

مرض جنون البقر (Mad-cow disease)

يعرف المرض لدينا نحن علماء الباثولوجيا المهتمين بمعاينة الكائنات الحية على أنه " أى انحراف عن الحالة الطبيعية يظهر على الكائن الحي فى صورة تغير مورفولوجى (أى شكلى) أو فسيولوجى أو سلوكى ينتج من الاصابة بكائن حي طفيلى أو نتيجة لانحراف عامل أو أكثر من عوامل البيئة الغير حية أو بسبب عامل وراثى مما يؤدى الى اصابة جزء من أو كل الكائن مما يؤثر سلبا على بنائه الجسمى أو نشاطه الحركى أو حالته العصبية أو النفسية أو موته سواء كان ذلك كما أو نوعا " .

ولكل مرض أعراضه التى تميزه عن غيره من الأمراض فإذا اجتمعت هذه الأعراض معا تكون ما يعرف بالصورة المرضية (Disease picture) التى من خلالها يستطيع الطبيب البشرى أو البيطرى أو طبيب النبات أن يشخص المرض .

وقد ظل الانسان منذ قديم الزمان يصف الأمراض التى تداهم وتداهم حيواناته ونباتاته ويسجل أعراضها وما توصل اليه من وسائل لعلاجها حتى تراكم لدينا تراثا طبيا هائلا فى كل من مجالات

الطب الثلاثة ، البشري (Human medicine) والبيطري (Veterinary medicine) وطب النبات (Plant medicine) .

هذا التراث أصبح مألوفاً لدى المتخصصين تتوارثه الأجيال وتعلمه لبعضها البعض غير أنه كثيراً ما تظهر صورة مرضية جديدة تفاجئ المتخصصين وتوحى بظهور مرض جديد.. هنا يهرول العلماء لوصف الحالة الجديدة ومقارنة أعراضها بما هو معروف لديهم ومذكور في مراجعهم.. فإذا ثبت لهم أنها صورة مرضية جديدة بدأت البحوث فوراً لمعرفة مسبب المرض الجديد ان كان كائناً حياً (Biotic agent) أو عاملاً غير حياً (Abiotic agent) من عوامل البيئة أو عاملاً وراثياً (Genetic factor) .. فإذا كان كائناً حياً دقيقاً مثلاً قاموا بدراسة طرق انتقاله والعوامل المؤثرة على نشاطه ونموه في المعمل توطئة لإيجاد طريقة مناسبة لمقاومته سواء بالوقاية منه أو بعلاج المرض الناتج عنه.

وفي كثير من الأحيان ما يفاجأ الباحثون بأنهم أمام مرض لا يرضى بالبقاء حبيساً لنوع معين من الكائنات بل قد يعبر الحدود تاركاً الإنسان ليصيب الحيوان فيدخل في نطاق الطب البيطري أو يصيب النبات فيصبح هدفاً لطب النبات.

ولكون الانسان كائن معتمد التغذية (Heterotrophic) لأنه يعتمد على الحيوان والنبات كمصدر لغذائه فانه من المتوقع أن يتأثر بما يحمله هذا الغذاء من أمراض سواء بطريقة مباشرة أو غير مباشرة. ونعنى بالطريقة المباشرة أن يقوم نفس المسبب المرضى باصابة الانسان كما فى حالة بكتيريا السل (*Mycobacterium tuberculosis*) التى تصيب الحيوان ويمكنها فى نفس الوقت اصابة الانسان اذا تناول لحوما مأخوذة من حيوانات مصابة بالمرض وحالة الفطر (*Cercospora apii*) الذى يصيب نبات الكرفس مسببا عليه تبقعات فى الاوراق (Leaf spots) ويمكنه فى نفس الوقت إصابة الانسان مسببا له أوراما خطيرة فى الوجه (شكل 1) .

أما الطريقة الغير مباشرة فنقصد بها أنه أثناء اصابة الحيوان أو النبات فإن المسبب المرضى قد يفرز داخل الأنسجة المصابة سموما قد يؤدى تناول الانسان لها مع غذائه الى ظهور أعراض مرضية عليه تتراوح بين مجرد اضطرابات هضمية بسيطة الى الاصابة بالسرطان . ومن أشهر الأمثلة على ذلك اصابة النباتات بالفطر *Aspergillus flavus* الذى ينمو على الأنسجة النباتية مثل بذور الفول السوداني أو حبوب القمح أو الأرز أو ما شابه ذلك ويقوم بافراز عدد من السموم لا يقل عن عشرين مركبا تعرف معا

باسم "الأفلاتوكسينات" (Aflatoxins) والتي اذا تناولها الانسان أو الحيوان فى غذائه سببت له سرطانا.. ففى احدى التجارب التى أجريت فى هذا الصدد وجد أنه لو تواجدت سموم "الأفلاتوكسينات" بتركيز 0.4 ميكروجرام لكل كيلو جرام (أى 0.4 جزء فى البليون) (الميكروجرام هو واحد فى المليون من الجرام) من غذاء نوع من الأسماك يطلق عليه "التراوت" (Trout) فإنه يسبب له سرطانا فى الكبد (Liver cancer) !

من ذلك نرى وجوب التأكد من نظافة الغذاء الذى يتناوله الانسان سواء كان لحم حيوانى أو منتجات نباتية من الأمراض.

وحق الانسان فى الغذاء النظيف السليم هو حق دستورى نص عليه الدستور المصرى ضمنا فى المادتين 16 و 17 ، ولذلك فان المواطن يعتبر مسألة سلامة الغذاء الذى يحصل عليه من بائعيه أمر مسلم به اذ أنه فى المجتمعات المنظمة والمتحضرة تقوم مؤسسات الدولة بالنيابة عن المواطن بالتأكد من سلامة الغذاء الذى يباع له ومدى صلاحيته للاستهلاك الآدمى سواء كان هذا الغذاء قد تم انتاجه فى الداخل أو قد تم استيراده من الخارج .



شكل 1 . اعراض الاصابة باورام وتقرحات على وجه احد المرضى نتيجة
الاصابة بمسبب مرض تبقع الاوراق السرخسبوري في الكرفس
المعروف بالـ *Cercospora apii* .

غير أن واقع الأمر غير ذلك، إذ قد تقف مؤسسات الدولة عاجزة عن أداء هذه المهمة اما لفساد الذمم أو للأخذ بمبدأ دفع الضرر الأكبر بالضرر الأصغر أو لعدم توفر تكنولوجيات الكشف عن الملوثات فيترك المواطن ضحية لهذا الغذاء الملوث ، الأمر الذى يؤثر حتما على صحته وبالتالي على حسن سير التنمية البشرية فى وطننا الحبيب.

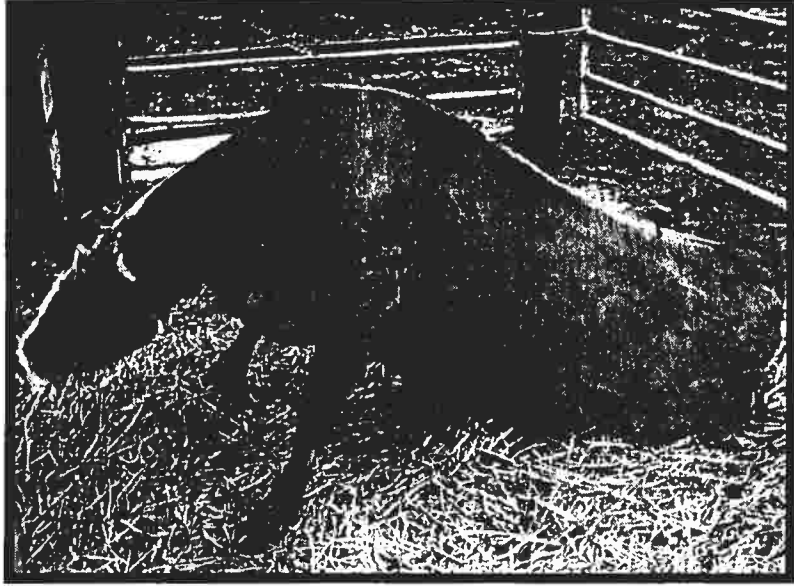
ومرض جنون البقر الذى نحن بصدده اليوم مثال صارخ لأحد الملوثات البيولوجية الذى فاجأ المجتمع العلمى قبل أن يفاجئ العامة والذى صاحب واحد من أهم مكونات غذائنا اليومى الا وهو اللحوم. فوقفت أمام اكتشافه التكنولوجيات المتاحة قاصرة فاكتفيننا لتجنب التعرض له بمنع استيراده من الدول التى ظهر فيها.

إن ظهور هذا المرض يؤكد أن المقولة السائدة بأن كل غذاء يتم الحصول عليه من مصادر طبيعية كالأعشاب والألبان واللحوم وغير ذلك هو غذاء آمن تحتاج الى اعادة تفكير .

دعنا الآن نأخذك فى رحلة لنتعرف على قصة هذا المرض عسى أن نستطيع من خلال معرفتنا الجيدة له إيجاد طرق فعالة لتجنبه .

نقد بدأت قصة مرض جنون البقر أو ما يعرف بالانجليزية باسم الـ Mad-cow disease فى بريطانيا من أول عام 1985 حينما بدأت تظهر على الأبقار أعراضا غريبة (شكل 2) تمثلت فى اضطراب المشى (Staggering) المصحوب بحركات اندفاعية (Jerky movements) مع فقد الشهية (Loss of appetite) واستمرار سيل اللعاب (Drooling) . ويتقدم المرض يصبح الحيوان عدوانى (Aggressive) ولا يستمر الحيوان كثيرا على هذا الحال اذ أنه يموت فى غضون أسابيع أو شهور قليلة. وأهم الأعراض التشريحية المميزة لهذا المرض هو تكون تجاويف فى أنسجة المخ تجعله يبدو عند فحصه ميكروسكوبيا كنسيج الاسفنج ، ولهذا العرض التشريحى بالذات أطلق على هذا المرض اسم اعتلال الدماغ الاسفنجى فى الأبقار (Bovine spongiform encephalopathy) والذى يختصر الى BSE). وقد احتار العلماء فى بداية الأمر فى تشخيص هذا المرض من خلال هذه المجموعة من الأعراض إلا أنهم وجدوا تشابها كبيرا بينه وبين مجموعة أخرى من الأمراض التى كان معروف أنها تصيب كائنات أخرى كالإنسان والخراف والماعز وحيوانات أخرى. ويوضح الجدول رقم 1 أمثلة لهذه الأمراض التى تشبه مرض جنون البقر .

وتتفق هذه الامراض جميعها فى أنها أمراضا معدية (Infectious diseases) وإنها من الأمراض ذات مدة الحضانة الطويلة (مدة الحضانة هى المدة التى تنقضى بين وقت دخول المسبب المرضى لجسم الكائن الحى وبداية ظهور الأعراض والتى خلالها لا تظهر أى أعراض ظاهرية تدل على إصابة الكائن بالمرض) ولذا تعرف هذه المجموعة من الأمراض بالاصابات البطيئة (Slow infections). كما تتفق جميعها فى أنها تصيب الجهاز العصبى (Nervous system) أساسا وبمجرد ظهور الأعراض تتدهور حالة المصاب وتنتهى الإصابة دائما بالموت فى خلال أسابيع أو شهور قليلة. وأهم الأعراض التشريحية التى تشاهد بعد الوفاة فى الإنسان أو النفق (الموت) فى الحيوان هو تحول المخ الى نسيج إسفنجى (Spongiform brain tissue) ولذا وضعت جميعها فى مجموعة واحدة عرفت باعتلال الدماغ الإسفنجى القابل للانتقال (Transmissible spongiform encephalopathy). وقد استفاد العلماء من المعلومات التى كانت متاحة عن هذه الأمراض التى تم اكتشافها قبل مرض جنون البقر فى فهم مرض جنون البقر وتتبع مصدره ومعرفة مسببه .



شكل 2 . إحدى الأبقار الانجليزية وقد ظهر عليها أعراض مرض جنون البقر وقد تم عزلها عن باقي الأبقار لحين التخلص منها بالقتل.

جدول 1 : أمثلة لبعض الأمراض التي تشبه مرض جنون البقر .

اسم المرض بالعربية	اسم المرض بالإنجليزية	العائل
مرض 'الكورو'	Kuru disease	الإنسان
مرض كروتزفيلد - يعقوب	Creutzfeldt - Jacob disease (CJD)	الإنسان
حالة جيرسمان - ستروسلر	Gerstmann Straussler Syndrome (GSS)	الإنسان
حالة انعدام النوم (الأبقى) الوراثى القاتل	Fatal familial insomnia (FFI)	الإنسان
مرض (سكريبي)	Scrapie disease	الأغنام والماعز
مرض الهزال المزمن	Chronic wasting disease (CWD)	حيوان الإبل والأيائل طويل الأذننين
مرض إعتلال الدماغ المعدى فى المنك	Transmissible mink encephalopathy	حيوان المنك

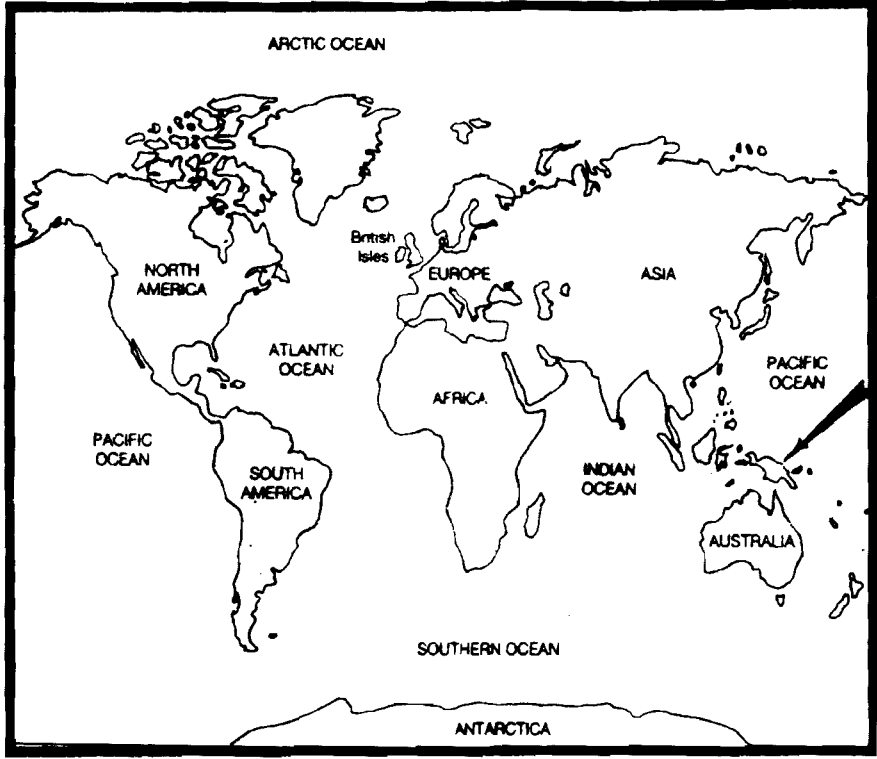
فمرض "الكورو" (Kuru) مثلا والمبين بالجدول رقم 1 تم وصفه لأول مرة فى عام 1957 أى منذ ما يقرب من أربعون (40) عاما فى منطقة الأراضى المرتفعة (Highland) بشمال جزيرة غينيا الجديدة (Papua New Guinea) وهى جزيرة تقع فى المحيط الباسيفيكي فى شمال استراليا (شكل 3) حيث يتركز فى قبيلة هناك يطلق عليها قبيلة "الفورى" (Före) وهى من القبائل الآكلة للحوم البشر . وقد وجد أن انتشار هذا المرض بين أفراد القبيلة مرتبط بعادة غريبة جدا تتمثل فى أنهم اذا مات عزيز لديهم قاموا بأكل مخه كما أنهم يقومون بطبخ الموتى من كبار السن وتقطيع لحومهم ثم دك أجسامهم بقطع منها ظنا منهم بأن هذا يجلب الحكمة لهم (شكل 4) .

وقد وجد أن النساء والأطفال أكثر المشاركين فى هذه الشعائر وأنه أثناء أكل الموتى تتلوث أيديهم بالمسبب المرضى الذى ينتقل الى أجسامهم من خلال الجروح الميكروسكوبية التى تنشأ أثناء حك جلودهم أو تنظيف أنوفهم بسبب بقائهم دون اغتسال لمدد طويلة وعقب لدغ الحشرات لهم خاصة الناموس المنتشر بهذه الجزيرة .

وبدخول المسبب المرضى الى جسم المصاب يتجه الى الطحال ويتكاثر به ومنه ينتقل الى الجهاز العصبى المركزى (المخ والنخاع

الشوكى) . وقد تمتد فترة الحضانة لسنوات عديدة يظل خلالها المصاب بدون أى أعراض ظاهرية ثم تبدأ الأعراض فى الظهور فى شكل ضمور مستمر فى العضلات (Muscular atrophy) مع خبل وفقدان للذاكرة (Dementia) وعدم القدرة على الاحتفاظ بالاتزان (Ataxia) لدرجة أن المريض لا يستطيع السير إلا متكئا على زوج من العصي أو الوقوف فى مجاميع يستند فيها كل فرد على الآخر مع تصلب فى العضلات (Rigidity) وعدم القدرة على فتح الفم والتحدث (Mutism) ثم الشلل التام (Paralysis) فى المراحل المتأخرة حيث يفقد المريض القدرة على حمل نفسه فيرقد على الأرض فى عجز تام (شكل 5) . رغم ذلك فإنه يظل واعيا لما يدور حوله ولكنه يستطيع الكلام أو التحرك . ويموت المصاب خلال عدة أسابيع الى عشرة أشهر من تاريخ بداية ظهور الأعراض .

ويعتبر الشيمباتزى الحيوان المفضل لدراسة مرض "الكورو" حيث فترة حضانة المرض فيه قصيرة نسبيا كما تظهر عليه أعراض مميزة مبكرة يسهل التعرف عليها . فعند عدوى حيوان شيمباتزى بمسبب مرض الكورو يظهر على الحيوان عقب انقضاء فترة الحضانة نظرات بلهاء (Vacant facial expressions) مع سقوط الشفة السفلى وبقائها على هذا الوضع لمدة طويلة قد تستمر



شكل 3 . الموقع الجغرافى لجزيرة غينيا الجديدة التى تقع فى جنوب المحيط الباسيفيكي (مشار إليها بالسهم فى الجهة اليمنى من الصورة) والتى تملك اندونيسيا نصفها الايسر بينما تحتل غينيا الجديدة النصف الايمن والتى تعيش فى الاراضى المرتفعة (Highland) بجزئها الشمالى بعض القبائل البدائية والتى منها قبيلة " الفورى " (Fore) الاكلة للحوم البشر والتى ظهر بين افرادها مرض " الكورو " (Kuru) .

لأسابيع أو حتى لشهور عديدة ثم يبدأ الحيوان بعدها فى الارتعاش والارتجاف (شكل 6) .

وعند إعطاء الحيوان إصبع موز مثلاً لى يلتهمه فإنه لا يستطيع إمساكه بيديه بل يتركه على الأرض ويحاول التقاطه يفهمه دون الاستعانة بيديه وهو العرض المعروف بالتغذية بطريقة المكنسة الكهربائية (Vacuum cleaner form of feeding) (شكل 7) .

ونظراً لأن هذا المرض ليس له عائل آخر طبيعى غير الانسان فإن السبب الوحيد لانتشاره بين قبيلة " الفورى " (Före) كان مرتبط كما أوضحنا بنشاط أكل الموتى (Cannabilism) ولكن عقب قيام البعثات الانجليزية من الأطباء فى توعية جماعات هذه القبيلة وتوقفهم عن ممارسة هذه العادات السيئة فى أواخر الخمسينات توقف انتشار هذا المرض ولم تظهر حالات جديدة بين الأطفال واقتصر وجوده حتى فترة قريبة على البالغين الذين كان قد انتقل إليهم المرض من قبل . ويبين المنحنى الموضح فى الشكل رقم 8 التناقص الشديد فى حالات الوفيات من جراء الإصابة بمرض الكورو بين كل من النساء والرجال فى الفترة من اكتشافه فى عام 1957 وحتى عام 1982 . وخلال هذه الفترة التى بلغت 27 عاماً قضى مرض الكورو على 2,500 مريضاً .



شكل 4 . أسرة من قبيلة " الفورى " (Fore) وهم مجتمعون فى وليمة أكل أحد أقاربهم بعد طبخه على البخار الناتج من سكب الماء على الاحجار الساخنة أو بوضعة داخل أسطوانات من ساق نبات الخيزران (Bamboo) السمكة مع دفنها فى الرماد الساخن . ويظهر فى الصورة الاطفال وهم يشاركون فى تقطيع لحوم الموتى وأكلهم . وأثناء ذلك يقومون بسبب عدم اغتسالهم وتنظيف أجسامهم بدك وحك جلودهم وآباطهم محدثين جروحا وخدوشا يدخل من خلالها " البريون " (Prion) الذى خرج مع عصارة لحم الميت وتلوثت أيادهم به لينقل بذلك اليهم المرض . وغالبا مايشارك فى هذه الشعائر النساء والاطفال .

أما مرض كروتزفيلد - يعقوب (CJD) في الإنسان فهو يشبه مرض الكورو في أعراضه الإكلينيكية من حيث ضمور العضلات والخبل وفقد الذاكرة وعدم القدرة على الاحتفاظ بالاتزان مع حدوث حركات اندفاعية وتصلب في العضلات تنتهي بعدم القدرة على الكلام وحدث هلوسة بصرية (تهيؤات بصرية) وعمى بسبب فساد القرنية (Corneal blindness) ثم تنتهي الحالة بالوفاة في غضون أسابيع أو أشهر قليلة .

والمعروف أن مرض الـ CJD هذا لا يصيب إلا كبار السن في المرحلة العمرية من 50 الى 70 عاما . وهو يحدث بمعدل منخفض يقدر بحالة أو اثنين لكل مليون فرد ($1-2 \times 10^6$) . وهو يحدث في أي مجتمع بما في ذلك مصر .

ونظرا لأننا والحمد لله لا نأكل بعضنا البعض فإن انتقال الـ CJD من المريض الى السليم قد يحدث بطرق أخرى يتلامس فيها جزء من جسم المريض بجسم السليم كما في حالات ترقيع القرنية (Corneal grafting) وترقيع الأم الجافية (Dura matter grafting) واستعمال هرمون النمو (Human growth hormone) المستخلص من الغدة النخامية (Pituitary)



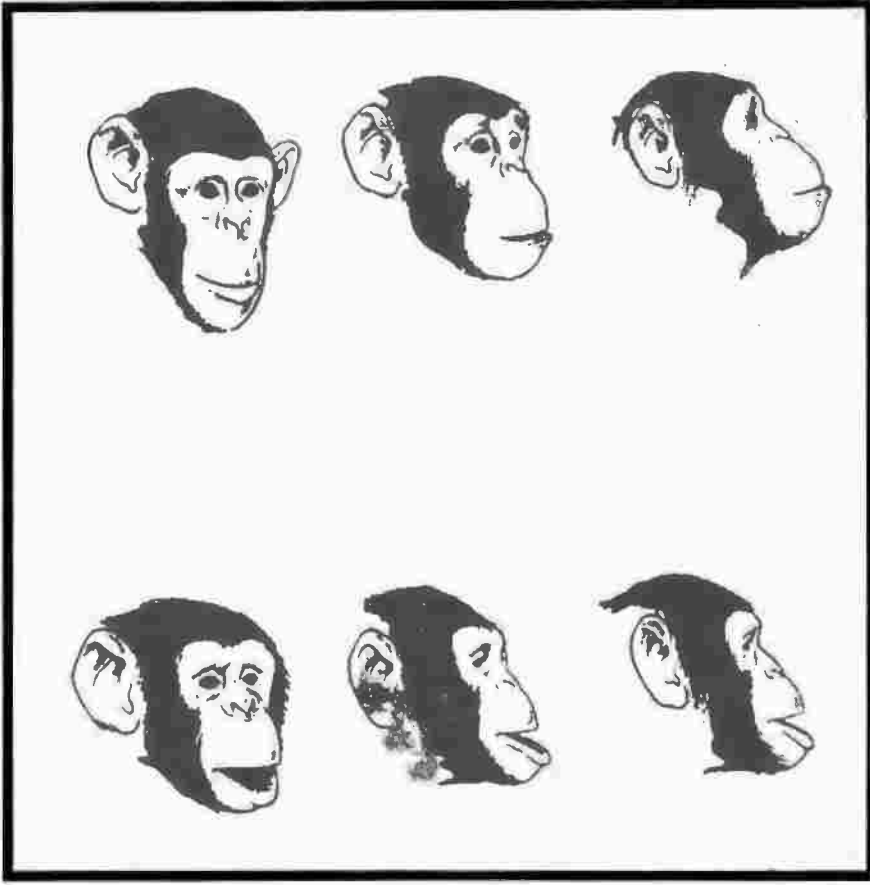
شكل 5 . طفل من اطفال قبيلة " الفورى " (Fore) تظهر عليه أعراض متأخرة للأصابة بمرض " الكورو " وقد فقد القدرة تماما على الحركة لمدة شهرين فقط قبل وصوله الى هذه المرحلة المتقدمة . ورغم أنه لا يستطيع الكلام الا انه مازال واعياً لما يدور من حوله ومحتفظا بقدراته العقلية وقد أخذت هذه الصورة له قبل وفاته بأيام قليلة

(gland) المأخوذة من شجوني نعالج قصر النقامة لدى الأصحاء كما ينتقل المرض عند وضع الأقطاب الملوثة لجهاز رسم النشاط الكهربائي للمخ (EEG) من جراء استعماله مع شخص مريض فى دماغ شخص سليم لعمل الرسم الكهربائى لمخه .

أما مرض جنون البقر (Mad - cow disease) فقد ظهر حديثا بمجموعة من الأعراض تشبه كل من مرض "الكورو" ومرض "يعقوب" (CJD) فى الانسان. ويمكن فيما يلى تلخيص قصة مرض جنون البقر فى تسلسل تاريخى.

فى عام 1985 بدأ ظهور أول أعراض مرض جنون البقر على الأبقار الانجليزية .

فى عام 1986 تم تسجيل هذه الأعراض كمرض جديد يصيب الأبقار وفى نفس العام درس العلماء البريطانيين الأعراض الإكلينيكية والتشريحية للمرض فثبت لهم التشابه الكبير بينه وبين مرض "الكورو" (Kuru) ومرض يعقوب (CJD) فى الانسان ومرض "الاسكريبى" (Scrapie) فى الأغنام . ويتتبع أسباب المرض وبعد استبعاد كافة الأسباب المحتملة ذهب الشك الى احتمال ان يكون مسبب مرض "الاسكريبى" فى الأغنام (عرف هذا المرض فى

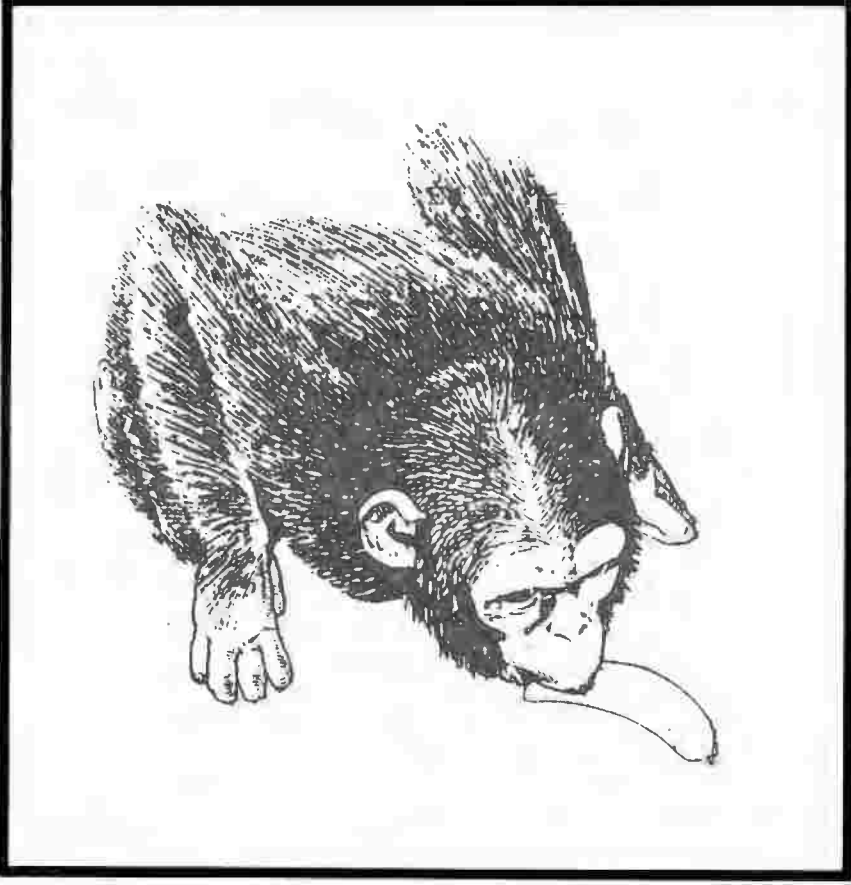


شكل 6 . الاعراض المبكرة للأصابة بمرض الكورو (Kuru) كما تظهر على وجه حيوان شيمبانزى تمت عدواه صناعيا بمسبب المرض . الشكل العلوى يبين تعبيرات الوجه فى الحيوان السليم اما الشكل السفلى فيوضح تعبيرات الوجه فى الحيوان المريض . لاحظ تعبيرات الوجه البلهاء مع سقوط الشفة السفلى والتي تمثل الاعراض المبكرة للأصابة والتي تظهر قبل حدوث أى أعراض عصبية متقدمة .

بريطانيا لمدة تعدت 250 عام !!) قد انتقل الى الأبقار من خلال أحشاء ودم وعظام الأغنام التى اعتاد مربى الأبقار فى بريطانيا على تقطيعها وتجفيفها وتقديمها مع عليقه الأبقار كغذاء لزيادة انتاجها من اللحوم والألبان .

فى عام 1988 صدرت أوامر وزارة الزراعة البريطانية بذبح أى بقرة تظهر عليها أعراض المرض . ونظرا لأن البقرة الواحدة قد يصل سعرها الى ألف جنيه استرليني (£1000) أى ما يوازي 5000 جنيه مصرياً فقد اعتبرت هذه خسارة كبيرة ولذلك فكر البعض فى تقديم الحيوانات المذبوحة المريضة كغذاء للحيوانات آكلة اللحوم بدائق الحيوان والتي لم تلبث كثيرا حتى ظهر عليها نفس أعراض مرض جنون البقر .

هنا ازدادت مخاوف العلماء الإنجليز من أنه مدامت لحوم الأبقار المصابة قد انتقلت منها العدوى للحيوانات السليمة التى تغذت عليها فى حديقة الحيوان فان هناك احتمال أن يكون قد حدث نفس الشئ للأشخاص الذين تغذوا من قبل على لحوم لحيوانات مريضة . لذلك قام المسئولون البريطانيون فى عام 1990 بإنشاء وحدة متابعة لمرض كروتزفيلد - يعقوب (CJD-surveillance unit) فى المستشفى الجنوبى العام بمدينة إدنبره على اعتبار أن مرض

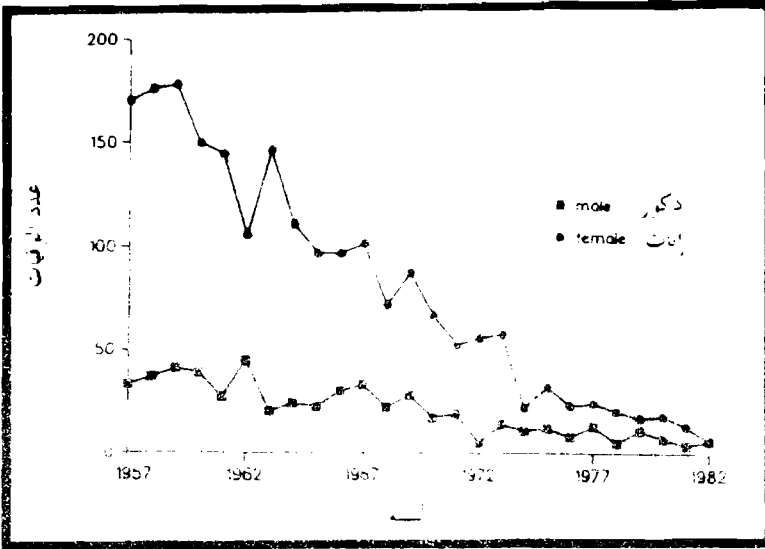


شكل 7 . حيوان شيمبانزى تظهر عليه الاعراض المبكرة للأصابة بمرض الكورو (Kuru) عقب عدواه صناعيا بمسبب المرض وتتمثل الاعراض فى ظهور سلوك شاذ للحيوان عند تقديم الطعام اليه حيث لايتاوله بيده بل يقوم بالتعامل معه مباشرة بالفم فيما يعرف بالتغذية بطريقة المكينة الكهربائية ("Vacuum cleaner" form of feeding) .

يعقوب (CJD) هو المرض الذي يصيب الإنسان والذي تنطابق أعراضه الإكلينيكية والتشريحية مع مرض جنون البقر .

في عام 1996 كان قد تجمع لدى هذه الوحدة بلاغات عن ظهور عشرة حالات غير طبيعية لأعراض تشبه بشدة حالة مرض كروتزفيلد - يعقوب (CJD) ولكن تختلف عنها في أنها ظهرت في أفراد بقل عمرها عن 42 عاما كان بعضهم في عمر المراهقة والعشرينات من العمر بمتوسط عمر قدره 27.5 عام (شكل 9) تذكر أن حالات الـ CJD النموذجية تصيب كبار السن بين 50 و 70 عام ولم يعرف ظهورها من قبل في الأعمار المبكرة). وقد أثبتت الدراسة أن العديد من الحالات العشرة قد كان لها اتصال مباشر بالأنفار سواء لكونها تعمل في مزارع أو في مذابح (سلاخات Slaughter houses) أو في عمليات معالجة وتداول الغذاء .

هنا قامت اللجنة الاستشارية لمرض اعتلال الدماغ الاسفنجي لوزارة الصحة البريطانية بالربط بين مرض جنون البقر وظهور الحالات العشرة من مرض كروتزفيلد - يعقوب (CJD) وأعلنت أن الاحتمال الأكبر لظهور هذه الحالات العشرة يرجع الى تناولها للحم ملوثة قبل عام 1988-1989 وهو تاريخ صدور الأوامر بالتخلص من كل الحيوانات الني تظهر عليها أعراض جنون البقر .



شكل 8. تطور عدد الوفيات الكنية المسجل حدوثها بسبب الإصابة بمرض " الكورو " (Kuru) في كل من الذكور والاناث على مدى الفترة منذ اكتشاف المرض في عام 1957 وحتى عام 1982 . ويلاحظ هنا ان عدد الوفيات من الاناث اكثر بكثير من مثيله من الذكور وقد وجد ان مجموع المرضى الذين توفوا في هذه الفترة التي امتدت الى 27 عاما بلغ 2,500 فردا اكثرهم من النساء . وقد لوحظ حدوث انخفاض تدريجيا غير منتظما في اعداد المرض بهذا المرض حتى وصل الى عشر ما كان عليه في بداية دراسة المرض والتعرف عليه وقد حدث الانخفاض في عدد حالات الإصابة بالمرض عقب التوقف عن عادة أكل الموتى في القرى المختلفة هناك في الفترة من 1957 وحتى 1962 سنجبه للتوعية التي قدمت بها بعثات التبشير والاطباء الانجليز هناك.

وقد ثبت من الدراسات التي أجريت على كل أمراض
الاعتلال الدماغى الاسفنجى بما فيها مرض جنون البقر أنها
جميعاً أمراضاً معدية تتسبب عن مسببات مرضية جديدة أصغر
من الفيروسات (Subviral pathogens) أطلق عليها "البريونات"
(Prions) أى الوحدات البروتينية . هذه الوحدات يتكون كل منها
من جزئ بروتينى واحد يصل وزنه الجزيئى الى 30,000
دالتون . و تختلف الـ Prions عن كافة صور الحياة الأكثر
تعقيدا و المسببة للأمراض كالفيروسات و الميكوبلازما و
الاسبيروبلزما و الريكيتسيا و البكتريا و الفطريات و البروتوزوا
و غيرها فى أنها جزيئات بروتينية نقية تبدو ظاهريا أنها قادرة
على التضاعف رغم خلوها من أى من الأحماض النووية
المعروفة سواء RNA أو DNA. ومازالت هذه الحقيقة التجريبية
تحير العلماء و تمثل احدى معضلات علم البيولوجيا فى الوقت
الحالى اذ أن المعلومات المتاحة عن البيولوجيا الجزيئية تؤكد أنه
لا يمكن لأى كائن حى أن يتضاعف إلا إذا كان يحتوى
على RNA أو DNA أو كلاهما معا .



شكل 9 . اعراض الاصابة بمسبب مرض جنون البقر على الانسان .
الصورة اليسرى تبين السيد / "بيتر هول" (Peter Hall) وهو أحد ضحايا
مرض جنون البقر قبل ان تظهر عليه أى اعراض مرضيه . الصورة
اليمنى هى لنفس الشخص بعد ان انتقل اليه مسبب المرض وظهرت عليه
الاعراض واقترب من لفظ انفاسه الاخيرة وقد مات فعلا فى فبراير من عام
1996 عن عمر لايتعدى الواحد وعشرون عاما.

وقد تجمعت مجموعة من الحقائق عن صفات "البريون"
المسبب لهذه الأمراض نوضح أهمها فيما يلي :

الصفات الطبيعية والكيمائية:

1. قابل للتشريح من خلال مرشح ذات ثقب قطرها 25nm
(مرض "إسكريبى" فى الأغنام) أو ذات ثقب قطرها 100nm
(مرض "الكورو" ومرض "يعقوب" CJD) .

2. لم يتم اكتشاف وجود أى حامض نووى به لا RNA ولا
DNA حتى الآن .

3. غير حساس لانزيمات تحطيم الأحماض النووية
(مثل الـ Ribonuclease A والـ Ribonuclease III والـ
Deoxyribonuclease I مما يؤكد عدم احتوائه على
أحماض نووية .

4. التسخين لدرجة الغليان (100°C) لا يثبطه تنظيها كاملا .

5. مقاوم للأشعة فوق البنفسجية (بطول موجة 254 nm) .

6. مقاوم لأشعة جاما .

7. مقاوم للموجات فوق الصوتية .

8. مقاوم للفورمالدهيد والجلوتارالدهيد و— Ethylene diamine tetraacetic acid (EDTA) .

9. مقاوم للفورمالين . فقد وجد أن مخ أحد المرضى بمرض يعقوب CJD والذي تم حفظه في الفورمالين لمدة عشرة سنوات مازال قادرا على إحداث المرض إذا حقن مستخلص منه في الجسم السليم

الصفات البيولوجية :

1. قادر على التضاعف ، فدخول جزئ منه داخل خليه حيه يؤدي الى تضاعفه وإنتاج مئات بل آلاف منه .

2. له فترة حضانة طويلة تصل الى شهور أو سنوات ، وأحيانا عشرات السنين .

3. غير معروف له طور كمون .

4. لا تؤدي الإصابة به الى حدوث تفاعلات التهابية (No inflammatory response) (التفاعلات الالتهابية هي التفاعلات التي تجتمع فيها مجموعة الأعراض المتمثلة في الاحمرار (Redness) وارتفاع الحرارة (High temperature) وانتفاخ الأنسجة (Edema) والألم (Pain) .

5. يعتبر المسبب المرضي الوحيد الذي لا تؤدي الإصابة به الى تكوين رد فعل مناعي له ولا تتكون له أجسام مضادة .

6. لا تؤدي الإصابة به الى تكوين إنترفيرونات (Interferons) .

7. لا تؤثر عليه الانترفيرونات المتكونة من جراء الإصابة بفيروسات أخرى .

8. لا يحدث تغير في مسار نشوء المرض (Pathogenesis) (سواء فترة الحضانة أو غيرها) باستعمال المواد المسببة للتثبيط المناعي (Immunosuppressors) أو باستعمال المواد المسببة للتقوية المناعية (Immunopotentiators) أو العمليات

التي تسبب ذلك مثل استئصال غدة التيموس (Thymectomy) أو استئصال الطحال (Splenectomy) أو أشعة X أو الكورتيزون (Cortisone) أو غير ذلك

9. لا تؤدي الإصابة به الى تكون أجسام محتواه (Inclusion bodies) مثل ما يحدث في حالة الفيروسات .

10. تؤدي الإصابة به الى حدوث تحلل في الأنسجة العصبية مكونا تجاويف به .

مما سبق يتضح أن مرض جنون البقر ليس إضطراباً ميتابوليزمياً (Metabolic disorder) نتيجة تناول ملوث كيميائى معين أو أجساماً متعفنة كما يتصور البعض ذلك لأنه لو كان الأمر كذلك لظهر المرض على كل الحيوانات تقريباً في نفس الوقت وليس على عدد قليل يزداد وينتشر في شكل وبائى مع مرور الوقت كما هو الحال مع جنون البقر . ولو كان اضطراباً ميتابوليزمياً لما كان المرض معدياً كما هو الحال .

كما أنه لا يمكن الادعاء أن جنون البقر ظهر بسبب أننا خالفنا الطبيعة التي خلقها الله بتغذية الأبقار التي هي من آكلات

العشب (Herbivorous) والتي هيأ الله جهازها الهضمي لأكل الأعشاب فقط على لحوم حيوانات أخرى (الأغنام) ذلك لأن دخول البروتين الحيواني لأجسام آكلات العشب لهو من الأحداث اليومية، فعود الذرة أو القصب الذي ترعى عليه الأبقار منذ بدء الخليقة قد يكون ممتد داخله عشرات اليرقات الحشرية التي هي بروتين حيواني ولم نسمع على مر التاريخ أن هذا أحدث حالة مثل جنون البقر .. كما أننا نقوم باطعام الكثير من الحيوانات المزروعة الأخرى من آكلات العشب على مسحوق لحوم وعظام الأسماك ولم نسمع عن حالة مماثلة ظهرت بهذه الحيوانات . ومما يؤكد قصور هذا التفسير أن تغذية الحيوانات من آكلات اللحوم (Carnivorous) بحدائق الحيوان على لحوم الأبقار المذبوحة والسابق اصابتها بجنون البقر أدت الى ظهور المرض عليها رغم أننا لم نخالف الطبيعة هنا . ولا يمكن أن ندعى بأن الذبائح التي قدمت للأبقار كانت متعفنة ذلك لأن مربى الأبقار البريطاني الذي يربى أبقاره بالاستعانة بالليزر والأشعة دون الحمراء للرؤية في الظلام ودوائر الكمبيوتر المغلقة على درجة من الوعي لا يمكن معها تصور أنه قام بذلك . وحتى لو افترضنا انه فعل ذلك فلن تقبل الأبقار على تناول مثل هذا الغذاء المتعفن.

ويخطئ البعض في تصور أن السبب في الإصابة هو حامض أميني غير طبيعي إذ أن هذا يعيدنا الى تبني الفكرة المرفوضة بأن المرض هو اضطراب ميتابوليزمي وهو كما أوضحنا ليس كذلك .

من العرض السابق تتضح خطورة الموقف . فلحوم الأبقار هي قاسم مشترك في معظم وجباتنا الرئيسية وأحيانا غير الرئيسية . وأن الانسان باستثناء القليل قد لا يقبل على تناول نوع معين من الخضروات المطبوخة اذا قدم له لعدة أيام متتالية بينما قد لا يشعر بالارتياح اذا غاب اللحم عن المائدة ولم يقدم له ولو ليوم واحد . من هنا تتضح أهمية الاهتمام بالتأكد من سلامة اللحوم للاستهلاك الآدمي وخلوها من كافة الملوثات خاصة الملوث البيولوجي المتمثل في مسبب مرض جنون البقر .

ونظرا لان مسبب المرض هنا لا يتكون له أجسام مضادة أصبح من الصعب الكشف عنه بالطرق السيولوجية المعتادة كما أن طول مدة حضائته تجعل الكشف عنه بطريقة التقدير الحيوي (Bioassay) أمرا صعبا لذلك تتبّع معه طرق بيوكيماوية و عملية أخرى أو طرق سيولوجية محورة يتحتم احاطة العاملين في معامل وزارة الصحة و الزراعة بها وتزويدهم

بالأجهزة و المستلزمات الكيميائية اللازمة لأجرائها. و الى حين تحقيق ذلك لا يكون أملكنا الا استيراد اللحوم من دول موثوق فى خلوها من هذا المرض حتى نضمن غذاء سليم للمواطن الذى هو أساس كل تنمية.

و الجدير بالذكر هنا هو أنه على الرغم من أن بريطانيا هى التى تلقت كل الاتهامات بأنها المصدر الوحيد للمرض الا أن الواقع يقول غير ذلك . فبريطانيا كانت فعلا أولى من اكتشف المرض وعرفت السبب على أنه " Prion " وأشارت الى احتمال انتقال المرض من الأبقار الى الإنسان الا أنها لم تكن المصدر الوحيد للمرض اذ ظهر المرض فى نفس الوقت تقريبا فى دول أخرى أوروبية مثل فرنسا و النمسا .

وعلى أى الأحوال فالذى أود أن أشير اليه فى نهاية هذا الموضوع أن الربط بين مرض جنون البقر واصابة الانسان بالمرض الشبيه بمرض يعقوب (CJD) كان مبنياً فقط على نتائج الدراسة الوبائية (Epidemiological study) السابق الإشارة اليها ولم تكن بالطبع مبنية على علاقة سببية تجريبية (Cause-effect relationship) أى لم يتم عزل الـ Prion المسبب لجنون البقر ثم حققه فى انسان سليم و متابعة ظهور

وتطور المرض على الإنسان المحقون بل بنيت العلاقة على ما تجمع لدى العلماء من نتائج و مشاهدات تم الحصول عليها من الدراسة الوبائية التي ذكرناها و هو أمر طبيعي فى مثل هذه الدراسات اذ ليس من المسموح به ولا من المقبول التضحية ببعض الأشخاص بغرض التجريب عليهم .

كما أحب أن ألفت نظر القارئ الى أن حقيقة مرض جنون البقر و الأمراض الشبيهة به فى الإنسان و الكائنات الأخرى و التي كانت حتى فترة قصيرة مضت يكتنفها الغموض قد تكمن فى ذات النتائج التي قمنا باستعراضها و استندنا اليها فى استنتاج اننا أمام كان حى جديد أطلقنا عليه الـ Prion . فحقيقة أن المسبب المرض ليس به حامض نووى ولا يتأثر بكل ما يفسد الحامض النووى كاتزيمات تحليل الـ DNA المعروفة بالـ DNases و انزيمات تحليل الـ RNA المعروفة بالـ RNases و الأشعة فوق البنفسجية (U.V.) و أشعة جاما (γ -rays) و الموجات فوق الصوتية (U.S.) و الفورمالدهيد (Formaldehyde) و الجلوتارالدهيد (Gluteraldehyde) و مركب الـ EDTA الخالب للمعادن .. و أن الاصابة به لا تؤدى لحدوث التهاب (Inflammation) أو لتكوين أجسام مضادة (Antibodies) قد تدل على أحد احتمالين اما أننا أمام

نوع جديد من مسببات الأمراض حقا كما تدل المعلومات المتاحة ظاهريا و اما أن الـ Prion هذا هو أحد بروتينات العائل التي يوجد الجين المسنول عن تخليقه فى نواة الخلية .

و من التجارب التي تؤيد الاحتمال الثانى تلك التي تم فيها تحضير مجس (Probe) مكون من قطعة من الـ DNA المشع تم تخليقها بتتابع معين تم استنتاجه من واقع تتابع الأحماض الأمينية فى جزئ الـ prion و وجد من تجارب التهجين الجزيئ أن هذا المجس يزدوج مع جزء من DNA أحد كروموسومات العائل مما قد يوحي بوجود جين معين فى DNA العائل له تتابع من النيوكليوتيدات (Nucleotides) مشابه لذلك اللازم لتخليق الـ Prion . هذه النظرية التي تعتبر الـ Prion أحد بروتينات الخلية تصلح لتفسير السبب فى أن الإصابة بالـ Prion لا يصاحبها حدوث التهابات و لا يصاحبها تكون أجسام مضادة .

وفى أحدث البحوث التى نشرت فى مجلة " العلم " (Science) فى ديسمبر من عام 1996 أوضح العالم جلين تيلينج (Glenn Telling) مع تسعة علماء آخرين أن الـ Prion ما هو الا بروتين خلوى من بروتينات الخلية العادية (Cellular prion)

(protein) و الذى يرمز اليها بالرمز P, P^c يحدث لسلسلته الببتيدية تغير فى التوزيع الفضائى لها (Conformational changes) و ذلك عقب تكونها فى نهاية عملية الترجمة مما يحولها من بروتين عادى الى بروتين مرضى (Pathogenic isoform) يرمز اليه بالرمز P, P^{sc} .

وقد ثبت أنه عند دخول البروتين الممرض (P, P^{sc}) المأخوذ من حيوان مريض الى جسم حيوان سليم مع اللقاح المستعمل فى العدوى فانه يعمل كقالب يتشكل على سطحه البروتين السليم المخلق داخل الخلية (P, P^c) فيتحول بذلك الى الصيغة الممرضة (P, P^{sc}) التى تعتبر العامل المسبب لهذا المرض .