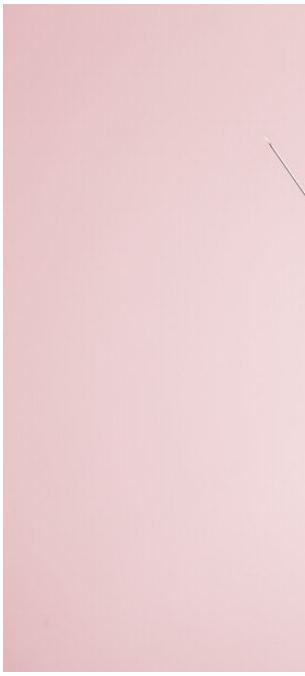
باحثون يكتشفون آلية تأثير التطعيم على فقدان الذاكرة الناجم عن عدوى "كوفيد-19"



عانى الكثيرون، منذ بداية جائحة "كوفيد-19"، من شكل من أشكال الضعف الإدراكي، بما في ذلك صعوبة التركيز أو ضبابية الدماغ أو فقدان الذاكرة.

ودفع هذا فريقا من الباحثين إلى استكشاف الآلية الكامنة وراء هذه الظاهرة وتحديد بروتين معين يبدو أنه يقود هذه التغييرات المعرفية.

ونظرت دراسة جديدة نُشرت في مجلة Immunology Nature، بقيادة باحثين في كلية الطب بجامعة ويسترن أونتاريو بكندا ومدرسة طب جامعة واشنطن في سانت لويس بولاية ميسوري، في كيفية مساعدة التطعيم في تقليل آثار فقدان الذاكرة بعد الإصابة بكوفيد-19.

واستخدم فريق البحث، بما في ذلك الدكتورة روبين كلاين، من مدرسة طب جامعة واشنطن، والتي انضمت إلى كلية الطب بجامعة ويسترن أونتاريو، نماذج القوارض لفهم كيفية تأثير كوفيد-19 على الضعف الإدراكي بشكل أفضل.

وقالت كلاين: "لقد نظرنا بعناية إلى أدمغتهم أثناء الإصابة الحادة ثم بعد الشفاء لاكتشاف ما هو غير طبيعي من حيث انتقال الخلايا المناعية المختلفة إلى الدماغ وتأثيرها على الخلايا العصبية".

وأشارت إلى أنها "شعرت بالقلق إزاء التقارير عن الضعف الإدراكي في الأيام الأولى للوباء، ما دفع الباحثين إلى التساؤل عما إذا كان الفيروس يغزو الجهاز العصبي المركزي".

وقد درس عمل كلاين السابق الفيروسات التي تغزو الدماغ. وأوضحت: "لقد أظهرنا سابقا أنه لا يمكن اكتشاف الفيروس في أدمغة الإنسان أو الهامستر، وأظهرت هذه الدراسة أيضا أن الفيروس لم يكن يغزو الجهاز العصبي المركزي". وتعني هذه النتيجة أن بعض الآليات الأخرى تؤدي إلى ضعف إدراكي.

وحدد الفريق أن عدوى "2-CoV-SARS" تزيد من مستويات إنترلوكين-1 بيتا في الدماغ (1β-IL)، وهو بروتين السيتوكين الذي يؤثر على جهاز المناعة.

ولاحظ الفريق أن النماذج ذات المستويات المتزايدة من 1β-IL شهدت فقدان تكوين الخلايا العصبية، وهي العملية التي يتم من خلالها تكوين خلايا عصبية جديدة في الدماغ، كما أظهرت فقدان الذاكرة.

وخلص الفريق إلى أن "1β-IL كان إحدى الآليات المحتملة التي تؤدي إلى الضعف الإدراكي الناجم عن فيروس 2-CoV-SARS، وتساءل عما إذا كان من الممكن منع ذلك عن طريق التطعيم".

وبعد دراسة كيفية تأثر الفئران الحاصلة على التطعيم، وجدوا علاقة واعدة بين التطعيم وانخفاض الإعاقات الإدراكية مثل فقدان الذاكرة.

وأظهر الباحثون أن "التطعيم المسبق قلل من التهاب الدماغ وخفض مستويات 1β-IL. ونتيجة لذلك، شهدت النماذج الملقحة تأثيرا أقل على الذاكرة ووظيفة الدماغ".

وتشدد كلاين على أنه "ما يزال هناك المزيد من العمل الذي يتعين القيام به لفهم كيفية تحقيق اللقاحات لهذه النتيجة بشكل كامل، وما إذا كانت ستترجم إلى البشر".

وأوضحت كلاين أن "اللقاح المستخدم في الدراسة ليس نفسه المتاح للبشر، ما يعني أنه سيتعين إجراء المزيد من الدراسات لمزيد من التحقيق في العلاقة بين التطعيم وتقليل تأثيرات "كوفيد طويلة الأمد".