

« الأمراض الدولية

نقص المناعة ، جنون البقر ، وانفلونزا الطيور و الخنازير

• أ.د عبد الجليل ثويني، و.ا.د فؤاد الجواد

1 • إنفلونزا الطيور (H5N1) AVAIN FLU

الأنواع المصليّة للفيروس

وكيفية نشوئها :

هناك 16 نوع مصلي (مستضد) أو مناعي للمستضد H (مرقمة من 1_16) وتسعة أنواع من المستضدات للمستضد N (مرقمة من 1_9) وتوجد هذه بإرتباطات متنوعة (Combinations) في الطيور وخاصةً الطيور المائية (مثلا H1N1 , H1N2 , H1N3) الخ . وبينما نجد كل هذه السلالات في الطيور (سلالات الطيور) إلا أن قسماً كبيراً يمكنه إصابة الخنازير (سلالات الخنازير) وقسماً محدوداً من البشر (السلالات البشرية ، H1 ، N2 ، H2 ، H3 ، N1) . يتميز الخنزير بإمكانية إصابته بكافة أنواع السلالات سواءً كانت للطيور أو الخنازير أو البشر .

قد يحدث أن يصاب الخنزير بسلالتين مختلفتين من الفيروس ، وفي المراحل الأخيرة من تكاثر الفيروس قد يحدث تبادل في قطع الحامض النووي بين السلالتين (Reassortment) ينتج عنه تخلق سلالة جديدة لم يتعرف عليها الجهاز المناعي للبشر (Antigenic shift) مما يسبب جائحة عالية حديثة لذا فإن الخنزير يكون وعاءاً للخلط (Mixing Vessel) لأنه يصاب بكل الأنواع ويحدث تخليق الأنواع الجديدة فيه .

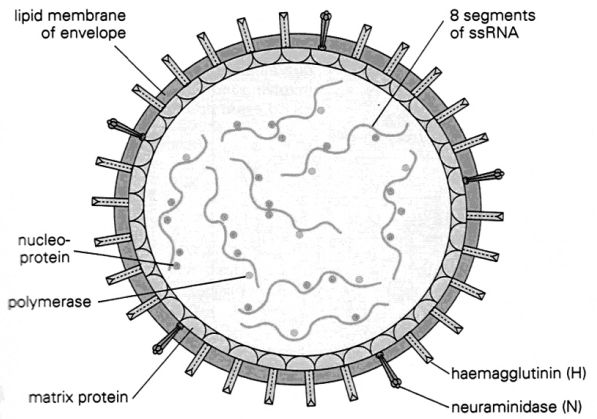
هناك تغيير آخر يحدث في فيروس الانفلونزا نتيجة حدوث طفرات متكررة (Point Mutations) وعندما تتكرر هذه الطفرات ينتج فيروس لا يتعرف عليه الجهاز المناعي، هذا يعني أنك إذا مرضت بالإنفلونزا بسبب إصابتك بفيروس (س مثلاً) فإن جهازك المناعي قد لا يتعرف عليه بعد عشر سنوات نتيجة الطفرات التي حدثت به وقد تصاب به ثانيةً، تسمى هذه الظاهرة الانجراف المستضدي (Antigenic Drift) .

جوائح الإنفلونزا العالمية :

(Influeza Pandemics) نتيجة لما تقدم ويسبب تخلق

مسبب المرض :

فيروس حمضه النووي من النوع (RNA) يتكون من 8_6 مقاطع منفصلة . وتلعب هذه الخاصية الدور المهم في تخليق ونشوء السلالات المختلفة من الفيروس تحيط بقطع الحامض الريبي طبقة من البروتين يحيطها غلاف شحمي من طبقتين . يغترس في هذا الغلاف نوعان من النتوءات . النوع الأول له القدرة على تلازم (التصاق) كريات الدم الحمراء (haemagglutinin) . لاحظ الحرف (H) . أما النوع الثاني فهو إنزيم نيورامينيداز (Neuraminidase) الذي يحلل حامض النيورامينيك (Neuramunic aliel) الموجود على سطح الخلايا (لاحظ الحرف n) . يساعد هذا الإنزيم دخول الفيروس الى الخلايا وخروجه من الخلايا المصابه بعد تركيبه (Assembly) (شكل 1) .



أنواع فيروس الإنفلونزا :

للفيروس ثلاثه مجاميع A, B, C النوع A مسؤول عن جميع الحوادث العالميه ، النوع B ينتشر بأماكن جغرافية محددة ، النوع C نادر الحدوث .

(*) كلية الصيدلة ، جامعة فلادلفيا

سلالات جديدة من الفيروس اجتاحت العالم بأوقات مختلفة وباء الانفلونزا. تجد أدناه الأوبئة العالمية ومسبباتها

إنفلونزا الطيور H5N1

ينتقل الفيروس بالزناذ حيث يدخل الجهاز التنفسي بالاستنشاق وكذلك يمكن انتقال المرض باليدين الملوثة عندما تلامس الأنف أو الفم أو العيون. إن سلالة من فيروس H5N1 سميت بالسلالة شديدة الضراوة (HPAI A(H1N1)) هي التي سببت الوباء الأخير بالطيور وبعض الإصابات في الإنسان.

تتوطن هذه السلالة في تجمعات الطيور في جنوب شرق آسيا ومنها انتشرت إلى كل العالم تقريباً وسببت في قتل أو إعدام مئات الملايين

العام	نوع الفيروس	شدة المرض
١٩١٨	H ₁ N ₁ (الاسبانية)	شديد
١٩٥٧	H ₂ N ₂ (الاسيوية)	شديد
١٩٦٨	H ₃ N ₂ (هونك كونك)	متوسط
١٩٧٧	H ₁ N ₁ (الاتحاد السوفيتي ، بريطانيا)	بسيط

من الدواجن لمنع انتشار المرض. غير أن منع انتشار المرض ليس بالأمر الهين إذ إنه يصيب الطيور البرية والمهاجرة والطيور المائية كدجاج الماء والبط والوز والبيج مما يسهل انتشاره في بقاع متباعدة في العالم. تدل الإحصائيات الأخيرة على تراجع حدوث المرض في العالم ففي 8 من شهر حزيران عام 2006 حدث Out 65 break مقارنة ب 55 في نفس الوقت عام 2007 و 5 فقط في نفس الوقت عام 2008 في خمسة أقطار هي الصين ، مصر ، أندونيسيا ، باكستان وفيتنام.

يفرز الفيروس من الطيور المصابة مع اللعاب، إفرازات الأنف، الغائط والدم، وينتقل المرض إلى الطيور الأخرى بلامستها لتلك الإفرازات أو السطوح الملوثة بها. ويصاب الإنسان من الدواجن المصابة حيث تتحرك معلقة الفيروس بالهواء أو من مخلفات الطيور حيث استعمالها سماداً في الزراعة

علاقة H5N1 بالانسان

إن أنواعاً كثيرة من الطيور وربما حيوانات أخرى يمكن أن تصاب بسلالة HPAI ، H5N1 لكن الأهم في نقل المرض إلى الإنسان هو الدجاج والطيور المائية. أما دور الطيور الأخرى فغير معلوم ولحسن الحظ أن الإنسان نادراً ما يصاب بهذه السلالة ويبدو أن مستقبلات الفيروس التي تحتوي على الكالكتوز توجد في جهاز

التنفس للطيور ابتداءً من الأنف إلى الرئتين، ولكنها غير موجودة في جهاز التنفس العلوي للإنسان وأنها توجد بعيداً في داخل الرئة حول الحويصلات .

كما أن المستضد H في فيروس إنفلونزا الطيور يرتبط مع مستقبلات 2,3 حامض الساليك

(2,3 Cialic acid Receptors) بينما يرتبط مستضد H من فيروس إنفلونزا البشر مع مستقبل 2,6 حامض الساليك (2,6 Cialic acid Receptors) ولأن لم تتأقلم (Humanized) فكل اللذين أصيبوا بإنفلونزا الطيور كان المصدر من الطيور.

المرض في الإنسان

تشابه أعراض إنفلونزا الطيور أعراض الإنفلونزا الموسمية مع فروق بسيطة. تظهر الأعراض فجأة بعد يوم أو يومين من الإصابة بشعور من الرجفة والبرودة مع حرارة عالية (38°_ 39°) ومن الأعراض الأخرى حرقة في البلعوم، أوجاع في المفاصل والعضلات وخاصة في الظهر والأرجل ، صداع ، إنهاك ، احمرار ، كثرة الدمع في العيون واحمرار في الوجه والفم والأنف والحنجرة. كانت نسبة الوفيات في المصابين بهذه السلالة (H5N1 ، HPA1) عالية، فتقارير منظمه الصحة العالمية تشير إلى نسبة تصل الى 60% ولكن في الحقيقة قد تكون هذه النسبة مبالغ بها فربما شكت أعداد أكبر من المصابين من أعراض خفيفة ولم يطلبوا المساعدة الطبية .

تحدث الوفيات في الإنفلونزا الموسمية في كبار السن والمصابين بالأمراض التنفسية أو القلبية المزمنة لضعف جهاز المناعة. ففي بعض الأحيان يسبب الفيروس التهاباً بالرئة (Pneumonia) او حتى في عضله القلب (Myocarditis) ولكن سبب الوفاة الرئيسي هو التهاب الرئة الثانوي بسبب بكتريا H.Influezae و Staph. aureus

أما في إنفلونزا الطيور فقد حدثت وفيات في الشباب ويعزى السبب إلى إفراز جهاز المناعة كميات كبيرة من السايكوكينات (Cytokines) وهي إفرازات الخلايا للمقاومة التي تنظم عمل جهاز المناعة. تسبب هذه الظاهرة (عاصفة السايكوكينات) (Cytokines storm) تلفاً بالأنسجة والأعضاء الحيوية قد تسبب الوفاة .

حيوية الفيروس في الطبيعة

(Survival in the environment)

يبقى الفيروس حياً مدة 30 يوماً في درجة حرارة صفر مئوي ولعشرات السنين في البحيرات دائمه الانجماد ولدة 24 _ 48

ثانياً :_ العلاج الذي يمنع الفيروس من

دخول الخلايا Adamantains .

تؤثر هذه العلاجات وهي Amantidine و Rimantidine على بروتين معين (M2Protein) مما يمنع الإصابة المبكرة للخلية بالفيروس تؤثر هذه الأدوية على سلالات فيروس انفلونزا نوع A بصورة خاصة ولكنها لا تؤثر على سلالات B .

2 • إنفلونزا الخنازير (Swine flu)

في عام 2009 ظهر فيروس من سلالة H1N1 تحتوي على خليط غريب من الجينات في كل من المكسيك والولايات المتحدة الأمريكية وقد سميت بأنفلونزا الخنازير . تحتوي هذه السلالة على جينات من السلالات التي تصيب الخنازير في أمريكا الشمالية ومن سلالات تصيب الخنازير في جنوبي شرق آسيا وجينات من السلالات التي تصيب الطيور في أمريكا الشمالية وجينات من سلالات بشرية يفضل تسمية هذه السلالة بـ H1N1 لعام 2009 (H1N1 2009) لأن هذه السلالات عديدة يمكنها إصابة الخنازير .

طبيعة الفيروس

تصاب الخنازير بعدة سلالات من فيروس إنفلونزا نوع A وكما ذكر سابقاً فإن الخنزير يوصف بأنه وعاء الخلط (Mixing vessel) لتخليق سلالات جديدة . ربما تكون هذه السلالة مميزة كونها تحوي خليطاً غريباً من الجينات ومنها من سلالات الإنفلونزا البشرية . يسبب الفيروس مرضاً شديداً العدوى في الجهاز التنفسي ينتقل من حيوان إلى آخر أو من الحيوان إلى البشر بسبب التماس المباشر (Direct contact) ينتقل الفيروس بسهولة بين البشر لأنه يحتوي على جينات بشرية (Humanized) بنفس الطريقة ولحين كتابه هذه السطور لم يخل بلد من تسجيل حالات من هذا المرض حيث إن منظمه الصحة العالمية رفعت درجة الخطر في 11 حزيران 29 إلى الدرجة القصوى وهي الدرجة السادسة .

أعراض

بعد فترة حضانة قصيرة نسبياً (من يومين _ ثلاثة أيام) تظهر أعراض المرض وهي تشابه أعراض الانفلونزا الموسمية . وتشمل الأعراض الحمى ، حرقة في البلعوم ، أوجاع في العضلات ، سعال ، وفي قسم من الحالات سُجلت صعوبه في التنفس واسهال وقيء .

ساعة على السطوح الصلبة كالبلاستيك والفولاذ (Stainless steel) ولمدة 8_12 ساعة على الورق والملابس . يُقتل الفيروس بدرجة 60 م لمدة 30 دقيقة وإذا طبخت الدواجن على درجة 70م . وفي الأوساط الحامضية وفي المواد المؤكسدة ومذيبات الدهون كالكحول والمعقمات الحاوية على الكلور .

السيطرة على المرض

تكاد تكون جميع حالات انفلونزا الطيور في الإنسان انتقلت من الطيور (Bird to human transmission) وربما لم تسجل سوى حالة واحدة يعتقد أنها انتقلت من إنسان إلى آخر في سومطرة . لذا فللحد من انتشار المرض اتبعت الطرق التالية :_

- 1_ إعدام قطعان الدواجن حيثما ظهرت إصابه هنا او هناك مما شكل تحدياً لصناعة الدواجن وعبئاً على الاقتصاد ، علماً بأن هذه الطريقة غير كافية لأن المرض يصيب الطيور البرية والمهاجرة مما يسبب انتقاله من مكان الى آخر .
- 2_ إنتاج مطعوم للدواجن وقد استعمل في بلدان مثل مصر
- 3_ تحسين الظروف الصحية والخدمات البيطرية في حقول الدواجن
- 4_ منع الاختلاط بين الدواجن والطيور البريه
- 5_ عدم بيع الدواجن الحية في الاسواق وعدم شرائها
- 6_ التقليل من التماس بين العمال والدواجن
- 10_ العلاج

ينقسم العلاج الى نوعين :_

العلاج الساند والعلاج المضاد للفيروس .

ينصح المريض بالخلود إلى الراحة وشرب الكثير من السوائل الدافئة ويعطى مخفضات الحرارة لتقليل حرارة الجسم وتخفيف آلام العضلات اما العلاج المضاد للفيروس فهو من نوعين :

اولاً :_ الكابح لإنزيم نيورامينيداز

(Neuraminidase inhibitor)

وهناك نوعان منها اوسل تمافيل (Oseltamavir) اسمه التجاري (Tami flu) و Z anamivil واسمه التجاري (Relenza) وتعمل هذه المضادات على جميع سلالات فيروس (A, B ...) تشير النتائج السريرية إلى أن هذه العلاجات تقلل أعراض ، فترة المرض والمضاعفات .

جـ_ المصابون بأمراض تنفسيه مثل الربو

وكذلك وجدت الدراسات أن المجتمعات التي تعاني تخلفاً اقتصادياً واجتماعياً أكثر نسبةً من غيرها في الإصابات الشديدة. كذلك شكل الأفراد الذين يعانون من زيادة مفرطة في الوزن أعلى نسبة من الإصابات الشديدة وبهذا أيضاً تختلف الإنفلونزا الجديدة عن الأوبئة السابقة

حالة الوباء العالمية Pandemic state

بما أن الفيروس تخلق حديثاً (فيروس جديد) فإن البشرية لا تمتلك مناعة ضده ولذا فإنه انتشر في كافة أرجاء العالم، ولحين كتابة هذه السطور (2009/10/25) فإن هناك 440000 حالة مثبتة مخبرياً حول العالم و 5700 وفاة حسب إحصائيات منظمه الصحة العالمية، وفي أدناه جدول يبين إحصائيات منظمه الصحة العالمية للحالات والوفيات في مناطق مختلفة من العالم .

المجموع الكلي لغاية ٢٥/١٠/٢٠٠٩		المنطقة
وفيات	حالات	
٧٥	١٣٥٦٣	دائرة أفريقيا لمنظمة الصحة العالمية
٤١٧٥	174565	دائرة الأمريكتين لمنظمة الصحة العالمية
١١١	17,150	دائرة شرق البحر الأبيض المتوسط
أكثر من ٦٤٠٠٠ على الأقل ٢٨١		دائرة أوروبا
٦٠٥	٤٢٩٠١	دائرة جنوب شرق آسيا
٤٦٥	١٢٩٥٠٩	دائرة غرب المحيط الهادي
على الأقل ٥٧١٢	٤٤١٦٦١	المجموع

• قد تكون الحالات أكثر من الأرقام المذكورة هنا لأنه أصبح لا يتحتم على الدول الإبلاغ عن الحالات .

مطعوم إنفلونزا الخنازير بين العلم

والسياسة

أ_ زحرت المواقع الإلكترونية وبعض الصحف بمقالات شتى منها تنفي وجود وباء حقيقي ومنها تدعي تصنيع الفيروس بطرق مخبريه من قبل شركات أدويه أو أجهزة مخابرات دوليه أو دول كبرى للقضاء على بعض الشعوب كالشعوب العربيه والإسلاميه، وأنا شخصياً وصلتني عشرات الرسائل الإلكترونية تعلمني بأن فيروس انفلونزا الخنازير وقبله فيروس إنفلونزا الطيور قد صنعا لتلك الأغراض، ولا أريد أن أكون بموقع المدافع عن أحد لأن العالم يعج بالخير والشر بالرغم من علمي بأن الفيروس يخلق بصورة طبيعية بالطريقة التي شرحتها سابقاً (Antigenic shift) وهنا أريد أن أذكر بالجائحة العالمية للإنفلونزا عام 1918 (والتي سميت

تشير النتائج السريرية إلى أن الغالبية العظمى من المرضى المصابين بهذا الفيروس الجديد يعانون من مرض غير شديد ويشابه الإنفلونزا الاعتيادية ويشفون بفترة لا تتجاوز الأسبوع من دون علاج .

ولكن مما يثير القلق هو التدهور في الحالة السريرية الذي يصيب عدداً قليلاً من المرضى حيث يتطور المرض إلى التهاب رئوي شديد وسريع التطور (Severe progressive pneumonia) وفي هؤلاء المرضى يصاحب الالتهاب الرئوي الشديد هبوط وخذلان في أعضاء الجسم الأخرى . (Organ Failure) خاصة إذا كان المريض يعاني من الربو التحسسي (Asthma) أو الإعاقات التنفسية الأخرى (Obstructive air way diseases) . يتم علاج هؤلاء المرضى في أقسام العناية الحقيقية ويحتاجون إلى عناية مكثفة.

إن الالتهاب الرئوي الفيروسي هو التعقيد الأهم في الحالات الشديدة وهو سبب الموت عادةً أما الالتهاب البكتيري الثانوي (Secondary infection) فيسبب 30 % من الوفيات لا يدخل الفيروس ولا ينتشر في الدم وسبب الوفاة هو العجز التنفسي (Respiratory failure) وما يسمى بعاصفه السايكولينا (Cytokine storm) والتي تسبب صدمة (Refractory shock) وتشير الدراسات السريرية إلى أن الحالات الشديدة لهذه الإنفلونزا الجديدة تختلف بوضوح عن حالات الإنفلونزا الموسمية إذ إنه إضافة إلى أن المصابين بأمراض أخرى والنساء الحوامل هم الأكثر خطورةً فإن عدداً كبيراً من الشباب الأصحاء يعانون من إصابات شديدة ولا تعرف ماهية العوامل التي تسبب هذه الظاهرة ، حيث إن هناك بحوثاً كثيرة تجري لتحري هذه الظاهرة، ففي مثل هذه الحالات تبدأ حاله المريض بالتدهور بعد ظهور الأعراض بثلاث إلى خمسة أيام يكون التدهور سريعاً بحيث يحتاج المريض مساعدة للتنفس مما يتطلب إدخاله إلى العناية التنفسية الحثيثة وإسناده بجهاز التنفس الاصطناعي ومع ذلك فقد لا يستجيب قسم من المرضى لهذا العلاج.

لقد أثبتت الدراسات السريرية دوراً إيجابياً للعلاج فعلاج المريض حالاً بمضادات الفيروس مثل (Setamivil) او (Zanamivir) يقلل من شدة المرض ويزيد من فرص الحياة ، علماً أن منظمة الصحة العالمية أوصت بهذا الاتجاه .

رابعاً : _ المجاميع الأكثر خطورةً

حدد الخبراء ثلاثة مجاميع هي الأكثر خطورةً للتعرض إلى مرض شديد قد يؤدي إلى الوفاة .

أ_ الحوامل خاصة في الأشهر الثلاثة الأخيرة من الحمل
ب_ الأطفال اللذين يقل عمرهم عن سنتين

إسبانيه في حينها وكانت السلالة H1N1 أيضاً) . لقد قتلت تلك الجائحة ما بين 20_ 40 مليون شخص علماً أن الفيروس المسبب لم يعرف في ذلك الوقت وعزيت أسباب الموت إلى بكتيريا سميت (*Haemophilus influenzae*) لم يكشف الفيروس إلا في عام 1930.

كذلك عجت بعض الصحف والمواقع الإلكترونية بالتحذير من استعمال مطعوم إنفلونزا الخنازير لاحتوائه على مواد سامه وتأثيراته الخطيرة ومع الأسف فقد سبب بعض الإعلام العربي دوراً في إثارة الخوف والرعب لدى الشعوب العربية.

كيف يصنع المطعوم :-

يصنع أي مطعوم من نفس الجرثومه المسببة للمرض وفي هذه الحالة ينمى الفيروس بحقنه في بيض الدجاج الحاوي على الأجنه (*Embryonated eggs*) وفي حالات نادرة يزرع أيضاً في الأنسجة المزروعة في المختبر (*tissue Culture*) تجمع الفيروسات بعد نموها وتقتل بمادة كيميائية (الفورمالين مثلا) وتضاف لها مواد أخرى مثل سائل معلق لحمل مكونات اللقاح بشكل آمن وبعض المواد الكيميائية التي تساعد على تسريع رد الفعل لجسم الإنسان (*Adjuvants*) اتجاه الفيروس مما يساعد على خفض كمية اللقاح في الجرعة الواحدة وتقليل عدد الجرعات التي يحتاجها الشخص الواحد .

ولعل مادة السيكاوالين التي تستخدم في صناعة المطاعيم كمادة مساعدة هي من بين المواد المثيرة للجدل العلمي على مدى سنوات. تستعمل الشركات المصنعة للمطاعيم مادة السكولين لهذا الغرض . وهو مادة هايدوركابونية موجودة بشكل طبيعي في جسم الإنسان وتساعد على إنتاج الكوليسيتروول والهرمونات وفيتامين D في الجسم وللأغراض الطبية يتم استخراجها من زيت كبد القرش أو من الزيوت النباتية . وكما ذكرت فإن استعمالها يسبب استجابة مناعية طويلة الأمد عندما تخلط مع المطاعيم. وللعلم فإنها تضاف إلى مطعوم التهاب الكبد الفيروسي _ ب _ ومن دون أن تثار ضجة حوالها .

والمادة الثانية التي أثار الجدل فهي الثايومرسال وهي من مشتقات مركبات الزئبق وتضاف كمادة حافظة الى اللقاح متعدد الجرعات (*Multi _dose*) وليس للجرعات المنفصلة (*Single dose*) للحفاظ على المطعوم من التلوث الجرثومي . وقد اتهمت هذه المادة بعلاقتها بمرض التوحد او بتأثيرها على أدمغة الأطفال خشية تحولها بداخل الجسم إلى مثيل الزئبق (*Methyl mercury*) السام للأنسجة العصبية. وفي الحقيقة فالبحوث تشير إلى أن الثايومرسال يتحلل داخل الجسم إلى أثيل الزئبق (*Ethyl mercury*) الذي يطرح خارج الجسم .

لقد أجريت دراسات عديدة في جامعة هارفرد وفي كل من بريطانيا والدنمارك والسويد ولم تجد دليلاً كافياً للربط بين مرض التوحد وهذه المادة خاصة أن الكمية المستعمله قليلة جداً وبتركيز أقل من واحد مايكروكرام لكل جرعة في حين أن الجرعة السامة هي من 40 _ 70 مايكروم.غم / كغم للجسم لم تجد الدراسات المعمقة سبباً يدعو إلى الاعتقاد بأن لهذه المادة الحافظة أضراراً جانبية ورغم ذلك فإن المطعوم الذي يصنع بجرعة واحدة لشخص واحد (*Single dose*) أو المطعوم الذي يكون على شكل بخاخ داخل الأنف والمسمى (فلومست) لا يحتوي على هذه المادة .

لقد أجازت السلطات الصحية في أقطار عديدة مطعوم 2009 H1N1 كما بدأت تلك البلدان من الولايات المتحدة الأمريكية إلى الصين بأعطاء المطعوم حيث جرى تطعيم أكثر من 15 مليون شخص لان .

الشركات المنتجة والنتائج السريرية لكفاءة المطعوم

لقد تم تصنيع المطعوم من قبل شركات عديدة ومنها شركات كبرى لصناعة الأدوية بالعالم وأبرزها :-

- 1_ شركة CSL_ltd الأسترالية
 - 2_ شركة Novartis vaccines السويسرية
 - 3_ شركة Sanofi الفرنسية
 - 4_ شركة Med _ Immune merryland _ ميرلند الأمريكية
 - 5_ شركة Glaxo _ Smith and kline البريطانية
- وفي أواسط آب 2009 صادقت إدارة الغذاء والدواء الأمريكية على الاستخدام مطعوم انفلونزا الخنازير في أمريكا . وهذه الإدارة هي أعلى سلطة والوحيدة التي لها صلاحية المصادقة على صرف الأدوية داخل أمريكا وتعتمد معظم دول العالم على مصادقتها. لقد تمت المصادقة بناءً على نتائج دراسات سريرية (*clinical Trials*) أجريت على متطوعين من قبل هيئة حكومية هي NIH (*National Institute of health*) وسأنتظر باختصار إلى عدد قليل من هذه الدراسات

الدراسة الأولى :-

مطعوم شركة نوفارتس

أجريت على أشخاص أصحاء بالغين وأطفال تتراوح أعمارهم بين 10 _ 17 سنة . لقد قورن إعطاء 15 مايكروكرام وثلاثين مايكروكرام بجرعه واحدة أو جرعتين بينهما ثلاثه أسابيع . لم يحتوي المطعوم

على محفز مناعي (Adjuvant).

النتيجة :

جرعة واحدة 15 مايكروكرام من فيروس H1N1 2009 المقتول كافية لتعطي مناعة واقية في معظم الحالات .

الدراسة الثانية : _

مطعم شركة Sanofi لا يحتوي على محفز مناعي أو ثايوميرسال شملت الدراسة 650 طفل تراوحت اعمارهم من ستة شهور الى 17 سنة.

لقد قورن استعمال مطعم H1N1 2009 بمفرده بكمية 15 مايكروكرام او 30 مايكروكرام او باعطائه مع مطعم الانفلونزا الموسمية (45 مايكروكرام) ومرة واحدة او مرتين بينهما ثلاثة اسابيع . قسم الاطفال الى مجموعتين ، المجموعة الأولى بعمر 10 _ 17 سنة والمجموعة الثانية بعمر 1 _ 9 سنوات .

النتيجة :

جرعة واحدة من 15 مايكروكرام تعطي استجابة مناعية كافية لحماية الشخص بعد 8 _ 10 أيام . استجابته الأطفال الأقل عمراً أقل من الأكبر عمراً .

الدراسة الثالثة : _

البالغون وكبار السن بعمر 65 سنة فما فوق . أعطي 400 بالغ وبصحة جيدة بعمر 18 سنة إلى 64 سنة مطعومين أحدهما H1N1 2009 والآخر مطعمون الإنفلونزا الموسمية وقورنت هذه المجموعة بمجموعة أخرى من نفس العدد بعمر 65 سنة فما فوق أعطوا نفس المطعم

النتائج :

كان تحمل أفراد المجموعتين لجرعة لكل من المطعومين جيداً ولم تحدث عندهم آثار جانبية كانت استجابة 80% من المجموعة الأولى جيدة مقارنة ب 76% من المجموعة الثانية

الدراسة الرابعة : _

أجراها المعهد الوطني لأمراض الحساسية والأمراض المعدية (National institute of allerjy & infectious diseases)

الشركات المنتجة : _ مطعم شركة Sanofi قورن بمطعم شركة (CSL) .

أجريت الدراسة على 2800 متطوع من مختلف الأعمار . قسم المتطوعون إلى مجموعتين رئيسيتين ، الأولى من عمر 18 _ 64 سنة

والثانية بعمر 65 أو أكثر ، وضمن كل مجموعة أعطي قسم جرعة واحدة او جرعتين من 15 مايكروكرام او 30 مايكروكرام النتائج : _

وجد الباحثون ان جرعة واحدة من 15 مايكروكرام تعطي حماية كافية بعد 8 _ 10 أيام عند اللذين أعطوا مطعم شركة سانوفي بنسبة 96% عند اللذين تراوحت أعمارهم بين 18 _ 64 سنة وبنسبة 56% في المجموعة العمرية 65 سنة فأكثر . أما اللذين أعطوا مطعم شركة (CSL) فكانت النسبة 80% في عمر 18 _ 64 سنة و 60% في العمر 65 سنة فأكثر .

الدراسة الخامسة : _

أجريت على المصابين بالربو القصبي (Asthmatic patient)

قسم المصابون إلى ثلاثة مجاميع : المجموعة الأولى : إصابه خفيفه ولا يحتاجون كرتزون للعلاج . المجموعة الثانية : إصابه متوسطة ويستعملون البخاخ . المجموعة الثالثة : إصابه شديدة ويستعملون البخاخ إضافة إلى كورتزون عن طريق الفم . ولم تنتشر النتائج لحد كتابة هذه السطور (2009/10/25)

ثامناً : _ الآثار الجانبية للمطعم (Side effects)

يكاد لا يخلو منتج طبي من الآثار الجانبية وبالنسبة لمطعم الانفلونزا الموسمية فالآثار الجانبية إما موضعيه وهو احمرار او تورم في موضع الحقنة أو آثار عامة (Systemic) وتشمل الصداع ، وربما ارتفاع درجات الحرارة وآلام في العضلات وتزول جميع الأعراض بعد 24 _ 48 ساعة .

لقد طعم أكثر من 15 مليون شخص لان بمطعم انفلونزا الخنازير H1N1 2009 ويبدو أن الأعراض الجانبية لا تختلف عن مطعم الإنفلونزا الموسمية . إن أكثر الآثار الجانبية شدةً هو الذي حدث عام 1976 في الولايات المتحدة الأمريكية حيث تلقى الناس هناك مطعوماً لوباء انفلونزا من سلالة H3N2 . لقد أصيب بعض اللذين أعطوا المطعم (1 من كل 100000) بمتلازمة جيليان _ بارية (Guillian Barre Syndrome) .

يتطور هذا المرض بسرعة ويعتقد أن سببه مناعي يؤثر على الجهاز العصبي المحيطي ويسبب ضعف عضلي . قد يشفى بعض المرضى تماماً وقد يترك ضعفاً عضلياً في بعضهم ومن الجدير بالذكر أن هذا المرض قد يحدث بعد بعض الأمراض الفيروسية .

(في فيروس مماثل يصيب القردة والشمبانزي ويسبب نقص المناعة بتلك الحيوانات . وبما أن القرويين الأفارقة في الغابات والقرى يستعملون تلك الحيوانات للأكل فنتيجة لذبحها وتقطيعها ثم أكلها تطور الفيروس نتيجة طفرة وأصاب البشر .

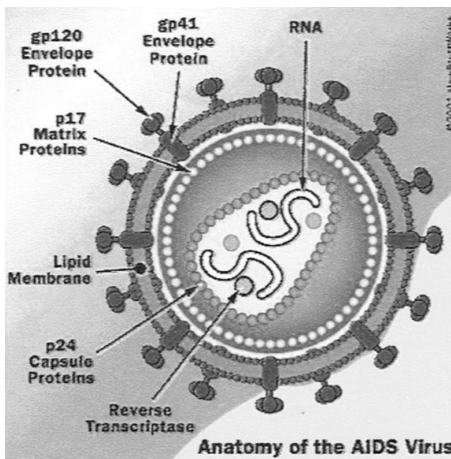
يعتقد أن الفيروس دخل المجتمعات البشرية في بداية القرن العشرين ولم يجلب الانتباه بسبب فترة الحضانة الطويلة وعندما بدأت المجتمعات بالتحضر انتقل الفيروس من القرى الى المدن .

قد تكون أول حالة مثبتة للمرض حدثت لمريض توفي عام 1959 في الكونغو كينشاسا . اثبتت نتائج محفوظة لمتصلة احتوائها على (HIV) علماً أن اعراض موته مطابقة لأعراض المرض . أما أول حاله للمرض في العالم الغربي فهي لبحار نرويجي توفي عام 1976 وربما كان قد أصيب بالمرض عام 1961 أو 1962 في غرب أفريقيا .

في عام 1981 اكتشفت حالات التهاب الرئة (pneumonia) تسببها جرثومة انتهازية (pneumocystis carinii) في مجموعة من الشباب مثليي الجنس في كاليفورنيا . ولوحظ نوع نادر من سرطانات الجلد (caposi sarcoma) في نفس المرضى . لا يحدث أي من هذين المرضين الا في المصابين بالعوز المناعي ، وفي عام 1983 اكتشفت المسبب لذلك العوز المناعي وهو HIV (فيروس العوز المناعي البشري) الذي يعتقد بأنه دخل الولايات المتحدة الأمريكية بواسطة فرق السلام التي عملت في إفريقيا في عهد الرئيس كارتر .

وصف مسبب المرض (HIV)

الحامض النووي لهذا الفيروس (RNA) ويحوي الفيروس الأنزيم الناسخ العكسي (Reverse transcriptase). يحاط الاثنان بالبروتين ويغلف البروتين بغلاف شحمي (phospho lipid) يحتوي على نتوءات من (كلايكو بروتين GP120 وزنه الجزيئي 120000 dalton . (لاحظ الشكل)



لم يعرف السبب لظهور المرض بعد ذلك المطعوم لان ولكنه لم يسجل بعد ذلك التاريخ في الأشخاص الذين أخذوا مطاعيم مختلفة ولكن لا أحد يستطيع القول أن المرض لم يحدث أبداً بعد المطاعيم الحالية، ولكننا نستطيع القول إن المطاعيم لفيروس انفلونزا الخنازير H1N1 2009 تنتج حسب المقاييس الدولية المعتمدة التي استعملت لإنتاج لقاحات الانفلونزا الموسمية.

العلاج

قد لا تحتاج الحالات الخفيفة إلى العلاج وينصح المريض بالخلود إلى الراحة وشرب سوائل ساخنة وأخذ مخفضات الحرارة. أما الحالات المتوسطة والشديدة فيعطى علاج Tami flu حبتين في اليوم أما الحالات الشديدة المصحوبة بمشاكل تنفسية فيجرى علاجها في وحدات العناية التنفسية الحثيثة .

References (H5N1 , H1N1)

- 1.WWW.WHO .INT./csr/disease/swine flu
- 2.WWW.WHO.int./csr/din /2009_10_30/eu/index
- 3.WWW.WHO.int /csr/swine flu/nofes/hini_clinical_veatuses_200910116/eu/index
- 4.WWW.niaid. Vaccines portal /nanaoal.istitute &allergydinfeciousdiseases
- 5.www.usatoday.com
- 6.WWW.nihusagov./lipics

3 • العوز المناعي المكتسب

Aquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS)

مسبب المرض :-

فيروس نقص المناعة البشري

Human Immuno Deficiency Virus (HIV)

وهو فايروس ارتكاسي (retro virus) من مجموعة الفايروسات الارتكاسية (retro viridae) وجنسه (lenti virus)

نبذة تاريخية :-

تكثر الأقاويل والفرضيات حول نشأة الفيروس ولكن الاعتقاد المقبول والسائد هو نشأته في إفريقيا حيث حدثت طفرة (mutation)

السل ، التهاب الرئة بسبب (pneumocystis carinii)
التهاب الدماغ بسبب الإصابة بالمقوسات (toxoplasmosis)
، وسرطان الجلد (caposi sarcoma)
ومن الجدير بالذكر أن الإيدز السريري يصاحبه نقص حاد في عدد
الخلايا للمقاومة نوع (ت) المساعدة (CD4+ T helper
lymphocytes) إذ يتناقص العدد من 800 إلى 1000 /
سم³ في الحالة الطبيعية الى أقل من 200/سم³ في حالات الإيدز .

فترة الحياة بعد الإصابة :-

أ_ يدمر المرض جهاز المناعة ولا يستطيع المصاب مقاومة الجراثيم
المرضية أو الانتهازية. معظم المرضى يموتون بعد عشر سنوات في
حالة عدم توفر العلاج .

ب_ وجد أن نسبة لارتفاع عن 5% من المصابين يبقون على قيد
الحياة مدة طويلة بحاله طبيعية نسبياً فهم لا يصلون الى حالة الإيدز
ويبقى عدد خلايا T ثابتاً ، قسم من هذه الحالات بقي على قيد
الحياة مدة 25 عاماً .

ج_ لعمر المريض عند الإصابة تأثير على تقدم المرض .
أ- المرضى كبار السن يعجزون عن تعويض خلايا T التالفة ولذا
يتطور المرض بسرعة .
ب- لا يصاب كل أطفال أمهات المصابات بالمرض فنسبة كبيرة منهم
تكون سليمة. أما في المصابين فتقدم المرض يتناسب مع شدته عند
الأم المصابة .

طرق انتقال العدوى

أ_ يتطلب انتقال المرض نقل أو تماس مباشر مع سائل جسم
المريض ومن أكثر السوائل خطورةً هو الدم ، السائل المنوي ، ثم
حليب الام المصابة. أما اللعاب فقد يحتوي على أقل من فيروس
واحد بالمليتر ، وقد لا يكون معدياً. والدموع غير معدية .
ب_ لذا فطرق العدوى هي الاتصال الجنسي بدون واق ،
حليب الأم المصابة، عدوى الجنين عن طريق المشيمة، او خلال
عملية الولادة، نقل دم المصاب، الحقن الملوثة بالدم، نقل
الأعضاء، الإبر الملوثة التي تستعمل للوشم أو العلاج بالتأبير
وثقب الأذن .
ج_ لا ينتقل المرض بالحشرات ، التماس الاعتيادي ، حمل او
تقبيل المصاب

وباء الإيدز العالمي

لقد أصبح الإيدز وباءً عالمياً وتسبب في موت ملايين الأشخاص فمنذ
اكتشافه عام 2007 تسبب بموت ما يقارب 25 مليون شخص ،

تمثل هذه الفتوات أماكن التماس (attachment sites)
مع مستقبلات الخلايا (receptors) . ان مستقبلات الفيروس
على الخلايا هي (CD4 receptors) التي تتواجد على
الخلايا للمقاومة نوع ت المساعدة (Helper T lymphocytes)
وعلى الخلايا البلعمية (macrophages) وال (Dendritic cells) .

هذه الخلايا بأنواعها هي الخلايا المستهدفة من الفيروس .
ومن الجدير بالذكر أن Cd4 لا تكفي وحدها لالتصاق الفيروس
بالخلية ، إذ إن هناك مستقبل ثانوي (co Receptor) يجب
توفره لألتحام الفيروس بالخلية .

وعند دخول الفيروس لهذه الخلايا يعمل الأنزيم الناسخ العكسي
على عمل نسخة من RNA الى DNA تدخل مع كروموسوم
الخلية لتحملة الخلية مدى حياتها ويجبرها على إنتاج الفيروس .

تطور المرض :-

يشعر المريض بعد الإصابة بفترة تتراوح بين أسبوع وأسبوعين
بتوعك وأعراض تشابه الانفلونزا الخفيفة التي تختفي سريعاً. وبعد
ثلاثة أسابيع تقريباً تظهر الأجسام الضادة في دم المريض ويصبح
موجباً لفحص الفيروس _ (HIV +) .

يمر المريض بعد أصابته بثلاثة مراحل سريرية . A,B,C في
حالة عدم توفر العلاج .

المرحلة (A) : وهي الحالات الموجبة مصلياً ، قد لا توجد
أعراض عند المريض وربما يعاني من تضخم العقد اللمفاوية . تمتد
هذه الفترة ثلاث سنوات .

المرحلة (B) (ما قبل الإيدز) يعاني المريض من إصابة
دائمة بالمبيضات (Candida albicans) في الفم والحنجرة
والمهبل . أما الإصابات الاخرى فتشمل الحزام الناري (Herpes
Zooster) إسهال مستمر ، بقع دائمة في الأغشية المخاطية
للفم (hairy leukoplakia) وتغيرات سرطانبة أو ما قبل
السرطانبة في عنق الرحم . قد تستمر هذه الفترة مدة خمس سنوات .

المرحلة (C) (مرض الإيدز السريري) :-

تتميز هذه الفترة بالأمراض الانتهازية التالية بسبب تدمير جهاز
المناعة، امتداد الإصابة بالمبيضات الى المريء والقصات الهوائية
والرئة ، إصابة العين بفيروس (cytomeglo virus) مرض

العلاج

لا يوجد علاج يشفي من المرض إذ يعمل الفيروس صورة لنفسه في نواة الخلية . هناك علاجات تعيق تقدم المرض وهي من نوعين حسب تأثيرها على الفيروس .

أ - الأدوية التي تعطل الإنزيم الارتكاسي (reverse transcriptase inhibitors) مثل (AZT)

و (Zidovudine) و (efavirenze) و (navirapine) .

ب - مثبطات إنزيم بروتيناز (protease) مثل (indinavir) و (saquinavir) و (zalcitabine) ويعطي المريض خليطاً من ثلاثة من الأدوية المذكورة أعلاه. ومن مشاكل العلاج الرئيسية هو غلاء سعرها بالنسبة للدول الفقيرة.

9 - السيطرة ومنع انتشار المرض (prevention & control) لمنع انتشار المرض يتعامل مع أربع فئات ممن يخصصهم المرض

الفئات الأكثر تعرضاً للمرض

(high risk individuals) وتشمل

أ - مثليي الجنس والمصابين بالأمراض الجنسية الانتقالية الأخرى (sexually Transmitted disease)

ب - مدمني المخدرات عن طريق الحقن لاشتراكهم باستعمالها .

ج - المرضى المصابين بنزف الدم الوراثي لحاجتهم المستمرة للعلاج بأحد مكونات الدم (factor 8 or 9)

د- المرضى اللذين يحتاجون لنقل دم بصورة مستمرة كمرضى الثلاسيميا وفقر الدم المنجلي

هـ - الشركاء الجنسيين لوجبي فحص مصل الدم (HIV + VE) إذ قد يكون الزوج موجباً والزوجة سالبة .

و- الأطفال المولودين لأمهات موجبات .

ز- العاملين في الحقل الصحي اللذين يقدمون الخدمات الطبية للمرضى والموجبين .

تعطى كل فئة من هذه الفئات حسب حاجتها تثقيفياً كاملاً بالمرض وطرق انتقاله والوقاية منه. فمثلاً على العاملين بالحقل الصحي ارتداء طبقتين من القفاز (duple gloves) وعلى مدمني المخدرات أن لا يتشاركوا بالحقن والتأكيد على استعمال الواقي للمشاركين الجنسيين الخ .

الفئة A (HIV + Ve)

أ - تبلغ السلطات الصحية .

ب - يعطى الشخص استشارات طبية ويمنع من التبرع بالدم

ففي عام 2004 وحدها تسبب بموت 3,1 مليون منهم 2,6 مليون بالغ و 510 آلاف طفل وفي عام 2007 قتل 2,1 مليون بينهم 330 ألف طفل. إن المرض اليوم هو المسبب الرئيسي للموت في مناطق إفريقيا تحت الصحراء وبعض المدن الكبرى في أمريكا وأوروبا. بالرغم من وجود وسائل التوعية المختلفة فإن المرض لازال متفشياً وربما تحدث 16 ألف إصابة جديدة في كل يوم في العالم .

تختلف الأنماط الوبائية للمرض في أمريكا وأوروبا عن باقي العالم حيث إن المرض ينتقل بالاتصال الجنسي بين مثليي الجنس بنسبة 58 % ومدمني المخدرات بالحقن بنسبة 25% أما باقي العالم فإن انتقاله بالاتصال الجنسي الطبيعي (hetero sexual) بنسبة 70 _ 75 % وفي مدمني المخدرات بنسبة 10_5 %

يرينا الجدول التالي مقارنة بحالة وباء الإيدز بين عامي 2004 و 2007 في مناطق تفشي الإصابة:

عام 2004	عام 2007	
39,4 مليون	36,1 مليون	1_ مجموع الإصابات
4,9 مليون	2,5 مليون	2_ عدد الإصابات الجديدة
3,1 مليون	2,4 مليون	3_ مجموع الوفيات
25,4 مليون	24,3 مليون	4_ إفريقيا جنوب الصحراء
1,7 مليون	1,9 مليون	5_ أمريكا اللاتينية
1,0 مليون	من 400 الف _ 1,5 مليون	6_ أمريكا الشمالية
7,1 مليون	5,1 مليون	7_ جنوب وجنوب شرق اسيا
610 الف	600 الف	8_ أوروبا الغربية
1,4 مليون	2,1 مليون	9_ أوروبا الشرقية وآسيا الوسطى

وتشمل هذه الأرقام الرجال والنساء والأطفال. أما نقص عدد الوفيات فيعزى إلى توفر العلاج في بلدان العالم الغنية فقط . ولا تتوفر طرق الوقاية والعلاج في البلدان الفقيرة إذ أن عدد سكان أفريقيا جنوب الصحراء لا يزيد على 10 % من سكان العالم بينما يصل عدد الإصابات إلى 60 % من إصابات العالم .

ولحسن الحظ فإن المرض في الدول العربية قليل جداً مقارنة بباقي العالم . لقد حدثت إصابات لمرضى مصابين بنزف الدم الوراثي عولجوا بالعامل الثامن (factor-8) في كل من العراق وتونس وكان ملوثاً ومستورداً من فرنسا . أما باقي الحالات فأكثرها فرديه وانتقلت العدوى للمصابين خارج بلدانهم . ففي المملكة الأردنية الهاشمية كان عدد الوفيات بسبب المرض من عام 2004 _ 2009 (116 فقط) (34 سيدة و 70 رجل و 12 طفل) . وعدد الإصابات التراكمي (695) منهم (204 أردنيين و 491 اجانب) جرى ترحيلهم .

المصادر

1. Sepkowitz KA (June 2001). "AIDS--the first 20 years". *N. Engl. J. Med.* 344 (23): 1764-72. doi:10.1056/NEJM200106073442306. PMID 11396444.
2. Weiss RA (May 1993). "How does HIV cause AIDS?". *Science (journal)* 260 (5112): 1273-9. PMID 8493571.
3. Cecil, Russell (1988). *Textbook of Medicine*. Philadelphia: Saunders. pp. 1523, 1799. ISBN 0721618480.
4. Divisions of HIV/AIDS Prevention (2003). "HIV and Its Transmission". Centers for Disease Control & Prevention. <http://www.cdc.gov/HIV/pubs/facts/transmission.htm>. Retrieved 2006-05-23.
5. San Francisco AIDS Foundation (2006-04-14). "How HIV is spread". <http://www.sfaf.org/aids101/transmission.html>. Retrieved 2006-05-23.
6. Kallings LO (2008). "The first postmodern pandemic: 25 years of HIV/AIDS". *J Intern Med* 263 (3): 218-43. doi:10.1111/j.1365-2796.2007.01910.x. PMID 18205765. <http://www.blackwell-synergy.com/doi/full/10.1111/j.1365-2796.2007.01910.x>.
7. UNAIDS, WHO (December 2007). "2007 AIDS epidemic update" (PDF). http://data.unaids.org/pub/EPI/slides/2007/2007_epiupdate_en.pdf. Retrieved 2008-03-12.
8. Bell C, Devarajan S, Gersbach H (2003) (PDF). *The long-run economic costs of AIDS: theory and application to South Africa*. World Bank Policy Research Working Paper No. 3152. http://www1.worldbank.org/hiv_aids/docs/BeDeGe_BP_total2.pdf. Retrieved 2008-04-28.
9. Gao F, Bailes E, Robertson DL, et al. (1999). "Origin of HIV-1 in the Chimpanzee Pan troglodytes troglodytes". *Nature* 397 (6718): 436-441. doi:10.1038/17130. PMID 9989410.
10. Worobey M, Gemmel M, Teuwen DE, et al. (October 2008). "Direct evidence of extensive diversity of HIV-1 in Kinshasa by 1960". *Nature* 455 (7213): 661-4. doi:10.1038/nature07390. PMID 18833279. <http://www.nature.com/nature/journal/v455/n7213/full/nature07390.html>. Retrieved 2009-03-31.

أو الاعضاء أو سوائل الجسم الأخرى .

ج- يجب استعمال الواقي الجنسي وعليه أن لا يستعمل الأدوات الشخصية كسفرات الحلاقة التي تعود لشخص آخر .

د- تولد النساء الحوامل بالولادة القيصرية و يؤخذ بالحسبان أن الجنين قد يكون مصاباً .

هـ - إذا تلوث أي شيء بسوائل جسم المريض فيعامل بمحلول هايبيكلوريد بتركيز %5,25 جديد التحضير، أو بمادة الفورملين أو الكلوترالديهايد .

و- يتابع الشركاء الجنسيين ويفحصون دورياً لمنع انتشار المرض .

ز- يعطى علاج الإيدز لإعاقته تقدم المرض .

ح- ترحل بعض البلدان الوافدين من الحالات الموجبة .

الفئة (ب) (B) حالات قبل الايدز (Pre aids)

أ_ تبليغ السلطات الصحية .

ب_ يعطى العلاج اللازم ربما في المستشفيات وتطبق عليه الإجراءات المذكورة في الفقرة 2_ .

4 • التهاب الدماغ الإسفنجي

(جنون البقر)

Bovine spongiform encephalitis (mad cow disease)

مسبب المرض :

المرض معدٍ ولكنه غير جرثومي إذ يسببه بروتين غير طبيعي اسمه بريون (prion) هناك نوعان من هذا البروتين أحدهما طبيعي يوجد في الأنسجة العصبية ويطلق عليه prpsc وآخر غير طبيعي (misfolded) يطلق عليه prpsc .

يختلف النوعان من البريونات بكون إمكانية تحليل البريون الطبيعي بواسطة الأنزيمات الحاله للبروتين (proteinase) الموجودة بصورة طبيعية في الجسم بينما لا تستطيع تلك الأنزيمات التأثير علي البريون غير الطبيعي ومن خصائص البريون غير طبيعي هو استطاعته تحويل البريونات الطبيعية إلي اشكال مماثلة له وتسبب هذه البريونات أمراضا عديدة في الإنسان وفي الحيوان كما سنأتي علي ذكرها لاحقا .

الفئة (C) حالات الايدز

أ- يعالج المريض بعلم السلطات الصحية .

ب - يعزل المريض ويعالج حسب الأمراض الانتهازية التي يعاني منها .

10 - هل يتوفر مطعم

من المنطقي أن يكون المطعم (إن توفر) هو الحل الأمثل لهذا الوباء ولكن هناك مشاكل كثيرة لهذا الطريق. فالفيروس البشري هذا لا يصيب الحيوانات مما يتعذر إجراء التجارب . كما أنه يدخل الجسم بطرق متعددة ويتعرض لطفرة كثيرة داخل الجسم تغير من تكوينه، ومع ذلك فهناك محاولات وبحوث عديدة ولو أنها لاتبشر بخير كثيراً لحد الان.

وأخيراً أعلن باحثون من أمريكا وتايلند لمطعم عملوا عليه وتشير النتائج انه أعطى حماية تصل إلى 30 % .

ومن الجدير بالذكر أن الدراسات العلمية البريطانية استنتجت أن الوباء بالأبقار كان نتيجة إطعام الحيوانات (خاصة العجول) التي هي نباتية بالأصل علفا يحتوي لحما وعظام حيوانات أخرى مصابه.

خصائص البريون المرضي :

يقاوم البريون المرضي الحرارة العالية حتى درجة 121 م وكذلك يقاوم كثيرا من المواد الكيماوية التي تستعمل للتعقيم . لذا ينصح للقضاء علي البريونات المرضية بمعاملة الأدوات المشكوك بتلوثها بمحلول عياري من الصودا الكاوية (1 N NaOH) مدة نصف ساعة بعدئذ علي حرارة 121م مدة نصف ساعة أو بغمرها بمحلول هابيوكلورايت الصوديوم يحتوي على 20000 جزء بالمليون من الكلور لمدة ساعة (20000 . Hypochlorite . sod . ppm available chlorine) ومن ثم التعقيم.

تأثير البويونات المرضية علي النسيج

العصبي :

تستطيع البريونات المرضية تحويل البريونات الطبيعية باعادة طيها (refolding) إلى شكل شبيه للبريونات المرضية (isoform) . تستطيع البريونات المرضية عمل طيات نشوية (amyloid from) بحيث تتبلر البروتينات (تتجمع من عدة أشكال متماثلة) polymerize إلى تجمعات علي شكل صفائح مترافقه. تسبب هذه التجمعات تلفا وموتا في النسيج العصبي وحدوث ثقب صغيرة (التهاب إسفنجي) .

المرض في الإنسان (مرض كرتسفلد -

جيكوبز) Creutzfeld - Jacobs's disease

مرض نادر مميت ليس له علاج وسببه تحلل في النسيج العصبي للدماغ (neuro degenerative disorders) .

المرض نادر الحدوث ويصيب شخصا واحدا من كل مليون بالعام . يصيب كبار السن عادة (من 45 - 75 سنة) وغالبا ما تظهر أعراضه بعمر 60 - 65 سنة وفي الآونة الأخيرة تبين أن هناك ثلاثة أنواع حسب تعدد ظهور الإصابات .

1 - الحالات المتفرقة (المتقطعة) (sporadic) sCJD

وهو اللذي تم ذكره أعلاه .

أصل المرض :

إن أصل المرض هو serapie وهو مرض يصيب الخراف والماعز وسببه تحلل في الجهاز العصبي (neuro degenerative disease) وهو مرض قديم عرف منذ عام 1732 م ولا يبدو أنه انتقل إلى الإنسان.

أما اسم المرض scrapie فهو مشتق من بعض أعراض المرض حيث يحاول الحيوان المريض حك جسمه بالأحجار أو الأشجار أو السياج. أما الأعراض الأخرى فهي ضرب الشفاه والسير بصورة غريبه وانهيار تشنجي (convulsive collapse) . المرض معد بين تلك الحيوانات ولذا من الضروري إتلاف الحيوانات المصابة للحد من انتشاره حيث إنه غير قابل للعلاج. ومن الظواهر الغريبة أن هذا المرض قد يظهر تلقائيا في بعض القطعان. كما تشير البحوث الحديثة إلي أن البرونات في تلك الحيوانات تنتقل عن طريق البول وتبقى في البيئة عشرات السنين.

انتقال المرض :

تشير أحدث البحوث إلى أن طريقة انتقال المرض بين الحيوانات هي عن طريق البلع ويمكن ان تلوث البريونات البيئة بواسطة الحيوانات الميتة للعباب أو سوائل الجسم الأخرى حيث تبقي عالقة في التربة لمدة طويلة . دخل المرض إلى قطعان الماشية بواسطة الأعلاف الصناعية حيث تطحن عظام الحيوانات وبقاياها وربما حتي الحيوانات الميتة بعد معاملتها بدرجة بسيطة (72 م) وتخلط مع الأعلاف كمصدر للبروتين .

يأتي جزء من هذه البقايا من خراف مصابه بمرض السكريبي التي تحمل البريون المرضي. وعند دخول البريونات المرضية إلى جسم طبيعي تبدأ عملية غير معروفة لأن يتم بواسطتها تحويل البريونات الطبيعية الي غير الطبيعية .

المرض في الأبقار :

مرض مميت يسبب تحلل إسفنجي في الدماغ والحبل الشوكي neurodegenerative . للمرض فترة حضانة طويلة تصل إلى 4 سنين ويظهر في الحيوانات البالغة بمعدل عمر خمسة سنوات . يصيب المرض جميع سلالات الأبقار، يعتقد العلماء أن المرض ينتقل من الأبقار إلى الإنسان نتيجة أكل أنسجة الحيوان المصاب وخاصة الدماغ والحبل الشوكي .

10- المصادر

1. Aguzzi A (January 2008). "Unraveling prion strains with cell biology and organic chemistry". Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 105
2. Prusiner SB (1998). "Prions". Proc. Natl. Acad. Sci. USA 95 (23): 13363-83.
3. "The Nobel Prize in Physiology or Medicine 1997". NobelPrize.org. http://nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1997/. Retrieved on 2007-05-11.
4. Priola, Suzette A.; Chesebro, Bruce; Caughey, Byron (2003). "A View from the Top--Prion Diseases from 10,000 Feet". Science 300 (5621): 917-919. doi:10.1126/science.1085920. PMID 12738843. <http://www.sciencemag.org/cgi/content/full/300/5621/917>. Retrieved on 2007-01-16.
5. Telling G, Scott M, Mastrianni J, Gabizon R, Torchia M, Cohen F, DeArmond S, Prusiner S (1995). "Prion propagation in mice expressing human and chimeric PrP transgenes implicates the interaction of cellular PrP with another protein". Cell 83 (1): e93.
6. Büeler H, Aguzzi A, Sailer A, Greiner R, Autenried P, Aguet M, Weissmann C (1993). "Mice devoid of PrP are resistant to scrapie".
7. Peden AH, Head MW, Ritchie DL, Bell JE, Ironside JW (2004). "Preclinical vCJD after blood transfusion in a PRNP codon 129 heterozygous patient". Lancet 364 (9433): 527-9.

2- النوع المتغاير (vCJD) (varietn) وهذا النوع مكتسب (acquired) اكتشف هذا المرض سنة 1996 وقد يحدث في صغار السن بسبب أخطاء طبية منها :

أ- استعمال هرمون النمو (growth hormone) مستخلص من الغدة النخاعية لمرضى توفوا بهذا المرض. يحظر هذا الهرمون بالوقت الحاضر بتقنية الهندسة الوراثية حيث تقوم بإنتاجه جراثيم مخبريه .

ب-أدوات جراحية تحتوي علي بروتينات نتيجة استعمالها لمرضى مصابين (ذكر سابقا أن طرق التعقيم الاعتيادية لا تقضي علي البريونات).

ج- زرع قرنية (corneal graft) من شخص مصاب متوفى.

د- نشر تقرير عام 2004 في مجلة لانسييت الطبية البريطانية يشير إلي حدوث حالة ناتجة عن نقل الدم .

ج- النوع العائلي (fCJD) (familial) حيث يصاب أكثر من شخص في عائلة واحدة .

أما أعراض المرض فإنها متشابهة في كل الأنواع وهي خرف يتطور بسرعة ، فقدان ذاكرة، تغير في الشخصية وهلوسة (hallucinations) يصاحب ذلك مشاكل فيزيائية كصعوبة الكلام، وفقدان التوازن، تغير في المشي، تصلب في القامة، ونوبات صرع. تختلف مدة المرض كثيرا فقد يكون مميتا خلال أشهر او تمتد إلي سنين.

السيطرة على المرض

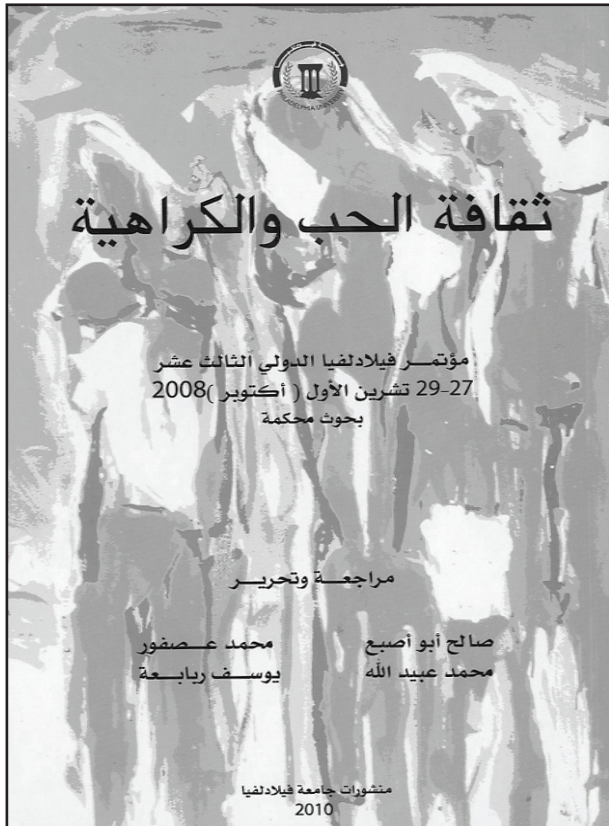
لقد تمت السيطرة على المرض المتغاير (الذي يحدث نتيجة عدوي) بالقضاء علي اي قطيع من الحيوانات تظهر به حاله مرضية . كما ينصح بعدم اكل الدماغ او النخاع الشوكي لتراكم البريونات بها.

أمراض بشرية أخرى تسببها

بريونات مرضية :

هناك مرضان عصبيان نادرا وراثيين تسببها بروتينات مرضية ينتجها الجسم نتيجة تغير جيني أحدهما متلازمة (GSS) والآخر (fatal familial insomnia) FF1 وكلاهما أمراض مميتة تحدث في العوائل .

والمرض الثالث يسمى (kuru) ويصيب أفراد بعض القبائل في Papua new guinea . ينتقل المرض من المصاب الميت إلى الأصحاء لأكلهم أجزاء من جسمه لأسباب دينيه. أصبح المرض نادرا الآن لإقلاع أفراد القبائل عن تلك العادة.



كتاب ثقافة الحب والكراهية
من إصدارات جامعة فيلادلفيا