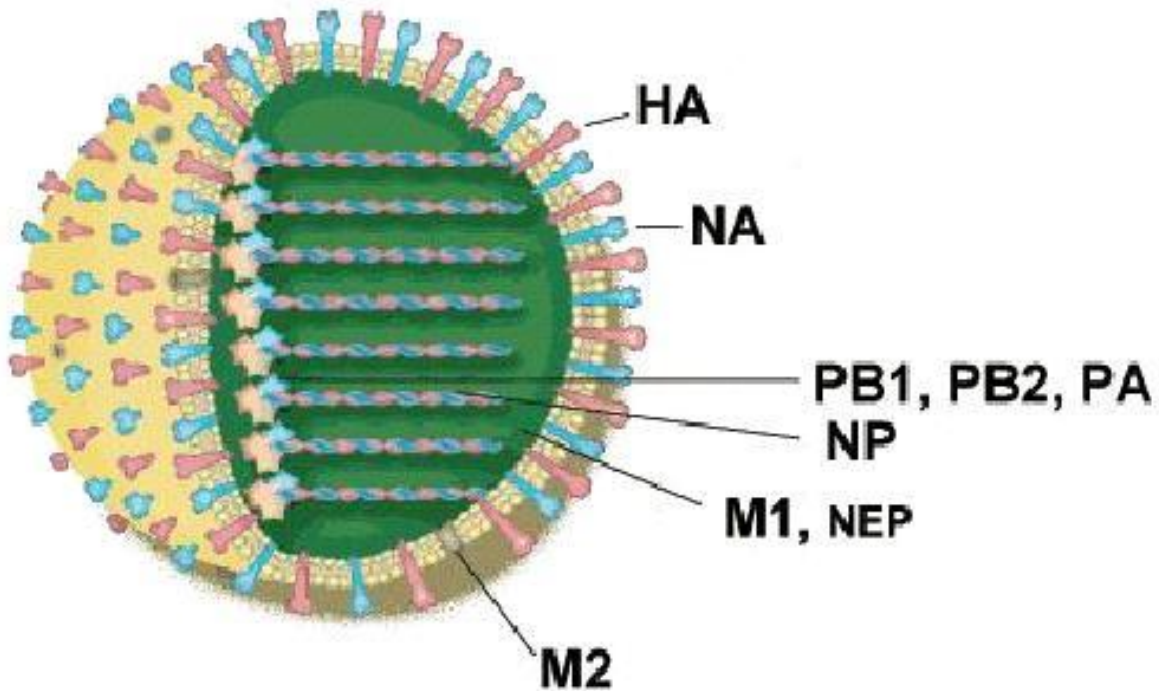


# ڦيرس الانفلونزا

# Influenza A virus

✳️ Family: Orthomyxoviridae

- Negative sense single strand RNA genome



# ما هي أنماط الأنفلونزا التي تصيب الكائنات؟

الإنفلونزا تصنف في ثلاثة أنماط رئيسية A، B، C. يصيب الشكلان الأخيران منها (B و C) الإنسان فقط ولم يحدثا أي جائحة قط.

في حين يصيب فيروس الإنفلونزا من النمط A مجموعة كبيرة من الحيوانات بما فيها الدجاج والخنازير والحياد والبشر والثدييات الأخرى. وتمثل الطيور المائية، مثل البط، المستودع الطبيعي natural reservoir 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.

# ماهي دلالة الرمزين (NA)(HA) ؟

يتم تعريف الأنواع المختلفة لفيروسات الإنفلونزا من النمط A المنتشرة بالرجوع إلى بروتينين واسمين على سطوحها. أحدهما هو(الراصة الدموية) الهيمأگلوتينين Hemagglutinin HA الذي يمتلك أكثر من ١٦ ضربا مغايرا variant معروفا (أي نمطا فرعيا subtypes) تتألف من ٥٦٢ الى ٥٦٦ حمض اميني مندمج على غلاف الفيروس . أما الآخر فهو النيورامينيداز neuraminidase NA ، الذي يمتلك تسعة أنماط فرعية. ينتج العائل الذي يتعرض إلى هذه البروتينات أضدادا مميزة. لذا كانت سلالة ١٩١٨ 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 ١٩٥٧، حينما ظهر فيروس H2N2 بصورة جائحية. ومنذ عام ١٩٦٨ كان النمط الفرعي H3N2 الذي سبب حدوث الجائحة في ذلك العام هو السائد حتى الآن.

## كيف تتم 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.

## بنية الفيروس وتكاثره ؟

تتألف المادة الجينية للفيروس من ثماني قطع منفصلة من الرنا معبأة داخل غشاء دهني مرصع بالبروتينات.

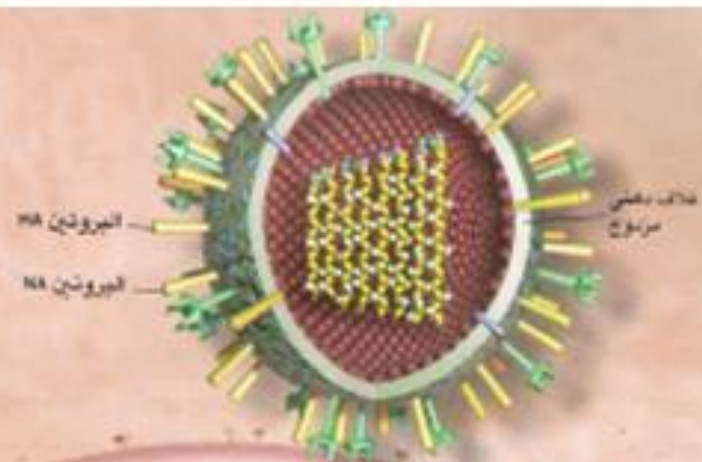
ولكي يتكاثر الفيروس، يجب عليه الارتباط أولاً بسطح خلية حية عن طريق ارتباط الهيماغلوتينين بحمض السياليك (جزء سكري) الموجود على سطح الخلية البشرية ومن ثم دخوله إليها، حيث يطلق مادته الوراثية وبروتيناته التي تساعد على تضاعف الرنا وإنتاج رنا رسول تستعمله آلة الخلية الصانعة للبروتين كقالب **template** لصنع بروتينات فيروسية ، بعد ذلك تجتمع تلك القطع والبروتينات معاً لتشكل فيروسات جديدة تبرز من الخلية وتبرز الجسيمات وهي مغطاة بحمض السياليك حيث يقوم البروتيناز بقص حمض السياليك من السطوح المهاجمة تاركاً 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 حدث وأصابت سلالتان 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.

- إن لبروتين النورأمينيداز وظيفة أخرى في تسهيل مرور الفيروس في المخاط الذي يغطي القناة التنفسية.

### فيروس الإنفلونزا

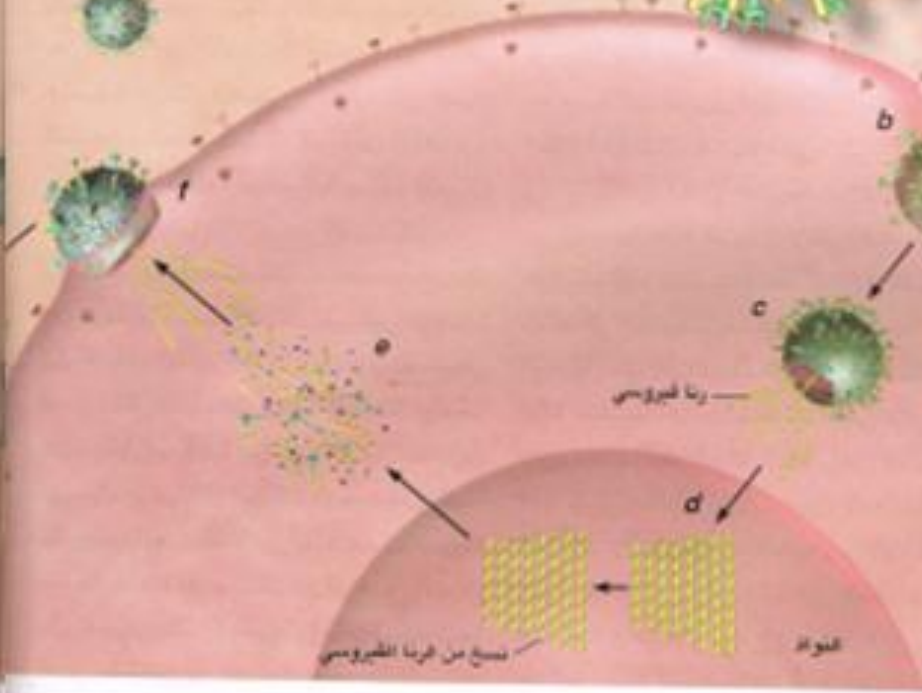
يميز البروتينان  
المسطحيان الأساسيان HA  
وNA من طبقة شمعية  
مزبوجة ويوجد بالداخل  
نماذج الجزيء المنقسمة من  
الربما الفيروسي تقوم  
بتفكيك البروتينات  
الأخرى التي تحدد جميع  
الخصائص المتعلقة  
بوتكاية الفيروس.



الغلاف دهني  
مزبوج  
البروتين HA  
البروتين NA

### الإصابة والتضاعف

يرتبط بروتين HA الخاص بفيروس الإنفلونزا بمخبر  
المسببات الموجود على سطح خلية العائل (a) مما يسمح  
للفيروس بالارتكاز إلى الداخل (b) حيث يعبر الرنا  
الخاص به (c) والذي يدخل إلى نواة الخلية (d) وهناك يتم  
نسخ الرنا الفيروسي وتضاعفه لتكوين النورتيك. مما  
يحدث الألية الخلقية على إنتاج بروتينات فيروسية  
جديدة (e) مع ذلك يتجمع الرنا والبروتينات الفيروسية  
الجديدة لتشكل فيروسات تتفرغ خارجة من الغلاف  
الخلوي (f) يكون سطح الفيروسات مغطى بالدهنية  
محمض السليبيك. ولحم الفيروسات من الارتباط بعنصرها  
بعض غير بروتينات الهيماكتولين أو بسطح خلايا  
العائل. يقوم النورتيك بتفكيك مخبر المسببات (g)  
مما يعبر الفيروسات لتصبح خلايا أخرى

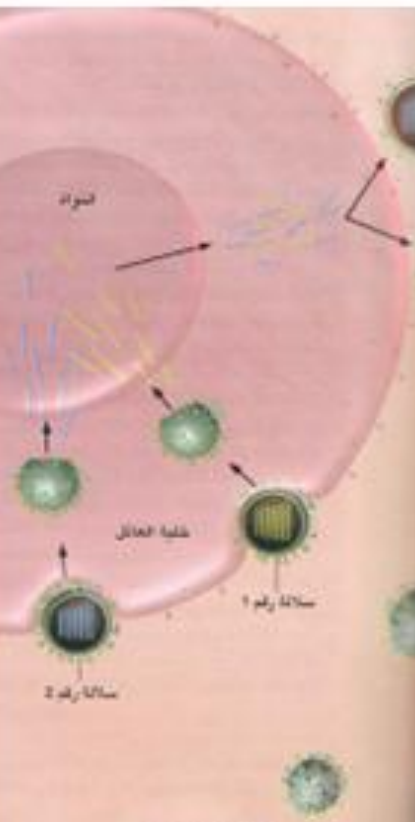


مخبر  
المسببات  
رنا فيروسي

نسخ من الرنا الفيروسي

### إعادة التخصيق

يمكن أن نشأ سلالات جديدة من  
الإنفلونزا عندما تصاب الخلية نفسها  
بتوجع مختلفين من الفيروسات التي  
الأخرى. فيمكن لتسخ الرنا الخاص بكل  
منهما أن تخلط جزيئية إلى إنتاج أسهل  
تتملك مجموعة من الجينات تعود لها  
الأبوين بهذه الطريقة يمكن لسلالة  
إنفلونزا خاصة بالقطور أو الطيور أن  
تكتسب جينات تعطيها القدرة على  
الانتشار بسهولة أكبر من البشر



فيروسات  
تتسبب

النورتيك

خلية العائل

سلالة رقم 1

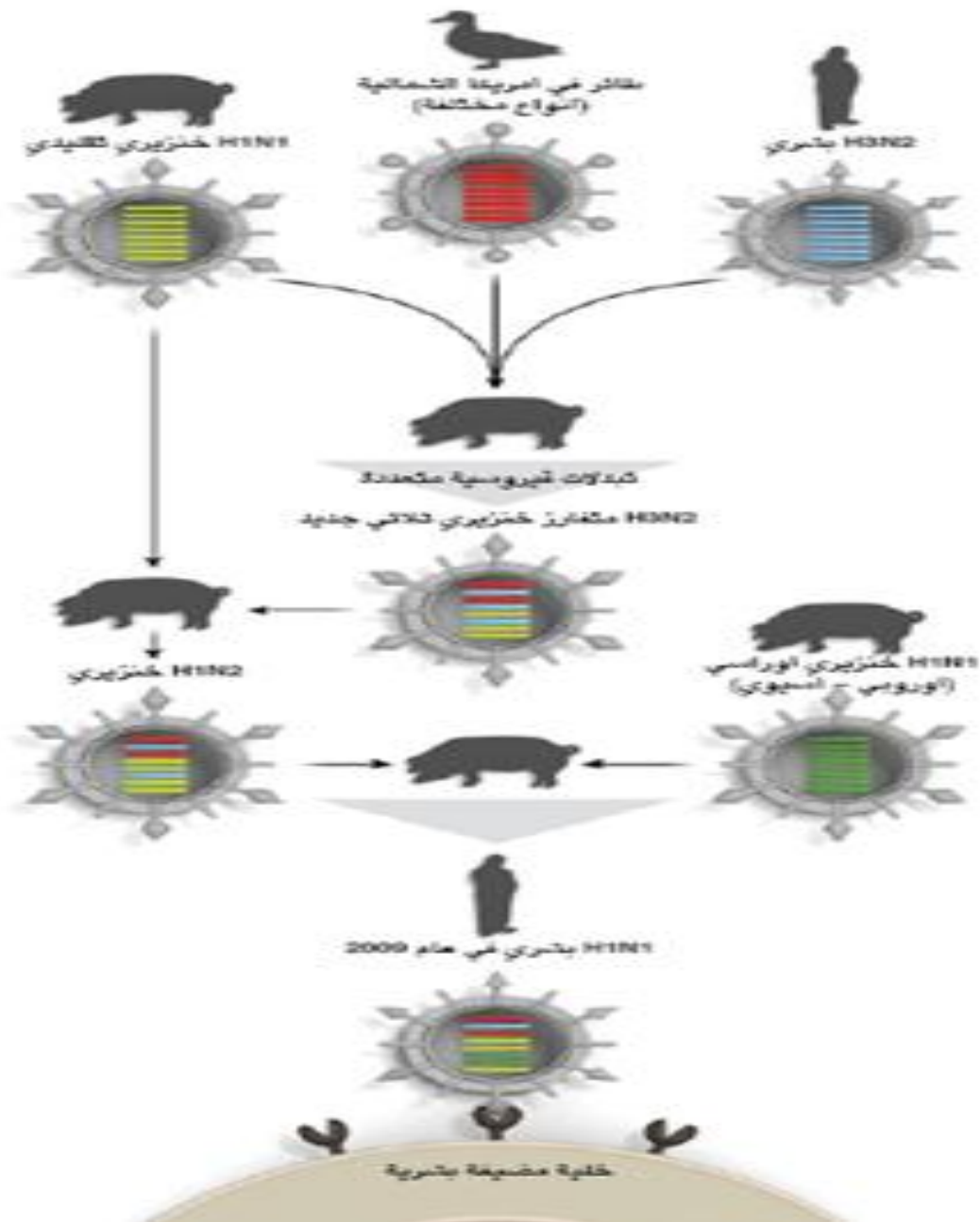
سلالة رقم 2



# 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:

١. أن تَطْفُر مع مرور الزمن.
  ٢. أو يمكن لها أن تتبادل بعض المواد الجينية مع  
سلالات أخرى للإنفلونزا.
- وهذا يؤدي إلى إنتاج فيروسات جديدة قادرة على  
الانتشار بين الثدييات والطيور الداجنة.



## هل فيروسات انفلونزا الطيور تصيب الإنسان عادة؟

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

## العدوى والاستنساخ

من أجل أن يعدي فيروس الإنفلونزا البشر، يجب أن يرتبط بروتين رأسه الدعوية (الهيماكتوكينين) بالمستقبلات على الخلايا المضيفة للجهاز التنفسي. تمتص الخلية التكون الكامل للجينات الفيروسية الثمانية، والتي بدورها توجه الآلية الخلوية لإنتاج مزيد من الجزيئات الفيروسية.

فيروس الإنفلونزا البشرية

هيماكتوكينين (رأسه الدعوية) (H) نيورامينيداز (N)

رنا RNA

## غير معدية

الفيروسات التي تصيب الطيور في العادة لا تعدي البشر. ويمكن السبب في أن بروتين الهيماكتوكينين (الرأسه الدعوية) على السطح الخارجي للفيروس لا يستطيع الاشران بمستقبلات الخلية البشرية.

مستقبلات

إنفلونزا الطيور



رنا

## 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. ويظهر في الشكل ذرية واحدة فقط من سلالات متقارزة جديدة مختلفة ممكنة الحدوث.

السلالة 3

(الفيروس متقارز جديد)

السلالة 1

السلالة 2



الخلية المضيفة تستنسخ رنا

الخلية المضيفة تستنسخ رنا

نواة

خلية مضيفة بشرية

# ما 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.

# 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 ١٨ شخصا بفيروس إنفلونزا الطيور H5NI في هونغ كونغ عام ١٩٩٧ ومات ستة منهم.
- حدث تفشٌّ لشكل أشد إمراضا من السلالة H5NI وانتشر بشكل واسع في الدواجن الآسيوية في عامي ٢٠٠٣ و ٢٠٠٤، وقد مات أكثر من ٣٠ شخصا ممن أصيبوا بهذا الفيروس في فيتنام وتايلاند.

# على ماذا تعتمد فوعة الفيروس؟

- مدى سهولة دخول الفيروس إلى النسيج المختلفة.
- مدى سرعة تضاعفه.
- عنف الإستجابة المناعية للعائل ضد العامل الدخيل.

لذا فإن الفهم الدقيق للأسباب التي جعلت سلالة الإنفلونزا الجائحة في عام ١٩١٨ بتلك الشدة من الفوعة والقدرة على العدوى (الإخماج) يمكن أن يقود إلى فهم الأسباب التي تجعل أي سلالة من سلالات الإنفلونزا عاملا أكثر أو أقل تهديدا.

«الانجراف» المستضدي **antigenic drift**: وهو تنقيح تدريجي لتسلسل الحمض الأميني في بروتين (مستضد) قادر على إحداث استجابة مناعية. وتنشأ هذه التغيرات عن طريق طفرات صغيرة في الجينة التي تؤلف مخطط ذلك البروتين. وقد تؤدي الطفرة أحيانا إلى:

- إحداث فرقا طفيفا في ثبات البروتين وفعاليتها.
- تخرب البروتين.

• تنقص عيوشية **viability** الفيروس.

• أحيانا تعزز البقاء، ، مثلما يحدث عندما تعيد شكل موضع ما على الهيماغلوبين جري تعرفه مسبقا من قبل الضد. وعندما تتراكم تغيرات عديدة في جينات وبروتينات الهيماغلوبين والنيورامينيداز، تصبح في النهاية غير قابلة للتمييز عمليا من جانب معظم الأضداد في مجموعة سكانية، وقد تُحدث وباء جديدا. ولكن الوباء يجابه حدودا عندما يصل إلى مجموعات (سكانية) سبق لأجهزتها المناعية أن «رأت» الكثير من التغيرات. يبدو أن فيروسات الإنفلونزا B تتغير حصرا بانجراف مستضدي كهذا، وتتطور تدريجيا في عوائلها **hosts** من البشر خلال محاولتها أن تصير أقل قابلية للتعرف من قبل الذخيرة المناعية لمجموعة سكانية ما.



«الزَّيْحان» المستضدي **antigenic shift**: هو نشوء هيماغلوتينين أو نيورامينيداز جديد عن طريق إعادة التنضيد للجينات reassortment وبالتالي نشوء ذرار جديدة وهو الذي يمكّن فيروسات الإنفلونزا من التسبّب بالجائحات. في ذراري A، حيث أن وجود جزيء هيماغلوتينين يجعل الفيروس يتملّص من ذخيرة الأضداد التي تحملها كل المجموعات السكانية حول العالم و بالتالي يسبب جائحة . وفي عالم اليوم يمكن للناس أن ينشروا فيروسا جديدا خطيرا من بقعة من الأرض إلى بقعة أخرى في يوم واحد. إن تحولا بالغا كهذا يحدث فقط عن طريق إعادة التنضيد reassortment. وأفضل سيرة تمت دراستها وأدت إلى زيحان مستضدي تضمنت مزج ذريتين فيروسيتين في خلية عائلة (ثوية) واحدة، إذ إن الجينات التي صُرّت في جسيمات فيروسية جديدة (وفي بروتيناتها) أتت من كلتا الذريتين. ومن السهل أن تمتزج هذه الخيوط وتتوافق عندما تتشكل جسيمات جديدة من الإنفلونزا A في خلية ثنائية العدوى. فمثلا تُعدي بعض فيروسات الإنفلونزا كلا من البشر والخنزير. فلو حدث وأصيب خنزير بشكل ما بفيروس بشري وكذلك بذرية كانت تعدي بصورة نموذجية الطيور فقط، فقد ينتهي الأمر بالخنزير إلى إنتاج ذرية هجينة تماثل الفيروس البشري في كل شيء، إلا أنها تعرض - مثلا - جزيء هيماغلوتينين مصدره فيروس الطير. تسمى الفيروسات الناتجة بسبب الزيحان المستضدي بالمتفازات.

. ويمكن للهيماعلوتينين أن يسهل الاندماج فقط إذا كانت قد انشطرت إلى جزأين قبل أن يدخل الفيروس إلى الخلية. ويتحقق هذا التشطر بواسطة إنزيمات خاصة، تتبع عائلة السيرين بروتياز serine protease التي تُصنَع في الجهاز الهضمي للطيور وفي الجهاز التنفسي للثدييات

إن استبدال الحمض الأميني المكتشف في فيروس الطيور المميت قد غيّر موضع التشطر على الهيماعلوتينين بطريقة جعلته عرضة للتقطيع بالبروتيازات الشبيهة بالفيورين furinlike proteases، التي تشيع في نسيج الجسم كله. وقد أوحى هذا الاكتشاف بأن جائحة ١٩١٨ البشرية ربما صارت مميتة؛ لأن ذرية الإنفلونزا المسؤولة قد حملت شكلا طافرا من هيماعلوتينين كان قابلا للتشطر ببروتيازات شائعة موجودة خارج المسالك التنفسية لدى البشر، ولكن هذه الطفرة لم يثبت وجودها .

كما أشار اقتراح آخر مثير للاهتمام إلى أن طفرة معينة في النيورامينيداز ستسمح له بصورة أساسية بادخار إنزيمات السيرين بروتياز واستعمالها لتشطير جزيئات هيماعلوتينين في النسيج التي لم تهيئ تلك البروتيازات. وستبقى أسباب الفوعة الشديدة لجائحة عام ١٩١٨ غامضة حاضرا وربما مستقبلا أيضا.

# رتب تسلسل ظهور جائحات الأنفلونزا في القرن الماضي؟

- الأنفلونزا الإسبانية عام ١٩١٨. (**A H1N1**)
- الأنفلونزا الآسيوية ١٩٥٧. (**A H2N2**)
- أنفلونزا هونغ كونغ ١٩٦٨. (**A H3N2**)
- الأنفلونزا الروسية ١٩٧٧. (**A H1N1**)
- أنفلونزا هونغ كونغ ١٩٩٧. (**A H5N1**)
- إصابات في هولندا ٢٠٠٣. (**A H7N7**) (**A H5N1**)
- أنفلونزا ٢٠٠٥ اجتاحت عدة بلدان في آسيا
- أنفلونزا الخنازير عام ٢٠٠٩ في الولايات المتحدة والصين.
- ويعتقد أن الجائحات كلها نشأت في الصين.

# ما هي الأعراض الملاحظة على المصابين يوباء عام ١٩١٨؟

١. سيلان الأنف واحتقانه.
٢. السعال الجاف.
٣. الحمى و القشعريرية والتعب الشديد.
٤. فقدان الشهية.
٥. 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 ٤٨ 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 مساءا.

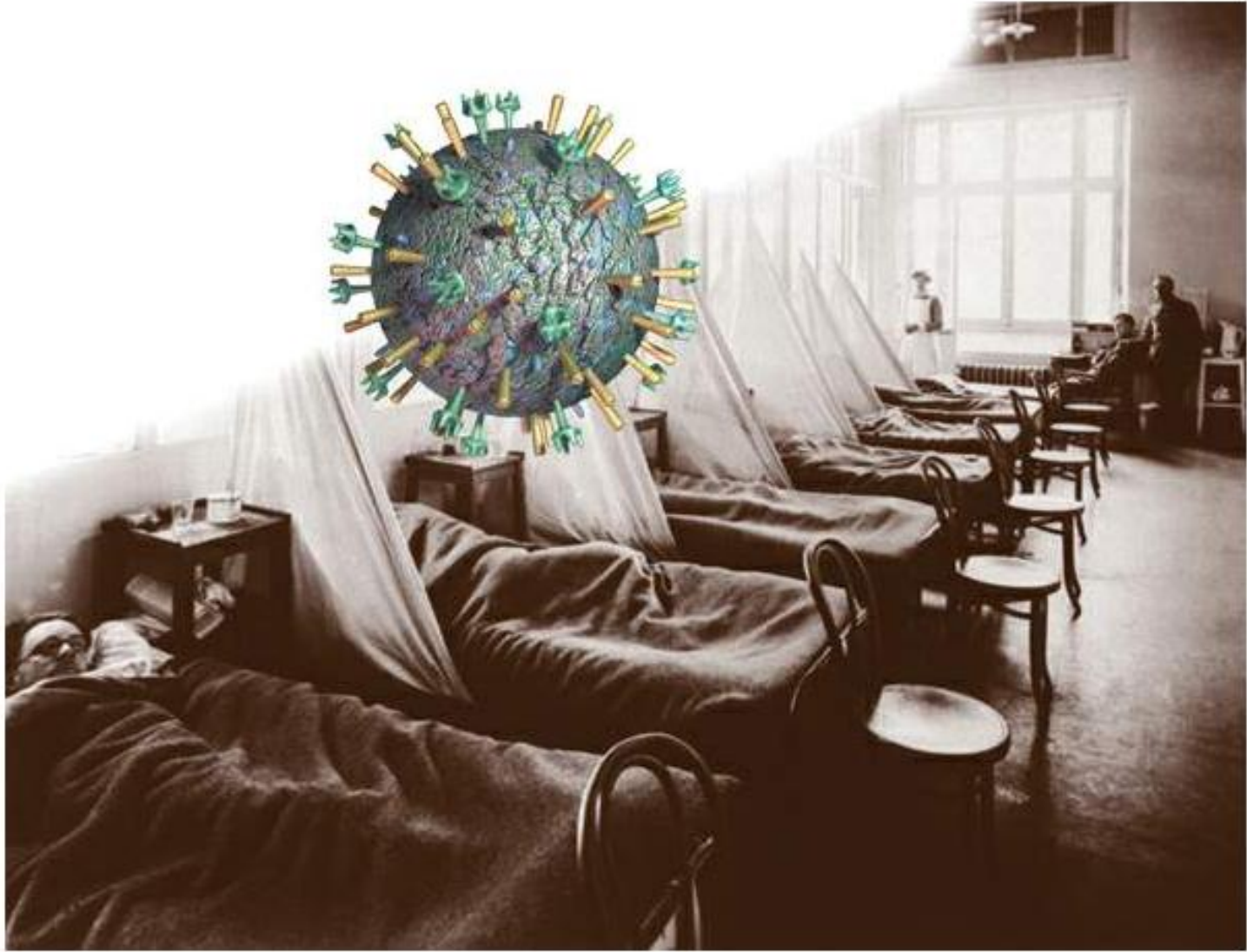
# تنشأ الأعراض لسببين:

- تكاثر الفيروس يسبب تمزق الخلايا المستعمرة.
- الجهاز المناعي يحاول أن يحتوي العدوى الأمر الذي يسبب التهاباً موضعياً وأوجاعاً جهازية وحمى.

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 **cytokine storm**، التي تستدعي خلالها جزيئات السيتوكينات، تؤدي إلى قيام الخلايا المناعية باعتداء شرس على الرئتين.

# تطور الإصابة في أحد المعسكرات الأمريكية عام ١٩١٨؟

- في ٧/٩/١٩١٨ (اليوم الأول) في ذروة الحرب العالمية الأولى، أحد الجنود أُصيب بالحمى الشديدة في معسكر تدريب خارج بوسطن. شخّص الأطباء حالته على أنها التهاب سحايا.
- اليوم التالي غيروا رأيهم في التشخيص بعد أن دخل المشفى ١٢ جندياً آخر بسبب أعراض تنفسية.
- وفي اليوم التاسع ظهرت ٣٦ حالة جديدة من هذا المرض الغامض.
- في اليوم السادس عشر كان قد بلغ عدد الحالات المرضية ١٢ ٦٠٤ في المعسكر الذي كان يضم ٤٥ ٠٠٠ جندي.



ضحايا فيروس الإنفلونزا يرقدون في مستشفى أحد معسكرات الجيش الأمريكي، رقم 45 في إكس-بي-بان بفرنسا سنة 1918، حيث قتلت الإنفلونزا 43 000 جندي أمريكي كان قد جرى حسدهم للاشتراك في الحرب العالمية الأولى. ويمثل هذا العدد 40% تقريبا من مجموع ضحايا الجيش الأمريكي.



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



## ما هي الخصائص التي تتفرد بها جائحة عام ١٩١٨ التي بقيت لغزًا محيرًا حتى الآن؟

- كانت تلك الجائحة، على سبيل المثال، استثنائية ، فقد اجتاح الوباء أوروبا وأمريكا الشمالية ووصل إلى ألاسكا وإلى الجزر السحيقة في المحيط الهادئ. وفي نهاية الأمر ربما أصيب ثلث عدد سكان العالم بالمرض.

- كما أن المرض كان شديدًا بصورة غير عادية، حيث كان معدل الوفيات يراوح ما بين ٢.٥ و ٥%، وهي نسبة تزيد ٥٠ ضعفًا على المعدلات المشاهدة في فاشيات الإنفلونزا الأخرى.

# أسباب موت المصابين في جائحة ١٩١٨:

- 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.

# أي الشرائح العمرية أُصيبَت أكثر في جائحة ١٩١٨؟

لقد حدثت معظم الوفيات لدى البالغين الفتيين الذين تراوح أعمارهم بين ١٥ و ٣٥ سنة، وهي مجموعة نادرة ما تموت بسبب الإنفلونزا. كان من المذهل أن يشكل الأفراد الذين تقل أعمارهم عن ٦٥ عاما أكثر من ٩٩% من وفيات الإنفلونزا «الإضافية» excess (أي هؤلاء الذين يتجاوزون معدل الوفيات السنوية الطبيعية) في عامي ١٩١٨ و ١٩١٩.

## النقاط التي يجب اعتبارها عند وضع خطة لمكافحة الأنفلونزا:

- 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، ينبغي الاستمرار بشبكة عالمية للترصد والتحذير من السلالات المهددة الأخرى.
- 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 السلالة المسببة للوباء والاستعدادات الصحية المتوافرة.

## اعتبارات للسيطرة على الجائحة:

•الرصد يمثل خط الدفاع الأول لمواجهة الإنفلونزا الجديدة في القدرة على توقع حدوثها. وتعمل ثلاث منظمات دولية على تنسيق الجهود المتخذة على الصعيد العالمي إذ ترصد منظمة الصحة العالمية (WHO) الحالات البشرية عبر ١١٠ مراكز مخصصة للإنفلونزا، وتتوزع هذه المراكز في ٨٣ بلدًا؛ فيما تجمع كل من منظمة الأغذية والزراعة (FAO) والمنظمة العالمية للصحة الحيوانية (OIE) [وكانت تسمى من قبل المكتب الدولي للأوبئة الحيوانية] 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.

•تعد 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 ٣٠ يوما من ظهوره.

- إن فاشيات إنفلونزا البشر المحدودة والناجمة عن بعض السلالات التي شوهدت حتى اليوم قد رفعت مستوى التيقُّظ والحذر إلى المرحلة الثالثة، فلا يفصلها عن المرحلة السادسة التي تمثل الوباء الحقيقي سوى خطوتين. ويقوم المختصون بالفيروسات بالحصول على عينات من كل مريض جديد يصاب بالإنفلونزا الناجمة عن السلالة الجديدة لكشف علامات التحوُّر في فيروسات الطيور والخنازير ، وهل أصبحت أكثر فعالية في نقل العدوى إلى البشر. فهذه السلالات 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.
- إن اقتفاء المخالطين وعزلهم مع توفر الأدوية المضادة للفيروسات ووجود لقاح عندئذ تتوافر فرصة للحيلولة دون وقوع وباء محتمل.
- ويمكن للتمنيع الجزئي **partial immunity** للسكان أن يكسب الباحثين المزيد من الوقت عن طريق تخفيض عدد المصابين . و هذا سيحول دون حدوث العدوى بسلالات أشد خطورة وأشد قدرة على إحداث العدوى.

• ويعد الاستخدام الوقائي للأدوية المضادة للفيروسات أحد الاختيارات المتاحة أمام عدد قليل من البلدان التي يمكنها شراء المخزون الكافي من تلك الأدوية،  
• وأوصى الخبراء باستخدام مرضى الإنفلونزا والعاملين الصحيين المُعَرَّضين لمخالطتهم للأقنعة الجراحية (الكمامات، 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.

• بالنسبة إلى الإجراءات التقليدية للمحافظة على مسافات فاصلة كافية بين الناس في المجتمع (الفصل الاجتماعي) ، مثل حظر التجمعات العامة أو إغلاق طرق العبور ووسائل النقل الجماعية، فستحدّد تبعاً 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 ١٩٥٧ و 1968، أو إذا وُجِد أن الأطفال سيكونون مصدراً لا يُستهان به لانتشار الفيروس في المجتمع، فقد تأخذ الحكومات إغلاق المدارس بعين الاعتبار.

• إن جائحات الإنفلونزا قد أضافت إلحاحية جديدة إلى ضرورة البحث في طبيعة ما يُدعى بحائل الأنواع species barrier الذي يمنع الكثير من ذراري الإنفلونزا من العبور من نوع حيواني ما إلى آخر. فلو تم فهم الحائل بصورة أفضل، لربما تمكن العلماء من سدّ الثغرات التي تسمح الآن لذراري حيوانية معينة بانتهاك الحائل وإحداث المرض في البشر. قد لا تكون البشرية محظوظة بالقدر نفسه في المرة القادمة. فإذا شقّ ( وفيروس الخنازير H5N1 فيروس مميت مثل فيروس هونغ كونغ ) طريقه خلال مجتمعات العالم المزدهمة اليوم، أمكن H1N1 عام ٢٠٠٩ ) تصوّر أن ٣٠% من سكان الأرض قد يلقون حتفهم (من الفيروس نفسه ومن العدوي البكتيرية الثانوية) قبل أن يتوافر لقاح يقي أولئك الذين تمكنوا من الإفلات من العدوى. ويستغرق تحضير اللقاحات ضد أي شكل معين من فيروس الإنفلونزا قرابة الستة أشهر كي تُنتج وتُختبر من حيث السلامة ثم كي توزّع، وهي مدة طويلة جدا إلى حد يجعل فائدتها ضعيفة أمام جائحة سريعة الانتشار.



## كيف شخصها العلماء في البداية ؟

- في البداية شخصها العالم بعلم الأمراض pathologist W. H. ويلش بأنه لا بد أن يكون نوعا جديدا من العدوى (الخمج) أو الطاعون.
- إلا أن هذا المرض لم يكن في الحقيقة طاعونا ولا حتى مرضا جديدا. لم يكن سوى الإنفلونزا. ومع ذلك يُعتقد أن هذه السلالة المُعدية والمُفَوِّعة virulent من فيروس الإنفلونزا قد قتلت نحو ٥٠ مليون شخص حول العالم في ما بين عامي ١٩١٨ و ١٩١٩.
- لقد اختفى تفشي الإنفلونزا الأكثر فتكا في التاريخ الحديث بالسرعة نفسها الذي 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 سُخِّص كفيروس حتى عام ١٩٣٠.

● **التحذير المبكر:** طور الباحثون - بعد ذعر إنفلونزا الطيور في عام ٢٠٠٧ - برامج رصدٍ جديدة مناسبة لاكتشاف الفيروسات التي قد تكون مميتة، والتي قد تنتقل من الطيور إلى البشر.

● **تهديد متصاعد:** في عام ٢٠٠٩ 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 ١٩١٨.

● **الجانب المستتر للمشكلة:** أكد وباء عام ٢٠٠٩ 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 يقلق موظفي الصحة الذين يرغبون في أن يكونوا أكثر استعدادا للوباء التالي.

في عام ٢٠٠٩ بدأ 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 لمنع من الإنتشار حول العالم.

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

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

ما أهم شيء يمكن للعلماء فعله بما يخص الإنفلونزا؟

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

١. إحداث قفزة في إنتاج لقاحات ضد هذه الفيروسات .
٢. ولتقصير الفترة الفاصلة بين الإصابة الأولى والتحصينات  
الجماعية.

## ما الخطأ الذي حدث في وباء ٢٠٠٩ 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 تضاعف.

## 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 ٢٠٠٩؟

في حين تحسن الرصد في الطيور خلال الفترة ٢٠٠٣ - ٢٠٠٩، والفضل في ذلك يعود إلى الاهتمام بإنفلونزا الطيور (الفيروس H5NI)، إلا أن العلماء لا يعرفون إلا القليل جدا عن الفيروسات التي تعدي ما يقرب من ٩٤١ مليوناً من الخنازير المستأنسة في العالم.



## ما هو أفق التردد بالنسبة للخنازير؟

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 نقطة ضعف في الرصد العالمي للإنفلونزا.

١. فالإنفلونزا لا تشكل أكثر من مجرد إزعاج وليس تهديدا خطيرا على الخنازير ومربيها (فهي ليست من الأمراض الواجب التبليغ عنها).

٢. ومن ناحية أخرى قد تسبب مشكلة كبيرة لعموم السكان

## 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 combinations جديدة تعرف بالمتفارزات الجديدة reassortants. ويُخشى أن تكون هذه الفيروسات المهجنة hybrid شديدة العدوى للبشر.

## العدوى والاستنساخ

من أجل أن يعدي فيروس للإنفلونزا البشرَ، يجب أن يرتبط بروتين راصته الدموية (الهيم اغلوتينين) بالمستقبلات على الخلايا المضيفة للجهاز التنفسي. تمتص الخلية المكون الكامل للجينات الفيروسية الثمانية، والتي بدورها توجه الآلية الخلية لإنتاج مزيد من الجزيئات الفيروسية.

## خط جينات الإنفلونزا

إن فيروسات الإنفلونزا متكيفة جيدا مع التطور السريع. ولكن يجب عليها أن تعدي خلية واحدة أولا، لأنها غير قادرة على استنساخ Replication ذاتها.

## متى يحدث خلط الجينات؟

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

## ما هو نمط الفيروس الذي أصاب القطعان في بعض الولايات الأمريكية عام ١٩٩٨؟

فيروس من النمط H3N2 سمي بالمتفازز الثلاثي الجديد triple reassortant، 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 متفاززة ثلاثية جديدة أخرى تحوي نسخة معدلة أخرى من الفيروس H1N1، إضافة إلى الفيروس H2N1 والفيروس H3N1.

## لماذا اعتبر الفيروس H1N1 في عام ٢٠٠٩ 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 ١٩٩٧؟

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

يقول أحد الباحثين [وهو عالم فيروسات متخصص في تطور الإنفلونزا بجامعة أوتاوا]: «لقد تبدلت القواعد البيولوجية في العشرين عاما الأخيرة، ولذلك أعتقد أنه يجب على نمط التفكير أن يتغير». سيخسر منتجو لحم الخنزير الكثير من أي دعاية سلبية. وعلى كل حال: إذا ظهر فيروس معدٍ virulent successor خلفا لفيروس وباء عام ٢٠٠٩ فإن الكل سيخسر.

# مالذي ساعد العلماء على استعادة أجزاء من فيروس ١٩١٨ ودراسته؟

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

# ما هو هدف الباحثين من دراسة جائحة ١٩١٨ ؟

- تحديد السبب الذي جعل إنفلونزا ١٩١٨ شديدة الفوعة بهدف تطوير العلاجات المتعلقة بها والمعايير اللازمة للوقاية منها،
- ومعرفة منشأ الفيروس الجائحي بحيث يمكن استهداف المصادر المحتملة للسلاطات التي قد تسبب جائحات في المستقبل.
- فهم آلية عمل فيروسات الإنفلونزا بشكل عام.

في كل مرة تظهر سلالة لإنفلونزا جديدة تمتلك خصائص جديدة لم يسبق للجهاز المناعي لمعظم البشر تعرّفها، يكون من المرجح عندئذ حدوث تفشٍّ واسع للإنفلونزا.

# أوجز محاولات التقصي التي أجريت؟

١. بدأت الجهود الحديثة لمحاولة فهم سبب جائحة ١٩١٨ وخصائصها الغربية بمجرد انتهائها. لكن بالرغم من ذلك بقي الفيروس المتهم دفيناً نحو ثمانية عقود.

٢. وفي عام ١٩٥١ قام علماء من جامعة أيوا، كان منهم طالب دراسات علياً جاء مؤخراً من السويد ويدعى <J. هالتن>، بالوصول حتى الأسكا وذلك بحثاً عن سلالة ١٩١٨. (حيث أنه في الشهر ١١/١٩١٨ انتشرت الإنفلونزا في قرية لصيد الأسماك يقطنها الإسكيمو، وتدعى الآن بريفيك ميشن Brevig Mission، وذلك خلال خمسة أيام مما أدى إلى قتل ٧٢ شخصاً، أي نحو ٨٥ في المئة من تعداد البالغين فيها. لقد دفنت جثثهم منذ آنذاك في الجليد السرمدي (permafrost). وقد أمّل أفراد بعثة ١٩٥١ أن يجدوا فيروس ١٩١٨ محفوظاً في رئات هؤلاء الضحايا. إلا أنه لسوء الحظ باءت بالفشل جميع الجهود المبذولة لعزل واستزراع فيروس الإنفلونزا الحي المأخوذ من تلك العينات.

٣. وفي عام ١٩٩٥ قام الباحثون بمحاولة للعثور على فيروس ١٩١٨ باستخدام مصدر مختلف للأنسجة، هي عينات من الخزعات المورشفة 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 ١٩٩٦ على أول عينة إيجابية  
للإنفلونزا، وذلك من خزعة رئوية لجندي مات في  
الشهر ٩/١٩١٨ 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.**

٤- في عام ١٩٩٧ جاءت المساعدة من مصدر غير متوقع وذلك من قبل <J. هالتن> أخصائي علم الباثولوجيا المتقاعد والبالغ من العمر آنذاك ٧٣ عاما. كان قد قرأ عن نتائجهم المبدئية وعرض أن يعود إلى بريغ ميثن في محاولة جديدة لإخراج جثث ضحايا إنفلونزا ١٩١٨ المدفونة في الجليد السرمدى هناك. وبعد مرور ٤٦ عاما على محاولته الأولى وبعد الحصول على الموافقة من مجلس قرية بريغ ميثن، 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 مفتاحا لسلسلة الجينوم (المجين) الكامل لفيروس ١٩١٨.



## ما 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.

# نتائج بحوث العلماء الخاصة بفيروس

١٩١٨:

- ١- استعادة رنا فيروس عام ١٩١٨ .
  - ٢ - استخدام جينات الفيروس ذاتها لتصنيع الأجزاء المكونة له - أي إعادة تخليق أجزاء ذلك الفيروس القاتل. كان بروتين الهيماغلوتينين هو أول المكونات التي كان العلماء يتلهفون على دراستها، وذلك بحثاً عن خصائص محددة يمكنها أن تفسر الفوعة الاستثنائية لسلالة عام ١٩١٨ .
- حيث يمكن لطفرات قد تبدو طفيفة أن تسمح بارتباط الهيماغلوتينين الطيري (عند الطيور) بمستقبلات خلايا الثدييات.

٣- 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 يُشطر 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 سابقاً في آسيا. لكن مع ذلك لم يجدها العلماء في فيروس عام ١٩١٨.

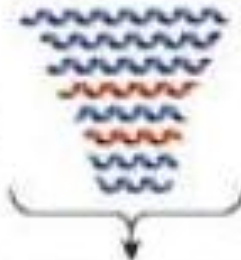
**الطفرة الثانية:** في جينة NA لسلاطين من فيروسات الإنفلونزا التي تصيب الفئران، فإن حدوث الطفرات في حمض أميني واحد، يسمح للفيروس بالتضاعف في العديد من نسيج الجسم المختلفة، وكانت هذه السلالات عادة مميتة لفئران التجربة. إلا أن هذه الطفرة لم توجد في جينة NA من فيروس عام ١٩١٨.

٤- بدأ الباحثون جهوداً متضافرة بغية إعادة تخليق أجزاء من فيروس ١٩١٨ بالتعاون مع العديد من المراكز الأخرى، بهدف دراسة تأثيره في النسيج الحيّة. بما أن تحليل جينات فيروس ١٩١٨ لم تكشف عن خصائص تفسر فوعته الشديدة، حيث اعتمدوا على الهندسة العكسية لفيروس الإنفلونزا لإنشاء مثل تلك الفيروسات طبقاً لتقنية جديدة تدعى الوراثة العكسية المعتمدة على البلازميدات **plasmid-based reverse genetics**

# أوجز تقنية الورااثيات العكسية؟

١. بدايةً عمل نسخ دَنَوِيَّة من جينات الإنفلونزا التي توجد عادة في صورة رنا.
٢. ثم تقحم كل نسخة دَنَوِيَّة ضمن حلقة صغيرة من الدنا تدعى البلازميد.
٣. تُحقن البلازميدات في الخلايا الحية.
٤. حيث تقوم الآلية الخلوية بتنفيذ التعليمات الجينية التي تحملها وتصنع بذلك فيروسات إنفلونزا تحمل فقط المجموعة المطلوبة من الجينات.

نسخ من الجينة  
(المورثة)



بلازميدات  
(ناقلات الجينات)



مزرعة الخلايا



فيروس إنفلونزا  
جديد



# ما أهمية تقنية الوراثة العكسية؟

- الوراثة العكسية تسمح للعلماء بدراسة فيروس 1918 . لفهم كيفية تشكل جائحات الإنفلونزا وأسباب إحداثها للمرض. معرفة أي المكونات الفيروسية من السلالة الجائحة هي المسؤولة عن إحداث العدوى.
- تسمح أيضا للعلماء في الولايات المتحدة وأوروبا بتقصي مدى التهديد الذي يشكله فيروس إنفلونزا الطيور H5NI للبشر.
- التحقق من فعالية الأدوية .
- يمكن باستخدام تقنية الوراثة العكسية باستخدام البلازميدات plasmid-based reverse genetics، الحصول على فيروس هجين. وهكذا يمكن أن تُستخدم سلالة إنفلونزا مهيأة لإصابة الفئران على سبيل المثال، ثم يت ضمها إلى جينات فيروسية مختلفة لسلالة 1918، وبعد ذلك يُعرض حيواناً حياً أو مزرعة نسيج بشرية للعدوى بهذا الفيروس المهندس وراثياً.

٥- حتى أواسط التسعينات تمكّن العلماء من إنتاج فيروسات إنفلونزا  
مأشوبة تضمنت واحدةً إلى خمس من جينات ١٩١٨، ومن المثير  
أن العلماء وجدوا أن أيا من الفيروسات المأشوبة التي كانت تحتوي  
على جينات HA و NA لفيروس ١٩١٨ قتلت الفئران وسببت تلفاً  
رئوياً شديداً مشابهاً لما شوهد في بعض ضحايا الجائحة. ولدى  
تحليل العلماء لهذه الأنسجة الرئوية وجدوا بصمات للتفعيل الجيني  
المشاهد في الاستجابات الاعتيادية لمواجهة الالتهاب. إلا أننا وجدنا  
أيضاً تفعيلاً 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 HA ١٩١٨ 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 ١٩١٨.



إنشاء شجرة عائلة الإنفلونزا : حيث وُضع فيروس ١٩١٨  
في مصاف فيروسات البشر والخنزير وخارج مجموعة  
فيروسات الطيور .

## نتائج مختصرة:

إن تحليل العلماء لخمسة أجزاء من رنا فيروس ١٩١٨ قد ألقى بعض الضوء على منشئه، وهو يشير بقوة إلى أن الفيروس الجائحي كان السلف المشترك لذراري HINI البشرية والخنزيرية اللاحقة، وأنها لم تنشأ من الخنازير. إن تحليل الجينات الفيروسية لم يعط حتى اليوم أي دليل محدد حول الفوعة الاستثنائية لسلالة فيروس ١٩١٨. إلا أن التجارب التي أجريت على فيروسات مهندسة وراثيا تحتوي على جينات ١٩١٨ تشير إلى أن بروتينات معينة من بروتينات فيروس ١٩١٨ 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 الجأحي ١٩١٨ في المكان الصحيح مع فيروسات الإنفلونزا السابقة واللاحقة له مباشرة السلف المباشر للفيروس الجأحي، 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.

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

## الخلاصة:

١. كانت جائحة انفلونزا ١٩١٨ التي اكتسحت العالم في عامي ١٩١٨ - ١٩١٩ استثنائية، وذلك بسبب العدد الكبير الذي تسببت بقتله، وبخاصة عدد اليافعين الذين توفوا بسبب الفوعة غير العادية لفيروس الإنفلونزا.
٢. كانت الأسباب التي جعلت تلك السلالة فتاكة بذاك الشكل، من الألغاز الطبية المحيرة لمدة طويلة إلى أن تمكن مؤلفو المقالة من ابتداع تقنيات مكنتهم من استرجاع جينات فيروس 1918 بدءًا من الأنسجة المحفوظة للضحايا.
٣. 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.
٤. من غير المرجح أن تكون العوائل المعروفة لإنفلونزا الطيور والتدييات هي مصدر الفيروس الجائحي، لذا يبقى منشؤه مجهولاً.

شكرا لإصغائكم

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

١. في الحقيقة وفي أعقاب وباء عام ٢٠٠٩ أجريت الاختبارات بحثا عن الإنفلونزا في مزارع الخنازير، لكن سرعان ما توقفت. تقول إحدى الباحثات: لا يريد المنتجون أن يعرفوا الحقائق
٢. 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 حاليا أعداد قليلة جدا من التراكيب الجينية **genetic sequences** 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 ووزارة الزراعة الأمريكية برنامج يضمن مشاركة قطاع الصحة البشرية نتائج الاختبارات التشخيصية للصحة الحيوانية. والذي يسمى منظومة الرصد المطورة ويعتمد على الأسس التالية:



١. 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.

٢. ، نشر بيانات العينات الإيجابية يحتاج موافقة خطية من المنتج . ويمكن إخبار مسؤولي إدارات الصحة البشرية باسم الولاية التي وُجد فيها الفيروس وليس باسم المقاطعة أو المزرعة.

٣. وتتص 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 المرسلة إلى منظومة الرصد التابعة لوزارة الزراعة الأمريكية والمركز CDC وذلك في النصف الثاني من عام ٢٠١٠، 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.

شكرا لأصغائكم