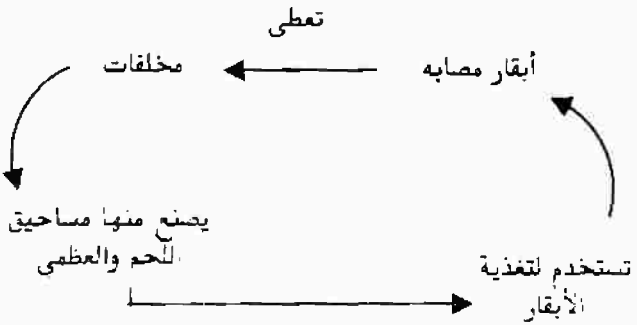
الفصل الثامن

حيرة وقلق العلماء

ويرى العلماء أن هذا المرض ظهر نتيجة لعدوى الأبقار من مسحوق اللحم والعظم والمخلفات للأغنام المصابة بمرض الحكة (PrP^{sc}) وكذلك الأبقار التى تم تغذيتها للأبقار وأن السبب الحقيقى لمرض جنون البقر هو مرض الحكه (سكرايبى) وقد تم التأكد علميًا بإمكانية انتقال (PrP^{sc}) بين الأغنام وإلى الأنواع الأخرى من الثدييات وذلك بالتغذية على أنسجة حيوانات مصابة.

بيولوجية ظهور مرض جنون البقر (دوران المسبب فى الأبقار)

يرى العلماء أن مرض جنون الأبقار قد نشأ من طفرة لعترة من مسبب مرض الحكة فى الأغنام (PrP^{sc}) عبرت من الأغنام إلى الأبقار وأصبحت ممرضة للأبقار أكثر منها للأغنام حيث إنها عبرت الحاجز البيولوجى بين الأنواع، ثم حدث دوران لها داخل الأبقار بمعنى:



حيث إنها بدأت غير ملحوظة ثم تضاعفت حتى أصبحت وبائية أو مصابة بأعداد كبيرة.

وقد كان من نتائج هذا الدوران :

- حدوث تأقلم لهذا المسبب وازدياد الإصابة فى أعداد الأبقار.
- أدى إلى عبور المانع البيولوجى بين الأنواع فى الثدييات وخاصة إذا ما تواجدت الجرعة المناسبة لإحداث المرض. وعندما ينتقل من نوع لآخر فهو يظهر بكثرة وترتفع معدلات الإصابة داخل النوع الجديد بصورة غير عادية.

وهذا ما حدث بالفعل فى إنجلترا فى منتصف عام ١٩٨٩ حيث إن الجرعة الكافية بدأ ظهورها فى هذا الوقت أى أن الدوران بدأ فى عام ١٩٨٤ - ١٩٨٥.. ثم تضاعف الدوران فظهر كوباء فى منتصف عام ١٩٨٩ فى إنجلترا، وبهذه الطريقة ازداد معدل إصابات القطعان والمزارع حتى وصل إلى أكثر من ٣٢,٠٠٠ قطيع فى إنجلترا وحدها وقد اتجهت أنظار العلماء إلى أن دوران العدوى فى قطعان الماشية له تأثير على ظهور جنون البقر وكذلك ظهور حالات مرضية فى القطط (التى تتغذى على الأغذية المصنعة من لحوم الأبقار المصابة) نتيجة للتغيرات التى حدثت لهذا المسبب لجنون البقر فى نهاية الوباء بإنجلترا وساعدت المسبب فى إحداث المرض لأنواع أخرى من الحيوانات الثديية وهذا ما يقلق العلماء.

ففى الإنسان حتى هذا العام ٢٠٠١ وصلت أعداد الإصابة فى الإنسان ١٨٣ حالة فى إنجلترا وفى فرنسا ما يربو على ٧٢ فردا. ويعتقد العلماء أن هناك خطرا شديدا قادمًا وذلك:

- عدم إمكانية تقدير إصابة الإنسان وطول فترة الحضانة التى يمكن أن تصل إلى ٣٠ عامًا ولا ينتظر أن تظهر الأعراض قبل مرور العديد من السنوات.
- ربما يصل عدد المصابين بجنون البقر فى الإنسان إلى الملايين.
- المرض ينتقل من نوع لآخر ويعبر بسهولة الحاجز البيولوجى بين الأنواع وعندما ينتقل إلى النوع الجديد ترتفع الإصابة داخل هذا النوع بصورة غير عادية.

عدم معرفة الطرق الأخرى التى يمكن أن ينتقل بها هذا المسبب فى الإنسان ويحدث ما لا يحمد عقباه فى تاريخ البشرية.

السيناريو المتشائم
(Worest – Case Scenario)

الاحتمال السيئ الوارد كما يفسره العلماء هو أن يصبح مرض جنون البقر متوطنا فى البلاد التى ظهر وسوف يظهر بها كما حدث فى مرض الاسكرايبى فى الأغنام الذى ظهر منذ أكثر من ٢٥٠ عامًا ومازال، وأصبح من الصعوبة التخلص منه نهائيًا وهى نفس الصعوبة التى يمكن أن تتواجد فى مكافحة مرض جنون البقر.

ولمكافحة مرض الاسكرايبى يجب استبعاد النعاج المصابة أو التى لها استعداد للإصابة بالاسكرايبى وعدم استخدامها فى خطوط الإنتاج والتخلص من هذه الخطوط نهائيًا وذلك لمنع انتشار عدوى الاسكرايبى بالطرق الأفقية حيث ثبت انتشار المرض بها وخاصة بعد الولادة فى النعاج ولكن لم يتحقق ذلك لوجود مشكلتين يصعب التغلب عليهما وهما:

أولا: هذا الهدف يتطلب تواجد سجلات دقيقة جدًا للحياة والتاريخ الإنتاجى لهذه الأغنام وفى معظم الحالات لا تتوفر هذه السجلات فى بداية الوباء. والاستبعاد لن يتم إلا بتوفر هذه السجلات. وإن هذا سوف يستغرق أعوامًا عديدة لعمل هذه السجلات.

ثانيًا: السلالات المستخدمة فى إنتاج النعاج التى بها الإصابة. – لا يمكن معرفتها إلا عند ظهور أعراض المرض الظاهرية وانتشار العدوى من الأم إلى أجيالها – وبذلك يمكن أن يمر المسبب دون ملاحظة العدوى بالمرض لعدة أجيال وخاصة إذا ما نفق الحيوان لأى سبب قبل ظهور أية أعراض عليه والتى تميزه. وفى هذه الحالة فإن عددًا صغيرًا من النعاج الصغيرة يمكن أن تستبقى للتوالد

ومنها يمكن أن يأتى جيل يعطى أجيالاً أخرى مصابة لو تم استخدام هذه النعاج فى التربية والإنتاج وتكوين خطوط إنتاجية وخاصة إذا كان تركيبها الوراثى به الجين المعروف باسم سب ^{AP}(Sip) (ذو فترة الحضانة القصيرة) حيث يمرر هذا الجين العدوى دون ظهور أية أعراض للمرض (الأغنام بها جين البريون P_rP وجين آخر Sip: الذى يُظهر المرض هو جين «سب» ذو فترة الحضانة القصيرة وبدون وجودة لا تظهر أعراض مرض الاسكرايبى ويبقى الحيوان حاملاً للمرض دون أية أعراض أى حامل للمرض). وهذا يتطلب عشرات الأعوام من الثابرة والتطبيقات الحقلية فى مجال الإنتاج حتى يتم القضاء على مرض الاسكرايبى فى الأغنام. وهذا يفسر الصعوبة البالغة لمكافحة والقضاء على مرض الاسكرايبى فى الأغنام.

ونفس الصعوبات السابقة التى تواجه القضاء على مرض الاسكرايبى ربما تواجه العلماء فى مكافحة والقضاء على مرض جنون البقر ففى الأغنام يوجد جين «سب» وهو له تأثير كبير على مكافحة القابلية للإصابة بمرض الاسكرايبى وكذلك فترة حضانة المرض. وفى نفس الوقت فإن جين البريون وجين سب متماثلان.

أما فى الأبقار فجين البريون موجود فى الماشية ومن المحتمل أن يوجد بتركيبها الوراثى ما يشبه جين سب فى الأغنام، ولكن حتى هذه اللحظة لم يثبت ذلك علميًا. وإذا لم يتواجد شبيه جين سب فى الماشية فإن وجود أبقار حاملة للإصابة (ولا تظهر عليها الأعراض ولكنها تنقل المرض إلى أجيالها) غير محتمل وبذلك يسهل القضاء على مرض جنون البقر فى الماشية فى المستقبل القريب. ولكن يجب اتخاذ الاحتياطات الآمنة والإجراءات الصارمة التى تضمن عدم وصول مسبب المرض إلى الأنواع الأخرى من الثدييات وخاصة الإنسان.

كذلك فإنه يصبح خطيرًا إذا ما توطن فى الأماكن التى ظهر بها وخاصة إذا كانت هناك وسائل أخرى لانتشاره بين الأبقار غير الأغذية التى تحتوى على مخلفات الحيوانات المجترة وكذلك إذا ما توفرت مستويات عالية من سبل انتقاله عن طريق الأم المصابة إلى وليدها.