

## الفصل الرابع

### حقيقة جنون البقر

مرض جنون البقر (Cow - mad)

الاعتلال الدماغى الاسفنجى فى الأبقار

#### Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE)

اعتبر العلماء أن مرض جنون البقر هو مرض جديد فى الماشية وأول اكتشاف له فى إنجلترا. وقد تم تشخيصه فى نوفمبر ١٩٨٦ رسمياً وذلك بالفحص الهستوباثولوجى لمخ الأبقار المصابة. وفى خلال أربعة الأعوام التالية لعام ١٩٨٦ تفاقم ظهوره كوباء فى معظم أجزاء إنجلترا مع حدوث عواقب اقتصادية خطيرة وفادحة لاقتصادها.

وهو مرض عصبى يتميز بحدوث تغيرات باثولوجية ميكروسكوبية فى المخ والجهاز العصبى المركزى تماماً كما فى مرض الاسكرايبي الذى يصيب الأغنام. وهو ما أطلق عليه العلماء انه صورة من التغيرات المميزة التى تشبه مرض الاسكرايبي (Characteristic Scrapie - like Picture).

وجنون البقر يحدث فى الحيوانات البالغة من الأبقار فى كلا الجنسين وخاصة عند عمر ٤ - ٥ سنوات. ووصفه العلماء بأنه مرض عصبى (Neurological Disease) يؤدى إلى تغيرات واضحة وشديدة فى الحالة العقلية والسلوكية (Mental State) وشذوذ فى الحركة والأوضاع الحركية وشدة الحساسية للمؤثرات الخارجية للحيوان. والأعراض تستغرق عدة أسابيع من ظهورها (الفترة المرضية) وتتميز بالازدياد المتدرج فى شدتها وفعالها المميت حتى ينفق الحيوان. الحالة المرضية الباثولوجية (التشريح المرضى المعلى) تستطيع أن تشخص المرض مباشرة

عن طريق الفحص الميكروسكوبى لمواقع الإصابة فى المخ والجهاز العصبى المركزى وأهم هذه التغيرات الباثولوجية وجود تجاوييف غير التهابية متعائلة النصفين فى الجهاز العصبى المركزى - وخاصة مناطق المادة السنجابية بالمخ وكذلك الحبل الشوكى (Neuronal Perikarya and grey - mater- neuropil). وهذه صورة كلاسيكية لعائلة أمراض الاسكرايبي (Scrapie family of diseases) ويعتبر العلماء أن جنون البقر عضو جديد فى هذه العائلة.

وقد اتضح بعد ذلك إمكانية انتقال المرض تجريبياً إلى الأبقار السليمة عن طريق حقن مستخلص مادة المخ المصاب فى الحيوان المريض. ولكن أعراض المرض تظهر بعد فترة حضانة تتراوح من ١ - ٢ من عام إلى عامين. وقد أكد العلماء أن سبب مرض جنون البقر أنه ينتمى إلى عائلة الاسكرايبي وهذا الإثبات يعتبر ذات أهمية خطيرة للغاية. وقد درس العلماء الخصائص البيولوجية للاسكرايبي وبنون البقر للوصول إلى الحقائق العلمية التى تساعد على تحاشي ومقاومة هذا المرض.

كما أكد العلماء أن مرض جنون البقر ليس مرضاً وراثياً وليس له صلة بالوراثة (Not a disease of genetic origin). وانتشر بأغلبية فى السلالات الحلابية وفى الأنواع التى تم تهجينها بالسلالات الأخرى فى إنجلترا. وتحليل الشجرة الوراثية (Pedigrees) لم يثبت أنه راجع إلى خلل وراثى أو أى مرض وراثى.

### كيفية انتقال العدوى

أجريت تجارب عديدة من قبل العلماء لمعرفة طريقة انتقاله فى كل من الأبقار، الأغنام والماعز، الخنازير، حيوان المنك، الفئران وقد أجريت هذه التجارب لمعرفة طريقة أو حدوث انتقاله عن طريق التغذية بالفم وكذلك عن طريق الحقن للأنسجة المصابة فى الحيوانات السليمة.

وقد أثبتت التجارب انتقاله عن طريق الفم فى الأغنام والماعز وحيوان المنك والفئران والأبقار وقد اتضح أن فترة الحضانة تطول فى حالة إحداث العدوى تجريبياً عن طريق الفم عنها لو تمت عن طريق الحقن (أى أن انتقال العدوى عن طريق الحقن بالمخ يستغرق فترة حضانة أقل).

- وفى الماشية تم إعطاء ١٠٠ جم من مخ بقرة مصابة بجنون البقر إلى أبقار سليمة وقد ظهرت الأعراض المميزة للمرض بعد ثلاثة أعوام من العدوى.
- فى الخنازير لم تظهر العدوى أو الأعراض لهذا المرض حتى بعد ٥ سنوات من بداية العدوى بجنون البقر أو مرض الاسكرايبي الذى يصيب الأغنام.
- لم يتم حدوث العدوى فى الهامستر أو الدواجن سواء عن طريق القم أو الحقن لأنسجة المصابة فى المخ.

### دراسة توزيع وتواجد مسبب جنون الأبقار فى أنسجة الأبقار التي تأكد إصابتها بجنون البقر

عندما أجريت الدراسات لاستبيان توزيع وتواجد المسبب فى أنسجة الماشية التي ظهرت عليها أعراض المرض والمصابة بعدوى طبيعية (Natural) وليست تجريبية اتضح ما يلى :

- أن أعلى نسبة تواجد لهذا المسبب فى المخ والنخاع الشوكى وتؤكد ذلك بإحداث العدوى فى الفئران.
- الضرع، اللبن، الطحال، المشيمة، الغدد الليمفاوية (مثل الغدة الثديية العليا للضرع - الغدد الليمفاوية المعوية - الغدد الليمفاوية الأخرى) فى الحيوانات التي تأكد إصابتها بالمرض وظهر بها الأعراض المميزة أن العدوى لم تحدث فى الفئران ولمدد طويلة بعد تغذيتها على الأنسجة السابقة وحتى بعد محاولة دوران المسبب فى هذه الفئران أى بتغذية فئران سليمة على أنسجة الفئران المغذاة على الأنسجة المرضية لأكثر من دورة.
- الألبان الناتجة من الأبقار المصابة طبيعياً: عند تغذية هذا اللبن أو حقنة فى الحيوانات الأخرى لم تحدث العدوى أو أى مؤشرات لأعراض هذا المرض على الحيوانات المغذاة أو المحقونة باللبن من الأبقار المصابة.

● تجارب أجريت لمحاولة إحداث العدوى عن طريق أغشية الأنف والحلق: استخدمت فى هذه التجارب مشيمة من بقرة عُشراء تأكد إصابتها بمرض جنون البقر وهى فى المرحلة الأخيرة من الحمل وتم محاولة إحداث العدوى عن طريق الأغشية المخاطية للأنف والحلق للأبقار السليمة ولكن لم تنجح المحاولات لإحداث العدوى بها وتم تغذية هذه الأمخاخ لفئران التجارب عن طريق الفم وكذلك حقنها فى مخ الفئران إلا أن العدوى لم تحدث فى الفئران ولم تظهر أى دلائل تشير إلى انتقال المسبب عن طريق الأنف أو الأغشية المخاطية للفم.

● التجارب التى أجريت لمعرفة متى يبدأ ظهور المسبب فى أنسجة الأبقار عندما يتم نقل المسبب لها:

أجريت هذه التجارب والدراسات لمعرفة متى يبدأ ظهور المسبب فى الأنسجة وكيف ينتشر ويتوزع فى أجزاء جسم الحيوان وذلك بإعطاء عجول سليمة ١٠٠ جم لكل حيوان من مخ الأبقار المصابة بجنون البقر وبعد أربعة أشهر تم فحص أنسجة الجسم لبعض العجول تحت التجربة ولكن لم يستدل على وجوده بأى جزء أو نسيج من الجسم إلا فى الجزء الأسفل من الأمعاء الدقيقة بعد شهرين حتى إن العدوى لم تحدث فى الفئران عندما تغذت على مخ هذه العجول أو عند حقن المخ المتوقع إصابته فى مخ فئران التجارب.

وبعد ستة أشهر من محاولة إحداث العدوى فى العجول - وكذلك حتى ثمانية أشهر - لم يستدل على وجود المسبب فى أجزاء الجسم ولم تحدث عدوى فى الفئران أيضاً. ولكن بعد سنتين من إعطاء المخ المصاب للعجول السليمة لوحظ ظهور الأعراض على بعض العجول وتأكد من وجود المرض عن طريق الفحص الميكروسكوبى لأنسجة المخ.

وبناءً على هذا فقد قام العلماء بتصنيف مدى خطورة الأنسجة للحيوانات المصابة كالتالى:

● الفئة الأولى

الأنسجة ذات الإصابة المرتفعة:  
المخ والحبل الشوكي

● الفئة الثانية

أنسجة ذات إصابة متوسطة:  
الطحال - اللوز - الغدد الليمفاوية  
الجزء السفلي من الأمعاء الدقيقة -  
القولون العلوي

● فئة ثالثة

أ - بعض الأنسجة التي يمكن أن يكون  
بها المسبب:  
العصب الستيك - الغدة النخامية -  
الغدة الكظرية - الغدة التيموثية  
نخاع العظم.

ب - أنسجة يحتمل أن يكون بها  
مسبب ولكن بنسب أقل ما يمكن:  
الكبد - نخاع العظام - الرئة  
البنكرياس

● فئة رابعة

أنسجة خالية من الإصابة:  
العضلات أو اللحم - القلب - الضرع -  
اللبن - الخصيتين البيض الرحم -  
السيرم الكلي.

جنون البقر (BSE) في المجترات الوحشية :

ظهرت حالات من الاعتلال الدماغى الاسفنجى فى بعض المجترات البرية  
التي أحضرت إلى بريطانيا من أماكن مختلفة من العالم. ووضعت هذه المجترات  
البرية فى حدائق الحيوان ببريطانيا وبعض المحميات الطبيعية بها وهى :

| عام ظهور المرض |                            | النوع                                  |
|----------------|----------------------------|--|
| ١٩٨٦           | نوع من البقر<br>الوحشى     | Nyala (Tragelaphus angais) ●           |
| ١٩٨٧           |                            | Gensbok (Oryxgazella) ●                |
| ١٩٨٩           | المها العربى -<br>المارية  | Arabian Oryx (Oryx leucoryx) ●         |
| ١٩٨٩           | الكود - بقر<br>وحشى أفريقي | GreatKudu (Tragelaphus strepsiceros) ● |
| ١٩٨٩           | العلند (ظبي)<br>أفريقي ضخم | Eland (Taurotragus oryx) ●             |

والتشريحات والفحص الباثولوجى المرضى والميكروسكوبى لهذه الأنواع أوضحت بما لا يدع مجالاً للشك أن طبيعة المرض الذى أصابها هو نفسه المسبب لجنون البقر (BSE). وقد كانت معظم هذه الحيوانات - إن لم يكن كلها - قد اشتركت فى أنها تغذت على علائق تحتوى على مسحوق لحم وعظم ناتج من الحيوانات المجترة قبل حظر منع هذه الأغذية فى إنجلترا عام ١٩٨٩.

وعندما أجريت التجارب المؤكدة على التشخيص والمرض - وذلك عندما تم حثن المخ لهذه الحيوانات المصابة إلى الفئران - ظهرت المظاهر المرضية الباثولوجية المميزة لأمراض الاعتلال الدماغى الاسفنجى مما يؤكد دقة التشخيص.

هذه الحالات التى ظهرت فى المجترات البرية قد اختلفت عن جنون البقر شئ بعض الأوجه وأهمها:

١ - فترة المعاناة من المرض - فترة استغراق الأعراض الإكلينيكية - كانت أقصر عنها فى جنون البقر حتى إنها وصلت إلى بضعة أيام فقط.

٢ - نسبة حدوث المرض كانت مرتفعة جداً وهى لا تتناسب مع حجم العشييرة.

٣ - عمر الحيوان عند حدوث المرض كان أصغر (٣٠ - ٣٨ شهرا) عن الأبقار وأصغر عمر ظهر فيه هذا المرض هو عمر ٢٢ شهراً ولكن الأعراض واحدة مما أدى إلى استنتاج هذه الافتراضات لدى العلماء.

- الحيوانات المجترة البرية قد تعرضت إلى جرعة كبيرة ومؤثرة بالرغم من أن معدل التغذية لهذه الحيوانات متشابه أو نفسه بالنسبة لقطعان الأبقار.

- تأكيداً لما أعلنه العلماء بأن مسحوق اللحم والعظم هو السبب الرئيسي لحدوث جنون البقر.

- الحاجز البيولوجي للنوع (Species barrier) لهذه المجترات الواردة إلى بريطانيا كان أقل مما أدى إلى زيادة القابلية للإصابة بهذا المرض وفي نهاية عام ١٩٩٠ ظهرت حالة من جنون البقر في الكود (Great Kudu) ولكن لم تكن هذه الحالة قد تغذت على بروتين المجترات من لحم وعظم. وقد ظهر المرض مرة أخرى في عجل ولد من حيوان الكود (Kudu) بعد ١٩ شهراً وكانت فترة المرض قصيرة جداً (بضعة أيام). وقد فسر العلماء ذلك بأن المرض الذي أصاب العجل الوليد قد انتقل إليه عن طريق أمه (حيث إن العلماء أثبتوا أن مرض الاسكرايبي ينتقل من الأم المصابة إلى الوليد) مما يؤكد حدوثها في الماشية.

### ظهور الاعتلال الدماغى الاسفنجى فى القطط

فى يناير من عام ١٩٩٠ ظهر مرض الاعتلال الدماغى الاسفنجى فى أعداد من القطط البالغة فى أماكن متفرقة من إنجلترا وسمى الاعتلال الدماغى الاسفنجى للعائلة القططية (Feline Spongiform Encephalopathy - FSE). وقد أثبت العلماء أنه ينتقل عن طريق الغذاء وأنه نتج عن جنون البقر وليس من مرض الاسكرايبي فى الأغنام وقد نجح العلماء فى نقله للقران عندما تم تغذيتها على أنسجة المخ للقطط وذلك لأن المسبب لهذا المرض لم يتعرض لدوران فى القطط

كما حدث بالنسبة للماشية بمعنى أنه إذا أخذت الجثث النافقة من القلط التي تغذت قبلاً على لحوم المجترات التي بها جنون البقر فإن هذا المسبب سوف يدور فى القلط أى نفس النوع فتزداد حلقات المرض والوباء اتساعاً. لذلك صدر قرار بمنع استخدام جثث القلط أو مساحيق المخلفات من المجترات كغذاء للقطط.

## خطورة مرض جنون البقر على الصحة

### Health Consequences of BSE

قبل ظهور مرض جنون البقر (BSE) وجد العلماء أن هناك ٣٠ نوعاً من الثدييات والتي تتوزع على أربعة رتب. وقد أثبتت التجارب أن هذه الثدييات لها قابلية للإصابة بنوع أو أكثر من مسببات أمراض الاعتلال الدماغى الاسفنجى والتي تنتمى لعائلة الاسكرايبي فى الأغنام وهى:

● المسببات التي تنتمى للاسكرايبي المتنقل Transmissible agent associated with Scrapie

● الاعتلال الدماغى المتنقل أو المعدى لحيوان المنك.

● كورو Kuru

● كروتشفيد - جاكوب.

لذلك فإن كل الثدييات والتي تشمل الإنسان لها قابلية جيدة للإصابة بجنون البقر إذا ما توفرت ظروف معينة أهمها:

١ - التعرض للجرعة المناسبة والكافية لإحداث الإصابة بالمرض.

٢ - القابلية للإصابة بالأمراض الدماغية الاسفنجية المتنقلة (TSEs) تعتمد على وجود جين البرايون PrP gene والذي يتواجد فى كل الثدييات.

أما الأنواع الأخرى من غير الثدييات فتتوقف احتمالية الإصابة بهذه المسببات على تواجد جين البريون، وتسلسل الأحماض الأمينية فى سلسلة الببتيد

أو البروتين الذى يتحكم فى تصنيعه وتنظيمه هذا الجين وكذلك التعرض الكافى للمسبب واستمرار التعرض له.

وتكمن الخطورة لانتقال هذه المسببات المتنقلة من الحيوان للإنسان عن طريق السلسلة الغذائية، المستحضرات البيولوجية من الحيوان التى تستخدم بواسطة الإنسان. وتكمن مفاتيح الخطورة فى العوامل الآتية (فى هذا المثلث):

