

معهد سكريبس للأبحاث: SARS COV-2 ليس من صنع الإنسان

****هذه ترجمة لهذه الصفحة****

تمت مراجعة هذا المقال من قبل أحد خبرائنا المتخصصين ، الدكتور سيياستيان ليكيم من جامعة جرونينجن. (يمكن العثور على الورقة التي نتكلم عنها هنا ، إذا كنت تريد المتابعة).

من المحتمل أنك سمعت عن نظريات المؤامرة - أن (nCoV-19 (AKA SARS-CoV-2 ، الفيروس الذي يسبب COVID19 ، هو سلاح بيولوجي هارب ، تم صنعه في المختبر ، وهذا كله هجوم على [أدخل المجموعة هنا] عن طريق [أدخل مجموعة أخرى هنا].

نشرت مجموعة من العلماء (من معهد سكريبس للأبحاث وجامعة إدنبرة وجامعة كولومبيا وجامعة سيدني وجامعة تولين ومختبرات زالجين) مؤخرًا مراسلات في مجلة Nature Medicine تسلط الضوء على العمل الذي أنجزوه، ومن الواضح أنها نتيجة مهمة للغاية:

"تُظهر تحليلاتنا بوضوح أن SARS-CoV-2 ليس بنية مخبرية أو فيروس يتم التلاعب به عن قصد"

- أندرسن ، رامباوت ، لبيكين ، هولمز ، جاري. (2020) Nature Medicine

بعيداً عن هذه النقطة المهمة جداً (اقرأها مرة أخرى ، إذا تريد) ، يعرض هذا المنشور شيئاً آخر مهم جداً حول بحث COVID-19 الذي يحدث كل يوم: إنه عالمي ، وهو تعاوني. هذا يعني أن الخبراء ، الأفضل على الإطلاق ، ينضمون معاً من جميع أنحاء العالم. هذا جهد جماعي ، وهم يقطعون خطوات هائلة.

الآن على الورقة.

تبدأ هذه الورقة بمقدمة عن الفيروس ، وتضع البحث في سياقه: SARS-CoV-2 هو كورونا فيروس وهو سابع فيروس كورونا معروف يمكن أن يصيب البشر. من بين هؤلاء السبعة ، هناك أربعة - HKU1 و NL63 و OC43 و 229E- والتي تسبب أعراضاً خفيفة. الثلاثة المتبقية هم SARS-CoV (المعروف أيضاً باسم SARS ، الفيروس الذي تسبب في تفشي المرض في عام 2003) ، MERS-CoV ، والسبب الوبائي الحالي - SARS-CoV-2 ، المعروف أيضاً باسم nCoV-19. من المعروف أن هؤلاء الثلاثة يسببون مرضاً أكثر حدة.

(من المهم ملاحظة أن SARS-CoV-2 و nCoV-19 يشيران إلى الفيروس نفسه. COVID-19 هو اسم المرض. بعبارة أخرى ، COVID-19 هو اسم الأعراض ، بينما SARS-CoV-2 و nCoV-19 هما اسمان للسبب. وهذا يشبه تماماً كيف أن فيروس نقص المناعة البشرية هو الفيروس الذي يسبب الإيدز).

يذكر المؤلفون أنهم أجروا تحليلاً مقارناً للبيانات الجينومية. هذا يعني أنهم قد درسوا الكود الجيني لـ SARS-CoV-2 وقارنوها بالكود الجينية لفيروسات أخرى مماثلة. من خلال ذلك ، يمكنهم العثور على مصدر الفيروس وكيف وصل إلى النقطة التي وصل إليها اليوم. ببساطة ، استخدم العلماء تسلسل الجينوم للعثور على أدلة ثم عملوا على حل القضية.

(تتحدث هذه الورقة كثيراً عن الطفرة ، مما يعني أن هذا المنشور سيتحدث كثيراً عن الطفرة. إذا كنت تريد معرفة المزيد عن الطفرة ، وكيف تعمل وماذا تعني ، فراجع هذا الشريط الجانبي!)

من هذا الفحص الجيني ، وجد فريق البحث الكثير من المعلومات الرائعة. بدأوا بتسليط الضوء على شيئين مثيرين للاهتمام حول جينوم SARS-CoV-2 (الفيروس الذي يسبب COVID19):

١- الطفرات في مجال ربط المستقبلات:

ماذا يعني ذلك؟ مجال ربط المستقبلات (RBD) للفيروس هو المفتاح الذي يستخدمه الفيروس للوصول إلى الخلية. الخلايا شديدة الإرضاء بشأن ما يدخل ويخرج. هناك بوابات

حراسة وجميع أنواع الحواجز. تدخل الفيروسات عن طريق خداع النظام. يستخدمون RBD الخاص بهم مثل مفتاح - يربطونه ببروتين على سطح الخلية ويستخدمون هذا المرفق لسحب أنفسهم داخل الخلية. يلتصق الـ RBD الخاص بـ SARS-CoV-2 بـ ACE2 ، وهو بروتين على بطانة الخلايا في الحويصلات الهوائية داخل الرئتين. لأن RBD لهذا الفيروس يرتبط بـ ACE2 ، يستهدف الفيروس خلايا الرئة. بهذه الطريقة يعمل RBD كمفتاح وأيضاً كنظام توجيه.

يحتوي RBD الخاص بالفيروسات الشبيهة بـ SARS-CoV على ستة أحماض أمينية تشبه أسنان المفتاح - هذه الأحماض الأمينية ضرورية للربط الصحيح الذي يسمح للفيروس بإصابة الخلية. وجد الباحثون أن RBD لـ SARS-CoV-2 لديه طفرات تغير 5 من هذه الأحماض الأمينية الستة إلى أحماض أمينية مختلفة. هذا التغيير جعل SARS-CoV-2 RBD يرتبط بقوة بمستقبلات ACE2 في البشر (وكذلك القوارض والقطط). لذا مهما كان سبب هذه الطفرات الخمس ، فهو مفيد للفيروس ... وسيئ للبشر.

اكتشف العلماء أن هذه الطفرات لم تكن ناتجة عن تدخل بشري. إنهم يعرفون ذلك لأن البشر لم يكونوا ليعرفوا حتى أن هذه الطفرات ستجعل الفيروس يربط الخلايا البشرية بقوة أكبر. يمتلك العلماء الكثير من برامج الكمبيوتر الرائعة التي يمكنها فحص طفرات معينة وإخبارهم كيف ستغير هذه الطفرات الطريقة التي يتصرف بها البروتين أو الفيروس. عندما تقوم بإدخال هذه الطفرات الخمس في برنامج الكمبيوتر ، يتنبأ الكمبيوتر بأن الطفرات ليست مثالية لربط الخلايا البشرية. إذا طُلب من جهاز الكمبيوتر أن يتنبأ بالطفرات التي يجب إجراؤها للحصول على نفس النتيجة ، فإنه كان سيقترح طفرات مختلفة تماماً. من هذا المنطلق ، استنتج العلماء أن الارتباط القوي لـ RBD بـ SARS-CoV-2 بـ ACE2 البشري هو نتيجة الانتقاء الطبيعي ، وليس عالماً في المختبر.

٢- موقع انشقاق الفيورين متعدد الأساس والجليكان المرتبط بـ O
وجد العلماء امتداداً من الأحماض الأمينية التي تحتوي على درجة حموضة قاعدية ($pH > 7$) تسمح لمقص جزيئي يسمى الفورين بقطع بروتين. في فيروسات أخرى ، أدت إضافة هذا النوع من مواقع القطع إلى جعل الفيروس أكثر قدرة على إحداث المرض ، وفي حالات

أخرى ، سمح هذا النوع من القطع لفيروسات كورونا الشبيهة بفيروس كورونا بالقفز من إصابة خلايا الخفافيش إلى إصابة الخلايا البشرية.

وجد الباحثون أيضاً حمض أميني معين يسمى البرولين في بداية هذا التسلسل الأساسي. البرولين له تأثير في جعل البروتين يلتف بطريقة من شأنها أن تفضل إضافة السكريات إلى جزيئات الأكسجين من الأحماض الأمينية القريبة الأخرى. الوظيفة الدقيقة لهذا الأمر ليست واضحة بعد ، ولكن الكثير من الفيروسات تميل إلى استخدام هذه التقنية لمحاولة تجنب الجهاز المناعي. هذا دليل آخر يشير إلى أن الفيروس لم يتم صنعه في المختبر. من أجل تطوير طريقة لتجنب الجهاز المناعي ، يجب أن يكون في جهاز مناعي. لا تحتوي مزارع الخلايا ، التي تُستخدم في المختبرات ، على أجهزة مناعية.

ثم لاحظ الباحثون أحد أهم الأدلة ضد نظرية "صنع الفيروس في المختبر". بغض النظر عن المجال ، لا يمكنك صنع شيء من لا شيء ، والعلم لا يختلف. يصعب التعامل مع فيروسات كورونا جينياً بسبب الجينوم الكبير ومدى عدم استقرار الحمض النووي الريبسي في الأنظمة المستخدمة عادةً في الهندسة الوراثية. لهذا السبب ، عندما يريد العلماء هندسة فيروس كورونا وراثياً ، عليهم استخدام واحدة من عدة طرق وراثية عكسية محددة لفيروسات كورونا. تسمح هذه الأساليب بمعالجة جينوم الفيروس ، لكن جميع الطرق تترك بصمات أصابعها الصغيرة. هناك أنظمة وراثية عكسية متاحة لفيروسات بيتا التاجية ، لكن لا يمتلك SARS-CoV-2 بصمات أي نظام متاح.

علاوة على ذلك ، إذا تم صنع الفيروس في المختبر ، لكانوا قد قاموا ببنائه باستخدام فيروس موجود مسبب للمرض كدعامة. ومع ذلك ، فإن العمود الفقري الجيني لـ SARS-CoV-2 مختلف تماماً عن فيروسات كورونا المعروفة بالفعل. من هذا ، خلص الباحثون إلى أن SARS-CoV-2 غير مصنوع من أي عمود فقري فيروسي مستخدم سابقاً.

من هذه الاكتشافات ، اقترح الباحثون ثلاث نظريات حول كيفية نشوء السارس-CoV-2.

١- تطورت عن طريق الانتقال الطبيعي في مضيف حيواني ، ثم قفزت إلى البشر

يشبه SARS-CoV-2 إلى حد بعيد فيروسات كورونا الخفافيش تشبه SARS-CoV. RaTG13 ، فيروس كورونا من نوع من الخفافيش ، يشبهه 96 ٪ في الكود الوراثة لـ SARS-CoV-2. ومع ذلك ، فإنه لا يحتوي على نفس الطفرات في RBD ، مما يشير إلى أن فيروس الخفافيش لن يكون قادرًا على إصابة الخلايا البشرية بكفاءة.

تحتوي البانجولين الماليزية أيضًا على فيروسات كورونا وبعض فيروساتها التاجية بها RBDs تشبه إلى حد بعيد SARS-CoV-2. في بعض الحالات ، يحتوي RBD على نفس المخلفات الستة الرئيسية. يوضح هذا أن SARS-CoV-2 RBD من المحتمل أن يكون نتاجًا للانتقاء الطبيعي ، لأنه تطور بالفعل في الطبيعة مرة واحدة في حالة فيروسات البنغول التاجية.

تشير هذه النظرية إلى أن الفيروس السلأف لـ SARS-CoV-2 قد تطور في مضيف حيواني ذي كثافة سكانية عالية (لأنه بخلاف ذلك لن ينتشر الفيروس ويتضاعف بما يكفي لحدوث الانتقاء الطبيعي بكفاءة) وجين ACE2 مشابه جدًا للجين البشري. على الرغم من أنه لم يتم العثور على هذا الحيوان والفيروس السلأف المحتمل حتى الآن ، فإن هذا لا يعني أنهما غير موجودين. لم يتم أخذ عينات من فيروسات كورونا العديدة المختلفة في الخفافيش وجميع الأنواع الأخرى بشكل كامل ومن الممكن تمامًا أن يكون الفيروس السلأف الذي ينظره الباحثون موجودًا - فقط في انتظار اكتشافه.

٢- قفزت إلى البشر من الحيوانات ، ثم خضعت للانتقاء الطبيعي في هذه النظرية ، قفز الجد الأكبر لـ SARS-CoV-2 إلى البشر أولاً ، ثم ذهب من خلال الطفرات لإنتاج RBD الجديد وموقع الانقسام متعدد القاعدة من خلال التكيف والانتقاء الطبيعي الذي حدث على مدار العديد من جولات انتقال الإنسان غير المكتشف. حتى يتم تطوير الارتباط الجديد الأقوى RBD وموقع الانقسام متعدد القاعدة ، فمن الممكن تمامًا أن يكون الفيروس أضعف من أن يكون له تأثير يمكن اكتشافه. بمجرد أن يتطور الفيروس ويتكيف مع الخلية البشرية ، يبدأ في التسبب في المزيد من الحالات ثم يتم اكتشافه.

جميع جينومات SARS-CoV-2 التي تم تسلسلها حتى الآن لها نفس السمات الجينية المشتركة ، مما يعني أن جميع الفيروسات جاءت من سلف مشترك واحد كان بها أيضًا (هم RBD الجديد وموقع الانقسام متعدد القاعدة). نظرًا لأن RBD لفيروس البنغولين يشبه إلى حد بعيد RBD لـ SARS-CoV-2 ، فمن الممكن أن يكون RBD مختلفًا بالفعل في الفيروس قبل أن ينتقل إلى البشر. وهذا يعني أنه في هذه النظرية ، يجب أن يكون موقع الانقسام متعدد القواعد قد تطور أثناء الانتقال بين الإنسان والإنسان.

ظهر الفيروس في أواخر نوفمبر 2019 إلى أوائل ديسمبر 2019. إذا كانت هذه النظرية صحيحة ، فهذا يعني أن هناك فترة انتقال غير مكتشفة بين البشر قبل نقطة الاكتشاف هذه. إذا قفز الفيروس من حيوان إلى إنسان ، وانتشر من إنسان إلى إنسان لفترة قصيرة ثم قفز مرة أخرى إلى الحيوانات ، فقد يكون الفيروس قد طور موقع الانقسام متعدد القواعد هذا خلال فترات الانتقال القصيرة بين الإنسان والإنسان دون أن يتم اكتشافه.

٣- الاختيار أثناء المرور

تجري الكثير من الأبحاث حول العالم وتركز على فيروسات الخفافيش الشبيهة بفيروس السارس. بمعرفة ذلك ، من العدل أن يبحث الباحثون في إمكانية هروب فيروس من المختبر.

يقرون أنه من الممكن نظريًا أن يكون SARS-CoV-2 قد التقط الطفرات في RBD أثناء مروره (ينمو وينتشر) في الخلايا المزروعة في المختبر. ومع ذلك ، يعتقد الباحثون أن وجود RBD شبه متطابق في فيروسات البنغولين يعطي تفسيرًا أقوى لكيفية حصول SARS-CoV-2 على هذه الطفرات من خلال إعادة التركيب (التبديل حول الجينوم الخاص به) أو الطفرة.

يقول الباحثون أيضًا أن موقع الانقسام متعدد القواعد والجليكان المرتبط بـ O يجادلون ضد نظرية الهروب من السجن العملية. كان إنتاج SARS-CoV-2 في المختبر يتطلب عزل الفيروس الأم الذي كان مشابهًا وراثيًا للغاية ، والذي لم يتم وصفه في أي مكان في الأدبيات. كان إنشاء موقع الانقسام متعدد القواعد عن طريق الخطأ بعد ذلك يتطلب أن ينمو الفيروس في الخلايا أو الحيوانات مع مستقبلات ACE2 تشبه إلى حد بعيد البشر ، والتي

لم يتم وصفها أيضاً. الأهم من ذلك (كما هو مذكور أعلاه) ، أن الارتباط بالجليكوزيل المرتبط بـ O يعني أن الطفرات حدثت في وجود جهاز مناعي وأن مزارع الخلايا المختبرية لا تحتوي على أجهزة مناعية.

بناءً على هذا الدليل، خلصت مجموعة البحث إلى أن SARS-CoV-2 ليس فيروساً يتم التلاعب به عن قصد. تمت ملاحظة جميع السمات البارزة للفيروس ، بما في ذلك RBD شديد الارتباط وموقع الانقسام متعدد القاعدة ، في الطبيعة ولم يكن من الممكن أبداً التنبؤ بالبقايا التي تشكل RBD المحسّن بواسطة برامج الكمبيوتر المختبرية. الأهم من ذلك ، أنه لم يتم العثور على بصمات لأي أنظمة وراثية عكسية متاحة حالياً لفيروسات بيتاكورون في الكود الوراثية SARS-CoV-2 ، مما يشير إلى عدم وجود تلاعب جيني بشري في تاريخ هذا الفيروس.

بشكل عام ، قام هؤلاء الباحثون بعمل لا يصدق وهذا جزء مهم للغاية من البحث. تم نشر هذه المراسلات على الإنترنت في 17 مارس 2020 ولا شك في أن الكثير من مخاوف الناس قد هدأت.

مجرد مثال آخر على كيف يقاتل العلماء من أجلك ، كل يوم.