مرض جنون البقر
(Mad-cow disease)

يعرف المرض لدينا نحن علماء الباثولوجيا المهتمين بمعاناة الكائنات الحية على أنه " أى انحراف عن الحالة الطبيعية يظهر على الكائن الحى فى صورة تغير مورفولوجى (أى شكلى) أو فسيولوجى أو سلوكى ينتج من الاصابة بكائن حى 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 فاذا 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 تداهمه وتداهم حيواناته ونباتاته ويسجل أعراضها وما توصل اليه من وسائل لعلاجها حتى تراكم لدينا تراثا طبيا هائلا فى كل من مجالات

الطب الثلاثة ، البشـــــــرى(Human medicine) والبيطـــــرى (Veterinary medicine) وطب النبات (Plant medicine) .

هذا التراث أصبح مألوفا لدى المتخصصين تتوارثه الأجيال وتعلمـــه لبعضها البعض غير أنه كثيرا ما تظهر صورة مرضية جديدة تفاجئ المتخصصين وتوحى بظهور مرض جديد.. هنـــا يـــهرول العلمـــاء لوصف الحالة الجديدة ومقارنة أعراضها بما هو معـــروف لديـــهم ومذكور فى مراجعهم.. فاذا ثبت لهم أنها صورة مرضية جديدة بدأت البحوث فورا لمعرفـــة مســـبب المـــرض الجديـــد ان كـــان كائنـــا حيـــا(Biotic agent) أو عاملا غير حيـــا(Abiotic agent) مـــن عوامل البيئة أو عاملا وراثيا (Genetic factor) .. فاذا كان كائنا حيا دقيقا مثلا قاموا بدراسة طرق انتقاله والعوامل المؤثـــرة علـــى نشاطه ونموه فى المعمل توطئة لايجاد طريقـــة مناســـبة لمقاومتـــه سواء بالوقاية منه أو بعلاج المرض الناتج عنه.

وفى كثير من الأحيان مـــا يفاجأ الباحثون بأنهم أمام مـــرض لا يرضى بالبقاء حبيسا لنوع معين من الكائنات بل قد يعبر الحـــدود تاركا الانسان ليصيب الحيوان فيدخل فى نطاق الطـــب البيطـــرى أو يصيب النبات فيصبح هدفا 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 مسبباً 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 أعراضا 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 السودانى أو حبوب القمح أو الأرز أو ما شابه ذلك ويقوم بافراز عدد من السموم لا يقل عن عشرين مركبا تعرف معا

باسم "الأفلاتوكسينات" (Aflatoxins) والتى 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 (أى0.4 جزء فى البليون) (الميكروجرام هو واحد فى المليون من الجرام) من غذاء نوع من الأسماك يطلق عليه "التراوت" (Trout) فأنه 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 و17 ، 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 السيركسبورى فى الكرفس المعروف بالـ *Cercospora apii* .

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

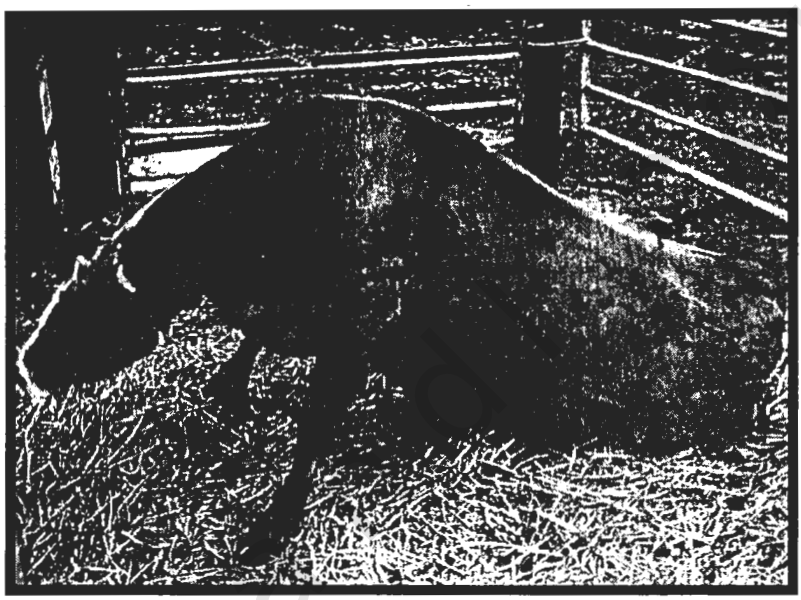
ومرض جنون البقر الذى نحن بصدده اليوم مثال صارخ لأحد الملوثات البيولوجية الذى فاجأ المجتمع العلمى قبل أن يفاجئ العامة والذى صاحب واحد من أهم مكونات غذائنا اليومى الا وهو اللحوم. فوقفت أمام اكتشافه التكنولوجيات المتاحة قاصرة فاكتفينا لتجنب التعرض له بمنع استيراده من الدول التى ظهر فيها.

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 ايجاد طرق فعالة لتجنبه .

لقد 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 appettite) واستمرار سيل اللعاب (Drooling) . وبتقدم 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 يبدوا 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) وانها 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 النفوق (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 الابقار الانجليزية وقد ظهر عليها اعراض مرض جنون البقر وقد تم عزلها عن باقى الابقار لحين التخلص منها بالقتل.

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

اسم المرض بالعربية	اسم المرض بالإنجليزية	العائل
مرض "الكورو"	Kuru disease	الإنسان
مرض كروتذفيلد – يعقوب	Creutzfeldt - Jacob disease (CJD)	الإنسان
حالة جيرسمان – ستروسلر	Gerstmann Straussler Syndrome (GSS)	الإنسان
حالة انعدام النوم (الأرق) الوراثى القاتل	Fatal familial insomnia (FFI)	الإنسان
مرض (سكريبي)	Scrapie disease	الأغنام والماعز
مرض الهزال المزمن	Chronic wasting disease (CWD)	حيوان الإلكة والأيل طويل الأذنين
مرض إعتلال الدماغ المعدى فى المنك	Transmissible mink encephalopathy	حيوان المنك

obeikandl.com

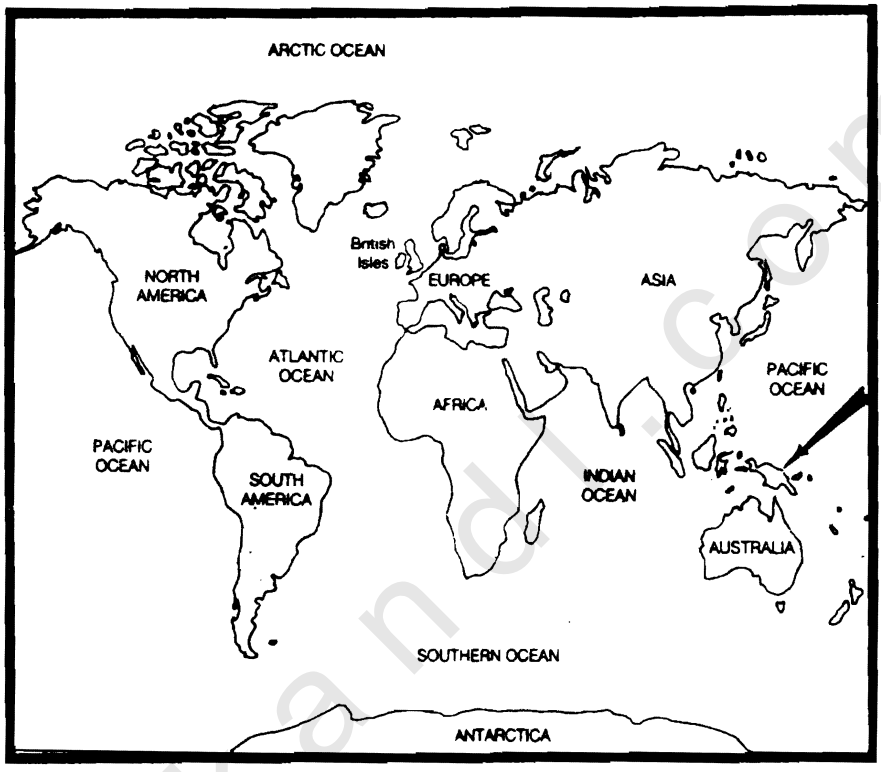
فمرض "الكورو" (Kuru) مثلا والمبين بالجدول رقم 1 تم وصفه لأول مرة فى عام 1957 أى منذ ما يقرب من أربعون (40) عاما فى منطقة الأراضى المرتفعة(Highland) بشمال جزيرة غينيا الجديدة (Papua New Guinea) وهى جزيرة تقع فى المحيط الباسيفيكى فى شمال استراليا (شكل 3) حيث يتركز فى قبيلة هناك يطلق عليها قبيلة "الفورى" (Fȍre) 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 دعك أجسامهم بقطع منها ظنا منهم بأن هذا يجلب الحكمة لهم (شكل4) .

وقد وجد أن النساء والأطفال أكثر المشاركين فى هذه الشعائر وأنه أثناء أكل الموتى تتلوث أياديهم 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 العصى 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 الشيمبانزى الحيوان المفضل لدراسة مرض "الكورو" حيث فترة حضانة المرض فيه قصيرة نسبيا كما تظهر عليه أعراض مميزة مبكرة يسهل التعرف عليها . فعند عدوى حيوان شيمبانزى 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 الباسيفيكى (مشار اليها بالسهم فى الجهة اليمنى من السورة) والتى تمتلك 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) .

obeikandl.com

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

وعند إعطاء الحيوان إصبع موز مثلا لكى يلتهمـــــه فأنـــه 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) .

ونظرا لأن هذا المرض ليس له عـــائل آخـــر طبيعـــى غـــير الانسان فان السبب الوحيد لانتشاره بين قبيلة " الفـــورى" (Före) كان مرتبط كما أوضحنا بنشاط أكل الموتى (Cannabilism) ولكـــن عقب قيام البعثات الانجليزية من الأطباء فى توعية جماعـــات هـــذه القبيلة وتوقفهم عن ممارسة هـــذه العـــادات الســـيئة فـــى أواخـــر الخمسينات توقف انتشار هذا المرض ولم تظهر حالات جديدة بيـــن الأطفال واقتصر وجوده حتى فترة قريبة على البالغين الذين كان قـــد انتقل إليهم المرض من قبل . ويبيـــن المنحنـــى الموضـــح فـــــى الشكل رقم 8 التناقص الشديد فى حالات الوفيات من جراء الإصابة بمرض الكورو بين كل من النساء والرجال فى الفترة من اكتشافـــه فى عام 1957 وحتى عام 1982 . وخلال هذه الفترة التى بلغـــت 27 عاما قضى مرض الكورو على 2,500 مريضا .

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) السميكة مع دفنها فى الرماد الساخن . ويظهر فى الصورة الاطفال وهم يشاركون فى تقطيع لحوم الموتى وأكلهم . وأثناء ذلك يقومون بسبب عدم أغتسالهم وتنظيف أجسامهم بدعك وحك جلودهم وآباطهم محدثين جروحا وخدوشا يدخل من خلالها " البريون " (Prion) الذى خرج مع عصارة لحم الميت وتلوثت أياديهم به لينتقل بذلك اليهم المرض . وغالبا مايشارك فى هذه الشعائر النساء والاطفال .

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

والمعروف أن مرض الـ CJD هذا لا يصيب إلا كبار السن فى 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 فى أى مجتمع بما فى 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 فى حالات ترقيع القرنية (Corneal grafting) وترقيع الأم الجافية (Dura matter grafting) واستعمال هرمون النمو(Human growth hormone) المستخلص من الغدة النخامية (Pituitary

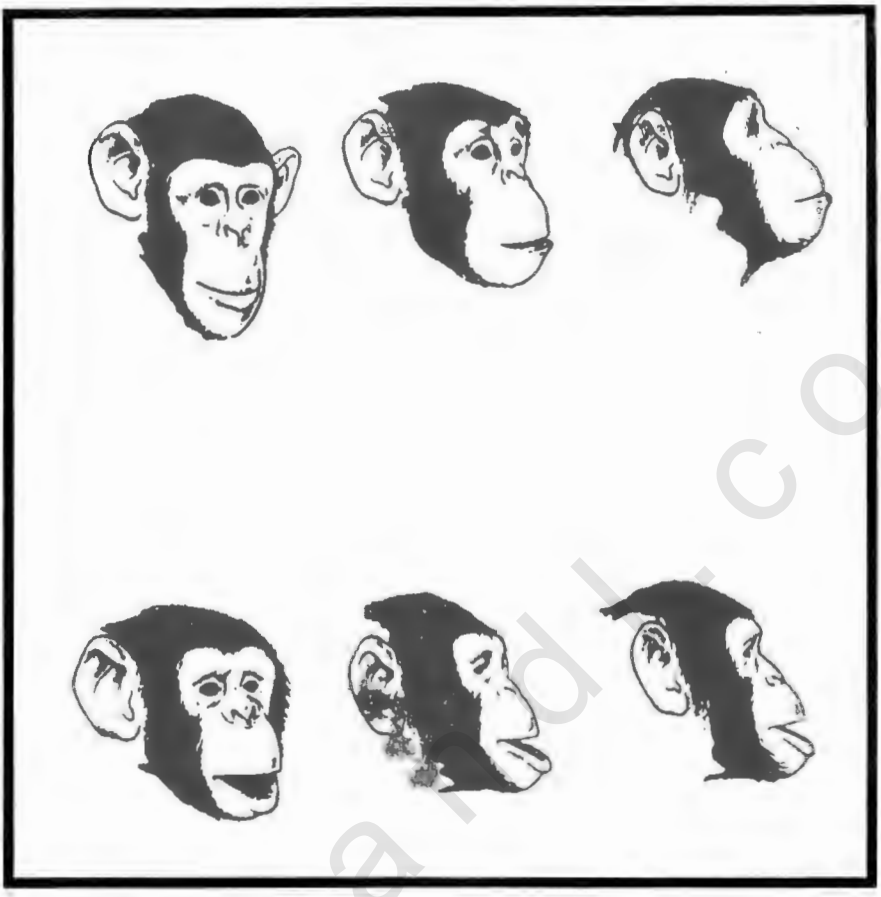
شكل 5 . طفل من اطفال قبيلة " الفورى " (Fore) تظهر عليه أعراض متأخرة للآصابة بمرض " الكورو " وقد فقد القدرة تماما على الحركة لمدة شهرين فقط قبل وصوله الى هذه المرحلة المتقدمة . ورغم أنه لايستطيع الكلام الا انه مازال واعياً لما يدور من حوله ومحتفظا بقدراته العقلية وقد أخذت هذه الصورة له قبل وفاته بايام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

gland) المأخوذة من الموتى لعلاج قصر القامة لدى الأصحاء كما ينتقل المرض عند وضع الأقطاب الملوثة لجهاز رسم النشاط الكهربائى 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 يلي 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 . وبتتبع أسباب المرض وبعد استبعاد كافة الأسباب المحتملة ذهب الشك الى احتمال ان يكون مسبب مرض "الاسكريبى" فى الأغنام (عرف هذا المرض فى

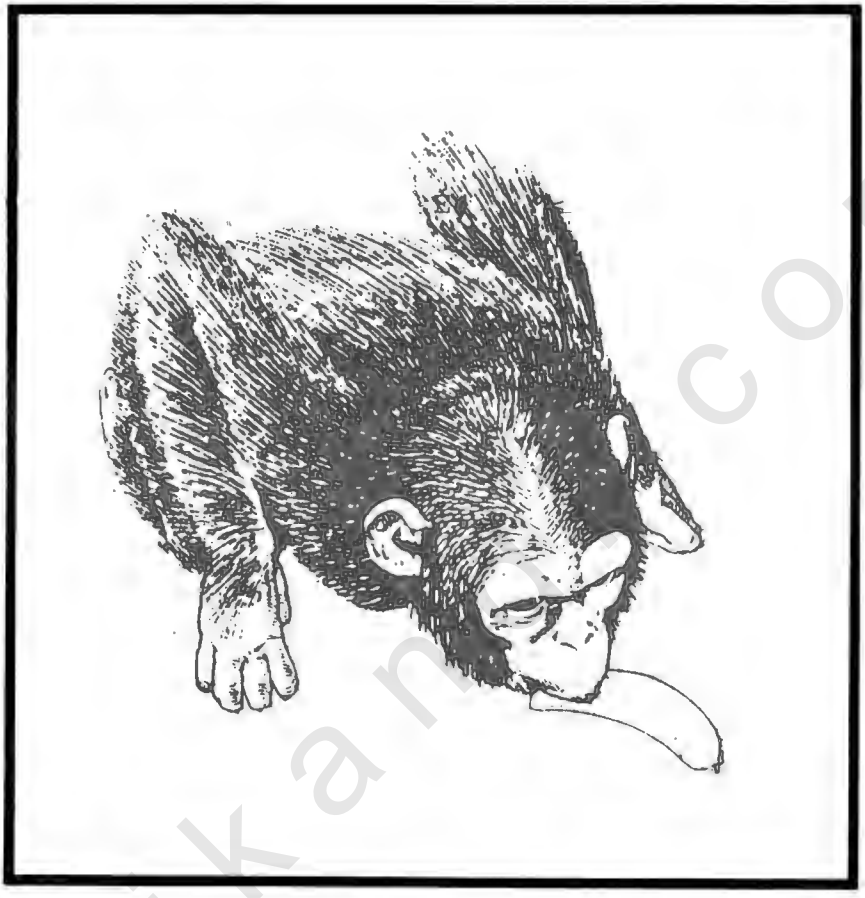


شكل 6 . الاعراض المبكرة للاصابة بمرض الكورو (Kuru) كما تظهر على وجه حيوان شيمبانزى تمت عدواه صناعيا بمسبب المرض . الشكل العلوى يبين تعبيرات الوجه فى الحيوان السليم اما الشكل السفلى فيوضح تعبيرات الوجه فى الحيوان المريض . لاحظ تعبيرات الوجه البلهاء مع سقوط الشفة السفلى والتى تمثل الاعراض المبكرة للأصابة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

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

فى عام 1988 صدرت أوامر وزارة الزراعة البريطانية بذبـــح أى بقرة تظهر عليها أعراض المرض . ونظرا لأن البقرة الواحدة قد يصل سعرها الى ألف جنيها استرلينيا (£1000) أى ما يوازى 5000 جنيها مصريا فقد اعتبرت هذه خسارة كبيرة ولذلك فكر البعض فى تقديم الحيوانات المذبوحة المريضة كغذاء للحيوانات آكلـــة اللحـــوم بحدائق الحيـــوان والتى لم تلبث كثيرا حتى ظـــهر عليـــها نفـــس أعراض مرض جنون البقر .

هنا ازدادت مخاوف العلماء الإنجليز من أنه مـــادامت لحـــوم الأبقار المصابة قد انتقلت منها العدوى للحيوانـــات الســـليمة التـــى تغذت عليها فى حديقة الحيوان فان هناك احتمال أن يكون قد حـــدث نفس الشئ للأشخاص الذين تغذوا من قبل علـــى لحـــوم لحيوانـــات مريضة . لذلك قام المسئولون البريطانيون فى عـــام 1990 بإنشـــاء وحدة متابعة لمرض كروتزفيلد – يعقوب (CJD-surveillance unit) فى المستشفى الجنوبى العام بمدينة إدنبره على اعتبـــار أن مـــرض



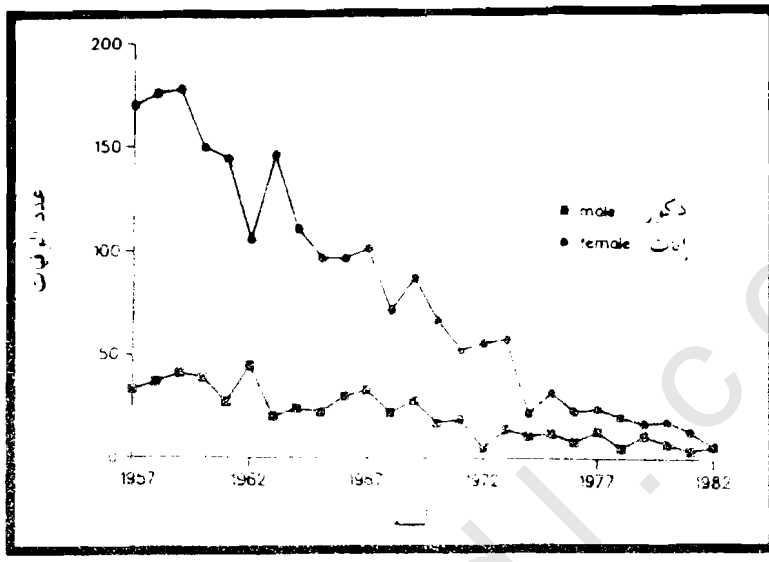
شكل 7 . حيوان شيمبانزى تظهر عليه الاعراض المبكرة للأصابة بمرض الكورو (Kuru) عقب عدواه صناعيا بمسبب المرض وتتمثل الاعراض فى ظهور سلوك شاز للحيوان عند تقديم الطعام اليه حيث لايتناوله بيده بل يقوم بالتعامل معه مباشرة بالفم فيما يعرف بالتغذية بطريقة المكنسة الكهربائية ("Vacuum cleaner" form of feeding ")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

يعقوب (CJD) هو المرض الذى يصيب الانسان والذى تتطابق أعراضه الإكلينيكية والتشريحية مع مرض جنون البقر .

فى 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 فى أنها ظهرت فى أفراد يقل عمرها عن 42 عاما كان بعضهم فى عمر المراهقة والعشرينات من العمر بمتوسط عمر قدره 27.5 عام (شكل 9) (نذكر أن حالات الـ CJD النموذجية تصيب كبار السن بين 50 و 70 عام ولم يعرف ظهورها من قبل فى الأعمار المبكرة). وقد أثبتت الدراسة ان العديد من الحالات العشرة قد كان لها اتصال مباشر بالأبقار سواء لكونها تعمل فى مزارع أو فى مذابح (سلخانات Slaughter houses) أو فى عمليات معالجة وتداول الغذاء .

هنا قامت اللجنة الاستشارية لمرض اعتلال الدماغ الاسفنجى 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 للحوم ملوثة قبل عام 1988-1989 وهو تاريخ صدور الأوامر بالتخلص من كل الحيوانات التى تظهر عليها أعراض جنون البقر .

obeikandl.com



شكل 8 . تطور عدد الوفيات الكلية المسجل حدوثها بسبب الاصابة بمرض " الكورو " (Kuru) فى كل من الذكور والاناث على مدى الفترة منذ اكتشاف المرض فى 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 فى هذه الفترة التى امتدت الى 27 عاما بلغ 2,500 فردا اكثرهم من النساء . وقد لوحظ حدوث انخفاضا تدريجيا غير منتظما فى اعداد المرض بهذا المرض حتى وصل الى عشر ما كان عليه فى بداية دراسة المرض والتعرف عليه وقد حدث الانخفاض فى عدد حالات الاصابة بالمرض عقب التوقف عن عادة أكل الموتى فى القرى المختلفة هناك فى الفترة من 1957 وحتى 1962 بسبب التوعية التى قامت بها بعثات التبشير والاطباء الانجليز هناك.

وقد ثبت من الدراسات التى أجريت علـــى كـــل أمـــراض الاعتلال الدماغى الاسفنجى بما فيها مرض جنـــون البقـــر أنـــها جميعا أمراضاً معدية تتسبب عن مسببات مرضية جديدة أصغـــر من الفيروسات (Subviral pathogens) أطلق عليها "البريونـــات" (Prions) أى الوحدات البروتينية . هذه الوحدات يتكون كل منها مـــن جزئ بروتينى واحد يصـــل وزنـــه الجزيئـــى الـــى30,000 دالتـــون . و تختلف الـــ Prions عـــن كافة صور الحياة الأكثر تعقيدا و المســـببة للأمـــراض كالفيروســـات و الميكوبلازمـــا و الاسبيروبلازما و الريكيتسيا و البكتريا و الفطريات و البروتوزوا وغيرها فى أنها جزيئات بروتينية نقية تبدو ظاهريا أنـــها قـــادرة على التضاعف رغم خلوها مـــن أى مـــن الأحمـــاض النوويـــة المعروفة سواء RNA أو DNA. ومازالت هذه الحقيقة التجريبية تحير العلماء و تمثل احدى معضلات علم البيولوجيا فـــى الوقـــت الحالى اذ أن المعلومات المتاحة عن البيولوجيا الجزئية تؤكد أنه لا يمكن لأى كائن حـــى أن يتضاعـــف إلا إذا كـــان يحتوى على RNA أو DNA أو كلاهما معا .

شكل 9 . اعراض الاصابة بمسبب مرض جنون البقر على الانسان . الصورة اليسرى تبين السيد/ "بيترهول" (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.

obeikandl.com

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

الصفات الطبيعية والكيماوية:

1. قابل للترشيح من خلال مرشح ذات ثقوب قطرها 25nm (مرض "إسكريبى" فى الأغنام) أو ذات ثقوب 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 ($100^{\circ}C$) لا يثبطه تثبيطا كاملا .

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

6. مقاوم لأشعة جاما .

7. مقاوم للموجات فوق الصوتية .

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

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

الصفات البيولوجية :

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

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

obeikandl.com

3. غير معروف له طور كمون .

4. لا تؤدى الاصابة به الى حدوث تفاعلات التهابية (No inflammatory response) (التفاعلات الالتهابية هى التفاعلات التى تجتمع فيها مجموعة الأعراض المتمثلة فى الاحمرار (Redness) وارتفاع الحرارة(High temperature) وانتفاخ الأنسجة(Edema) والألم (Pain) .

5. يعتبر المسبب المرضى الوحيد الذى لا تؤدى الاصابة به الى تكوين رد فعلى مناعى له ولا تتكون له أجسام مضادة .

6. لا تؤدى الاصابة به الى تكوين إنترفيرونات (Interferons) .

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

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

التى تسبب ذلك مثل استئصال غدة الثيمـــوس(Thymectomy) أو اســـتئصال الطحـــــال (Splenectomy) أو أشعـــــة X أو الكورتيزون (Cortisone) أو غـــير ذلك

9. لا تؤدى الاصابة به الى تكون أجســـام محتـــواه (Inclusion bodies) مثل ما يحدث فى حالة الفيروسات .

10. تؤدى الاصابة به الى حدوث تحلل فـــى الأنســـجة العصبيـــة مكونا تجاويف به .

مما سبق يتضح أن مرض جنون البقـــر ليـــس إضطرابـــا ميتابوليزميا(Metabolic disorder) نتيجة تناول ملوث كيمـــاوى معين أو أجساما متعفنة كما يتصور البعض ذلك لأنه لو كان الأمر كذلك لظهر المرض على كل الحيوانات تقريبا فى نفـــس الوقـــت وليس على عدد قليل يزداد وينتشر فى شكل وبائى مـــع مـــرور الوقت كما هو الحال مع جنـــون البقـــر . ولـــو كـــان اضطرابـــا ميتابوليزمياً لما كـــان المـــرض معـــديا كمـــا هو الحال .

كما أنه لا يمكن الادعاء أن جنون البقر ظهر بســـبب أننـــا خالفنا الطبيعة التى خلقها الله بتغذية الأبقار التى هى من آكـــلات

العشب (Herbivorous) والتى هيأ الله جهازها الـــهضمى لأكـــل الأعشاب فقط على لحوم حيوانات أخرى (الأغنام) ذلك لأن دخول البروتين الحيوانى لأجسام آكلات العشـــب لـــهو مـــن الأحـــداث اليومية، فعود الذرة أو القصب الذى ترعى عليه الأبقار منذ بـــدء الخليقة قد يكون ممتد داخله عشرات اليرقات الحشرية التى هـــى بروتين حيوانى ولم نسمع على مر التاريخ أن هذا أحـــدث حالـــة مثل جنون البقر .. كما أننا نقوم باطعام الكثير مـــن الحيوانـــات المزرعية الأخرى من آكلات العشب على مسحوق لحوم وعظـــام الأسماك ولم نسمع عن حالة مماثلة ظهرت بـــهذه الحيوانـــات . ومما يؤكد قصور هذا التفسير أن تغذية الحيوانات مـــن آكـــلات اللحوم (Carnivorous) بحدائق الحيوان علـــى لحـــوم الأبقـــار المذبوحة والسابق اصابتها بجنون البقر أدت الى ظهور المـــرض عليها رغم أننا لم نخالف الطبيعة هنا . ولا يمكن أن ندعى بـــأن الذبائح التى قدمت للأبقار كانت متعفنة ذلك لأن مربـــى الأبقـــار البريطانى الذى يربى أبقاره بالاســـتعانة بـــالليزر والأشعـــة دون الحمراء للرؤية فى الظلام ودوائر الكمبيوتر المغلقة على درجـــة من الوعى لا يمكن معها تصور أنه قام بذلك . وحتى لو افترضنا انه فعل ذلك فلن تقبل الأبقار على تناول مثل هذا الغذاء المتعفن.

ويخطئ البعض فى تصور أن السبب فى الاصابة هو حامض أمينى غير طبيعى إذ أن هذا يعيدنا الى تبنى الفكرة المرفوضة بأن المرض هو اضطراب ميتابوليزمى وهو كما أوضحنا ليس كذلك .

من العرض السابق تتضح خطورة الموقف . فلحوم الأبقار هى قاسم مشترك فى 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 الآدمى وخلوها من كافة الملوثات خاصة الملوث البيولوجي المتمثل فى مسبب مرض جنون البقر .

ونظرا لان مسبب المرض هنا لا يتكون له أجسام مضادة أصبح من الصعب الكشف عنه بالطرق السيرولوجية المعتادة كما أن طول مدة حضانته تجعل الكشف عنه بطريقة التقدير الحيوى (Bioassay) أمرا صعبا لذلك تتبع معه طرق بيوكيماوية و معملية أخرى أو طرق سيرولوجية محورة يتحتم احاطة العاملين فى معامل وزارة الصحة و الزراعة بها وتزويدهم

بالاجهزة و المستلزمات الكيماوية اللازمة لاجرائها. و الى حين تحقيق ذلك لا يكون أمامنا 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 بانها المصدر الوحيد للمرض الا أن الواقع يقول غير ذلك . فبريطانيا كانت فعلا أول من اكتشف المرض وعرفت السبب على أنه " Prion " واشارت 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 الاشارة اليها ولم تكن بالطبع مبنية على علاقة سببية تجريبية (Cause-effect relationship) أى لم يتم عزل الـ Prion المسبب لجنون البقر ثم حقنه فى انسان سليم و متابعة ظهور

وتطور المرض على الإنسان المحقون بل بنيت العلاقة على مـــا تجمع لدى العلماء من نتائج و مشاهدات تم الحصول عليها مـــن الدراسة الوبائية التى ذكرناها و هو أمر طبيعى فـــى مثـــل هـــذه الدراسات اذ ليس من المسموح به ولا مـــن المقبـــول التضحيـــة 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 الأخـــرى و التى كانت حتى فترة قصيرة مضت يكتنفها الغموض قد تكمن فى ذات النتائج التى قمنا باستعراضها و استندنا اليها فى اســـتنتاج اننا أمام كان حى جديد أطلقنا عليـــه الـــ Prion . فحقيقـــة أن المسبب المرض ليس به حامض نووى ولا يتأثر بكل مـــا يفســـد الحامض النووى كانزيمات تحليل الـــ DNA المعروفـــة بالـــ DNases و انزيمات تحليل الـــ RNA المعروفة بالـــ RNases و الأشـــعـــة فـــوق البنفســـجية (U .V.) و أشـــعة جاما (γ-rays) و الموجات فوق الصوتية (U .S) و الفورمـــالدهيد (Formaldehyde) و الجلوتارالدهيـــــد (Gluteraldehyde) و مركب الـــ EDTA الخالب للمعادن .. و أن الاصابـــة بـــه لا تؤدى لحـــدوث التهاب (Inflammation) أو لتكـــوين أجســـام مضادة (Antibodies) قد تدل على أحد احتمالين اما أننا أمـــام

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

و من التجارب التى تؤيد الاحتمال الثانى تلك التى 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 يوحى بوجود جين معين فى DNA العائل له تتابع من النيوكليوتيدات (Nucleotides) مشابه لذلك اللازم لتخليق الـ Prion . هذه النظرية التى تعتبر الـ Prion أحد بروتينات الخلية تصلح لتفسير السبب فى أن الاصابة 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 بـــالرمز $P_r P^c$ يحـــدث لسلســـلته الببتيدية تغير فـــى التوزيع الفضـــائى لـــها (Conformational changes) و ذلك عقب تكونها فى نهاية عمليـــة التـــرجمـــــه ممـــا يحولهـــا مـــن بروتين عادى الـــى بروتين مـــرضى (Pathogenic isoform) يرمز اليه بالرمز $P_r P^{sc}$.

وقـــد ثبت أنه عند دخول البروتين الممرض ($P_r P^{sc}$) المأخوذ من حيوان مريض الى جسم حيوان ســـليم مـــع اللقـــاح المستعمل فى العدوى فانه يعمل كقـــالب يتشكـــل علـــى ســـطحه البروتين الســـليم المخلق داخل الخلية ($P_r P^c$) فيتحـــول بذلك الى الصيغة الممرضة ($P_r P^{sc}$) التى تعتـــبر العـــامل المســـبب لهـــذا المرض .