

علماء يحدثون "تعديل جيني" للدجاج ليتمكن من مقاومة إنفلونزا الطيور



أظهرت دراسة جديدة أن "تقنيات التعديل الجيني يمكن أن توقف انتشار إنفلونزا الطيور بين الدجاج وتقلل من خطر انتقاله إلى البشر".

وإستخدام علماء بريطانيون تقنية "كريسبر-كاس9" (Cas9-CRISPR)، وهي أداة قوية لتحرير الجينات، لتقييد، ولكن ليس منع فيروس إنفلونزا الطيور بالكامل من إصابة الدجاج.

ويمكن لإدخال الدجاج المعدل وراثياً المنتج في المختبر إلى المزارع أن يحد من انتشار المرض.

وعلى الرغم من أن طريقة الفريق مصممة فقط لمنع انتشار إنفلونزا الطيور من الدجاج إلى الدجاج، إلا أنها يمكن أن تقلل أيضاً من خطر انتقال العدوى من الدجاج إلى البشر.

وفي حالات نادرة فقط تنتقل سلالات إنفلونزا الطيور إلى البشر، على الرغم من أن الخبراء يشعرون بالقلق من أن تفشي المرض قد يكون الوباء الكبير التالي.

وقاد الدراسة الجديدة علماء في جامعة إدنبرة وكلية إمبريال كوليدج لندن ومعهد بيربرايت في ساري.

وقال الباحث الرئيسي البروفيسور مايك ماكجرو من معهد روزلين بجامعة إدنبرة: "إن إنفلونزا الطيور تشكل تهديداً كبيراً لمجموعات الطيور. يطرح التطعيم ضد الفيروس عدداً من التحديات، مع وجود مشكلات عملية وتكلفة كبيرة مرتبطة بنشر اللقاح. ويوفر التعديل الجيني طريقاً واعداً نحو مقاومة دائمة للأمراض، والتي يمكن أن تنتقل عبر الأجيال، ما يحمي الدواجن ويقلل المخاطر التي يتعرض لها البشر والطيور البرية".

ويؤدي تحرير الجينات إلى تغيير الحمض النووي للكائن الحي بطرق يمكن أن ترثها الأجيال اللاحقة.

وتسمح العديد من تقنيات تحرير الجينات بإضافة المواد الجينية أو إزالتها أو تغييرها في مواقع معينة في الجينوم، وهي المجموعة الكاملة لتعليمات الحمض النووي الموجودة في الخلية.

واستخدم العلماء، خلال الدراسة الحديثة، أداة تحرير الجينوم الشهيرة "كريسبر-كاس9" التي تُستخدم لإجراء تعديلات دقيقة في الحمض النووي.

وقد تم تشبيهه كريسبر-كاس9 بزوج من "المقص الجيني"، ما يسمح بإزالة واستبدال قصاصات صغيرة من الحمض النووي.

وقام الفريق بتحرير جزء من الحمض النووي المسؤول عن إنتاج بروتين يسمى "ANP32A" في خلايا جرثومة الدجاج (سلائف الخلايا الإنجابية).

وفي أثناء الإصابة بالعدوى، تقوم فيروسات الإنفلونزا باختطاف ANP32A للمساعدة في تكرار نفسها.

وبمجرد نموها بالكامل في المختبر، تم تعريض 10 دجاجات معدلة جينياً لجرعة عادية من سلالة الفيروس المسبب لإنفلونزا الطيور.

ووجد الفريق أن الغالبية العظمى من الدجاج (تسعة من كل 10) طلت غير مصابة ولم يكن هناك انتشار إلى الدجاج الآخر.

ولم تظهر الطيور أي علامات على أن التغيير في الحمض النووي الخاص بها كان له أي تأثير على صحتها أو وضع البيض، وفقاً للعلماء.

ولزيادة اختبار قدرة الطيور على التحمل، قام العلماء بعد ذلك بتعريض الطيور المعدلة وراثياً لجرعة أعلى بكثير من الفيروس. وعندئذ أصيب نصف المجموعة (خمسة من كل 10) بالعدوى، على الرغم من أن التعديل الجيني قدم بعض الحماية.

ووجدوا أن "كمية الفيروس في الدجاج المصاب المحرر جينياً كانت أقل بكثير من المستوى الذي يُرى عادة أثناء الإصابة في الدجاج غير المعدل جينياً".

والأهم من ذلك، أن التعديل الجيني ساعد أيضاً في الحد من انتشار الفيروس إلى دجاجة واحدة فقط من بين أربعة دجاجات طبيعية غير معدلة جينياً موضوعة في نفس الحاضنة.

وهذا يسلط الضوء على قدرة التعديل على وقف انتشار إنفلونزا الطيور بين مجموعات الدجاج الطبيعية غير المعدلة.

وكما كان متوقعاً، لم يكن هناك أي انتقال من طائر معدل جينياً إلى طائر آخر معدل جينياً.

ويقول العلماء إن: "هناك حاجة إلى تغييرات جينية إضافية حتى يصيب الفيروس البشر وينتشر بشكل فعال، نتيجة الطفرات".