناعي البشري HIV في طريقها للدخول إلى المجموعات السكانية، حيث أن هؤلاء الناس معرضون بشكل خاص لخطر العدوى. ولفهم السبب الذي أدى للتفكير بأن المجموعات السكانية في أفريقيا الوسطى مثلا معرضة للخطر، فتصور كيف يمضي صياد الطرائد يومه النمطي في الغابة، فهو لا يلبس سوى سروال

قطني قصير، ويمشي حافي القدمين في طرق الغابة، يحمل على ظهره قردا ضخما. ثم ينقل الحيوان عدة أميال، وما إن يصل الصياد إلى قريته حتى يختلط الدم الذي يتدفق من فريسته مع عرق الصياد، فتتساقط القطرات على ساقيه، وتسيل ملامسة جروح قدمه المفتوحة، وعندها سيكون من السهل لأي عامل مسبب للمرض في دم القرد أن يجد طريقه إلى نسج الصياد وإلى دورته الدموية.

فتلك الفرائس من الرئيسات تنقل لهم في غالب الأحيان ما تحمله من فيروسات وأحياء ميكروبية أكثر مما تنقله الغزلان لصياديهما، فتلك الفرائس أكثر قرابة للبشر من الغزلان.

ماذا كشفت تحاليل دماء الصيادين والفرائس في أفريقيا؟

كشفت عن العديد من الفيروسات الحيوانية التي لم تكن تُشاهد من قبل لدى الإنسان. وهناك أحد العوامل المسببة للمرض:

1. الفيروس الرغوي القردى SFV (simian foamy virus) وهو ينتمي إلى

أعضاء الأسرة ذاتها التي تنتمي إليها الفيروسات التي يطلق عليها اسم الفيروسات القهقرية، والتي تضم فيروس العوز المناعي البشري HIV. ويتوطن الفيروس الرغوي القردى في معظم الرئيسات والتي تشمل قرود الغينون والماندريل والغوريلا. وكل نوع من هذه الرئيسات يؤوي ضربا خاصا به من العوامل المسببة للمرض يتسم بالتميز عما سواه من الناحية الجينية. وقد وجدنا أن الضروب الثلاثة للفيروس جميعها قد دخلت مجموعة الصيادين، ومن الأمثلة الواضحة على ذلك أن صيادا يبلغ من العمر 45 عاما انتقلت إليه العدوى بالفيروس الرغوي القردى من الغوريلا، بعد أن أفاد أنه اصطاد وذبح غوريلا، علما بأن الغوريلا ليست من الحيوانات التي يعتبرها الصيادون مصدرا رزقا لهم.

2. الفيروسات الأليفة للمفاويات التائية البشرية HTLV's (human T)

(lymphotropic viruses) (من الفيروسات القهقرية) والتي أطلق عليها هذا الاسم بسبب ميلها إلى عدوى الخلايا المناعية التي يطلق عليها اسم اللمفاويات التائية. وقد اشتهر اثنان من هذه الفيروسات وهما HTLV1 و HTLV2 بعدوى ملايين البشر في جميع أرجاء العالم، وبأنهما يسهمان في إحداث السرطان والأمراض العصبية في بعض المرضى المصابين بالعدوى. وهناك صنفان آخران هما HTLV3 و HTLV4 ودُكر أنهما جديان في العلم. ونظرا للتشابه الشديد في الجينات بين الفيروس HTLV3 وما يقابله لدى القرود والذي يدعى بالفيروس الأليف للمفاويات التائية القردية HTLV3 يبدو أن الفيروس HTLV3 قد تم التقاطه أثناء اصطياد القرود المصابة بالعدوى

بالفيروس STL3. إلا أن منشأ الفيروس HTLV4 بقي غامضاً، وربما يكون من الممكن أن يجد العلماء له سلفاً في الرئيسات إذا وصلوا الاستقصاء عن هذه الفيروسات لدى القردة. وحتى يومنا هذا لم يُحدد ما إذا كان الفيروس الرغوي القردي أو الفيروسات الجديدة الأليفة لليمفاويات البشرية تسبب الأمراض لدى الناس. فالفيروسات لا تؤدي بالضرورة إلى إصابة الناس بالأمراض، وتلك التي تسبب المرض للناس وكذلك تنتقل من شخص لآخر لا تؤدي بالضرورة إلى إحداث الجائحات، فهي تتحسر في غالب الأحيان تلقائياً. ولكن انتماء الفيروس الرغوي البشري والفيروس الأليف لليمفاويات البشرية إلى نفس العائلة التي ينتمي إليها فيروس العوز المناعي البشري HIV الذي أدى إلى اجتياح وباء عالمي، هو حقيقة تعني أنه ينبغي على علماء الوبائيات أن يترقبوا عن كثب.

ما أهم الأمراض المُعدية المنتقلة من الحيوانات البرية إلى الإنسان؟

يُعتقد أن الكثير من الأمراض المُعدية الرئيسية للبشر قد أتت من الحيوانات البرية. وتعزز هذه الحقيقة من أهمية الحاجة إلى مراقبة الكائنات الميكروبية في الحيوانات البرية إلى جانب مراقبتها لدى حيوانات المزارع. ويسجل الجدول المرافق 10 من هذه الأمراض إلى جانب الحيوانات التي يغلب أن تكون قد انبثقت منها.

المرض	المصدر
الإيدز	الشمبانزي
التهاب الكبد B	القروود
الإنفلونزا A	الطيور البرية
الطاعون	القوارض
حمى الضنك	الرئيسات في العالم القديم
مرض النوم في شرق أفريقيا	المجترات البرية والأليفة
المالاريا	المكاك الآسيوي
مرض النوم في غرب أفريقيا	المجترات البرية والأليفة
الحمى الصفراء	الرئيسات في أفريقيا
داء شاغاس	الكثير من الحيوانات الأليفة والبرية

ما هي مراحل التي يمر بها العامل المسبب للمرض في الحيوانات ليصبح عاملا مسببا للمرض في الإنسان؟

1. المرحلة (1) يعيش العامل المسبب للمرض فقط في الحيوانات.
2. المرحلة (2) لا يستطيع الانتقال إلى إنسان ما إلا من الحيوان.
3. المرحلة (3) ينتقل العامل المسبب للمرض من الحيوان إلى الإنسان بشكل رئيسي، ولكنه يستطيع الانتشار بين البشر أيضا لفترة وجيزة قبل أن يتلاشى،
4. المرحلة (4) فإنه يستطيع الاستمرار في فاشيات تحدث بين البشر.
5. المرحلة (5) التي يقتصر فيها على إحداث المرض لدى الإنسان ولا يستخدم بعد ذلك مضيفا من الحيوانات. ويمكن للعوامل المسببة للمرض في المرحلتين 4 و 5 أن تؤدي إلى وفاة أعداد بالغة الكبر من البشر.

إن عملية تطور عامل مسبب للمرض لدى الحيوانات إلى عامل يقتصر على إحداث المرض لدى البشر تقطع خمس مراحل. وقد يعلق ذلك العامل في إحدى تلك المراحل فلا يبارحها. وتكون العوامل في مراحلها الأولى شديدة الفتك (مثل الإيبولا)، إلا أنها لا تزدهق في مجمل الأمر سوى العدد القليل من الأرواح، لأنها لا تستطيع الانتشار بحرية بين البشر. وكلما ازدادت قدرة الفيروس على التكاثف في البشر زاد احتمال تحوله إلى جائحة.

أمثلة للمرض: HIV، حمى التيفوئيد، إيبولا، السعال (داء الكلب)، مكليريا ريتشيني



المصدر: «Origins of Major Human Infectious Diseases»
by Nathan D. Wolfe, Claire Panosian Dunavan and
Jared Diamond, in Nature, Vol. 447, May 17, 2007

ما هي المبادرة العالمية للتكهن بالفيروسات ؟ تم إطلاق المبادرة العالمية للتكهن بالفيروسات

GVFI وهي برنامج يتعاون فيه:

1. علماء الوبائيات.
2. العاملين في الصحة العمومية.
3. علماء الحفاظ على البيئة.

في تعاون عالمي لتعرف العوامل المسببة للمرض في مواطن نشأتها ولمراقبتها وهي تنتقل من الحيوانات إلى البشر ثم تنتشر بعيدا من هناك. وبدلا من التركيز الضيق النطاق على الفيروسات دون غيرها أو على مرض معين يستأثر بالاهتمام في أيامنا هذه، فإن المبادرة العالمية للتكهن بالفيروسات GVFI تعمل على توثيق الطيف الكامل للفيروسات والجراثيم والطفيليات عند (أثناء) عبورها من الحيوانات إلى البشر. وتركز المبادرة العالمية للتنبؤ بالفيروسات GVFI على المناطق المدارية (الأخضر) بشكل خاص، لأنها مهد لطيف واسع التنوع من الأنواع الحيوانية، ولأن البشر فيها يكونون على اتصال معها أثناء الصيد والقيام بالأنشطة الأخرى. وتأمل المبادرة العالمية للتكهن بالفيروسات GVFI أن توسع رقعة الشبكة لتشمل المزيد من البلدان التي يكون للتنوع البيولوجي فيها مستويات رفيعة، وبعض هذه البلدان موضح في الخريطة (الأصفر).

هل حدث وانتقلت أمراض بشرية للحيوانات؟

نعم إذ لا يقتصر قفز العوامل المسببة للمرض من الحيوانات إلى البشر، إذ إنها تستطيع أيضا الانتقال في الاتجاه المقابل. ومن الأمثلة على الأمراض المُعدية التي ينقلها الناس إلى الحيوانات، ويواصلون نقلها إليهم:

السل (للماشية)، الحمى الصفراء (للقرود في أمريكا الجنوبية)، الحصبة (للغوريلا الجبلية)، شلل الأطفال (للمشمانزي).

أين تتواجد المجموعات المعرضة للخطر التي تتابعها المبادرة العالمية للترصد؟

الكامبيرون والصين وجمهورية الكونغو الديموقراطية ولاوس ومدغشقر وماليزيا، وجميعها من المواقع الساخنة للأمراض المُعدية المنبثقة، والكثير من المجموعات الخافرة من الصيادين، بالإضافة إلى الأفراد الذين يعملون في أسواق آسيا المبللة، حيث تباع فيها الحيوانات الحية كطعام.

GVFI، وهي شبكة تضم 100 من العلماء والموظفين في الصحة العمومية في ستة بلدان (النقاط الحمراء والبرتقالية)، وهم يعملون على اقتفاء العوامل التي قد تكون خطيرة وهي تنتقل من الحيوانات إلى المجموعات السكانية من البشر. وتركز المبادرة العالمية للتنبؤ بالفيروسات

GVFI على المناطق المدارية (الأخضر) بشكل خاص، لأنها مهد لطيف واسع التنوع من الأنواع الحيوانية، ولأن البشر فيها يكونون على اتصال معها أثناء الصيد والقيام بالأنشطة الأخرى. وتأمل المبادرة العالمية للتكهن بالفيروسات GVFI أن توسع رقعة الشبكة لتشمل المزيد من البلدان التي يكون للتنوع البيولوجي فيها مستويات رفيعة، وبعض هذه البلدان موضح في الخريطة (الأصفر).



1-البلد: الصين

الفيروسات التي نشأت منها: SARS و H5N1

المنوعة الجاهزة: العاملون في سوق بيع الحيوانات الحية



2- البلد: مالي

القرود والشمبانزي التي نشأت سابقا: نساء
المجموعات الخائرة: صيادو الحيوانات البرية



3- البلد: الكاميرون

القرود والشمبانزي التي نشأت سابقا: فيروس العوز الماغي البشري HIV
المجموعات الخائرة التي تم صنع للدراسة لها من هوانج مسية للدراس: صيادو وحارزو الحيوانات
البرية



4-البلد: جمهورية الكونغو الديمقراطية
الفيروسات التي طمأت سابقا: ماربورغ، وإيبولا
الحيوانات الخافرة: صيادو وحرارز الحيوانات البرية.



ما هي الخطوات بعد اكتشاف كائن ميكروبي جديد ؟

1. تحديد ما إذا كان هذا الكائن الميكروبي يسبب المرض.
2. تحديد ما إذا كان يستطيع الانتقال من شخص لآخر.
3. تحديد ما إذا كان قد اخترق المراكز الحضرية. حيث تسهم الكثافة المرتفعة في انتشاره بسرعة. إن ظهور الكائن الميكروبي في مركز حضري بعيدا عن مصدر نشأته الأصلي سيكون علامة تثير القلق بشكل خاص من احتمال قدوم الجائحة.

ما هي الإجراءات التي يجب أن تُتخذ بعد اكتشاف عامل مسبب للمرض؟

1. وقاية إمدادات الدم خطوة مهمة لاتقاء الجائحة. وسيطلب هذا الإجراء إعداد وتشغيل اختبار تشخيصي لكشف العامل المسبب للمرض.
 2. تعرف نمط سراية العامل المسبب للعدوى، فذلك سيغني الوسائل التكتيكية بالمعلومات التي تستهدف إعاقة انتشار العدوى. فبفرض أن أحد العوامل المسببة للمرض ينتقل عن طريق التنفس على سبيل المثال، فإن بمقدور العاملين في الصحة العمومية إطلاق حملات توعية تحث الناس على استخدام الكمامات، ضمن غيرها من الاحتياطات.
- وفي الواقع فإنه بعد اكتشاف العلاقة بين التعرض للرئيسات وهذه الفيروسات الجديدة، عدلت الحكومة الكندية من سياسات التبرع بالدم لديها لتستبعد المتبرعين الذين كانوا على اتصال مباشر مع الرئيسات من غير البشر.

سبب خطورة الحيوانات الأليفة في نشوء جائحات جديدة؟

لا تقتصر المصادر المحتملة للجائحة التالية على الحيوانات البرية وحيوانات المزارع، فإن الحيوانات الأليفة قد تؤوي عوامل مسببة للأمراض فتاكة بالإنسان. ومصدر هذه الإمكانية ينشأ عندما تتعرض الحيوانات الأليفة للاتصال مع حيوانات برية حاملة للعوامل المسببة لتلك الأمراض. فالعوامل المسببة للأمراض تستطيع الانتقال إلى الحيوانات الأليفة التي تنقلها بدورها إلى أصحابها.

إضافة إلى ما سبق من جهود في التكهن، فإن علم اتقاء الجائحات الجديد يتضمن بعض البرامج مثل راسمات الخرائط الصحية HealthMap وPromED. وتجمع هذه البرامج كل يوم التقارير حول الفاشيات من جميع أرجاء العالم، إلى جانب أحدث النظم المعلوماتية للتحذير والتي تحتل موقع الريادة فيها Google.org بغية استخدامها كأنماط من البيانات في محركات البحث للحصول على تكهن صحيح بالإنفلونزا. وبالمثل، فإن الترصد الوطني والدولي، ونظم استجابة الحكومات المحلية ومنظمة الصحة العالمية سيؤديان دورا مهما في إيقاف الوباء التالي.

والعلماء يودون توسيع ما لديهم اليوم من شبكة الترصد لتغطي المزيد من البلدان في سائر أنحاء العالم، ولتشمل بلدانا مثل البرازيل وأندونيسيا اللتين تتمتعان بتنوع هائل في أنواع الحيوانات التي يمكنها نقل العوامل المسببة للمرض إلى البشر.

إن توقع الجائحات أكثر صعوبة من حيث المبدأ من توقع التسونامي. وإذا أخذنا بالحسبان ما يتطلبه إيقاف الجائحات بعد أن تتوغل من أموال طائلة، فيبدو لنا أنه من المنطقي صرف قسم من المال المخصص للصحة العمومية على إيقافها منذ البداية. فمبدأ درهم وقاية خير من قنطار علاج هو الآن أكثر منطقية.