



وراء كل عقار عظيم عالم عظيم: اكتشاف علاج لداء باركنسون

Jolanta Opacka-Juffry*

قسم العلوم الحياتية بجامعة روهامبتون، لندن، المملكة المتحدة

المراجعون الصغار

CORRADINO
DI SVEVIA
العمر: 12-13



داء باركنسون (الشلل الرعاش) هو اضطراب في الدماغ يؤثر على حركة الجسم. فيتحرك الأشخاص المصابون بداء باركنسون ببطء ويعانون من تصلب العضلات والرعاش (الاهتزاز). كما يؤثر داء باركنسون على نوعية حياة الأشخاص ويصيبهم بالعجز مع تطور المرض. وُصف داء باركنسون لأول مرة في أوائل القرن التاسع عشر، ولكنه ظل بدون علاج حتى حوالي 150 عامًا بعد ذلك. ففي الستينيات، اكتشف عالم نمساوي، هو الدكتور أوله هورنيكوفيتش ما يحدث للدماغ عند الإصابة بداء باركنسون وأوضح أن أدمغة مرضى داء باركنسون المتوفين تحتوي على القليل جدًا من مادة كيميائية تُسمى الدوبامين في منطقة الدماغ التي لها دور في التحكم في الحركة. مما دفعه إلى تطوير علاج لاستبدال المادة الكيميائية «الأم» للدوبامين التي تُسمى ليفودوبا بالدوبامين الناقص. تؤدي مادة ليفودوبا إلى تقليل أعراض داء باركنسون، وما زالت مُستخدمة كعلاج له حتى يومنا هذا. ومن ثم، فقد غيرت هذه المادة حياة الملايين من الأشخاص المصابين بداء باركنسون، وساعدت عائلاتهم والقائمين على رعايتهم.

مقدمة

حركة الجسم هي قدرة أساسية نعتبرها من المسلّمات حتى تخرج عن السيطرة. يحدث فقدان السيطرة هذا في اضطرابات الحركة، حيث يفتقر الجسم إلى التوازن الصحيح ولا يعمل بانسجام أو يكون متشنجًا أو بطيء الحركة أو متصلبًا أو مُصابًا بالاهتزاز. وأحد أكثر اضطرابات الحركة شيوعًا هو **داء باركنسون** الذي يصيب كبار السن في المقام الأول ولكن يمكنه أن يصيب الأشخاص الأصغر سنًا أيضًا، رجالًا ونساءً.

وصف المرض لأول مرة الطبيب الإنجليزي جيمس باركنسون في عام 1817. وأطلق عليه «الشلل الرعاش» لأن الرعاش أحد أعراضه، وهو اهتزاز جزء من الجسم -مثل اليدين- عند الراحة. ومن السمات الأخرى لداء باركنسون هي عدم قدرة الأشخاص على تحريك عضلاتهم كما يريدون (وهذا ما يُسمى **تَعَدُّرُ الحَرَكَة**) وضعف التوازن. كما أن الأشخاص المصابين بداء باركنسون يتحركون ببطء، وغالبًا ما يكون ذلك مصحوبًا بانحناء الوضعية وسهولة بالغة في السقوط (شكل 1). ويزداد المرض سوءًا بمرور الوقت ويصبح المرضى المصابون بداء باركنسون في مراحلهم المتقدمة ملازمين للكرسي المتحرك ويعتمدون اعتمادًا كاملًا على الآخرين.

داء باركنسون
(Parkinson's disease)

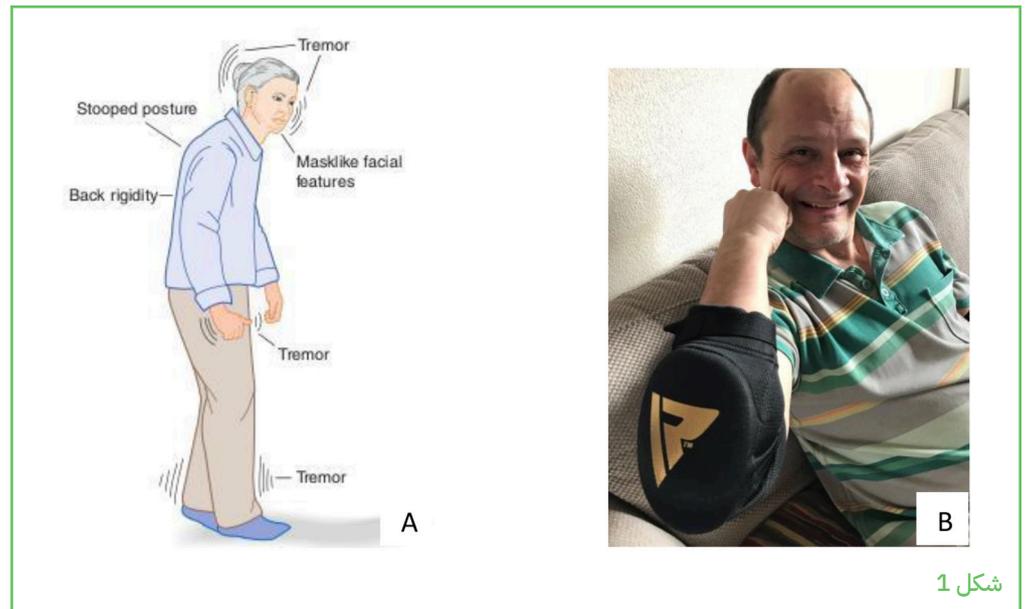
هو اضطراب دماغي يتسم بتباطؤ حركة الجسم والاهتزاز وضعف التوازن الناجم عن التلف العصبي أو موت الخلايا العصبية التي تفرز الدوبامين.

تَعَدُّرُ الحَرَكَة
(Akinesia)

هو فقدان القدرة على تحريك عضلاتك إراديًا.

شكل 1

(A) تتضمن أعراض داء باركنسون رعاش الجسم وانحناء الوضعية وتصلب العضلات (من slides.google.com).
(B) صورة لمت إيجلز وهو شخص أصغر سنًا مُصاب بداء باركنسون وعاش بهذا الداء منذ طفولته، يرتدي في هذه الصورة وسادات الكوع للتخفيف من تأثير السقوط (التُقَطت الصورة بإذن من مات إيجلز).



شكل 1

يصيب داء باركنسون ما يربو على ستة ملايين شخص في جميع أنحاء العالم ويؤثر تأثيرًا سلبيًا كبيرًا على نوعية حياتهم. وعلاوةً على ذلك، من المحتمل أن يتوفي الأشخاص المصابون بداء باركنسون مبكرًا نتيجة لهذا الداء. ومن ثم، يمثل داء باركنسون مشكلة كبيرة للمرضى والقائمين على رعايتهم والأطباء والخدمات الصحية في جميع أنحاء العالم.

وعندما وصف الدكتور باركنسون هذا المرض لأول مرة، كان يعرف أعراضه ولا يعرف سببه. ولسوء الحظ، لا يمكن علاج مرض سببه غير معروف، وعدم وجود علاج يُعد

خبيرًا سيئًا للملايين المصابين بداء باركنسون. وبالتالي، فالبحث العلمي مهم ومطلوب، لأن الأبحاث يمكنها أن تفسر ما يحدث في الجسم عندما يُصاب بداء مثل باركنسون.

وفي حالة داء باركنسون، أوضحت الأبحاث أن ثمة تغيير في طريقة عمل الدماغ، وهذا ما يدفعنا للقول بأن داء باركنسون اضطراب عصبي. وقد بدأت الأبحاث حول داء باركنسون منذ حوالي 70 عامًا، ونحن الآن نعرف الكثير عنه. وقد أجرى الدكتور أوله هورنيكوفيتش البحث الأول، ولم يكتفِ بمعرفة ما يحدث في الدماغ عند الإصابة بداء باركنسون، بل اكتشف أيضًا كيفية علاج أعراض الحركة البطيئة والرعاش لهذا الداء. واحتفل الدكتور هورنيكوفيتش بعيد ميلاده التسعين في نوفمبر عام 2016 ولا يزال يحظى بالتقدير عن عمله الدؤوب طوال حياته الذي غير حياة مرضى داء باركنسون وساعد عائلاتهم والقائمين على رعايتهم. لكن الأمر لم يكن سهلًا في البداية. وإليكم القصة.

الدكتور أوله هورنيكوفيتش: البداية

وُلد أوله هورنيكوفيتش [1] في يوم 17 نوفمبر عام 1926، في قرية بالقرب من مدينة ليفيف، التي كانت تابعة حينها لبولندا والآن هي تابعة لأوكرانيا. وقضى سنوات دراسته في مدينة ليفيف ويتذكر معلميه بكثير من الاعتزاز. تضررت أسرته بشدة جراء اندلاع الحرب العالمية الثانية في سبتمبر عام 1939. ولكن أنقذت أمه ذات الأصول النمساوية العائلة، إذ منحتهم حق الانتقال إلى فيينا، عاصمة النمسا. وقد اضطروا إلى ترك جميع ممتلكاتهم وراءهم ولم ينجحوا أبدًا في استردادها. ولقي أخو أوله مصرعه أثناء الحرب وعانت أسرته من العديد من الشدائد.

وعلى الرغم من حالة الفقر والغموض التي اكتنفت فترة ما بعد الحرب، درس أوله الطب في جامعة فيينا وتخرّج في عام 1951. ثم التحق بمعهد علم الأدوية بجامعة فيينا. وعلم الأدوية هو دراسة كيفية عمل الأدوية. وعمل الدكتور هورنيكوفيتش جاهدًا في غضون هذه الفترة، من الصباح الباكر إلى منتصف الظهر بصفته متدرّبًا في مستشفى رودولف، ثم من منتصف الظهر إلى وقت متأخر من الليل في قسم علم الأدوية، بصفته مساعد أبحاث دون أجر.

وأثناء وجوده في فيينا، رأى الدكتور هورنيكوفيتش بعض المرضى المصابين بأمراض عصبية، أصبحت مفيدة بعد ذلك في بحثه حول داء باركنسون. وقد جاء إلى إنجلترا للعمل في قسم علم الأدوية بجامعة أكسفورد مع الأستاذ الجامعي بلاشكو الذي لفت انتباهه إلى المادة الكيميائية التي اكتُشفت مؤخرًا والتي تُسمى **الدوبامين**. وعلى الرغم من أنهما لم يعرفا وظيفة الدوبامين في الجسم، فقد عرفا أن مصدره مادة كيميائية «أم» تُسمى **ليفودوبا** (شكل 2). وقد أقنعتهما نتائج عملهما على هاتين المادتين الكيميائيتين بأن الدوبامين له دور مهم في الجسم. وقد أظهر المزيد من الأبحاث أن الدوبامين **ناقل عصبي**، أي مادة كيميائية تساعد في التواصل بين **الخلايا العصبية** التي يتشكّل منها الدماغ.

دوبامين (Dopamine)

هو ناقل عصبي له دور في التحكم في حركة الجسم والتحفيز والتعلّم والمتعة والوظائف الأخرى.

ليفودوبا (L-dopa)

هي مادة كيميائية تتحول إلى دوبامين في الدماغ. ويمكن استخدام الليفودوبا كعلاج طبي لزيادة مستويات الدوبامين لدى المصابين بداء باركنسون.

الناقل العصبي (Neurotransmitter)

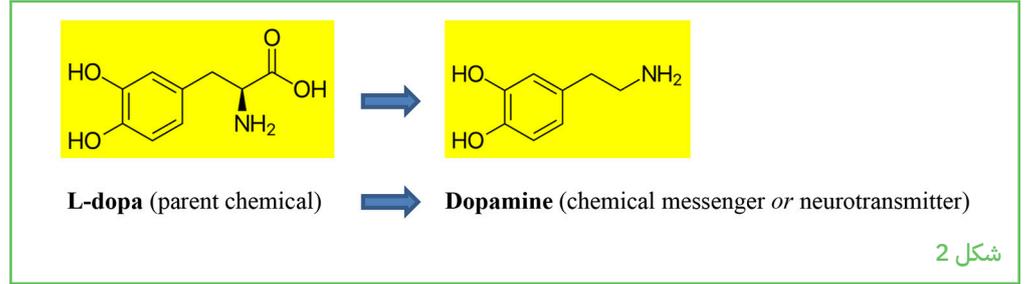
هو مادة كيميائية تؤدي دور الرسائل بين الخلايا العصبية. وقد حُدّدت عشرات الناقلات العصبية في الدماغ حتى الآن، ولكلٍ منها أدوار محددة وغالبًا ما تكون معقدة في وظائف الدماغ وسلوكه. والدوبامين واحد منها.

الخلية العصبية (Nerve cell)

هي الوحدة الأساسية في الدماغ وتُسمى أيضًا «العصبون». وهي مسؤولة عن الاتصال داخل الدماغ عن طريق الناقلات العصبية.

شكل 2

ويتكوّن الدوبامين من مادته الكيميائية «الأم» التي تُسمى الليفودوبا. والدوبامين عبارة عن مادة كيميائية تؤدي أدوارًا مهمة في الجسم والدماغ. ففي الدماغ، يؤدي الدوبامين دور الرسائل (يُسمى ناقلاً عصبيًا) الذي يساعد في الاتصال بين الخلايا العصبية. كما أن للدوبامين دور في التحكم في الحركة والإحساس بالمتعة والسلوك المُحَفَّز بالمكافآت وإدمان المخدرات.

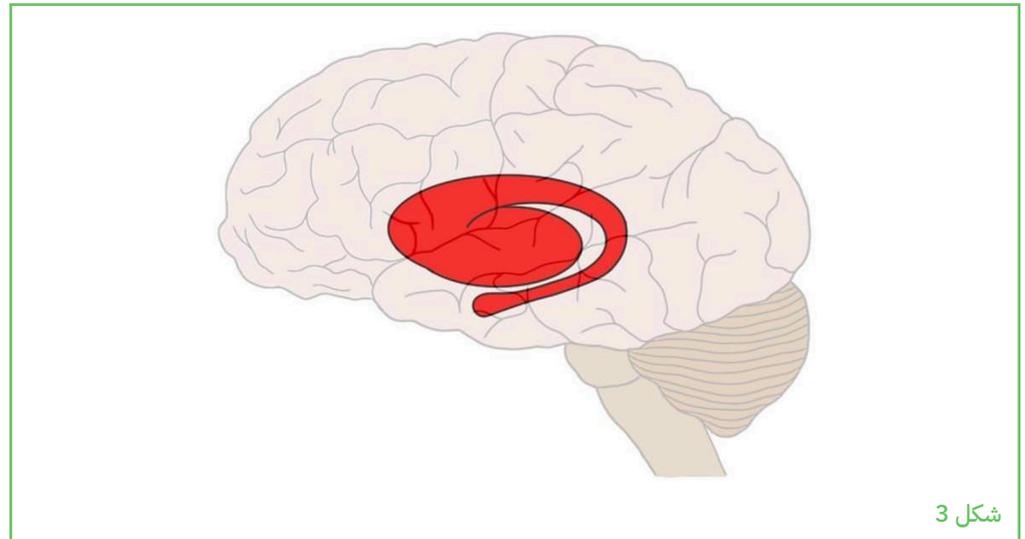


وفي هذه الأثناء، أفاد مختبر آخر في إنجلترا لأول مرة أن الدوبامين موجود في دماغ أنواع مختلفة من الحيوانات، بما فيها البشر. وأوضح باحثون آخرون أن الليفودوبا، وهي المادة «الأم» للدوبامين، يمكنها أن تؤدي إلى زيادة كمية الدوبامين في أدمغة الحيوانات التجريبية التي تحتوي على مستويات منخفضة من هذا الناقل العصبي [2].

وقد أقنعت هذه النتيجة المثيرة للاهتمام هورنيكوفيتش بأن عليه دراسة دور الدوبامين في الدماغ البشري بعد عودته إلى فيينا في فبراير عام 1958. وكان سؤاله البحثي هو: «ما الدور المنوط بالدوبامين في وظائف الدماغ؟» وساعده في ذلك أن مجموعة بحثية أخرى قد توصلت للتو إلى أن الدوبامين موجود بتركيزات عالية في منطقة الجسم المخطط من الدماغ [2]. ما هو الجسم المخطط؟ وكما يوضح شكل 3، الجسم المخطط يوجد في أعماق سطح الدماغ.

شكل 3

الجسم المخطط في دماغ الإنسان مُوضح باللون الأحمر. الجسم المخطط له دور في التحكم في حركة الجسم بصرف النظر عن بعض الوظائف الأخرى. وهو يحتاج إلى الدوبامين لتنظيم الحركة الإرادية، وتتولى الخلايا العصبية التي تعيش خارج الجسم المخطط إفراز الدوبامين هناك. مصدر الرسم البياني: <https://www.neuroscientificallychallenged.com>



ومن المعروف أن الجسم المخطط له دور في التحكم في الحركة. قام الدكتور هورنيكوفيتش بتوصيل النقاط التي توصل إليها الكثير من الأبحاث السابقة التي أُجريت حول الدوبامين والدماغ، وأدرك أن الدوبامين مرتبط بوظيفة الجسم المخطط، مما يعني على الأرجح أن الدوبامين له دور في التحكم في حركة الجسم. وقد كانت هذه خطوة كبيرة إلى الأمام. وفي هذه المرحلة، عرف الدكتور هورنيكوفيتش أنه يريد إجراء بحث حول دور الدوبامين في الدماغ البشري. ومن الجدير بالذكر أن الدراسات حول

التركيب الكيميائي للنسيج الذي جُمع حديثاً من الأدمغة البشرية كانت نادرة في ذلك الوقت، لذا كان الدكتور هورنيكوفيتش رائداً في اتباع منهج جديد -سلكه الباحثون الآخرون من بعده- وأصبحت مادة الدماغ البشري الحديثة مقبولة على نطاق واسع كمصدر للمعلومات حول أمراض الدماغ البشري. حتى أن ثمة بنوكاً للأدمغة تخزّن الأدمغة البشرية التي تم التبرع بها بسخاء للبحث العلمي.

الاكتشاف ودلالته: ينخفض مستوى الدوبامين في أدمغة مرضى داء باركنسون

وفي أبريل عام 1959، تلقى الدكتور هورنيكوفيتش وفريقه أول دماغ لمرضى مصاب بداء باركنسون بعد وفاته. فجمعوا منطقة الجسم المخطط من دماغ المريض، وحصلوا أيضاً على عينات للجسم المخطط من دماغ غير مصاب بأي اضطراب عصبي معروف. وهرسوا الأنسجة وعالجوا العينات بالحمض لسحب المواد الكيميائية، مثل الدوبامين. نطلق على هذه العملية اسم «الاستخراج». ثم أجروا تجربة تتضمن تفاعلاً لونيًا لقياس الدوبامين. وما لاحظوه في هذه التجربة أنه كلما زاد الدوبامين في العينات، أصبحت العينات وردية أكثر.

وجدير بالذكر أن الأسلوب كان أبسط بكثير من الأساليب التي نتبعها اليوم ولكنه يثبت أن إجراء البحث يستلزم أن يسبق التفكير التكنولوجي، وأن المعدات المعقدة ليست ضرورية للتوصل إلى اكتشاف مهم. إذن ما الذي اكتشفوه؟ في حين أن العينات المأخوذة من الدماغ الطبيعي وردية، مما يشير إلى وجود الدوبامين، أظهرت عينات داء باركنسون لمحة باهتة فقط من اللون الوردي. ومن ثم، اكتشف الدكتور هورنيكوفيتش أن ثمة كمية أقل بكثير من الدوبامين في دماغ المريض المصاب بداء باركنسون، وأن المنطقة المصابة هي الجسم المخطط، الذي يتحكم في حركة الجسم. وقد كان هذا اكتشافاً كبيراً، لكنهم احتاجوا إلى المزيد من عينات الدماغ للتأكد من صحة النتائج التي توصلوا إليها [1].

وخلال العام التالي، جمع الدكتور هورنيكوفيتش وفريقه المزيد من الأدمغة من المرضى غير المصابين بأمراض عصبية ومن المصابين بداء باركنسون وغيره من الاضطرابات العصبية وحللوها. وقاسوا مستوى الدوبامين في تلك الأدمغة وتبين لهم أن حالات داء باركنسون فقط هي التي تعاني من فقدان حاد للدوبامين في الجسم المخطط. لقد كان هذا اكتشافاً مهماً وقرّر الأساس للبحث المستقبلي حول آليات داء باركنسون وأسبابه وعلاجه وأعطى أملاً جديداً للعديد من المرضى المصابين بهذا الداء [1].

الليفودوبا: عقار جديد له أهمية بالغة في علاج أعراض داء باركنسون

كانت الخطوة التالية لدكتور هورنيكوفيتش هي اكتشاف كيفية استبدال الدوبامين في أدمغة المرضى المصابين بداء باركنسون. لقد عرف أن الدوبامين مصنوع من

مادة ليفودوبا (شكل 2)، التي يمكن إعطاؤها للبشر دون أي آثار ضارة. واعتقد أن من الممكن تحسين أعراض داء باركنسون بإعطاء الليفودوبا للمرضى، لكنه كان بحاجة إلى مساعدة أطباء الأعصاب الذين كانوا يعالجون بالفعل المرضى المصابين بداء باركنسون. وأخيرًا، في شهر يوليو من عام 1961، حقن طبيب أعصاب اسمه الدكتور بيركامير الليفودوبا في مرضاه المصابين بداء باركنسون. ووصف الدكتور هورنيكوفيتش تأثيرات عقار ليفودوبا في مرضاه الأوائل بأنها «مذهلة». فقد اختفى تعذر الحركة لدى هؤلاء المرضى!

وقد وُصف هذا البحث في النهاية في تقرير منشور بعنوان "The L-Dopa Effect on Akinesia in Parkinsonism" (تأثير عقار ليفودوبا على تعذر الحركة في داء باركنسون) [1].

لقد كان علاج داء باركنسون بالليفودوبا طفرة في عالم الطب. وهو أيضًا انتصار للعلم، لأن النتائج المُستمددة من الأبحاث التجريبية التي أُجريت على الحيوانات طُبقت بنجاح على الأشخاص. يُطلق العلماء على هذا اسم الانتقال. وقد جلب الليفودوبا العديد من الفوائد لمرضى داء باركنسون بأن سهّل عليهم التعايش مع أعراضهم. كما استُخدم الليفودوبا في علاج بعض الاضطرابات العصبية الأخرى. فقد كان عقارًا رائدًا يقف وراءه عالم عظيم نجح في تطبيق المعرفة لربط بعض الحقائق المُستبعدة واقتراح حل جديد لمشكلة داء باركنسون.

ولا يزال مرضى داء باركنسون يستخدمون العقار الذي قدمه الدكتور هورنيكوفيتش على نطاق واسع ويُطلق عليه اسم ليفودوبا (شكل 4). يساعد هذا العقار ملايين من مرضى داء باركنسون في التعايش مع أعراضهم مثل تعذر الحركة والرعاش ولكنه -كما نعرف الآن- لا يوقف المرض. وبعبارةٍ أخرى، هو دواء وليس شفاء. وفي بعض الحالات المتقدمة من داء باركنسون، يُعطى عقار ليفودوبا بجرعات عالية وقد يسبب آثارًا جانبية مزعجة، مثل عدم التحكم في الحركة. ولنعلنها بوضوح أنه حتى الدواء الرائع لا يكون مثاليًا في علاج الأمراض المعقدة مثل داء باركنسون.



شكل 4

وقد أوضح المزيد من الأبحاث حول داء باركنسون -التي بدورها اكتشفت الدكتور أوله هورنيكوفيتش أن خلايا الدماغ التي تنتج الدوبامين وتفترزه في الجسم المخطط تموت

الانتقال (Translation)

يُستخدم هذا المصطلح في الأبحاث ليعني الجهد المبذول لاستخدام الأبحاث العلمية التجريبية لتطوير علاجات أو إجراءات طبية جديدة.

شكل 4

غالبًا ما يتناول المرضى المصابون بداء باركنسون عقار ليفودوبا في شكل أقراص. يُمتص الدواء من القناة الهضمية إلى الدم ثم يُمتص من الدم إلى الدماغ، حيث يتحول إلى دوبامين.

التنكس العصبي (Neurodegeneration)

هو الموت التدريجي للخلايا العصبية الذي يبدأ عادةً في منطقة واحدة من الدماغ ويؤثر على وظيفة الناطق المتصلة بها. ومن الأمراض التنكسية العصبية داء باركنسون.

وتختفي أثناء المرض [3]. ونسبي هذا التنكس العصبي، ويُعد داء باركنسون اضطراباً تنكسياً عصبياً. ولا يزال داء باركنسون يحتاج إلى شفاء لحماية خلايا الدماغ المنتجة للدوبامين، لذلك تستمر الأبحاث حول داء باركنسون.

ونأمل أن تكون قد لاحظت من هذا المقال أن العمل الذي اضطلع به الدكتور هورنيكوفيتش هو مثال مثير للإعجاب على الانتقال الناجح للأبحاث المختبرية إلى ممارسة سريرية على البشر. لقد كان هذا العمل طفرة في تاريخ الطب وأدى إلى تحسين حياة ملايين البشر المصابين بداء باركنسون وأسرهم والقائمين على رعايتهم. (استخدم المرجع رقم [4] في مسرد المصطلحات).

إقرار

تستمر الأبحاث حول داء باركنسون بهدف إيجاد علاج. وليس العلماء وحدهم هم من يضطلعون بدور مهم في هذه العملية، بل أيضاً المرضى المصابون بداء باركنسون، لأنهم يشاركون تجاربهم مع المرض وعلاجه. لذلك، أهدي هذا المقال إلى مات إيجلز الذي يعاني طوال حياته من داء باركنسون (في شكله المبكر النادر)، وهو مدافع لا يكل عن المرضى وناكر للذات ومتحدث عام يعمل على زيادة الوعي بهذا المرض. وأريد أن أشكره أيضاً على تعليقاته على المقال وعلى صورته المستخدمة في شكل 1.

المراجع

1. Squire, L. R. 2004. *The History of Neuroscience in Autobiography*, Vol. 4. San Diego, CA; London: Society for Neuroscience.
2. Society for Neuroscience. 2015. Available online at: <https://www.brainfacts.org/thinking-sensing-and-behaving/movement/2015/dopamine-and-movement> (accessed February 17, 2020).
3. Society for Neuroscience. 2018. *Brain Facts—A Primer on the Brain and Nervous System*, Chapter 15: Neurodegenerative Diseases. Available online at: <https://www.brainfacts.org/the-brain-facts-book> (accessed February 17, 2020).
4. Dana Foundation. Available online at: <https://dana.org/explore-neuroscience/brain-basics/key-brain-terms-glossary/> (accessed February 17, 2020).

نُشر على الإنترنت بتاريخ: 29 مايو 2024

المحرر: Pasquale Maffia

مرشدو العلوم: Maria Assunta Bevilacqua

الاقتباس: Opacka-Juffry J (2024) وراء كل عقار عظيم عالم عظيم: اكتشاف علاج لداء باركنسون. *Front. Young Minds*. doi: 10.3389/frym.2020.00021-ar

Opacka-Juffry J (2020) Behind a Great Drug There Is: **مترجم ومقتبس من:** a Great Scientist: The Discovery of a Treatment for Parkinson's Disease. Front. Young Minds 8:21. doi: 10.3389/frym.2020.00021

إقرار تضارب المصالح: يعلن المؤلفون أن البحث قد أُجري في غياب أي علاقات تجارية أو مالية يمكن تفسيرها على أنها تضارب محتمل في المصالح.

حقوق الطبع والنشر © 2020 © Opacka-Juffry 2024. هذا مقال مفتوح الوصول يتم توزيعه بموجب شروط ترخيص المشاركة الإبداعية **Creative Commons Attribution License (CC BY)**. يُسمح بالاستخدام أو التوزيع أو الاستنساخ في منتديات أخرى، شريطة أن يكون المؤلف (المؤلفون) الأصلي أو مالك (مالكو) حقوق النشر مقيّدًا وأن يتم الرجوع إلى المنشور الأصلي في هذه المجلة وفقًا للممارسات الأكاديمية المقبولة. لا يُسمح بأي استخدام أو توزيع أو إعادة إنتاج لا يتوافق مع هذه الشروط.

المراجعون الصغار

"CORRADINO DI SVEVIA", العمر: 12-13

نحن خمسة من الشباب المتحمسين للعلوم ونحن فخورون جدًا بالعمل الذي أنجزناه. نحن: سيلفادور، يحب البيانو والرياضيات والعلوم والتاريخ. جينارو، لا يحب فعل أي شيء ولكن لدي شغف بكرة السلة. وتينا، تحب الرسم والفنون واللغة الإنجليزية. كارلوتا، تحب الرقص وأيضا مختبر العلوم. دافيد، يحب كرة السلة وعزف الغيتار. نتوجه بالشكر للأساتذة الجامعيين على مساعدتنا طوال هذه التجربة. ونحن واثقون أن العديد من الطلاب أمثالنا سيتمكنون من قراءة هذا المقال وفهمه بسهولة.

المؤلفون

JOLANTA OPACKA-JUFFRY

أنا أستاذة علم الأعصاب بقسم العلوم الحياتية في جامعة روهامبتون، لندن، المملكة المتحدة. وأستمتع بإجراء أبحاث الدماغ وأهتم بما يحدث للدماغ عندما يُصاب باضطراب. وقد أجريت أبحاثًا حول داء باركنسون، منها على سبيل المثال كيفية حماية خلايا الدماغ من الموت. وأعمل حاليًا على دراسة بعض التغيرات التي تصيب الدماغ عندما يكون تحت ضغط شديد. وأحب اطلاع الطلاب على نتائج أبحاثي. كما أنني أحب الأشجار والقطط.
*j.opacka_juVry@roehampton.ac.uk

جامعة الملك عبدالله
للعلوم والتقنية
King Abdullah University of
Science and Technology



النسخة العربية مقدمة من
Arabic version provided by