

الفصل الثامن

الجينات والشيخوخة

لو كنت تحمل جينات تجعل احتمالية إصابتك بمرض الزهايمر عندما يكون عمرك 85 عاماً بنسبة 80%، فهل تكون راغباً في أن تُخبر بهذا؟ ستكون إجابة كثيرين عن هذا السؤال، لا؛ لأنه لا يوجد حتى الآن تدخل طبي ثبتت نجاعته لدرء الإصابة حينما يحين ذلك. لكن كثيرين ممن اختاروا أن يُجرى لهم الفحص، عادوا بعد أن اكتشفوا أنهم في درجة قصوى من الخطورة، إلى وضعهم الطبيعي بسرعة من جراء هذه النتيجة، وأقبلوا على حياتهم بفاعلية أكبر ما داموا قادرين على ذلك. وإذا أخذنا في الحسبان الاكتشافات الحديثة الكثيرة المتعلقة بالشيخوخة وجيناتنا، فاحفظ الفكرة التي أوردتها أعلاه في ذهنك. ما المعلومات التي تسمح لك بأن تعيش حياتك الحالية على خير وجه؟

كان طول ميغ كيسي 117 (Meg Casey) سنتيمتراً فقط، لكنها كانت قوية قوة البحار، وهي في سن الثالثة والعشرين، وأثبتت أنها مؤيدة بصورة أسطورية لحقوق المعوقين في بلدتها، ميلفورد (Milford) الواقعة في ولاية كونيتيكت (Connecticut).

عندما كنت أعمل في برنامج الوراثة في جامعة ييل (Yale)، فقد شرفني وأرعبني معاً أن أعطى واجب رعايتها جزءاً من تدريبي المطلوب، لكنني سرعان ما أصبحت معجباً بهذه الشخصية الصغيرة إلى حد بعيد، وذلك خلال رعايتي لها في الأعوام الثلاثة التي رعايتها فيها.

كانت ميغ مصابة بخلل الشيخوخة المتسارعة، وكان مظهرها مظهر شخص هرم جداً، فجسمها مغطى بجلد مرقش، وهي تعاني هشاشة العظام، وكان يغطي

رأسها عدد قليل من الشعر تحت الشعر المصطنع الذي كانت تضعه على رأسها. لكنها، على الرغم من أنها كانت مصابة بما يسمى متلازمة هتشنسون-جيلفورد (Hutchinson– Gilford Progeria Syndrome – HGPS) للشيخوخة المبكرة، وكانت حالة شاذة غير طبيعية، فقد عاشت عمراً أطول بكثير من العمر المتوقع، وهو 12 – 13 عاماً لمن يعانون مثل هذه الحالة.

فالشيخوخة المبكرة حالة نادرة جداً، لا تصيب أكثر من واحد من كل أربعة ملايين من المواليد الأحياء. ويبدو أن الشيخوخة المبكرة تأتي على صورة مفاجأة مذهلة. وقد كانت حالة ميغ مثالية من هذه الناحية، إذ لم يكن في تاريخ عائلتها من أصيب بمثل هذه المتلازمة، ولم يصب بها أي من إخوتها الستة.

وفي الوقت الذي توليت فيه رعاية ميغ، كان البحث قليلاً جداً في هذه الحالة. لذا كنت أفتقر إلى كثير من فهم الخطوات المطردة التي كانت تسلب من ميغ قدراتها الطبيعية بعناد شديد، التي ستؤدي في نهاية الأمر إلى إنهاء حياتها بعد أعوام قليلة. ولما كنت باحثاً حديثاً في مجال الوراثة، فقد قررت أن أدرس الشيخوخة المبكرة لاحقاً ليكون موضوعاً قابلاً للفهم على المستوى الجزيئي في يوم من الأيام، لكن لم يكن لديّ عام 1984 أدنى فكرة كيف أخطو إلى الأمام.

وبعد مرور 16 عاماً، وفي إحدى حفلات واشنطن (Washington) الكثيرة، قابلت طبيب طوارئ أطفال حديث التخرج كان يعمل مقيماً في البيت الأبيض (White House). وقد أذهلني أن أعلم أن ابنه، وعمره الآن أربعة أعوام، قد سُخِّص حديثاً بأنه مصاب بمتلازمة هتشنسون-جيلفورد للشيخوخة المبكرة. وكان هو وزوجته، الطبيبة العالمية، مذهولين بالنتيجة النهائية البائسة لمثل هذا المرض، وغياب أي جهود بحثية جوهرية لفهم كيفية علاجه.

قابلت ابنتهما سام (Sam) الذي بعد شهور قليلة، تساقط شعر رأسه كله، وبدأت تظهر علامات الشيخوخة على جلده، لكنه كان ذكياً جريئاً مملوءاً بالحيوية والتصميم، على نحو ما كانت عليه حالة ميغ كيسي. ووافقت على مساعدة والديه للبحث عن طرائق لتشجيع

إجراء بحوث جديدة على هذه الحالة، لكن سرعان ما أخذت أهتمام بهذا الجهد بنفسه، إذ أعطيت واجب البحث عن جين الشيخوخة المبكرة إلى طبيب تخرّج حديثاً كان يعمل في مختبري. وقد كان هذا مشروعاً صعباً للدراسة، إذ لم يكن متوافراً أي من الطرائق التي يمكن لباحث في مجال الوراثة أن يستعملها في العادة لتعرّف مكان الجين المسؤول عن ذلك، والغريب أن المرض لا يظهر مرة أخرى في العائلات نفسها تقريباً، ولم يكن هناك أي أدلة تساعد على تعرّف الجين المسؤول ضمن الجينوم الكامل.

لقد قادني البحث أنا وزميلي عن السبب إلى مسارات غريبة وغير متوقعة تمثل في نهاية الأمر منهجاً كاملاً في علم وراثة الإنسان تقريباً. وقد أدى البحث خلال أقل من عام إلى اكتشاف طفرة في حرف واحد من شيفرة DNA، القاعدة النيتروجينية T (ثايمين) التي في وسط الجين الذي يشفّر لمادة تسمى بروتين لامين أ (Protein Lamin A)، كان من المفروض أن تكون C (سايوسين). لقد كان لدينا عينات DNA لخمسة وعشرين مريضاً فقط ممن أصيبوا بالشيخوخة المبكرة - وقد جمع هذه العينات باحثون آخرون على مدى أعوام كثيرة، ووضعت في مكان (بنك) خاص بالعينات بكل عناية أملاً في أن يُكتشف يوماً ما المسبب لهذه الحالات. وقد ظهر في هذه العينات كلها تقريباً الطفرة نفسها، وهي تحوّل القاعدة النيتروجينية C إلى T في بروتين لامين، في حين كان DNA الخاص بالديهم طبيعياً دائماً، وبمعنى آخر، فقد كانت هذه الطفرة جديدة في كل حالة (وهو ما يطلق عليه اختصاصيو علم الوراثة مصطلح مستحدثة (de novo)). واستطعنا بطرائق غير مباشرة إثبات أن هذا الخطأ المستحدث كان يحصل دائماً في الحيوان المنوي. (وقد فسّرت هذه المعلومة أيضاً لماذا تكون حالات الشيخوخة المبكرة أكثر شيوعاً في أطفال الآباء الأكبر سناً، حيث تكون حيواناتهم المنوية قد مرّت بعدد أكبر من الانقسامات الخلوية، وهذا ما يعرضها أكثر لحدوث أخطاءٍ فيها). لقد كان الأمر مدهشاً أن تكون طفرة قد حصلت في حرف واحد فقط من الجينوم كله المكوّن من ثلاثة بلايين حرف، سبباً في حدوث مثل هذا المرض المثير.

لكنّ عدداً قليلاً من العينات التي لدينا لم تظهر هذه الطفرة. وفي إحدى هذه العينات وجدنا استبدالين اثنين في القواعد النيتروجينية لجين بروتين لامين أ، ولاحظنا أن هذا

الشخص قد مرّ في مسار مختلف وغير عادي نوعاً ما، فقد عاش عمراً أطول من العمر الطبيعي لمن يصابون بالشيخوخة المبكرة. وعندما اطلعت على الوصف السريري لهذه العينة أخذتني رعدة، حيث كان توقيعي الشخصي في أسفل النموذج المعدّ لاسم الباحث الذي قدّم العينة، إذ كانت هذه عينة ميغ كيسي. كنت قد نسيت أنني طلبت موافقتها على إرسال هذه العينة إلى المكان (البنك) المعد لحفظ DNA قبل 20 عاماً، أملاً أن تفيد هذه العينة أحد الباحثين يوماً ما. لقد قضت ميغ نجبها، لكنها ما زالت تساعد الآخرين.

الكيمياء الحيوية للشيخوخة المبكرة

كان اختصاصيو الكيمياء الحيوية وبيولوجيا الخلية قد درسوا بروتينين لامين أعواماً عدة، لذا فنحن قادرين على أن نتوقع مباشرة لماذا أدت الطفرة التي تحوّلت فيها القاعدة النيتروجينية C إلى T إلى مثل هذا الخراب. يمثل بروتين لامين أ مكوناً أساسياً في تركيب نواة الخلية محافظاً عليها في شكلها البيضوي الأنيق. ويساعد أيضاً بروتين لامين أ النواة على أن تتجزأ، ثم يعاد تكوينها من جديد في كل مرة تنقسم فيها الخلية. ولتحقيق هذا الدور، يحتوي بروتين لامين أ على إشارة لطيفة في مؤخرة تركيبه المعقّد تسمح له بأن يكون هدفاً مناسباً للنواة. وتستطيع إذا أردت أن تشبّه هذه الإشارة بعلامة رقم منطقة ما (zip code). فعندما يصل البروتين إلى هدفه لا بد من إزالة العلامة أو الإشارة لتمكينه من القيام بوظائفه العادية، ولكن ما وجدناه أن طفرة الشيخوخة المبكرة كانت تمنع إزالة علامة رقم المنطقة. ولفهم سبب أهمية ذلك، تخيل مجموعة من الطلاب الذين عليهم أن يصلوا إلى مدرستهم باستخدام درّاجاتهم. فالدرجات ضرورية للطلاب الذين لا يستطيعون من دونها الوصول إلى مدرستهم. لكن من الضروري أيضاً أن تترك الدرجات في المواقف المعدة لها خارج المدرسة، وألا تدخل إلى غرفة الصف، ولو حصل ذلك لأدى إلى خلل في العملية التعليمية. ففي حالة الشيخوخة المبكرة، هناك عدد كبير من الدرجات في غرفة الصف، لذا يصبح العمل المدرسي الطبيعي مستحيلاً. وقد قررنا في نهاية الأمر، أن نطلب إلى بعض الطلاب أن يذهبوا سيراً على الأقدام إلى المدرسة بدلاً من إحضار دراجاتهم. ولتنفيذ ذلك، كان هناك عقار موجود طُوّر سابقاً لغرض آخر، يبدو أنه يعمل بصورة جيدة في خلايا الشيخوخة المبكرة المزروعة في أطباق بتري، لكن هل يستطيع أن يعمل في أجسام الأطفال المصابين بالشيخوخة المبكرة؟ وهل سيكون آمناً للاستعمال؟

لماذا نهرم على أي حال؟

سنعود إلى سام وقصة الخلل الناجم عن شيخوخته المبكرة المثيرة لاحقاً، لكن دعنا نعرض بعض المعلومات السابقة المتعلقة بظاهرة الهرم أولاً. لقد مضت قرون كثيرة ونحن نبحث عن ينبوع الشباب، محاولين أن ندفع عنا السير المحتوم نحو مرحلة الشيخوخة والهرم. نحن نحلم بأن تكون هناك طرائق للتفادي من فقدان المطرد لقدراتنا الطبيعية، وإعادة كتابة نهاية المسرحية التي جذبت انتباهنا في كلمات شكسبير (Shakespeare) الخالدة: «إن المشهد الأخير للجميع الذي ينهي هذا التاريخ الغريب المملوء بالأحداث هو العودة مرة أخرى إلى الطفولة والنسيان المجرد، بلا أسنان، ولا عيون، ولا تذوق، وبلا شيء». لماذا لا بد من حدوث هذا؟ هل الشيخوخة أمر محتوم للكائنات الحية كلها؟ وفقاً لما نعرفه، يبدو أن للبكتيريا مدة حياة غير محدودة إذا توافرت لها الأغذية المناسبة للعيش، لكن المحددات تبدأ بالظهور في حالة الكائنات التي تفوقها تعقيداً؛ إذ يمكن تصور سببين لهذا:

1. نقصان النظام أمر محتوم، ففي حالة الكائنات متعددة الخلايا، فإن قابلية حدوث الأخطاء تحصل في كل مرة يُنسخ فيها الجينوم. وكلما تقدم العمر بهذه الكائنات تجمّع عدد أكبر فأكبر من هذه الأخطاء في مختلف أنواع خلايا الجسم. وبالطريقة نفسها، فإن البروتينات التي تؤدي الأعمال التي تتطلبها الخلية، يمكن أن تتعرض للضرر الناجم عن ظروف بيئية أو حوادث بسيطة استثنائية نتيجة حدوث خلل عشوائي في انتائها خلال التكوين. والنتيجة النهائية هي أن تتجمع البروتينات عديمة الوظيفة حتى السامة تجمعاً زائداً.
2. عدم «رغبة» التطور في أن تعيش الكائنات إلى الأبد. إن نجاح الانتخاب الطبيعي يعتمد على التنوع الطبيعي وكثير من إعادة الإنتاج. فإذا عاشت الأجيال الكبيرة في السن مدداً طويلة جداً فقد تتنافس مع الأجيال الجديدة على المصادر الثمينة. لذا يميل التطور إلى تفضيل التدرج البيولوجي نحو الأعلى الذي يحفز النجاح التزاوجي في أثناء المراحل المبكرة من مدة حياة الكائن، حتى لو أدى ذلك إلى تحديد مدة الحياة الكلية.

لكن لا يمكن أن يؤخذ بهذا التفسير إلى حد بعيد. فالتفسير التطوري الخاص بمدة الحياة المحدودة في الإنسان يبدو أنه مردود على صاحبه، نظراً إلى أن النساء يصلن إلى سن اليأس (menopause) في عمر معين، وهذا يحدّد بصورة اعتيادية المساهمات التكاثرية لهن إلى جزء من مدة حياتهن أو معيشتهن فقط. ومن المثير وجود بيانات كثيرة تقترح أنه يمكن تفسير هذه الظاهرة بما يسمى «أثر الجدّة»، حيث إن وجود النساء الأكبر عمراً غير القادرات على الإنجاب، يوفر دعماً من الجدات إلى الوالدين الأصغر سناً، وهذا يزيد من النجاح التكاثري الإجمالي للعائلة.

دروس تتعلق بالشيخوخة في الحيوانات

أظهرت دراسات الشيخوخة في الخميرة والديدان والذباب والفئران بعض الاكتشافات المدهشة. فقد توقع كثيرون أن عملية الشيخوخة هي عملية شمولية كلية الوجود، ومتأثرة بمسارات كثيرة متقاطعة ومتراصة، حيث لا يكون للجين الواحد أكثر من أثر بسيط جداً. لكن يمكن العثور في هذه الكائنات التي اتخذت نماذج على جينات مفردة لها، على أثر في زيادة مدة الحياة بما يصل إلى خمسة أضعاف. فتخيّل لو كان بالإمكان أن نزيد من مدة عيشنا فجأة إلى 500 عام من العمر! فإنه في هذه الحالة يمكن أن يكون حتى متوشالح (Methuselah) الذي عاش بحسب رواية الكتاب المقدس مدة 969 عاماً، ضمن الحد الذي يمكن الوصول إليه. لكن القراءة المتأنية للتقارير الواردة عن نماذج الكائنات الحية التي درست، توحى بأنه سيمرّ زمن طويل قبل إمكانية تطبيق هذه الملاحظات على الإنسان. وفيما يأتي بعض المكتشفات المهمة من هذه البحوث.

الحد من السرعات الحرارية أمر مهم حقاً

إذا تعرضت الديدان الأسطوانية لمجاعة، فإنها تستطيع أن تمر بحالة من الأيض الجسمي المنخفض، وعندما تعود من حالة «السيبات» هذه، فإن الدودة تعيش عمراً أطول لتعويض زمن التكاثر الذي فقد. وقد يكون هذا النظام نفسه عامماً في الحيوانات على الرغم من أن ذلك ما زال في حاجة إلى إثبات لدى الإنسان. ويبدو أن التغيرات البيئية التي تقلل من تناول السرعات الحرارية، ومن ثم تقلل من الأثر الناجم عن خلل في الأنسولين، قادرة

على إطالة العمر على ألا يؤدي هذا التقليل إلى خطر الوصول إلى حالة سوء التغذية. ويبدو من الدراسات التي أجريت على خميرة الخبيز، أن مجموعة من الجينات قد تؤدي دوراً رئيساً في تحقيق هذه النتيجة. وعلى وجه الخصوص، فإن هذه الجينات تنظم طبيعياً بصورة أفضل في حالة تناول كميات قليلة من السعرات الحرارية، ويبدو أن هذا الأمر يؤدي دوراً مركزياً في عملية الهرم. وإضافة إلى ذلك، فإذا أصبح انتظام هذه الجينات أفضل اصطناعياً بطرائق أخرى، مثل طريقة تكوّن DNA مصنّع (recombinant DNA)، فإن مدة العيش ستزداد. فهل هذا هو الينبوع الوراثي للشباب؟

استقبلت فكرة تحفيز النواتج البروتينية المسماة «سرتونات» (sirtuins) ببهجة كبيرة؛ لأنها قد توفر مساراً نحو إطالة العمر. ومن المثير أن واحداً من أوائل المركبات التي اكتشف أنها تنشط بروتينات السرتونات كان مركباً طبيعياً الوجود، وهي مادة ريسفيراترول (resveratrol) الموجودة في النبيذ الأحمر، وقد عُزي إليها التخفيض القليل من احتمالية الإصابة بمرض القلب في الأشخاص الذين يشربون كأساً من النبيذ الأحمر يومياً، مستمتعين بذلك على ما يبدو. لكن مادة ريسفيراترول هي منشط ضعيف نسبياً للسرتونات، لذا تُعدّ شركات التقانة الحيوية مركبات منها تكون أكثر فاعلية بدرجة كبيرة، وهناك عقاران الآن في مراحل التجارب السريرية، لكن جهاز الرقابة الأمريكي يضع مرة أخرى، عقبة إزاء ذلك. ولما كانت هيئة الغذاء والدواء (FDA) لا يوجد لديها عقاقير خاصة تتعلق بإطالة العمر، فإن هذه العقاقير تُقوّم حالياً لقدرتها على منع الإصابة بالسكري وأمراض القلب، مع إمكانية أن يكون لها «آثار جانبية» وهي إطالة العمر.

لكن من المبكر قليلاً أن تلغي تأمينك على الحياة، حيث لا يتفق العلماء جميعاً على أن السرتونات هي الوسيط المركزي لعملية الشيخوخة الطبيعية. ومما لا شك فيه أنه ليس واضحاً هل يمكن تطبيق النتائج التي توصلت إلى وجود فائدة لنقصان عدد السعرات في الحيوانات الأخرى على البشر. وأخيراً، فالعدد القليل جداً من الناس يستطيعون تحمل نقصان 30% من الكمية الطبيعية من السعرات الحرارية التي يتناولونها يومياً على مدى مراحل طويلة من الزمن. وفي حقيقة الأمر، يوجد أمامنا خياران: إما أن نتناول 1200 سعر حراري فقط كل يوم؛ وهذا قد يجعلنا نعيش مدة أطول، وإما أن نأكل ونشرب ونستمتع؛ لأننا سنموت. إنه قرار يصعب علينا اتخاذه.

سلامة DNA

إذا رغبت في أن تبقى خلاياك في حالة صحية، فلا بد من حماية دليل تعليمات DNA فيها؛ إذ يتوقع أن يسرع حدوث أي أخطاء فيها من عملية الشيخوخة. فمثلاً، من المحتمل في حالة متلازمة هتشنسون - جيلفورد للشيخوخة المبكرة، أن تحلل نواة الخلية عن طريق طفرة جين بروتين لامين أ الذي سيؤدي إلى خراب مطرد لـ DNA في أثناء انقسام الخلية، وهذا يؤدي إلى صعوبة إعادة تجميع النواتين الناتجتين من الانقسام. ومن الاختلالات النادرة الأخرى للشيخوخة المبكرة التي أطلق عليها أسماء، مثل متلازمة ويرنر (Werner's syndrome) ومتلازمة كوكاين (Cockayne syndrome) تبين أنها ناجمة عن طفرات في آلية إصلاح DNA، وهذا يؤكد مرة أخرى أهمية سلامة DNA.

من السمات المهمة على وجه الخصوص لصحة الجينوم في أثناء مرحلة الشيخوخة، الآلية الخاصة الواجب توافرها للحفاظ على ما يعرف باسم التيلوميرات (telomeres) - وهي نهايات الكروموسومات - من أن تبلى أو تتآكل - يمكن أن تفكر في التيلوميرات على أنها شبيهة بالقطع البلاستيكية أو المعدنية التي تنتهي بها أربطة حذائك لمنعها من أن تتزعزع أو أن تصبح شعشاء، وتستعمل الكروموسومات إنزيمياً يسمى تيلوميريز (telomerase) بدلاً من البلاستيك أو القطع المعدنية، وتسلسل DNA للتيلوميرات البشرية كلها هو تكرار طويل مكون من ستة أحرف هي: TTAGGG. وينكمش من دون عملية الإصلاح، عدد تكرارات TTAGGG تدريجياً في كل مرة تنقسم فيها الخلية. وكلما قصرت التيلوميرات أكثر فأكثر، فإن جينوم تلك الخلية أصبح في خطر بدرجة أكبر فأكثر، وفي نهاية الأمر تنطلق إشارة ينجم عنها انتحار الخلية. ويعيد إنزيم تيلوميريز إطالة تكرارات التيلوميرات، وهذا ما يمنع الخلية من الموت. ومن المثير أن الخلايا الجذعية تحتوي على وفرة من التيلوميرات، لذا فهي قادرة على الانقسام بلا حدود تقريباً. وكذلك، فإن الخلايا السرطانية قادرة بصورة مماثلة على تنشيط الجينات المسؤولة عن تصنيع إنزيم تيلوميريز دائماً تقريباً، لكن معظم الخلايا الأخرى في جسم الإنسان التي سيكون مصيرها أن تهرم وتموت غير قادرة على تصنيع هذا الإنزيم. لذا فلديها قدرة محدودة على إكثار ذاتها قبل أن ينغلق النظام، وينتهي.

هل العمر قابل للتوريث؟

كثيراً ما نعلق على العائلات التي يتميز أفرادها بأنهم يعمرون طويلاً بقولنا: إنه لا بد من أن يكون لهم «جينات جيدة». فهل هناك أي حقيقة في هذه الفكرة؟ أعترف بأنني أتمنى أن يكون الجواب عن هذا السؤال بـ «نعم»، فقد عاش والديّ إلى عمر 98 عاماً، وعاش جدي الأكبر لأمي إلى سن 105 أعوام، وبقي يمارس الحمامة إلى المئة من عمره. ومن الطبيعي أنني إذا حطّمت دراجتي الآلية بشجرة في العام القادم، فقد لا ينقذني ما مُنحته وراثياً من وفاة مبكرة. لكن مع افتراض التفادي من توقّعات الحوادث الخارجية والأوبئة، فهل أتوقع أن أصل إلى عمر 100 عام؟

الجواب، ربما. فالدراسات على الأسر والتوائم المتماثلة تظهر على ما يبدو أن نحو 20 - 30% من عمر الشخص يأتي من الوراثة. لكن، لوحدّد الواحد منّا تحليله على الأشخاص الذين عاشوا إلى عمر 70 عاماً، فإن الدليل على دور الوراثة يصبح أقوى. ويتّضح من هذا أن الأشخاص الذين لم يتعرضوا لأي من الأسباب المتنوعة المؤدية إلى الوفاة المبكرة، فإن طول أعمارهم يعتمد على جيناتهم بدرجة أكبر من بيئاتهم.

بدأت الجهود حديثاً لتعرّف جينات محددة لها علاقة بالحد الأقصى من عمر الأشخاص، لكن هناك أدلة قليلة صحيحة حتى الآن. لقد تعرّفنا في مختبري بعض التغيّرات الشائعة في جين بروتين لامين أ الذي قد يؤدي دوراً صغيراً، لكنه في إطالة عمر الإنسان. ومما لا شك فيه، أنه سيكون هناك عدد أكبر من هذه التغيّرات الشائعة التي سيثبت أن لها أثراً صغيراً لكنها جوهرية إحصائياً. وقد تكون الشيخوخة كما هو الحال فيما يخص الكآبة، منضبطة عن طريق عدد من الجينات المختلفة. وقد لا يتيح اكتشاف متغيّراتها لأحد لتوقّع عمرك الذي ستصل إليه، لكنه قد يشير إلى مسارات مهمة مرتبطة بعملية الشيخوخة الطبيعية. وقد يؤدي هذا بدوره إلى إلقاء الضوء على طرائق تحسّن من الصحة في أثناء مرحلة الشيخوخة لعدد أكبر وأكبر من الناس.

ستستمر الدراسات على التيلوميرات، وستسهم بلا شك، في زيادة فهمنا للخطوات العملية للشيخوخة في الإنسان. وفي الحقيقة، هناك دليل في بعض الدراسات الحالية على وجود علاقة ارتباطية ما بين طول التيلومير في خلايا الدم البيضاء التي تدور في

دم البالغين، والعيش عمراً أطول. وتشير دراسة حديثة على توائم من السويد إلى أن هذه التيلوميرات الأطول تعكس أسباباً وراثية وبيئية معاً، لكن الملاحظة الحديثة الأكثر إثارة من كل ما سبق، مع أنها ما زالت مثيرة للجدل، هي تلك التي تفيد أن الأشخاص الذين يحصلون على درجات أعلى في مقياس التفاؤل لديهم تيلوميرات أطول. فهل يمكن أن نستقرئ من ذلك أن التفاؤل طوال الحياة يوفر آلية بيولوجية حقيقية نحو زيادة العمر؟ لا يمكن إثبات ذلك من خلال الدراسات المتوافرة حالياً، لكن هذا تخمين مثير للاهتمام. وبوجه عام، هل تستطيع أن تعتاد التفاؤل أملاً في حياة أطول؟

مختلس تلك السنوات الذهبية : مرض الزهايمر

هناك أربعة ملايين ونصف من الأمريكيان المصابين بمرض الزهايمر (Alzheimer)؛ لذا فقد يكون غريباً أن هذا الاختلال الدماغي لم يوصف حتى عام 1906. وقد يكون هذا انعكاساً للزيادة المطردة في معدل عمر الإنسان خلال القرن العشرين. فكثير منا الآن يعيش عمراً طويلاً يكفي للوصول إلى إصابته بهذا المرض المرعب، حيث يبدأ مرض الزهايمر عادة بعد عمر الستين، وهو مرض تقدمي غير قابل للرجوع إلى الوراء يقضي على الوظائف الفكرية والذاكرة. والصفة المميزة المرضية لهذا لمرض تحت المجهر هي ظهور تكتلات غير طبيعية من مادة أمايلويد (صفائح الأمايلويد) (amyloid plaques)، وحزم متشابكة من الألياف (تشابكات ليفية عصبية). وقد تبين أن هذه الصفائح مكونة أساساً من مادة بيتيدية تسمى أمايلويد - بيتا (Amyloid-β).

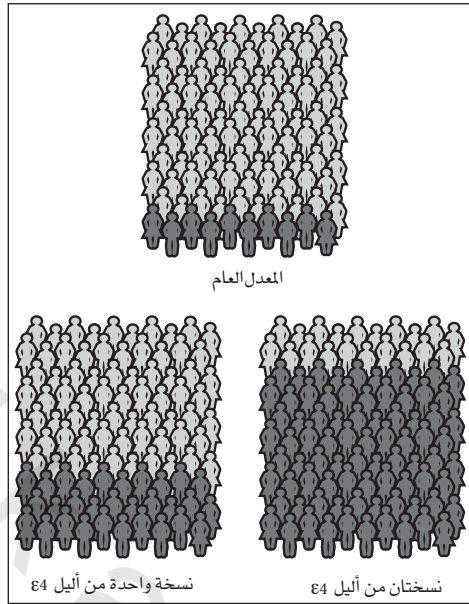
وهناك نحو 5% من الأشخاص المصابين بمرض الزهايمر قد تعرضوا لنوبة مبكرة من المرض (في الأربعينيات أو الخمسينيات من أعمارهم). ويكون هناك في مثل هذه الحالات تاريخ عائلي للمرض الذي يبدأ مبكراً. وقد تبين أن لدى معظم أفراد هذه العائلات طفرات إما في جين الأمايلويد، وإما في أحد الإنزيمات التي تحوّل مادة الأمايلويد إلى أمايلويد - بيتا.

وما زالت الوراثة مهمة في الحالات الـ 95% المتبقية، لكن نمط هذه الحالات أقل وضوحاً. وقد أظهرت الدراسات التي أجريت على الأسر والتوائم المتماثلة أن نحواً من 70%

من خطر الإصابة بمرض الزهايمر المتأخر مرتبط بالوراثة. والمكُون الأساس لهذا الأثر الوراثي مشتق من تغيّرات في جين يسمى *APOE* الذي يوجد منه ثلاثة متغيّرات منتشرة في الناس عامة.

وقد تبين فيما بعد أن أحد أليلي جين *APOE*، وهو الأليل المعروف باسم « $\epsilon 4$ » هو عامل الخطر الجوهري لمرض الزهايمر. وعلى وجه الخصوص، فالشخص الذي يحمل نسخة واحدة من أليل $\epsilon 4$ تزداد خطورة إصابته بمرض الزهايمر بثلاثة أضعاف، في حين أن الشخص الذي يحمل نسختين من هذا الأليل، تزداد خطورة إصابته بالمرض ثمانية أضعاف الشخص العادي. فإذا حوّلنا هذه النسب إلى أرقام مطلقة، فذلك يعني أن من يحمل نسخة واحدة من أليل $\epsilon 4$ تكون فرصة إصابته بمرض الزهايمر 30% قبل أن يصل عمره 85 عاماً، مقارنة بفرصة 10% في الناس عامة (انظر الشكل 1.8). وإن خطورة الإصابة أعلى في حالة من يحملون نسختين من هذا الأليل، حيث تقترب النسبة من 85%.

لكن جين *APOE* ليس القصة الكاملة، فلا بد من أن تكون هناك عوامل أخرى ذات دلالات وراثية وبيئية تسهم في حدوث هذا الاختلال المؤلم. وقد يكون التعرض لصدمة أو رضوض في الرأس مسهماً آخر في حدوث هذا المرض. وعُزي المرض أيضاً إلى إصابات الرأس التي تحدث في أثناء الحرب، وتؤدي إلى فقدان الوعي. وإن الملاكمين أيضاً الذين يتعرضون للكمات مستمرة متتالية على الرأس، بصفتها جزءاً من متطلبات رياضتهم، قد تظهر عليهم علامات الخبل المبكر، الذي يطلق عليه مصطلح «خبل الملاكمين» (*dementia pugilistica*). والملاكمون الذين لديهم التغيّر «السيئ» نفسه لجين *APOE* لديهم استعداد لهذا النوع من الخبل على وجه الخصوص. وربما يكون الفحص الوراثي مناسباً لأن يُجرى للشباب قبل أن يقرروا احتراف الملاكمة.



الشكل 1.8: خطر الإصابة بمرض الزهايمر قبل عمر 85 بحسب الطراز الجيني لجين APOE

ومن ناحية عامة، ونظراً إلى كثرة انتشار مرض الزهايمر، فقد كان هناك جدل طويل استغرق 20 عاماً تقريباً، يدور حول إمكانية إجراء فحص وراثي لجين *APOE*. فهل ترغب في أن تعرف أن لديك استعداداً للإصابة بهذا المرض بعد عمرٍ ما؟ دعنا نتذكر معادلة الخطر – العبء – التدخل التي ذكرناها في الفصل الثالث. إن الخطورة المرتبطة بمتنوع $\epsilon 4$ السيئ عالية ومؤكدة جيداً. وعبء الإصابة بمرض الزهايمر للأشخاص وعائلاتهم عبء كبير بلا شك، لكن ماذا بشأن عنصر التدخل؟ قبل أعوام قليلة، كان هناك اهتمام كبير بإمكانية أن تؤدي عقاقير الستاتينات (Statins) (وهي مصممة لتخفيض مستوى الكوليسترول) إلى التقليل أيضاً من خطر الإصابة بمرض الزهايمر، لكن هذه النتيجة لم تكن متفقة مع دراسات لاحقة. وكان هناك أيضاً اقتراح أن التدريب الذهني الشديد (عن طريق حل ألغاز الكلمات المتقاطعة والسودوكو (Sudoku) كما يذكر غالباً) قد يؤخر هجوم المرض، لكن هذا أيضاً غير واضح تماماً.

لذا وبعبداً عن التفادي من حدوث إصابات في الرأس، لا يوجد حالياً تدخلات متاحة لمنع المرض، أو حتى تأخير هجومه في الأشخاص القابلين للإصابة به. إن العلاج الطبي

لمرض الزهايمر غير كافٍ من ناحية عامة، ولا يبدو أن العقاقير العلاجية المحدودة المتوافرة تعمل بصورة متباينة في الأشخاص ذوي الطرز الجينية المختلفة لجين *APOE*. لذا فإن عامل معادلة الخطر - العبء - التدخلات، ليس مثيراً للإعجاب حالياً فيما يخص التدخلات الفاعلة.

لكن بغض النظر عما ذُكر أعلاه فإن بعض الأشخاص مهتمون حقاً بخطر إصابتهم مستقبلاً بمرض الزهايمر، ويرغبون في أن يخططوا لمستقبل حياتهم. وإن القدرة على التخطيط المستقبلي لمثل هؤلاء، يجب أن يُعدّ جزءاً من عامل التدخلات. فهل يتعين علينا أن ننكر عليهم فرصة تعرفهم نسبة الخطورة الوراثية لإصابتهم؟ وهل ستؤدي نتائجهم إلى تأثير بعضهم تأثيراً مدمراً لحياتهم؟ وقد بُدئ بإجراء دراسة منذ 10 أعوام في محاولة لتحديد هل سيوفر إجراء تحليل جين *APOE* معلومات يمكن للأشخاص أن يستعملوها بصورة إيجابية، أُطلق عليها اسم: دراسة تقويم خطر الإصابة بمرض الزهايمر وتعليم التعامل معه (*Risk Evaluation and Education for Alzheimer's Disease Study — REVEAL*) (Study).

كان المشاركون أشخاصاً بالغين وأبناء لمرضى الزهايمر، لذا كانوا مستثارين جداً لطبيعة هذه الحالة، وقلقين على مستقبلهم. وقد قُسم المتبرعون للاشتراك في هذه الدراسة عشوائياً إلى مجموعات، بعضها يحصل على معلومات حول الطراز الجيني لجين *APOE*، وبعضها الآخر لا يحصل على هذه المعلومات، ثم توبعت هذه المجموعات على مدى عام كامل لتقويم استجاباتهم لتحديد رغبتهم في الحصول على المعلومات من عدمها. وقد أخبروا مسبقاً بأنه لا يوجد دليل على أن هناك فوائد طبية مؤكدة نتيجة طراز *APOE* الجيني الخاص بهم. وبعد الفحص أُعطي أفراد المجموعة التي لم تحصل على معلومات عن الطراز الجيني مسبقاً، نتائج تحليل DNA الخاص بهم، وأخبروا بمدى خطورة إصابتهم بمرض الزهايمر. وفي هذه الدراسة التي اتسمت بالضبط الجيد، لم يكن هناك دليل على أن أولئك الذين كانت احتمالية إصابتهم عالية قد مروا بحالات من القلق الزائد، مقارنةً بهؤلاء الذين لم تكن احتمالية إصابتهم عالية، لكن المثير في الأمر أن حاملي أليل $\epsilon 4$ كانوا أكثر ميلاً إلى أن يتقبلوا إجراء تغييرات في سلوكهم الصحي. فقد تناولوا فيتامينات، واتبَعوا

برنامج حماية غذائية، ومارسوا تمارين رياضية، على الرغم من إعلامهم أنه لم تثبت فائدة أي من هذه التدخلات التي قاموا بها في منع إصابتهم بمرض الزهايمر أو تأخيرها.

تكلّمت إلى أحد المشاركين في دراسة تقويم خطر الإصابة بمرض الزهايمر وتعليم التعامل معه، وهو مارك (Mark) (هذا ليس اسمه الحقيقي) الذي كان في السابعة والستين من عمره، وقد راقب كيف اختلس مرض الزهايمر الأعوام الأخيرة من أعمار كل من أمه وخالته وعمه. لذا لم يستغرب عندما علم أنه يحمل نسخة من أليل $APOE \epsilon 4$ ، وأن نسبة خطر إصابته بالمرض تصل إلى نحو 30%. وبصفة مارك فيزيائياً متقاعداً، كان على علم بالإحصاء، لذا عرف أن ذلك يعني أيضاً أن لديه فرصة قدرها 70% ألا يصاب بالمرض. وأخبر مارك طبيبه بالنتيجة، لكنه طلب إليه ألا يضعها في سجله الطبي. وفي أثناء بحثه عما يمكن فعله لتقليل فرصة إصابته بالمرض، سمع مارك أن الستاتينات قد تبطئ من تطور مرض الزهايمر. وقد كان يتناول أحد عقاقير ستاتين بسبب ارتفاع نسبة الكوليسترول قليلاً في دمه. واعتماداً على نتيجة $APOE$ ، استشار طبيبه وضاعف جرعة عقار ستاتين الذي يتناوله (لاحظ أن هذا الأمر منار جدل، فهل يمكن أن يؤدي نفسه بزيادة الجرعة؟)، ثم قرّر أن يخطط لرحلات طويلة إلى نيوزيلندا وسويسرا التي كان من الممكن ألا يقوم بها. واستمر في متابعة قائمة الاختبارات السريرية باطلاعه على موقع www.clinicaltrials.gov (وهو قاعدة بيانات لخلاصات جميع الاختبارات السريرية التي تُجرى على أمراض الإنسان، وتصدرها المعاهد الوطنية للصحة) (National Institutes of Health)، باحثاً عن أي دراسات بحثية جديدة قيد الإجراء لمنع الإصابة بمرض الزهايمر.

وعلى هذا الأساس، استعمل مارك المعلومة الوراثية لاتخاذ بعض القرارات المرتبطة بحياته على الرغم من أنها ليست جميعاً مثبتة علمياً (فمثلاً أن يضاعف جرعة عقار ستاتين أمر لم تثبت فائدته). ولا يعتقد مارك أنه قد قاسى نفسياً نتيجة معرفته أنه يحمل نسخة من أليل $\epsilon 4$ ، على الرغم من أنه أخذ يراقب قدراته العقلية باهتمام أكبر الآن. فلو أُعطي فرصة للقيام بهذا مرة أخرى لاختار أن يعرف وضعه الجيني بهذا الخصوص.

هل يعني هذا أن الفحص الوراثي لمرض الزهايمر يجب توفيره للناس عامة؟ لا بد من ملاحظة أن دراسة تقويم خطر الإصابة بمرض الزهايمر وتعليم التعامل معه تضمّنت استشارات وراثية مكثفة وخطوات تعليمية قبل إجراء الفحص وبعده، وأخذت في الحسبان حالة منفردة وفحصاً وراثياً واحداً. وإضافة إلى ذلك، ركزت هذه الدراسة على الأشخاص المصابين خاصة أبناء المريض المصاب، الذين من المحتمل جداً أن يكون لديهم معلومات تتعلق بالمرض أو معرفة به.

وأما أنت فهل ترغب في أن تعرف فرصة إصابتك بمرض الزهايمر؟ تعتمد الإصابة في معظمها على كونك تعتقد أو لا تعتقد أن التخطيط للمستقبل هو سبب كافٍ لأن تعرف نسبة خطورة إصابتك بالمرض. ومن المثير حقاً أن ثلاثة من أوائل الأشخاص الذين حدّدت سلسلة جينوماتهم كاملاً، وهم كريج فنتر (Craig Venter)، وجيمس واطسون (James Watson) وستيفن بنكر (Steven Pinker)، قد اختلفوا جميعاً بخصوص هذا الموضوع. حيث اختار واطسون وبنكر ألا يعلما بوضعهما بخصوص جين *APOE*، على الرغم من أنهما قد أذاعا بقية تسلسل DNA الذي يخصهما على العامة. أما فنتر فقد عرض جميع سلسلة DNA الخاصة به وفيها جين *APOE*، وقد تبين أن فرصة إصابته بمرض الزهايمر عالية.

وعندما أجريت أخيراً فحصاً وراثياً، سببت لي نتيجة *APOE* قلقاً شديداً، فعلى الرغم من أنني على علم بالتاريخ العائلي السلبي لهذا الجين، فهل كنت مستعداً لأن أعلم عامل الخطر هذا على وجه الخصوص مع كل تبعاته الممكنة؟ أنا أعلم أن فحص DNA هذا ليس مصيراً محتماً، بل هو مقياس للاستعداد للإصابة، لكنني تساءلت عما ستغيّره النتيجة الإيجابية في نظرتي إلى المستقبل؟ لقد فكرت جيداً في أن أتجاهل هذا الجزء من التقرير، لكن غلبني حب الاستطلاع في نهاية الأمر.

لقد كان عدم وجود أي نسخ من $\epsilon 4$ مريحاً لي، لكن من الطبيعي أنني قد أصاب بمرض الزهايمر على أي حال، مع أن الإمكانية هي التي قلّت فقط إلى نسبة 1:30.

هل يمكن إبطاء الهرم؟

نشرت مجلة النتائج غير القابلة للتكرار (*Journal of Irreproducible Results*) (التي لا تؤخذ نتائجها بجد) مرة بحثاً بعنوان «وراثة الموت»، وكان الاستنتاج أن الموت يتبع وراثة سائدة نتيجة وجود أليل الموت بنسبة 100%. حقاً إن هذا أمر صحيح، حيث يبدو أن الموت والضرائب أمران محققان. وعلى الرغم من أن بعض المهتمين بالمستقبل قد يتوقعون زمناً يسود فيه الطب التجديدي الذي يسمح عملياً بإصلاح أنسجة الجسم جميعها، فإن من الأفضل في الأغلب الافتراض أن الوفاة ستستمر بنسبة واحدة لكل شخص، فما الذي يمكنك عمله عندئذٍ ليصل عمرك إلى سبعين عاماً، بل قد تمده إلى 100 عام أو أكثر؟

لهذه النصيحة وجهان من ناحية أساسية:

أولهما، عليك بعمل كل ما يمكن فعله للتفادي من الأمراض المزمنة القابلة للوقاية التي قد تقصر من طول العمر، وتقلل من نوعية الحياة، ويشمل ذلك التفادي من التدخين، والحمية المتوازنة، وممارسة التمارين الرياضية بانتظام، وتناول جرعة مخفضة من الأسبرين يومياً (للرجال)، والتفادي من التعرض لأشعة الشمس الحارقة، وإجراء فحوص طبية على مراحل منتظمة؛ للكشف عن المؤشرات المبكرة للأمراض الممكن علاجها التي قد تكون متأثرة بتاريخ عائلتك الطبي، فأنماط السلوك هذه كلها تعزز من إطالة عيشتك بصحة جيدة.

ثانيهما، يتعين على الأشخاص المهتمين بتجريب طرائق واعدة لكنها غير مثبتة، أن يأخذوا في الحسبان أنشطة أخرى قليلة قد تؤخر من عملية الشيخوخة والهرم، منها الإقلال من عدد السعرات الحرارية التي يتناولونها يومياً بما يعادل نحو 30% أقل من المتطلبات الطبيعية. ويمثل هذا تبني نمط حياة قاسياً يصعب على كثير من الناس الاستمرار به، لكنه قد يؤدي إلى زيادة العمر مع مرور الوقت. وعليهم أيضاً بأن يتابعوا ما يظهر من عقاير جديدة تعتمد على مبدأ حفز السرتونات وعملها. وقد تجد هذه العقاير طريقها إلى الاستعمال العام خلال الأعوام القليلة القادمة، ومما لا شك فيه أن علينا مراقبة ظهورها.

ومن الطرائق التي تهدف إلى إبطاء عملية الشيخوخة تخفيف «إجهاد الأكسدة» كما هو الحال بتناول جرعات عالية من فيتامين هـ (Vitamin E)، وهو ما يُرغَّب فيه في متاجر الأغذية الصحية، على ألا ينظر إلى هذا الأمر بشيء من الشك في غياب بيانات إضافية تدعم هذا الاتجاه (بل إن هناك بعض النتائج التي توحى بالضرر). وفي نهاية الأمر، فإن تطوير طرائق صيدلانية إضافية للإقلال من تلف DNA، ودعم صيانة التيلوميرات والمحافظة عليها، والسماح بإصلاح الأنسجة التي تتلف نتيجة الهرم، قد يكون عملياً. لكن هذا مما لا شك فيه نطاق يستوجب شك المستهلكين. ولم يعثر بون سدي ليون (Ponce de Leon) مطلقاً على ينبوع الحياة، ومن غير المحتمل أن يظهر هذا ينبوع في الأعوام القليلة القادمة.

وماذا نعرف عن سام؟

قد يكون التحدث عن التقدم البطيء لعملية الشيخوخة الطبيعية أمراً فلسفياً، ولا سيما أننا لا نحسب نتائجها، لكن سام ووالداه ليس لديهم هذا الترف الفكري. فمعدّل العمر الذي يموت فيه الطفل المصاب بالشيخوخة المبكرة هو 12 عاماً، وسبب الوفاة دائماً على وجه التقريب يُعزى إلى نوبة قلبية أو سكتة دماغية. وعمر سام الحالي في الوقت الذي أكتب فيه هذه الكلمات 12 عاماً، فهل دنا أجله؟ ربما، وهناك أمل كبير الآن لسام والأطفال الآخرين الذين في مثل حالته أن يعيشوا طويلاً.

قد نتذكر أننا تعرّفنا عقاراً يقلل من كمية البروتين السام في خلايا الشيخوخة المبكرة المزروعة في المختبر. ووفقاً للغة المجازية التي استعملت في هذا الفصل، فقد أقتنع هذا العقار كثيراً من الطلاب أن يذهبوا إلى المدرسة سيراً على الأقدام بدلاً من ركوبهم دراجاتهم. وقد جُرب هذا العقار بعد ذلك على فئران مصابة بالشيخوخة المبكرة كانت قد طُوِّرت في مختبري لهذا الغرض. فالفئران التي لم تُعالج تعرضت للمشكلات نفسها في القلب والأوعية الدموية التي أدت إلى وفاة معظم الأطفال المصابين بالشيخوخة المبكرة، لكن عندما أُعطيت الفئران عقاراً مثبّط إنزيم فarnesyl ترانسفيريز (Farnesyl Transferase Inhibitor – FTI)، الذي كان قد أدى إلى نتائج جيدة في الدراسات المخبرية، لم يظهر مرض القلب والأوعية الدموية فيها. ولدهشتنا فقد أمكن

لهذا العقار أن يخلص الفئران التي ظهر عليها التلف في القلب والأوعية الدموية نتيجة بقائها دون علاج أشهراً عدة، وذلك عند إعطائها هذا العقار بعد ذلك.

ومع وجود هذا الدليل، ونظراً إلى محدودية سمية هذا العقار على ما يبدو، فقد بُدئ عام 2007 بتجربة سريرية على استعمال هذا العقار بإعطائه 29 طفلاً يعانون الشيخوخة المبكرة. وقد كان سام من أوائل من اشترك في هذه التجربة. وها قد مرّ عامان على بدء التجربة وسام يبدو بصحة جيدة. وعلى الرغم من أنه من الصعب جداً أن نعرف: هل يقلل هذا العقار خطر الإصابة بنوبة قلبية أو سكتة دماغية حقيقية، وهل يستغرق هذا الأمر أعواماً كثيرة للوصول إلى ذلك؟ لكن هناك أمل كبير في أن يستفيد سام من هذه الإستراتيجية التجريبية.

ربما يثير دهشتك ما إذا كان لهذه الاكتشافات المتعلقة بموضوعات الوراثة والكيمياء الحيوية لمرض الشيخوخة المبكرة علاقة بعملية الشيخوخة الطبيعية. نعم، يبدو أن الأطفال المصابين بشيخوخة مبكرة يشيخون بسرعة تساوي سبعة أضعاف السرعة الطبيعية، لكن هل تمتد هذه العلاقة بينهما إلى المستوى الجزيئي أم أنها علاقة سطحية بحتة؟

من المثير أن نعلم أنه أمكن في العامين أو الثلاثة أعوام الأخيرة إثبات أننا جميعاً نكوّن كميات قليلة من البروتين السام نفسه، الناجم عن جين لامين أ، المسبب للشيخوخة المبكرة في الأطفال، وقد كان اكتشافاً مزعجاً نوعاً ما. فكلما تقدم بنا العمر نحو الشيخوخة أصبح البروتين السام متوافراً بكميات أكبر في خلايانا، ومن السهل الكشف عنه في كبار السن. وقد يكون صحيحاً جداً أن إنتاج هذا البروتين هو العامل الجوهرى في تحديد عمر الإنسان الطبيعي، لذا فإن ما عرفناه عن الشيخوخة المبكرة في الأطفال له دلالات مباشرة لنا. إنه من المبكر أن نفكر في إمكانية وضع عقار مثبط إنزيم فarnesyl transferase في مصادر مياه الشرب؛ لأن لهذا العقار كثيراً من الآثار الجانبية طويلة المدى في الأشخاص الطبيعيين، غير أن إستراتيجية دراسة شكل نادر مثير من أشكال الشيخوخة قد تعلمنا بدرجة كافية خصائص مهمة للعملية الطبيعية. يتذكر الواحد منا الملاحظة المشهورة لوليم هارفي (William Harvey) عام 1657 مؤيداً أهمية دراسة الحالات النادرة، حيث قال:

«الطبيعة ليست معتادة في أي مكان بصورة أكثر وضوحاً لأن تعرض أغازها السرية مما هي في الحالات التي تُظهر فيها آثاراً لأعمالها مخالفة للمسار المألوف، بل لا توجد طريقة أفضل لتقدّم الممارسة الصحيحة للطب من أن نمكّن عقولنا من اكتشاف القانون العادي للطبيعة عن طريق الدراسة الدقيقة لحالات الأشكال النادرة من المرض. فقد وجد في الأشياء جميعها تقريباً، أن ما تحويه من طبيعة مفيدة أو تطبيقية يصعب فهمها إلا إذا افتقدناها، أو إذا توقفت عن أداء مهامها بطريقة ما».

الاستنتاج

أصبحت الأدلة المتزايدة أكثر وضوحاً من أي وقت مضى على أن للوراثة عملياً دوراً في حدوث الأمراض جميعها، بل حتى في العملية الطبيعية للشيخوخة والهرم. وقد أصبحت هذه المعرفة بفضل الأدوات الحديثة في الدراسات الجينومية ليست مثيرة علمياً فحسب، بل قابلة لأن يكون لها فوائد عملية. لكن ماذا نعرف عن الشخص الذي يصبح مريضاً على الرغم من توافر هذه الفرص جميعها للوقاية، وماذا نعرف عن حاجته إلى العلاج بالعقاقير؟ وهل سيكون القرار حتماً متعلقاً باستعمال العقار المناسب الذي يُعطى بالجرعة المناسبة دون العودة إلى تحليل DNA؟ الجواب لا، مطلقاً، فإن هذا النطاق من الطب العلاجي سيكون من بين أوائل من سيقبل النهج الحالي للطب المعتمد على أن «الحجم الواحد يناسب الجميع» رأساً على عقب ليستبدل بنهج الطب الشخصي.

ما يمكنك عمله الآن للانضمام إلى ثورة الطب الشخصي

1. يتوافر عدد من الأدوات المعتمدة على شبكة الاتصالات العالمية لتقدير عمرك «البيولوجي» مقارنة بعمرك السنوي، اعتماداً على عاداتك الصحية الشخصية وتاريخك الطبي. وتزودك بعض هذه الأدوات بتوصيات حول كيفية تحسين وضعك مع أنها ليست كلها مدعومة بنتائج دقيقة. للاطلاع على هذه المعلومات جرب أداة العمر الحقيقي (Real Age) في الموقع: <http://www.realage.com/ralong/entry4>. وشاهد كم يبلغ عمرك البيولوجي.
2. يوفر المعهد الوطني للشيخوخة (National Institute on Aging) التابع للمعاهد الوطنية للصحة (National Institutes of Health – NIH) معلومات مفيدة عن الشيخوخة الصحية. انظر الموقع الآتي:
<http://www.nia.nih.gov/HealthInformation/>.
3. توفر مراكز مكافحة الأمراض والوقاية منها (Center for Disease Control and Prevention—CDC) مواد عن الشيخوخة الصحية أيضاً، ويشمل ذلك إعطاءك فرصة لوضع اسمك على قائمة البريد الإلكتروني للحصول على المعلومات الجديدة كلما ظهرت، ويمكنك أن تسجل اسمك على الموقع: <http://www.cdc.gov/aging/>.

