

الباب الرابع

الوقاية والعلاج

"إن طَبَّنَا هو لحفظ الصحة ، لا لمعالجة المرض ."

(سنان بن ثابت بن قره).

مقولة " الوقاية خير من العلاج " تنطبق أكثر ما يكون على الداء السكري. ونظراً لأن الداء السكري حالة شائعة - ويبدو أن حدوثه في ازدياد مستمر على نطاق العالم - فإن العديد من الأبحاث العلمية البحتة والتطبيقية تحاول إحراز تقدم أكبر فيما يتعلق بعلاج الداء السكري و منع مضاعفاته أو بالوقاية منه.

فالأبحاث لا تتوقف، وتمويل تلك الأبحاث لا ينضب في البلاد المتقدمة، التي أدركت منذ زمن أن الداء السكري بارتباطه الوثيق بمرض تصلب الشرايين أصبح على رأس قائمة الأمراض التي تهدد صحة الإنسان وحياته...!!

ولعل هدف علاج الداء السكري هو المحافظة على مستوى الجلوكوز في الدم قريب من المستوى الطبيعي بقدر الإمكان. وكلما اقتربنا من تحقيق هذا الهدف نشعر بارتياح أكثر لاسيما على المدى البعيد...!!

إن الوسائل المتاحة للعلاج، لو أحسن تطبيقها، قادرة على إصلاح الخلل الخللي الكيميائي في حركة السكر في الجسم وضبط ميزانه إلى الطبيعي، وبذلك تقل خطورة المرض إلى أدنى مستوى.

وفي المقابل، فإن الوسائل المتاحة للعلاج غير قادرة على إصلاح الخلل الوراثي الكامن، بمعنى أن الاستعداد لظهور المرض قائم طوال الوقت، فيعود المرض مرة أخرى إذا أهمل العلاج أو توقف أو جدت عوامل جديدة مثل الانفعالات النفسية الحادة أو الإصابة بالحمى والالتهاب.

obeikandi.com

الفصل الأول

الوقاية من الداء السكري ومضاعفاته

يعتبر مرض السكري رقم (١) أو ما يسمى بالنوع الأول ، هو الأكثر تحدياً من حيث إيجاد طرق فعالة للشفاء التام عند الأشخاص المصابين أو الوقاية منه عند الأشخاص المعرضين للإصابة به.

يتميز الداء السكري رقم (١) المعتمد على الإنسولين بعدة خصائص منها:

- ١ - أنه يبدأ في السن الصغيرة.
- ٢ - له خلفية وراثية مميزة تزيد من استعداد الشخص لحدوث المرض.
- ٣ - يحدث خللاً مناعياً بطريقة غامضة يؤدي إلى إتلاف الخلايا الصانعة للإنسولين في البنكرياس.

وهناك محاولات عديدة للوقاية منه، من أهمها:

- ١ - البحث عن الدلالات الوراثية التي يمكن استخدامها لمعرفة الأشخاص الذين يمكن أن يكون لديهم استعداد لحدوث المرض في المستقبل، حتى يمكن إبداء وسائل لوقايتهم أو على الأقل متابعتهم باستمرار لاكتشاف المرض مبكراً.
- ٢ - التفكير في عمل أمصال للوقاية من فيروسات الطفولة، ولكنه أصبح مثيراً بعد أن ظهر أن استعمال كثير من هذه الأمصال لم يؤد إلى نقص في نسبة ظهور حالات هذا النوع من السكري.
- ٣ - لكن البحوث مستمرة في استعمال العقاقير المثبطة للمناعة مثل عقار الـ "سيكلوسبورن" حيث أصبح من الثابت الآن علاقة ذلك بالداء السكري رقم (١). وقد حقق استعمال هذا العقار نجاحاً لا بأس به في الإقلال من حدة المرض أو اختفائه، ولكن للأسف إلى حين. والمشكلة هي أنه عند ظهور الأعراض تكون حوالي ٩٠٪ من الخلايا الصانعة للإنسولين في البنكرياس قد تلفت، والـ ١٠٪ المتبقية تكفي بالكاد إلى حين. لا بد من البحث عن وسائل للكشف المبكر عن المرض قبل ظهور الأعراض، واكتشاف الأجسام المضادة لخلايا الإنسولين في الدم ليس بالضرورة ينذر بحتمية حدوث الداء السكري، كما أن غيابها لا ينفي حدوثه.

تكررت الإشارة كثيراً إلى أن الداء السكري، ولو أنه استعداد وراثي قبل كل شيء، إلا أنه يظهر تحت وطأة الأضرار الناتجة من الحياة العصرية بأثقائها النفسية والجسدية.

ولذلك فعند اكتشاف السكر لأول مرة، وقبل بدء أي علاج، لابد من وقفة جادة مع النفس لمراجعة أسلوب المعيشة كله، ونحن على يقين بأنه يحوى الكثير من الأحمال الزائدة سواء نفسية من جراء الإرهاق المتواصل والتوتر، أو جسدية من جراء الإفراط في التغذية والسمنة وقلة الحركة، وزد على ذلك التدخين بأضراره الثابتة الآن على الشرايين خاصة في وجود الداء السكري.

ولابد أن يتكون لدى مريض السكري الوعي الكامل بأنه ما لم يرجع بأسلوب معيشته إلى الاعتدال في العمل وفي الانفعال، وما لم يراع التوازن بين الإجهاد والراحة وبين التوتر والاسترخاء، وكذلك الاعتدال في التغذية بالرجوع إلى معدل وزن الجسم المثالي والالتزام به - ما لم يحدث كل ذلك فلن يجدي كثيراً العلاج بالإنسولين أو بحبوب الفم أو غيرها.

ما سبق هو الجزء الأساسي في الوقاية والعلاج، صعب التنفيذ مع عامة المرضى لكن لا بد من، ومع الصبر والإحاح وتعاون الأسرة يمكن تنفيذه رويداً رويداً...!!
إن نوع النظام الذي ينبغي أن تتبعه إن كنت مصاباً بالداء السكري لا يعني حتماً مستقبلاً من إنكار الذات على جبهة الغذاء. إنه يعني أن تكثر من أطعمة مفيدة لك وتقلل من تناول تلك الأطعمة غير الجيدة.

غير أن هذا هو نوع تناول الطعام الذي يوصي به الخبراء للجميع سواء كانوا مصابين أم غير مصابين بالداء السكري. إن الفرق الذي يمكن أن يحدثه الطعام الصحي في صحتك العامة جدير بالاهتمام عندما تكون مصاباً بالداء السكري، إذ بدونك لن يكون تناولك الدواء فعالاً كما يجب.

ويلعب النظام الغذائي دوراً أساسياً في علاج الداء السكري والوقاية من مضاعفاته. ومهما كان نوع الداء السكري، ومهما كانت درجته طفيفة، ومهما كان العلاج ناجحاً، ومستوى السكر في الدم طبيعياً، فلا مفر من الالتزام بنظام غذائي. وإن اختلف من مريض إلى آخر. فلا ينبغي أن يغيب عن البال أن الخلل الأساسي لا يزول بزوال أعراض المرض الظاهرة، وأنه يتفاقم مرة أخرى مع إهمال النظام الغذائي.

النظام الغذائي

أولاً: لابد من دراسة عادات المريض الغذائية، وأسلوب معيشته وما يستهويه وما لا يستهويه من المأكولات، على أن يكون النظام الغذائي ملائماً ليس فقط لاحتياجات المريض وإنما كذلك لعاداته وميوله - وهذا يتطلب نوعاً من التفاوض بين الطبيب والمريض. وفي المراكز المتخصصة في البلاد المتقدمة يقوم بهذا الواجب إخصائي التغذية خير قيام.

ثانياً: يستحب ألا يفرض النظام الغذائي على المريض رغماً عنه، وخاصة من أهله أو المحيطين به. فمثل هذه الوصاية كثيراً ما تسبب رد فعل عكسي، فينفلت زمام المريض انفلاتاً تاماً كنوع من التمرد والاحتجاج. والصحيح هو اتباع الأسلوب اللين مع قدر كبير من الصبر، وتشجيع المريض - خاصة من جانب الزوجة أو الزوج - بالاشتراك معه في نفس النظام الغذائي. ولا ننسى أن النظام الغذائي يبدأ من المطبخ وليس على المائدة، حتى يكون الإغراء مستبعداً تماماً، وعلى ذلك فإن ما ينبغي أن يوضع أمام المريض على المائدة هو احتياجه فقط.

ثالثاً: النظام الغذائي لمريض السكر لا يحتاج إلى تعقيد. والقاعدة الذهبية فيه هي البساطة.

رابعاً: النظام الغذائي لمريض السكري يجب أن يقيم ككل، أي لا يكون بحساب الوجبة الواحدة بقدر ما يكون بحساب مجموع الوجبات مجتمعه.

خامساً: من الأمور الهامة التي جذبت الانتباه حديثاً، الاهتمام إلى توزيع كمية الغذاء الموصوفة على عدة وجبات صغيرة على مدار اليوم لأن التعامل المحدود أو البطيء مع أجهزة استهلاك سكر الجلوكوز المعتلة في الجسم، في مرض السكري رقم (٢)، يتيح لها الفرصة لاستيعاب الجلوكوز استيعاباً طبيعياً إلى درجة كبيرة.

سادساً: النظام الغذائي لمريض السكري لا يشمل فقط الاهتمام بضبط السكري، وإنما بضبط الدهون كذلك لوجود علاقة وثيقة بين الخلل في استيعاب كل من السكر والدهنيات في الجسم مما قد يؤدي إلى زيادة الدهون في الدم واستفحال تصلب الشرايين.

كلما قل النشاط الذي تقوم به، كلما زادت فرص إصابتك بأمراض السكري. حيث يعتبر المجهود العضلي والرياضة من عناصر علاج الداء السكري الهامة لو أحسن استخدامهما - لأنه إذا لم يحسن استخدامهما قد يحدثان آثاراً ضارة في مريض السكري رقم (١).

فالمجهود العضلي والرياضة يحدثان في الأجسام الطبيعية تغييرين في حركة السكر الكيميائية داخل الجسم معاكسين لبعضهما البعض بالنقص والزيادة، ولذلك يتعادلان ويبقى منسوب السكر في الدم في حدود الطبيعي بعد المجهود العضلي.

لكن أثر المجهود العضلي والرياضة يختلف في مريض السكري حسب نوع مرض السكري، وحسب نسبة ارتفاع السكر عند بدء المجهود العضلي، فالمجهود العضلي والرياضة مفيدان بشروط:

١ - ضبط مستوى السكر جيداً في مريض السكري رقم (٢) قبل الشروع في مزاوله الرياضة.

٢ - الانتباه جيداً لسهولة حدوث غيبوبة السكر في مريض السكري رقم (١) بعد أداء الرياضة العنيفة أو المستمرة لمدة طويلة، وخاصة إذا كان مستوى السكر قريباً من الطبيعي عند الشروع في الرياضة.

ومن المهم أن نتذكر أن للرياضة آثاراً مفيدة أخرى لمريض السكري لمساعدته في الحماية من تصلب الشرايين الذي هو أحد المضاعفات الهامة لمرض السكري. حيث يساعد النشاط الجسماني على:

- بقاء الجسم في وزن مناسب.
- استهلاك الجلوكوز في الجسم.
- حث خلايا الجسم على أن تكون أكثر حساسية تجاه الإنسولين.
- تزيد عملية تدفق الدم في الجسم وتحسن من نشاط الدورة الدموية حتى في أصغر الأوعية الدموية.
- وتساعد الرياضة أيضاً على تكوين العضلات التي تكون مهمة جداً في الجسم لأنها تمتص كمية كبيرة من الجلوكوز.

هذا عن الوقاية من الداء السكري بصفة عامة، والنوع الأول أو ما يسمى رقم (١) بصفة خاصة، ومعنى ذلك أن الوقاية من هذا النوع ما زالت في مرحلة متعثرة، نأمل أن تجتازها. فماذا عن مستقبل علاج الداء السكري، وخاصة النوع رقم (١)!!؟

الفصل الثاني

علاج الداء السكري

السيطرة علي مستوى السكر في الدم هو أمر في غاية الأهمية للحفاظ علي الصحة العامة وتجنب الإصابة بالمضاعفات طويلة المدى لمرض السكر.

هناك بعض الأشخاص يقومون بالسيطرة علي مستوى السكر عن طريق النظام الغذائي السليم والتمارين الرياضية فقط دون تناول العلاج الدوائي. وهناك مجموعة أخرى قد تحتاج للإنسولين أو الأقراص الأخرى إلي جانب ذلك العلاج. وفي كلتا الحالتين، السيطرة علي مستوى السكر هو مفتاح العلاج!!!

يعالج هذا النوع بتعاطي حقن الإنسولين. ويوجد من هذه الحقن عدة أنواع: النوع السريع المفعول، وهو يعطى في الوريد أو العضل أو تحت الجلد ويخفض معدل سكر الدم خلال مدة تمتد من ٢ إلى ٤ ساعات. وهناك النوع المتوسط المفعول ويسمى "إن بي اتش" أو إنسولين لنت (زنك)، يحدث أثره العلاجي في فترة تتراوح بين ٦ و ١٢ ساعة. وهناك النوع طويل المفعول، مثل الأولترنت أو البروتامين زنك، ويبدأ ظهور أثره العلاجي بعد ١٤ إلى ٢٤ ساعة.

وهناك مصادر متعددة للحصول على الإنسولين. فهناك الإنسولين الحيواني، من البقر والخنازير، وهناك الإنسولين البشري، الذي حل محل الإنسولين الحيواني ويحضر بطريقة الهندسة الوراثية، ومن المعروف أن الإنسولين البشري والإنسولين المأخوذ من الخنزير متطابقان تماما في تأثيرهما البيولوجي، وإن كان النوع البشري يتميز بأنه لا يسبب ظهور أجسام مضادة للإنسولين لدى المرضى.

وعادة ما يبدأ علاج النوع الأول من الداء السكري بحقن المريض قبل الإفطار بجرعة ٢٥ وحدة من الإنسولين لنت أو "إن بي اتش". وتزداد هذه الجرعة بواقع ٥ إلى ١٠ وحدات على مدى يومين أو أربعة أيام، حتى يخففي السكر من البول ويعود منسوب سكر الدم إلى معدله الطبيعي. ومن المهم ملاحظة عدم انخفاض مستوى سكر الدم في فترة ما بعد الظهيرة. أما إذا كان معدل السكر في الدم مرتفعاً جداً قبل الإفطار، فيجب إعطاء جرعة ثانية من الإنسولين متوسط المفعول قبل العشاء أو عند النوم. ويمكن إعطاء جرعة صغيرة من الإنسولين سريع المفعول قبل العشاء.

علاج النوع الأول من الداء

السكري

أولاً : العلاج بالإنسولين

الإنسولين يعطى حتى الآن عن طريق الحقن. وما زالت محاولات إعطائه عن طريق نقط الأنف أو بالفم أو بلبوس في الشرج محدودة، بسبب الصعاب التي لم تذلل بعد لتجعل منه عقارا ذا فاعلية ثابتة، وفي نفس الوقت يكون ثمنه في متناول اليد.

وأقلام حقن الإنسولين رائجة بسبب ملاءمتها وسهولة حملها. شكل (٢٨).

وثمة عدة أنواع من أقلام الإنسولين يمكن الاختيار منها، غير أن مبادئ الجهاز هي نفسها تقريبا.

إن العلاج بحقن الإنسولين هو محاولة لإحلال الإنسولين الخارجي مكان إنسولين الجسم المُنعدم. إلا أنه يجب أن نعرف أن طريقة الحقن يصعب أن تتطابق مع إفراز الجسم الصحيح للإنسولين وذلك للأسباب التالية:

١- يُفرز الإنسولين بصفة مستمرة في الجسم بمعدل ثابت في الصيام (حوالي وحدة واحدة كل ساعة)، ثم مع بدء وصول الغذاء إلى الأمعاء وامتصاصه في الدم تطلق جرعات إضافية من الإنسولين (ما بين ٤ - ٧ وحدات) - في زمن متطابق تماماً مع هذه العملية. ولكن تركيز الإنسولين بعد الحقن لا يتطابق مع هذا الإفراز الطبيعي البالغ الدقة.

٢- يصل الإنسولين في الجسم الطبيعي من البنكرياس إلى الكبد مباشرة، حيث يصل تركيزه إلى أعلى مستوى. والكبد هو المسرح الأساسي لحركة المواد السكرية الكيميائية. ولكن الإنسولين بعد الحقن لا يصل إلى الكبد مباشرة - وربما كان هذا أحد أسباب احتياج مريض السكري لجرعات أكبر من الإنسولين ليصل بتركيزه في الجسم إلى المستوى المطلوب.

٣- في الأحوال الطبيعية عندما ينشط الإنسولين وينخفض السكر في الدم، تنشط الهرمونات المضادة للرافعة لمستوى السكر بحيث يظل تركيزه في الدم في الحدود المطلوبة لحاجة الجسم.

هذا، وثمة مضاعفات عديدة للعلاج بالإنسولين نذكر منها:

١- يحدث نقص سكر الدم هذا أيضاً في الأشخاص المصابين بورم مفرز للإنسولين في البنكرياس، وكذلك يحدث انخفاض في مستوى السكر في الدم عن معدله الطبيعي عند زيادة جرعة الإنسولين العلاجية عن الحاجة.

٢- ظهور ضمور نسيجي تحت الجلد في أماكن حقن الإنسولين، ويحدث ذلك عند استخدام إنسولين حيواني غير نقي. وقد اختلفت هذه الظاهرة بعد استخدام الإنسولين النقي والبشري.

٣- ظهور الحساسية للإنسولين، وتتخذ الحساسية الموضعية شكل احمرار وحكة جلدية وتصلب في مكان الحقن. أما الحساسية التي تصيب باقي الجسم فتظهر على شكل أرتكاريا وانتفاخ وعائي دموي عصبي، أو صدمة حساسية.

٤- الإصابة بالمناعة ضد الإنسولين، ويعزى هذا إلى تكوين أجسام مضادة لعمل الإنسولين. ولكن هذه الظاهرة أصبحت قليلة الحدوث بعد استخدام الإنسولين البشري.

ونظراً لصعوبة ضبط جرعات الإنسولين، فلا بد من رقابة منسوب سكر الدم - خاصة في مريض السكري رقم (١) - في المنزل باستعمال الأجهزة المناسبة لذلك .

من المستحيل علاج الداء السكري إذا لم يلتزم المريض بالنظام الغذائي الذي وصفه الطبيب . فالتزام المريض بالنظام الغذائي والعلاجي طوال حياته يمكنه من الوقاية من المضاعفات، إضافة إلى مساعدته في علاج المرض فمن الممكن أن تختفي كل الأعراض والعلامات، وينخفض السكر في الدم ويعود إلى طبيعته، ولكن أي خلل في النظام الغذائي يعود بالمريض من حيث بدأ...!!

فلا بد إذن من اتباع نظام غذائي دقيق يواكب العلاج بالإنسولين، وذلك للحفاظ على معدل طبيعي لسكر الدم في الأشخاص ذوي الوزن الطبيعي. ويحتاج مريض السكري يومياً إلى ٣٥ سعراً حرارياً لكل كيلو جرام من وزن الجسم، وإلى ما بين ٨, ٠ - ١ جرام بروتينات لكل كيلو جرام من وزن الجسم. وبالنسبة للدهون فإن نسبتها يجب ألا تزيد على ٣٠ في المائة من إجمالي السعرات. وعموماً ينصح بتناول غذاء يحتوي على ٣٥ في المائة مواد كربوهيدراتية، و ٥٠ في المائة دهوناً - منها ٣٣ في المائة دهون غير مشبعة أحادية. ويحد هذا الغذاء من احتياجات المريض للإنسولين، ويقلل من دهون الدم، ويزيد من الكوليسترول العالي الكثافة، وهو نوع الكوليسترول المفيد للجسم، حيث يحمي من الإصابة بأمراض القلب والشرابيين.

يساعد النشاط البدني على خفض معدل الجلوكوز في الدم. ولكنه في نفس الوقت قد يؤدي إلى التعرض إلى نقص حاد في سكر الدم إذا لم يكن بالقدر المناسب لحالة المريض. وعموماً ينصح بالنشاط البدني المعتدل لمدة قصيرة، وهذا من شأنه أن يمنع حدوث النقص الحاد في سكر الدم.

ثانياً : النظام الغذائي الصحي

ثالثاً : النشاط البدني

علاج النوع الثاني من الداء

السكري

ينقسم المرضى بهذا النوع إلى ثلاث فئات. الفئة الأولى تتميز بوجود احتياطي كاف لديها من خلايا بيتا المفرزة للإنسولين. وفي هذه الفئة يمكن السيطرة على معدل جلوكوز الدم باتباع نظام غذائي، وذلك بتقليل كمية السعرات الغذائية خاصة المواد السكرية. أما الفئة الثانية فلا يكفي فيها النظام الغذائي للسيطرة على معدل جلوكوز الدم، وينصح في هذه الحالة بتعاطي الأدوية الخافضة لسكر الدم عن طريق الفم. أما الفئة الثالثة، فهي الفئة التي لا تستجيب للنظام الغذائي والعلاج الدوائي عن طريق الفم، وتعالج بالإنسولين.

وعموماً يمكن تحسين وظيفة خلايا بيتا المفرزة للإنسولين عن طريق إنقاص وزن المرضى السكري المصابين بالسمنة.

يجب اتباع نظام غذائي لتقليل كمية السعرات الحرارية، وبالتالي الحد من ارتفاع سكر الدم بعد الأكل. كما يهدف النظام الغذائي إلى منع تراكم الشحوم والإصابة بالسمنة.

أصبحت عقاقير الفم الخافضة للسكر تمثل ركناً هاماً في علاج الداء السكري رقم (٢) عندما لا يكفي في العلاج تنظيم الغذاء وحده. وهذه العقاقير لا تستعمل في الداء السكري رقم (١) حيث أنها تعتمد على عملها في وجود الإنسولين الطبيعي في البنكرياس، وهو منعدم أصلاً في الداء السكري رقم (١) وذلك بسبب تحلل الخلايا الصانعة للإنسولين.

(أ) مشتقات السلفوناميد يوريا، Sulphonylureas وهي تعمل على تنشيط إفراز الإنسولين. وتستخدم هذه الأدوية في علاج النوع الثاني من الداء السكري، وهي غير فعالة في علاج النوع الأول من المرض. ومن أمثلة هذه الأدوية: التوليبيوتاميد والجليزيد، وتأثير العقار الأول يستمر من ٦ إلى ١٢ ساعة، أما الثاني فيستمر ٢٤ ساعة.

(ب) الميتفورمين Metformin، وهو يقلل معدل الجلوكوز بالدم بما يقدر بـ ١٣ - ٣٧ في المائة، وذلك في ٨٠ - ٩٠ في المائة من مرضى السكري من النوع الثاني، سواء المصابون بالسمنة أو غير المصابين بها.

(ج) الأدوية التي تقلل ارتفاع سكر الدم بعد الأكل. ومن أمثلة هذه الأدوية، عقار الأكاربوز Acarbose الذي يقلل امتصاص الجلوكوز من الأمعاء، وبالتالي يؤدي إلى الحد من ارتفاع سكر الدم بعد الأكل. ولكن تعاطي هذا العقار يصاحبه عادة انتفاخ في البطن وغازات.

(١) النظام الغذائي في النوع

الثاني من الداء السكري

(٢) الأدوية الخافضة لسكر

الدم عن طريق الفم

(د) مشتقات الثيوليدين ديون، Thixazolidinedione، وهى تحسن عمل الإنسولين في الكبد والعضلات المتعلقة بالجهاز العظمي والنسيج الشحمي .
✓ الحالات التي يمنع فيها استخدام عقاير الفم الخافضة للسكر:

١- مرض السكر رقم (١).

٢- خلال الحمل والرضاعة.

٣- عند حدوث الأزمات الحادة مثل الحميات والالتهابات، والحوادث والحروق الشديدة، وجلطة القلب.

٤- حدوث حساسية من العقار المستخدم.

✓ الأعراض الجانبية لعقاير الفم الخافضة للسكر:

تعتبر الأعراض التالية نادرة الحدوث، إلا أنها تحتاج إلى الانتباه والمعرفة. ومن هذه الأعراض: الشعور بالإجهاد، ارتفاع درجة الحرارة، آلام بالحلق، اصفرار العينين، أحياناً حدوث نزف دموي.

أما الأعراض الأكثر شيوعاً، لكنها عادة ما تختفي تماماً بعد فترة من العلاج، ولا تحتاج إلى الاهتمام إلا في حالة استمرارها أو حدوثها بصورة شديدة.

فهى: حدوث إسهال، رغبة في القيء، الشعور بتعب في المعدة، فقدان الشهية وصداع. وفي حالات قليلة قد يظهر طفح جلدي.

وفي معظم الحالات، لا تظهر مثل هذه الأعراض بشكل يستدعي التوقف عن تناول الأقراص.

الفصل الثالث

مستقبل علاج النوع الأول من الداء السكري

منذ أعوام مضت كان ذلك النوع من الداء السكري الذي يصيب الأطفال والمراهقين قاتلاً لا محالة . فلم يكن باستطاعة أطباء هؤلاء المرضى وعائلاتهم غير مراقبة صغارهم وهم يذوون شيئاً فشيئاً ليموتوا خلال أسابيع أو أشهر. وبحلول القرن العشرين أدرك الباحثون أن طبيعة المشكلة تكمن في تجمعات صغيرة من الخلايا البنكرياسية، تدعى جزر لانجر هانز Islets of Langerhans. وكان من الواضح أن هذه الخلايا تفرز هرموناً حيوياً مهماً سمي لاحقاً بالإنسولين، وهو الذي يمكن الخلايا من أخذ سكر الجلوكوز من الدم لتوفير الطاقة اللازمة لها. كما صار من الواضح أيضاً أن إنتاج الإنسولين عند مرضى الداء السكري (المسمى اليوم بالنمط الأول، أو الداء السكري المعتمد على الإنسولين كان توقفاً وبالتالي يبقى الجلوكوز في الدم ويتراكم في حين تجوع سائر الأنسجة، أما المصابون بالنوع المتأخر الأكثر شيوعاً من هذا المرض - أي النوع الثاني أو غير المعتمد على الإنسولين - فكانوا أفضل حالاً لأنهم استمروا بصنع بعض الإنسولين على الأقل.

وفي أوائل العشرينات من هذا القرن تحسنت فرص مرضى النمط الأول من الداء السكري تحسناً كبيراً، عندما تبينت قدرة الإنسولين المستخرج من الحيوانات على إنقاذ حياة الكثير من هؤلاء المرضى. ولعدة عقود تلت ذلك الاكتشاف اعتقد معظم الناس أن تعاطي حقن الهرمون اليومية يؤدي إلى الشفاء، لكنهم للأسف كانوا مخطئين. فقد بدأ الأطباء تدريجياً وعلى مدى سنوات ملاحظة أن العديد من المرضى سيصابون في المحصلة بأحد المضاعفات الخطيرة الناجمة عن الداء السكري؛ إذ تتخرب الأوعية الدموية الصغيرة عند هؤلاء المرضى تدريجياً مؤدية إلى العمى أو الفشل الكلوي، أو الاثنين معاً. وقد تضيق الأوعية الكبيرة بسبب التصلب الشرياني المبكر. كما قد تتلف الأعصاب أيضاً مؤدية إلى ألم في الأطراف. لقد اتضح الآن أن هذه المضاعفات بعيدة الأجل تنجم عن فرط كمية الجلوكوز في الدم وما يعقبه من تغير في الأنسجة المعرضة لذلك. ومن الواضح أن حقن الإنسولين التي يعتمد عليها المصابون بالنمط الأول من أجل البقاء على قيد الحياة، لا تستطيع بشكل كامل محاكاة قدرة البنكرياس الطبيعي على تحسس مستويات جلوكوز الدم وبالتالي إنتاج الكميات الموافقة تماماً من الإنسولين لإبقاء الجسم سليماً معافى.

أولاً: تطوير طرق إعطاء الإنسولين

ما زال الإنسولين يُعطى بالحقن. وقد تطورت عدة أجهزة بسيطة للمساعدة في ذلك مثل قلم الإنسولين الذي توضع فيه أنبوبة الإنسولين متصلة بجهاز حاسب للوحدات وإبرة، وهو مفيد بالذات أثناء العمل أو أثناء السفر وغير ذلك، ومنه أنواع تتصل فيها الإبرة بزناد إذا ضغط عليه انطلقت الإبرة بسرعة لاختراق الجلد مسببة ألماً أخف من المعتاد.

في السنوات العشر الماضية جرت محاولات عديدة لإعطاء الإنسولين عن غير طريق الحقن، وذلك عن طريق التنقيط في الأنف، وعن طريق الفم، وعن طريق لبوس في الشرج، وهي جميعاً محاولات باءت بالفشل للأسف. فنقط الأنف تتطلب جرعات ضخمة تصل إلى عشرات المرات قدر الجرعة المعتادة، ثم إن تركيز الإنسولين في الدم لا يصل إلى مستويات ثابتة، وهذا الميدان مازال مفتوحاً لمزيد من البحث.

ثانياً: البنكرياس الصناعي

ومن المتوقع أن يتجاوز الطب في المرحلة القادمة عصر زرع الأعضاء إلى عصر تصنيع الأعضاء إذ يتجه التفكير الآن إلى صنع الأعضاء بدلاً من الاقتصار على عملية نقلها. فقد تمكن الباحثون بفضل الإنجازات التي تحققت في مجال البيولوجيا الخلوية وتصنيع اللدائن البلاستيكية من تصميم أنسجة صناعية Artificial Tissues تماثل في مظهرها وأدائها نظائرها الطبيعية وقد تفلح الهندسة الوراثية Genetic Engineering في استنباط خلايا عامة- أي خلايا لا تستثير أي رد فعل مناعي مضاد لاستخدامها في هذه الأنسجة الصناعية.

وتتوافر حالياً معظم التقنيات اللازمة لصنع جهاز خارجي لاستشعار الجلوكوز External Glucose Sensor يمكن ارتداؤه على المعصم كالساعة (شكل ٢٩) وقد بينت الدراسات الأخيرة التي تمت في معهد ماساتشوستس للتقنيات (MIT) جامعة كاليفورنيا في سان فرانسيسكو وأماكن أخرى، أن في الإمكان زيادة نفاذية الجلد مؤقتاً باستخدام حقل كهربائي أو بإرسال موجات فوق صوتية منخفضة التردد، وهذا يتيح سحب جزيئات كالجلوكوز عبر الجلد إلى خارج الجسم. ثم يمكن قياس كمية الجلوكوز المستخلصة بهذه الطريقة، بواسطة التفاعل مع إنزيم معين كأكسيداز الجلوكوز أو تقوم مستشعرات ضوئية بتحري امتصاص الجلوكوز في الدم.

يمكن ربط أجهزة الاستشعار هذه من خلال معالج دقيق، بوحدة طاقة كهربائية تتيح مرور الإنسولين عبر الجلد إلى مجرى الدم بالطريقة نفسها التي أمكن بواسطتها سحب السكر من الدم، ويطلق الجهاز من الإنسولين ما يتناسب مع مستوى الجلوكوز الذي تم الكشف عنه.

كما يمكن صنع جهاز من البلاستيك شبه المنفذ يتم زرعه في أحد المواضع الكثيرة الموزعة في الجسم، بشكل مطرق يحتوي على حجيرات لتخزين الإنسولين وأكسيداز الجلوكوز. وبارتفاع مستوي جلوكوز الدم لدى المريض، يرتشح السكر عبر هذا المطرق ليتفاعل تفاعلاً تكسيريّاً مع الإنزيم، منتجاً مادة ذات خاصية حمضية. وارتفاع مستوي الحموضة يؤدي إلى تغير في نفاذية المادة البلاستيكية أو إلى تغير في قابلية انحلال الهرمون المخزون فيها، وهذا يؤدي إلى تحرير كمية من الإنسولين تناسب مقدار ارتفاع الجلوكوز. وتستطيع أداة مزروعة كهذه أن تستمر مدى الحياة شرط تعويضها باستمرار عما تفقده من الإنسولين وأكسيداز الجلوكوز.

ومما لا شك فيه أن استخدام الخلايا الجزيرية السليمة بدلاً من النسيج البلاستيكي يشكل الحل الأمثل وهذا هو السبب الأساسي لزرع الخلايا الجزيرية.

ويعمل الباحثون الآن على ابتكار طرق تمكن من تحسين فرص استمرار حياة هذه الخلايا المزروعة، إلا أن المشكلة الأساسية هنا هي مشكلة تأمين كميات كافية من هذه الخلايا. وبالتالي، يتحرى الباحثون حالياً سبل استخدام الخلايا الجزيرية المأخوذة من الحيوانات كما يعكفون على دراسة طرق تمكّن من صنع أنسجة الجزيرات، وذلك باستخدام خلايا مأخوذة من المريض نفسه أو من أحد أقربائه المباشرين أو من بنك الخلايا المأخوذة من متبرعين من عامة الناس.

أجريت عمليات زرع البنكرياس لـ ١٨٣٩ مريضاً في الولايات المتحدة في الفترة من ١٩٨٧ إلى ١٩٩٠ م. ووصل معدل البقاء على قيد الحياة لمدة عام بعد إجراء عملية الزرع إلى ٨٩ في المائة، بينما بلغت نسبة نجاح الزرع بعد عام من العملية ٦٢ في المائة. ومن أهم أسباب فشل عمليات زرع البنكرياس، طرد الجسم للبنكرياس المزروع والإصابة بالعدوى والنزيف.

ومن الغريب أن زرع البنكرياس رغم أنه وسيلة ناجحة للسيطرة على ارتفاع سكر الدم، إلا أنه لا يمنع حدوث ردود الفعل القلبية التنفسية المستولة عن الوفاة المفاجئة في بعض المرضى. كما لا يحدث تحسن في مضاعفات الداء السكري التي تصيب الجهاز العصبي أو شبكية العين.

وخلاصة القول إن زرع البنكرياس لا يقلل من حدة المضاعفات التي حدثت قبل علمية الزرع. ونظراً لأن زرع البنكرياس يحتاج إلى المداومة على تعاطي أدوية تثبيط المناعة لمدة طويلة، فإن هذا يقلل من الاعتماد عليه كوسيلة علاجية آمنة لمرضى السكري.

ثالثاً : نقل وغرس

البنكرياس

وليس من المأمول أن يتزايد الإقبال على نقل البنكرياس في المستقبل، إذ أن التركيز متجه إلى نقل الخلايا المصنعة للإنسولين أو بدائلها.

رابعاً : نقل وغرس خلايا

بيتا المصنعة

للإنسولين

إن المفتاح لضمان تمتع مريض السكري بصحة جيدة لأطول فترة، يكمن في توفير علاج قادر على إبقاء مستوى الجلوكوز ضمن الحدود الطبيعية، منذ بداية المرض وطوال الوقت. وأحد العلاجات المثالية هو اغتراس أو زرع Implantation جزر لانجر هانز التي يمكنها إعادة القدرة على إنتاج الإنسولين. ونظرياً، فإنها ستزرع لمرة واحدة فقط؛ حيث تستطيع الجزيرات الطبيعية العيش سنين طويلة حاملة معها الخلايا السليفة Precursor Cells التي تقدر على استبدال الخلايا الميتة باستمرار. كما سيمكّن الاغتراس الناجح من تلافي المضاعفات الحادة للمرض.

إن زرع خلايا جزر لانجر هانز يمتاز عن زرع البنكرياس بأنه لا يحتاج إلى إجراء جراحة كبرى، كما يمكن زرع هذه الخلايا بدون إعطاء أدوية مثبطة للجهاز المناعي. وهذه الطريقة مازالت في مرحلة التجارب رغم أنها أعطت نتائج أولية مشجعة.

إن فكرة اغتراس الجزيرات بسيطة، إلا أن تطبيقها الناجح كان صعباً ومع ذلك فهناك أسباب وجيهة تدفع للاعتقاد بأن هذا العلاج الشافي سيكون متاحاً لعدد كبير من المرضى في السنوات المقبلة، بل وسيصبح روتينياً للمرضى المشخصين حديثاً بعد ذلك بعدة سنين.

لقد قام أحد المختبرات في جامعة واشنطن بمعظم العمل التمهيدي في هذا المجال بدءاً من نحو ٣٥ عاماً شكل (٣٠).

في البداية لم يكن الاهتمام موجهاً نحو العلاج؛ بل كان محاولة فقط لفهم آليات إنتاج هرمون الإنسولين بوساطة نوع من خلايا الجزيرات - أي خلايا بيتا - أما خلايا الجزيرات الأخرى فتفرز هرمونات تساعد في تنظيم مقادير الإنسولين المنتج.

ولإجراء مثل هذه التجارب، كان لابد من الحصول على جزيرات من بعض حيوانات المختبر. إلا أن هذه الجزيرات تشكل فقط ٢٪ من وزن البنكرياس وتكون موزعة ضمنه، أما باقي البنكرياس فهو ليس مختصاً بإنتاج الهرمونات بل في صنع إنزيمات هاضمة فعالة قوية. وفي العالم ١٩٦٧م استطاع بعض الباحثين تطوير طريقة للحصول على الجزيرات المطلوبة من بنكرياس الجرذ. وعندما أصبحت الجزيرات في متناول اليد، تم اختبار قدرتها على ضبط مستوى الجلوكوز عند الحيوانات المصابة

بالسكري ومنع حدوث المضاعفات فنجاح هذه التجربة سيعني أن غرسات الجزيرات قد تكون مفيدة لمرضى السكري.

ولقد كانت النتائج مشجعة. فقد أبدت الغرسات عند الأشخاص الذين أعطوا ٤٠٠,٠٠٠ جزيرة نشاطاً وظيفياً، إلا أنها لم تنتج المقدار الكافي من الإنسولين الذى يمكن المرضى من التخلي عن حقن الإنسولين بشكل نهائي. وعندما تم رفع كمية الجزيرات المعطاة إلى ٨٠٠,٠٠٠ تمكن بعض المرضى من الاستغناء عن حقن الإنسولين، على الأقل فترة من الزمن. كما وجد أن الجزيرات المحفوظة بالتجميد ظلت قدرتها الوظيفية كما هي، وبالتالي صار من الممكن تخزينها للاستخدام مستقبلاً.

وبحلول العام ١٩٩٠م كان هناك نحو ١٤٥ مريضاً من مختلف أنحاء العالم قد عولجوا باستخدام غرسات من الجثث - لمتوفين حديثاً غالباً - واستعملت إما كجزيرات معزولة أو كمستحضرات أقل نقاوة. وكانت الجزيرات المزروعة لدى معظم المرضى غير قادرة على السيطرة على مستوى سكر الدم بشكل كامل، أو أنها فقدت بعض فعاليتها بعد مرور ثلاث سنين أو أقل!!..

وفي الحالات التي فشلت فيها الجزيرات بعد أن كانت قد نجحت لفترة في السيطرة على سكر الدم، قد يكون السبب قصور عمل هذه الجزيرات : فبعد عملها بالاستطاعة القصوى لفترة من الوقت، قد تصاب خلاياها بالإجهاد. وقد يكون الرفض Rejection وعمليات مناعية أخرى هو ما أدى إلى حالات كثيرة من الفشل الفوري أو المتأخر للغرسات.

وبالرغم من هذه النتائج غير الكاملة، فإن الكثير من الأطباء اليوم يقترح هذه المعالجة - بشكل روتيني - على مرضى الداء السكري، النمط الأول عند "غرس كلية" لديهم لأنه حتى ولو لم تستطع هذه الغرسات تخليص المرضى نهائياً من تناول حقن الإنسولين، فإن وجود خلايا جزيرية فعالة لدى هؤلاء المرضى ستمكنهم على الأقل من الحفاظ على مستوى سكر الدم ضمن الحدود الطبيعية بشكل مستمر وإضافة إلى ذلك فإن اغتراس الجزيرات أسهل بكثير من تعويض البنكرياس بشكل كامل أو جزئي، الذي يجري أحياناً لمرضى السكري عندما تُزرع لهم كلية. - بهدف الحفاظ على الكلية الجديدة من التعرض لمستويات مرتفعة من الجلوكوز. كما أن اغتراس الجزيرات أقل كلفة بكثير من اغتراس العضو كاملاً.

وعندما أظهرت النتائج بأن الغرسات المعطاة للمرضى المثبطين المناعة كانت فعالة وظيفياً، انصب اهتمام الباحثين على تطوير طرق غير مؤذية لمنع رفض هذه الغرسات.

ولابد من المتابعة مع الفريق المعالج لضمان عدم حدوث المشاكل من هذه الأدوية وعلاج هذه المشاكل في مهدها حال حدوثها...!!

خامساً : المعالجات الجينية

بسبب بعض العثرات في نقل وغرس خلايا بيتا، واستمرار عملها، كان التوجه نحو دراسة اتجاه جديد، ألا وهو نقل الجين "المادة الوراثية" المتحكم في صنع الإنسولين إلى بعض الخلايا الأخرى لتنتج الإنسولين، وهى العملية المعروفة الآن باسم "الهندسة الوراثية".

وهذا الموضوع محل اهتمام بالغ في المراكز العلمية المتخصصة، وقد نجح من قبل نقل المورثات هذه إلى خلايا الخميرة والبكتيريا؛ فقامت بصناعة الإنسولين الذي يباع تجارياً تحت اسم "الإنسولين البشري". ولو نجحت المعالجة الجينية في الإنسان؛ لأمكن فتح باب جديد تماماً في علاج الداء السكري المعتمد على الإنسولين. شكل (٣١)

وهناك صور ثلاث للمعالجة الجينية هي:

١- المعالجة في المختبر: أو المعالجة خارج الجسم "Ex Vivo Therapy" وهى أكثر التقنيات شيوعاً حيث تستخرج الخلايا المحتوية على الجينات المعيبة من المريض، وتغرس فيها أنسجة سوية من الدنا "DNA" قبل إعادتها إلى الجسم.

٢- المعالجة في الموضع: In Situ : وفي هذا الإجراء يتم إدخال حوامل الجينات المصححة مباشرة في النسيج الذي يحتاج إلى هذه الجينات. وتصلح هذه الطريقة لمعالجة الحالات المرضية، بيد أنها لا تصلح للاضطرابات العامة.

ولا تزال المعالجة "في الموضع" مقيدة بسبب فقد الأمان والطرق الفعالة لغرس الجينات المصححة في الأعضاء المختلفة.

٣- المعالجة في الجسم الحى: "In Vivo Therapy"

وهى غير متوفرة حالياً، إلا أنها تمثل بالتأكيد معالجة المستقبل.

ويرجح أن تستهدف الجهود مستقبلاً الخلايا الجذعية لنخاع العظم، أي الخلايا غير البالغة والتي تعطي المنظومة الكاملة للخلايا الدموية السابحة في الدورة الدموية والتي تزود الجسم، وفق الحاجة، بالخلايا الدموية.

وتشكل الخلايا الجذعية أهدافاً مثالية للمعالجة الجينية لأنها تبدو خالدة، وتبقى حية مادام المريض على قيد الحياة. لذا، فهي تشكل مستودعاً مستديماً للجين المغروس.

مع أن العلماء استطاعوا الحصول على الخلايا الجذعية من نخاع عظم الإنسان، فإنهم يواجهون صعوبة في إدخال الجينات إلى هذه الخلايا الماروغة، بيد أن التقدم في هذا النطاق مستمر...!!

الفصل الرابع

إنتاج خلايا بيتا من الخلايا الجذعية

ظهر في الآونة الأخيرة في الأوساط الطبية مصطلح (الخلايا الجذعية) والجدل الدائر حول أبحاث الخلايا الجذعية فما هي (الخلايا الجذعية) وما هو الهدف من تلك الأبحاث ؛ وهل يمكن القول بأن تحرر العلم قد يؤدي إلى مشاكل أخلاقية بخصوص عملية العبث الجيني؟

يعتقد أن للخلايا الجذعية أو لخلايا المنشأ كما يسميها البعض مستقبل عظيم في علاج عدد كبير من الأمراض والإعاقات، ويشغل كثير من العلماء حول العالم لتطوير تقنيات تسمح باستعمالها للعلاج، لكن استعمالها يثير الكثير من الجدل.

والحقيقة أن الجهود البحثية الحالية في مجال دراسة الخلية الجذعية لا تقل ضخامة وأهمية، وذلك لأنها سوف تؤدي إلى ثورة طبية على نفس القدر من الضخامة.

من أكثر التجارب في القرن العشرين إثارة للاهتمام هي التجارب التي أجريت لدراسة كيفية تصرف قطع صغيرة من الأنسجة بعيداً عن المحيط الطبيعي لها. وبمعزل تام عن الخلايا الأخرى وذلك بزراعتها في مزارع للأنسجة شكل (٣٢).

لقد أصبح ريتشارد لين شكل (٣٣) - وهو في الحادية والستين من العمر - أول بريطاني يشفى من النمط (١) من الداء السكري بالمملكة المتحدة بعد خضوعه لعملية رائدة لزراعة الخلايا . ولم يعد في حاجة لحقن نفسه بالإنسولين يوماً بعد أن نجحت عملية زراعة خلايا تُولد الإنسولين من بنكرياس أحد المتبرعين المتوفين.

أجريت لريتشارد لين - الذي ظل يعاني من الداء السكري ثلاثين عاماً - أول مرحلة في عملية زرع خلايا الإنسولين في سبتمبر ٢٠٠٤م، والثانية بعد شهر بينما أجريت العملية الأخيرة في نهاية يناير ٢٠٠٥م. وقد ذكر ريتشارد لصحيفة الجارديان: "لم أحس بهذا الارتياح منذ ثلاثين عاماً، وكان علي أن أقرص نفسي حتى أتأكد من أنني لم أكن أحلم". وقال إنه كان يعاني من نوبات انخفاض معدل السكر بالدم والتي تؤدي إلى الإغماء.

تقول بروفيسور ستيفاني أنيل التي ترأس فريق السكري بمستشفى كنجز كوليدج بلندن: "التأثير المستقبلية المترتبة عن هذه التقنية لا حصر لها، فهي يمكن أن تضع نهاية للاعتماد على الإنسولين لكل مرضى النمط الأول من السكري".

وتقول جو بروودي من جمعية مرضى السكري في بريطانيا: "عمليات زرع خلايا البنكرياس تعتبر إنجازاً خارقاً سيسهم في تحسين حياة من يعانون من السكر".

ويعرف الباحثون أنماطاً متنوعة من الخلايا الجذعية. وهذه الخلايا في حد ذاتها ليست متخصصة للقيام بوظائف نوعية يتفرد بها عضو من الأعضاء، كالقلب أو الكبد أو البنكرياس. ولكن عندما تنقسم الخلايا الجذعية، فإن بعض نتائجها "يتمايز" أي يتعرض لتغيرات تلزمه بأن ينضج إلى خلايا ذات أنماط نوعية. وتبقى نتائج أخرى كخلايا جذعية. وهكذا، فالحلايا الجذعية المعوية تولد باستمرار بطانة الأمعاء، وتصنع الخلايا الجذعية الجلدية الجلد، وتنشئ الخلايا الجذعية المكونة للدم Haematopoietic Stem Cells كافة أنواع الخلايا الموجودة في الدم. إن الخلايا الجذعية هي التي تمكن أجسامنا من إصلاح التالف من الأنسجة الذي يحدث يومياً.

ولعل التحدي الاستثنائي الذي يواجهه علاج الداء السكري من النوع الأول، ينشأ من الأعداد الكبيرة للجزيرات التي يحتاجها علاج الحيوانات الكبيرة والإنسان، والتي تبلغ نحو ٧٠٠٠٠٠ جزيرة تضم نحو بليونين من خلايا "بيتا" المنتجة للإنسولين. ويزيد حجم هذه الكمية من الخلايا نحو ألف مرة عن حجم الخلايا المكبسلة التي استعملها تشيك وزملاؤه عام ١٩٧٧م في السيطرة بنجاح على الداء السكري عند القوارض في الغرسات العلاجية. حيث أمكن السيطرة على الداء السكري عند الفئران باستعمال نحو ٥٠٠ جزيرة بنكرياسية فقط، قام الباحثون بانتزاعها يدوياً من بنكرياسات المانحين. بيد أن انتزاع ٧٠٠٠٠٠ جزيرة يدوياً أمر متعذر، كما أن التقنيات نصف الآلية لانتزاع هذه الجزيرات لم تستطع توفير الكميات المطلوبة من الجزيرات السليمة بشكل ثابت.

إضافة إلى ذلك، تتمتع كل جزيرة في البنكرياس الطبيعي بموردها الخاص من الدم، في حين تعاني الجزيرات فقر البيئة ضمن الكبسولات المغروسة.

ومع ذلك هناك اقتراح جديد قد يستطيع التغلب على هذا المأزق. إن الخطة تهدف إلى توليد خلايا قادرة على إنتاج الإنسولين بمقادير أكبر مما تنتجه خلايا "بيتا" الطبيعية -بحيث يحتاج العلاج إلى عدد أقل من الخلايا، ومهيأة في نفس الوقت للبقاء حية في بيئة فقيرة المغذيات قليلة الأكسجين مثل بيئة الغريسات.

كان ينظر إلى مثل هذه الخلايا على أنه أمر مستحيل، إلا أن التقدم الذي استجد حديثاً في مجالي البيولوجيا الخلوية و البيولوجيا الجزيئية كان هائلاً...!!
نتوقع أن تبدأ تجارب على الحيوانات الكبيرة؛ لاختبار سلالات خلوية منتجة للإنسولين حساسة للجلوكوز، ونأمل أن تتطور هذه السلالات بسرعة حتى يمكن استخدامها بعد ذلك في العيادات...!!