



المملكة العربية السعودية
وزارة الشؤون البلدية والقروية
وكالة الوزارة للشئون البلدية
الإدارة العامة لصحة البيئة
إدارة المواد الغذائية

الملوثات البيولوجية في الأغذية

١٤٣٥هـ / ٢٠١٤م



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



المملكة العربية السعودية
وزارة الشؤون البلدية والقروية
وكالة الوزارة للشؤون البلدية
الإدارة العامة لصحة البيئة
إدارة المواد الغذائية

الملوثات البيولوجية في الأغذية

١٤٣٥هـ / ٢٠١٤م



Ⓒ وزارة الشؤون البلدية والقروية، ١٤٣٤ هـ

فهرسة مكتبة الملك فهد الوطنية أثناء النشر

وزارة الشؤون البلدية والقروية

دليل الملوثات البيولوجية في الأغذية / وزارة الشؤون البلدية والقروية -
الرياض، ١٤٣٤هـ

١٩٧ ص: ١٦,٥ × ٢٢,٥ سم

ردمك: ١-٥٧-٨١٠٩-٦٠٣-٩٧٨

١- تلوث البيئة ٢- الأدلة أ.العنوان

١٤٣٤/٣٠٨٦

ديوي ٦١٤,٧

رقم الإيداع: ١٤٣٤/٣٠٨٦

ردمك: ١-٥٧-٨١٠٩-٦٠٣-٩٧٨



٥	مقدمة
الباب الأول الكائنات الحية في الأغذية "Micro organisms in food"	
٦	الفصل الأول: الكائنات الحية الدقيقة
١٣	الفصل الثاني: مصادر تلوث الأغذية
١٧	الفصل الثالث: إصابة الإنسان بالأمراض المعدية
الباب الثاني: البكتيريا "Bacteria"	
٢١	الفصل الأول: تركيب الخلية ومتطلبات نموها
٣٠	الفصل الثاني: البكتيريا الممرضة
٣٠	جنس الإيرومونات (جنس الغازية) «Aeromonas species»
٣٣	المطثية الوشيقية (الكلوسترديم بنثولينيم) «Clostridium botulinum»
٤٢	المطثية الحاطمة «Clostridium perfringens» الكلوسترديم برفرنجنس (المطثية الوليشية CL.welchii)
٤٧	اليرسينيا الملتهبة للمعي والقولون (يرسينيا أنتيروكوليتكا) «Yersinia enterocolitica»
٥٠	الضماط نظيرة الحالة للدم "فيريو ماراهيمو ليتيكس" (Vibrio parahaemolyticus)
٥٤	الليستيريا المستوحدة (الليستيريا مونوسيتوجينس) «Listeria monocytogenes»
٥٩	السالمونيلا (Salmonella spp.)
٦٥	المكورات العنقودية الذهبية "استافيلوكوكس أوريس" (Staphylococcus aureus)
٧٠	العقديات (استربتوكوكي) «Streptococci»
٧٥	الشيجيلا «Shigella spp.»
٨٢	الإيشيريشيا كولايا "الإيشيريشية القولونية (Escherichia coli)
٩٥	البروسيللا «Brucella spp.»
١٠٦	جنس العطيفة أو الكامبيلو باكتر «Campylobacter spp.»
١١٣	العصويات «Bacillus species»
١٢٠	الضمة الكوليرية «Vibrio cholerae» أفيريو كوليرا
الباب الثالث الطفيليات	
١٢٦	المتحولات أو الأميبات (Entamoeba)
١٣١	جنس الجياردية (Giradia spp.)
١٣٧	خفية الأبواغ «Cryptosporidium spp.»
١٤٢	المقوسة الفوندية (Toxoplasma gondii)
١٤٧	الكيسات المذنبة (Cysticerci)
١٥٢	حلقية البوانغ «Cyclospora cayetanensis»
١٥٦	المتشاكسة البسيطة (Anisakis simplex)
١٦١	الصر الخراطيني «Ascaris Lumbricoides»
١٦٦	الشعرنية الحلزونية «Trichinella spiralis»
١٧١	المسلكة الشعرية الذيل «Trichuris trichuris»
الباب الرابع: الفيروسات	
١٧٤	الالتهاب الكبدي (أ)
١٧٧	عائلة فيروسات نوروك
١٨٠	فيروسات الالتهاب المعدي المعوي الأخرى
١٨٤	الباب الخامس: البريونات (Prions)
١٩٢	المراجع

قد يتعرض الغذاء في جميع مراحل تداوله للتلوث بشتى صورته (البيولوجية، والكيميائية، الطبيعية) والتي تشتمل مراحل الإنتاج والتجميع والتخزين والنقل والعرض والتجهيز والتقديم وهذا التلوث تكون عواقبه وخيمة على المستهلك من الناحية الصحية، علاوة على تأثيره على جودة الغذاء. ولهذا عمل الإنسان جاهداً على مر العصور على الحد من حدوث مثل هذه الظاهرة من خلال التجربة، حيث اهتدى إلى مجموعة تدابير وقائية، وتطورت فيما بعد إلى علم يعرف بالشئون الصحية الغذائية (Food sanitation) يعنى فيما يعنى به بالاشتراطات الصحية الغذائية، التي يمكن تعريفها وفقاً لذلك بأنها "تلك التدابير الكفيلة بالحد من تلوث الأغذية أو البيئة المحيطة التي يتم فيها تداول الغذاء والذي يمكن أن يؤدي بصورة مباشرة أو غير مباشرة إلى الإضرار بصحة الإنسان" وتعرف منظمة الأغذية والزراعة "FAO" بأنه ذلك العلم الذي يهتم بجميع الإجراءات الضرورية؛ لضمان جودة وسلامة الأغذية في جميع مراحل تداولها.

وحديثاً بدأ تطبيق ما تعرف بأنظمة سلامة الغذاء، مثل نظام تحليل المخاطر ونقاط التحكم الحرجة "نظام هاسب"، أو نظام إدارة سلامة الغذاء "الأيزو ٢٠٠٥: ٢٢٠٠٠"؛ حيث يتم تحليل مصادر الخطر سواء في الغذاء نفسه أو في المراحل المختلفة لتداوله، ومن ثم تحديد النقاط الحرجة خلال مراحل تداول الغذاء المختلفة، ومن ثم مراقبة هذه النقاط ومتابعتها من خلال برنامج يتم تبنينه لضمان التحكم بتلك النقاط، ومن ثم ضمان جودة وسلامة الغذاء. ولتحقيق ذلك يلزم الإلمام بجميع المعلومات عن الملوثات خاصة الكائنات الحية الدقيقة (الملوثات البيولوجية) ودورها في مجال الشئون الصحية للمنشآت الغذائية من حيث أنواعها وطرق انتقالها للغذاء ونوع الضرر الذي تسببه وطرق الوقاية منها.

لذا تم إعداد هذا الدليل ليمد يد العون لجميع العاملين في مجال الأغذية في التعرف على الميكروبات الممرضة.

والله ولي التوفيق

وكالة الوزارة للشئون البلدية



الباب الأول
الكائنات الحية في
الأغذية
«Microorganisms in food»
الفصل الأول
الكائنات الحية
الدقيقة

ثانياً: الفيروسات «Viruses» وتتميز بما يلي:

1. أصغر الكائنات الحية الدقيقة - معظمها لا يمكن رؤيته بالمجهر الضوئي، ولرؤيتها يستخدم المجهر الإلكتروني.
2. جميعها تعيش متطفلة في أنسجة الإنسان والحيوان والنبات والحشرات.
3. لا يمكن استنباتها إلا في خلايا حية.

ثالثاً: الريكيتسيا «rickettsiae» وتتميز بأنها:

1. كائنات حية دقيقة أصغر من البكتيريا وأكبر من الفيروسات تشبه البكتيريا في كونها تتكاثر بالانقسام الثنائي ويمكن رؤيتها بالمجهر الضوئي وتتأثر بالمضادات الحيوية.
2. تشبه الفيروسات في أنها تعيش متطفلة وتحتاج لاستنباتها إلى خلايا حية.
3. يلزم لانتقالها للإنسان عائل وسيط.

يعتبر علم الأحياء الدقيقة في الأغذية من العلوم الحديثة، وقد تطور هذا العلم تطوراً سريعاً في السنين الأخيرة وأصبح له أهمية كبرى في حياة الإنسان.

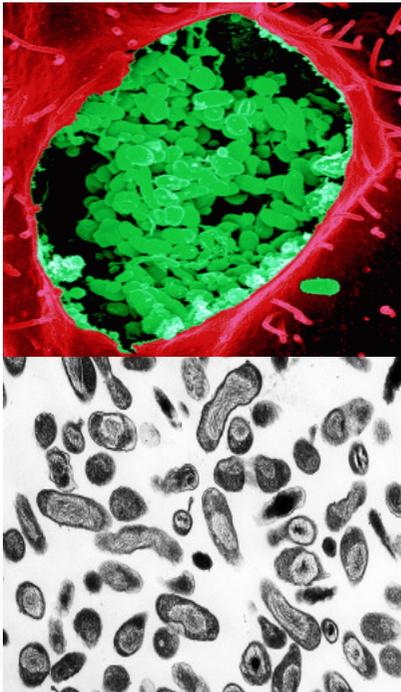
وتكمن أهمية الكائنات الحية الدقيقة في الغذاء من جهتين، فهي من ناحية تعتبر ذات فائدة كبيرة في تصنيع منتجات غذائية مختلفة، ومن جهة أخرى تعتبر مسؤولة عن فساد وتلف كميات كبيرة من المواد الغذائية مما يسبب خسارة اقتصادية كبيرة، وبعضها ينمو ويتكاثر في الغذاء ويسبب أمراضاً منها الخطير على صحة المستهلكين.

أنواع الكائنات الحية الدقيقة:

يمكن تقسيم الكائنات الحية الدقيقة إلى المجموعات الرئيسية التالية:

أولاً: البكتيريا «bacteria» وتتميز بما يلي:

1. كائنات وحيدة الخلية يمكن رؤيتها بالمجهر الضوئي - لها جدار خلوي صلب.
2. تتكاثر بالانقسام الثنائي البسيط.
3. بعضها يعيش حراً في التربة والمياه، والبعض يعيش متطفلاً داخل أو خارج جسم الإنسان أو الحيوان أو النبات.
4. يمكن استنباتها في وسائط (مستنبتات) بسيطة.



أهمها بالنسبة للأغذية هو نوع (Coxiella burnetii) الذي وجد أن (٥٠٪) من قطعان الأبقار مصابة به وينتقل إلى الحليب ويقاوم البسترة ويسبب مرض حمى كيو (Q.fever) للإنسان. وأعراض هذه الحمى تشبه أعراض الأنفلونزا وكان يعتقد أن بكتيريا السل هي أكثر بكتيريا مرضية غير مكونة لجراثيم (أبواغ) تقاوم البسترة، وتبعاً لذلك اقترح «باستير» الزمن ودرجة الحرارة لكي يقضي على هذا الميكروب في الحليب.

ولقد سميت الحمى التي تسببها هذه الريكيتسيا بهذا الاسم نسبة إلى المكان الذي اكتشفت فيه في أستراليا من قبل الباحث (Burnet) وهي منطقة (Queensland).



رابعاً: «Fungi» وتحتوي على الفطريات «molds» والخمائر «Yeasts»

أ. الفطريات:

1. ترى بالعين المجردة حيث تعرف بمظهرها الزغبي أو الوبري أو الفطني التي تتلون في بعض الأحوال، حيث يتغير لونها إلى اللون الداكن، واللون ينتج لتكثف الفطريات الملوثة وظهورها على السطح الذي ينمو عليه الفطر.
2. الفطريات خالية من الكلوروفيل، وهي من النباتات الثالوثية، أي لا تتميز إلى جذور وسيقان وأوراق، ونظراً لخلوها من الكلوروفيل فهي غير ذاتية التغذية فتعيش رمية أو طفيلية وبعضها يعيش معيشة تعاونية. الفطر يتكون من كتلة من الخيوط المتفرعة والتي تسمى بالهيفات، هذه الكتلة في مجموعها تسمى بالميسليوم.
3. يمكن استنباتها على مستنبتات، ويتضمن الوصف العام للفطريات الشكل والتركيب الظاهري، وكذلك ميكروسكوبياً حتى يمكن تمييز الفطر وتقسيمه، حيث تقسم الفطريات إلى أربعة أصناف هي:

• الفطريات الناقصة «Deuteromycetes» («Imperfect fungi»):

وتتميز بأن هيفاتها غير مقسمة وتتكاثر لا جنسياً فقط .

• الفطريات الطحلبية (Phycomycetes):

وتتميز بأن هيفاتها غير مقسمة وتقسّم إلى مجموعتين :

• فطريات بيضية (Oomycetes).

• فطريات زيجية (Zygomycetes).

• الفطريات الأسكية (Ascomycetes):

تتميز بأن هيفاتها مقسمة، والجراثيم الجنسية توجد داخل كيس أسكي به 8 جراثيم أسكية.

• الفطريات البازيدية (Basidiomycete):

- تتميز بأن هيفاتها مقسمة، وترتبط جراثيمها الجنسية المسماه بالجراثيم البازيدية بواسطة عنق بتركيب لحمي يسمى بازيديوم «Basidium».

ب. الخمائر

عبارة عن كائنات حية دقيقة وحيدة الخلية بيضاوية أو كروية الشكل تحوي نواة لا تكون هيفات مثل الفطريات ولا ترى بالعين المجردة .

معظم الخمائر تتكاثر لا جنسياً بواسطة التبرعم المحوري أو من أي نقطة على السطح «Multilateral» وفيها يبرز البروتوبلازم من جدار الخلية، وينمو حتى ينحسر على الخلية الأم مكوناً خلية ناشئة.

يمكن استنباتها على مستنبتات فمن الصعوبة التفريق بين مستعمرات الخمائر والبكتيريا على بيئة الأجار، وللتأكد لابد من اللجوء للفحص الميكروسكوبي حيث تقسم إلى ما يلي:

1. الخمائر الحقيقية (True yeasts): وهي التي تتكاثر بواسطة الجراثيم الجنسية «Ascospores» وبذلك تعتبر تابعة لصنف الفطريات الأسكية «Ascomycetes» وتضم هذه المجموعة معظم الخمائر التي لها أهمية صناعية حيث تشمل الأجناس المهمة التالية:

2. جنس «Endomyces»

3. جنس «Saccharomyces»

4. جنس «Zygosaccharomyces»

5. جنس «Hanseniaspora»

- الخمائر الغشائية وتشمل هذه المجموعة من الخمائر الأجناس التالية:

- بيكيا «Pichia»



وتختلف الأوالي في شكلها وحجمها وتفاصيلها الشكلية. وتقسم الأوالي على هذه الأسس إلى أصناف «Classes» ورتب «Orders» وعائلات «Families» وأجناس «Genera» وأنواع «Species». وأصناف الأوالي ذات الأهمية الطبية هي:

- الأميبات (Amebas) (الجبائل Sarcodina).
- السوطيات (Flagellates) (السوائط Mastigophora).
- الهدبيات (Ciliates) (الهدوب Ciliata).
- البوغيات البوائع (Sporozoa).

كما تصنف الأوالي وفق مناطق الجسم التي تجتاحها (تغزوها)؛ إذ توجد أوام معوية في السبيل المعدي المعوي، وتوجد أوام جوفية في الفم والمهبل والإحليل وتدعى الأوالي الفموية أو البولية التناسلية. أما أوام الدم والنسج فتوجد في الدم والنسج.

٢. الديدان (Helminthes): كائنات حية كبيرة الجسم عديدة الخلايا كما يوجد فيها - كما في الفقاريات العليا - أجهزة للهضم والتناسل والإفراز وجملة عصبية، رغم أن ذلك قد يتدنّى أو يترقى في بعض الأنواع.

والديدان ذات الأهمية الطبية هي:

- الديدان الممسودة (Nematoda) - السرمية الدودية (Threadworms) أو الديدان المدورة (Roundworms).
- الديدان المسطحة (Flatworms Platyhelminthes).
- الديدان مشوكة الرأس (Acanthocephala) الشائكة الرأس (Spiny thorny - Headed worms).

ويمكن تصنيف الديدان كما في الأوالي استناداً إلى توطنها في الثوي، وهكذا توجد ديدان مدورة معوية وديدان مثقوبة كبدية وديدان مثقوبة دموية وغيرها.

- هانسينولا «Hansenula»

- ديبارومييسيس «Debaromyces»

٦. الخمائر الكاذبة (False yeasts): هي التي لا تُكون جراثيم جنسية «Ascospores» وبذلك تتبع صنف الفطريات الناقصة «Deuteromycetse» وأهم الأجناس التابعة إلى هذه المجموعة هي:

- جنس «Mycoderma»

- جنس «Candida»

- جنس «Cryptococcus»

- جنس «Torulopsis»

خامساً: الطفيليات «Parasites»:

فيعرف الطفيلي بأنه الكائن الحيواني الذي يتطفل على الإنسان أو الثوي «العائل Host». تتطفل طفيليات أخرى على الحيوانات التي قد تساهم كمصدر للعدوى في الإنسان وتدعى الثوي المستودع «reservoir host».

والتطفل إما إجباري حيث لا يستطيع الطفيلي أن يعيش خارج ثوية، أو اختياري حيث يكون الطفيلي قادراً على أن يتواجد خارج الثوي دون أن يعتمد عليه.

وتعتبر الطفيليات التي تؤذي الثوي ممرضة بينما تعرف الطفيليات التي لا تؤذي بالمطاعمة «Commensals». تُسمّى المفصليات التي تعيش على سطح الجسم مهما فقدت مدة بقائها بالطفيليات الخارجية، بينما تُسمّى الأوالي والديدان التي تعيش داخل الجسم بالطفيليات الداخلية.

ويمكن تقسيم الطفيليات ذات الأهمية الطبية إلى المجموعات الرئيسية الثلاثة التالية:

١. الأولى «Protozoa»: وهي كائنات حية وحيدة الخلية إذا ما قورنت في وظيفتها مع الحيوانات متعددة الخلايا أو مع خلايا معزولة منها.



الفصل الثاني مصادر تلوث الأغذية

تعرض المواد الغذائية المختلفة للتلوث بالكائنات الحية الدقيقة من مصادر طبيعية مختلفة، كالإنسان والنباتات والحيوانات والتربة والمياه والهواء، كما أنها تتعرض للتلوث أثناء عملية التداول والتصنيع والتسويق.

أولاً: المصادر الطبيعية لتلوث الأغذية:

١. التلوث من النباتات: يوجد على أسطح النباتات طبيعياً ميكروبات تختلف

أعدادها وأنواعها من نبات لآخر، ولكن بصورة عامة هناك بعض أجناس

البكتيريا تتواجد على أسطح النباتات عادةً، على سبيل المثال:

(Micrococcus)، (Streptococcus)، (Lactobacillus)، (Flavobacterium)، (Alcaligenes)، (Achromobacter)، (Pseudomonas)

كما تتواجد بكتيريا القولون وبكتيريا أخرى مثل (Bacillus، Clostridium) مصدرها التربة والأسمدة، بالإضافة إلى فطريات وبكتيريا مصدرها المياه والهواء أي مصادر تلوث النبات نفسه.

٢. التلوث من الحيوانات: جميع الميكروبات التي قد تتواجد في التربة والغبار

والمياه وغذاء الحيوان وروثه من الممكن أن تتواجد على جلد الحيوان، ومن

ثم تنتشر مرة أخرى في الهواء أو على أيدي العمال وملابسهم، وقد تجد

طريقها إلى الطعام حيث إنها قد تلوث اللحوم أثناء عمليات الذبح والسلخ

والتشافية، وهناك كثير من البكتيريا المرضية تنتقل من الحيوانات والدواجن

من خلال حليبها وبيضها ولحومها، مثل:

(Salmonella spp.)، (Campylobacter jejuni)، (Brucella spp.) والبكتيريا

٣. المفصليات (Arthropoda) وتتضمن الحشرات (Insects) وما شابهها، وتحوي ما يزيد على أربعة أصناف باقي أنواع الكائنات الحية الكثيرة التي تضمها المملكة الحيوانية. وتعتبر المفصليات الأعلى تعضياً «Organized» بين جميع اللافقاريات. توجد ثلاث خصائص بارزة للمفصليات تساعد في تمييزها عن اللافقاريات الأدنى منها تظهر في فترة من تطور حياتها.

- لواحق مفصلة «Jointed appendages»

- هيكل خارجي كيتيني «Chitonized exoskeleton».

- الجوف العام الدموي «Hemocele».

وللمفصليات أهمية طبية كبيرة لما تلعبه من دور في إحداث الأمراض، سواء بنقل العوامل المسببة لها أم بفعلها المباشر بتلقيح (إدخال الديدان اللسان (Tongue worms) أو غزو النسج. ونذكر فيما يلي خمسة أصناف ذات أهمية طبية على أساس عددها أو وخامة الأمراض التي تحدثها:

شغويات أرجل (Chilopoda)	الحريشات (centipedes)
الخمساوات (Pentastomido)	ديدان اللسان (Tongue worms)
القشريات (Crustacea)	السلطعان (Crabs)
العنكبوتيات (Arachinda)	الأربيان (Cray fish)
	الجوادف (copepodes)
	العناكب (spiders)
	العقارب (scorpions)
	السوس (Mites)
	القراد (Ticks)
سداسيات الأرجل (Hexapoda)	سداسيات الأرجل "Hexapoda" الحشرات (Insects)

* * *



٥. التلوث من المياه: من المعروف أن المياه نوعان: مياه سطحية كمياه الأنهار والبحيرات والبحار، ومياه جوفية كمياه الآبار والعيون. تحوي المياه السطحية أعداداً كبيرة من الميكروبات عن المياه الجوفية، بينما تحوي مياه الأنهار أعداداً أكثر من مياه البحار للملوحة مياه البحار، حيث إن وجود كلوريد الصوديوم يعوق ويمنع نمو كثير الكائنات الحية الدقيقة. ومن الأجناس البكتيرية المنتشرة في المياه (Micrococcus، Proteus، Vibrio، Pseudomonas، Escherichia، Aerobacter، Bacillus، Achromobacter).

٦. التلوث من الهواء: يحتوي الهواء على ميكروبات (مثل البكتيريا والفطريات الخمائر) كثيرة توجد عالقة به وبالغبار العالق به ويكون مصدرها التربة أو الإنسان والحيوان.

ويتأثر المحتوى الميكروبي في الهواء بأشعة الشمس والرياح والرطوبة وكمية التربة العالقة وغيرها. فتكون أعداد الميكروبات أعلى الجبال أقل، بينما يكون أعدادها هائلة في الجو المملئ بالتراب.

ثانياً: تلوث الأغذية أثناء التداول والتصنيع والتسويق :

المواد الغذائية قد تحمل أعداداً من الميكروبات من مصادرها الطبيعية، وأثناء جنيها وتجميعها ونقلها وتصنيعها وتسويقها تضاف أعداد أخرى من الميكروبات التي تسبب فسادها أو تؤدي إلى مرض المستهلك.

• الأغذية النباتية: كالحبوب والخضر والفواكه تتلوث من قبل العمال والسلال والصناديق التي توضع فيها، ومن وسائل النقل والأدوات والمعدات التي تستعمل في تصنيعها؛ ولهذا يجب إجراء بعض المعاملات للتقليل من هذا التلوث كالتبريد أثناء النقل والغسل بمحاليل مطهرة وفرز الأجزاء التالفة والفاسدة والتخلص منها. كما يجب عدم تعرضها للتلف الميكانيكي الذي يزيد احتمال دخول الكائنات الحية الدقيقة إليها وإفسادها.

التي تتواجد عادةً على أسطح الحيوانات هي (Micrococcus، Clostridium، Alcaligenes، Streptococcus، Staphylococcus، Escherichia، Aerobacter، Achromobacter، Pseudomonas، Flavobacterium).

٣. التلوث من الصرف الصحي: تحتوي مياه الصرف الصحي على أعداد هائلة من الميكروبات حيث تراوح ما بين $(5 \times 10^3 - 20 \times 10^6)$ ميكروب في المليلتر الواحد). وهذه الميكروبات تشمل بكتيريا ممرضة أو بكتيريا فساد الأغذية وفطريات وفيرسات وغيرها.

ومن أمثلة الميكروبات المتواجدة في مياه الصرف الصحي :

(Proteus، Shigella، Aerobacter، Bacillus، Salmonella، Micrococcus، Clostridium، Escherichia، lactobacillus، Pseudomonas، Staphylococcus، Molds، Yeasts، Protozoa).

ملحوظة :

عند استخدام مياه الصرف الصحي غير المعالجة في ري وتسميد المحاصيل الزراعية يؤدي ذلك إلى تلويثها بالميكروبات الممرضة أو المسببة لفسادها.

كما أن وصول مياه الصرف الصحي بدون معالجة إلى الأنهار يؤدي إلى تلوث الأسماك والحيوانات والنباتات المائية.

٤. التلوث من التربة: تعتبر من أهم مصادر تلوث الأغذية، خاصةً عند استخدام فضلات أي من الإنسان أو الحيوان في تخصيبها حيث تتوفر الظروف الملائمة لنمو وتكاثر الكائنات الحية الدقيقة، ومن ثم تلوث النبات أو الحيوانات أو العاملين، وأهم هذه الميكروبات ما يلي: (Bacillus، Escherichia، Actinomyces، Clostridium، Proteus، Aerobacter، Streptomyces، Micrococcus، Molds، Pseudomonas، Alcaligenes، Streptococcus، Achromobacter، Protozoa، Yeasts).



الفصل الثالث إصابة الإنسان بالمراض المعدية

تحدث الإصابة بالمراض المعدية نتيجة دخول الميكروبات المسببة للمرض إلى الجسم، علماً بأن هناك مجموعة من الميكروبات تتواجد بشكل طبيعي داخل الجسم (خاصةً بالجهاز الهضمي) ولا تسبب حالات مرضية وتعرف بالميكروبات غير المرضية «Commensals»، أما تلك التي تسبب المرض فعن طريق تواجدها وتكاثرها داخل الجسم أو عن طريق ذيفاناتها فتعرف بالميكروبات المرضية «Pathogens»؛ لذا يمكن تعريف المرض المعدي بأنه المرض الناتج عن دخول الميكروب المرض لجسم الإنسان ويمكن بطريقة أو أخرى انتقاله إلى شخص آخر.

- تضم الميكروبات المرضية العديد من الأنواع وتشمل: الفيروسات، الريكيتسيا، البكتيريا، الفطريات، وحيدة الخلايا والديدان.

تختلف هذه الميكروبات في قدرتها على إصابة الإنسان، فبعضها يعيش فقط في الإنسان بينما لبعضها عائل آخر تعيش عليه أو تجد وسيطاً آخر في البيئة تعيش وتتكاثر به، ومن ثم أحياناً تصيب الإنسان. ومن أمثلة الميكروبات المرضية التي تعتمد فقط في استمرارها على الإنسان: التايفوئيد، الكوليرا، الشجيلة (الدوستاريا) فهي لا تصيب الحيوانات. بينما مثلاً الطاعون هو أصلاً من أمراض القوارض ويصيب الإنسان كحدث جانبي.

دخول الميكروب:

لكل مرض موقع محدد يدخل الميكروب عن طريقه للجسم، فمن الميكروبات ما يدخل عن طريق الجهاز الهضمي أو التنفسي أو عبر الأغشية المخاطية أو عبر الجلد من خلال عضات الحيوان أو لدغات الحشرات، وإذا دخل الميكروب عن طريق الموقع الخطأ فإنه لا يستمر في التكاثر ويفشل في إحداث المرض. وبالمقابل أيضاً لكل ميكروب موقع أو نسيج محدد يعيش فيه ويتكاثر.

- الأغذية الحيوانية: كاللحوم فيحدث التلوث أثناء الذبيح والسلخ والتشفيّة وتقطيع اللحم من الجلد والحوافر والأحشاء ومن أيدي العمال والسكاكين وأرضية المسلخ والمياه المستخدمة في غسل اللحم. ويأتي بعد ذلك مصادر أخرى للتلوث مثل وسائل النقل والقماش (الشاش) الذي تلف به اللحوم، وفي الملاحم مصادر أخرى مثل السكاكين والميزان والهواء والأرضية ولوح التقطيع ومفارم اللحم والأكياس وغيرها من مصادر التلوث للأغذية الحيوانية.

- الحليب ومنتجات الألبان: يكون التلوث أكثر بواسطة آلة الحلب أو أيدي الحلايين ومن جلد البقرة ومن أرضية المزرعة والأوعية التي تستقبل الحليب، وكذلك الحشرات والذباب وهواء المزرعة، وفي المصنع من العاملين والأدوات والمعدات المستخدمة في التصنيع والمياه الداخلة في عمليات الإنتاج وأثناء النقل، ومصادر أخرى للتلوث، ولغرض الحفاظ على جودة وصلاحية المنتجات للاستهلاك الآدمي يجب تطبيق أحد أنظمة سلامة الغذاء مثل (نظام تحليل المخاطر ونقاط التحكم الحرجة «هاسب») أو (نظام إدارة سلام الغذاء «الأيزو» ٢٠٠٥:٢٢٠٠٠).

* * *



فترة الحضانة:

وهي الفترة ما بين دخول الميكروب إلى الجسم وإحداث الصورة الإكلينيكية (السريرية) للمرض ، وتعتمد هذه الفترة على طبيعة العلاقة ما بين الميكروب والعائل ، ونجد فيها إختلافاً في كل مرض ما بين حالة وأخرى لذلك دائماً يعبر عنها بمدى (من .. إلى ..).

الصورة الإكلينيكية:

تحدث الصورة الإكلينيكية للمرض المعدي نتيجة الصراع بين جهود الميكروب للتكاثر والحياة وجهود الجسم للقضاء عليه ، وتبعاً لذلك تحدد فترة المرض وما يؤول إليه من مضاعفات أو وفاة أو شفاء .

ويعتمد الميكروب لإحداث المرض على الصفات التالية (شدة العدوى ، الضراوة ، كيفية إحداث المرض ، مستضدات الميكروب) . بينما يعتمد الجسم في مقاومته على الصفات التالية (المقاومة ، القابلية للعدوى ، المناعة ضد العدوى) .

وعليه يمكن أن تكون الصورة الإكلينيكية للإصابة على أي من الصور التالية:

- الصورة الإكلينيكية الكاملة للإصابة .
- صورة إكلينيكية طفيفة أو بسيطة .
- بدون أي من المظاهر الإكلينيكية (الأعراض والعلامات) ، وهنا يتم التعرف على الإصابة فقط بواسطة الفحوصات المخبرية .
- الصورة الكامنة للإصابة وهي عدم أو إخفاء المظاهر الإكلينيكية مع استمرار وجود الميكروب بالجسم في طور كامن يمكن أن ينشط في أي وقت لاحق مثل (مرض السل الرئوي) .

حامل الميكروب:

وجود الميكروب بجسم المصاب دون مظاهر إكلينيكية، وتكون لدى هذا المصاب القابلية لانتقال العدوى منه لآخرين . ويمثل حاملو الميكروب مصدراً للعدوى في كثير

من الحالات المرضية، مثل (السالمونيلا، التايفوئيد، الكوليرا والحمى المخية الشوكية)، أحياناً يكون حاملو الميكروب مصدراً للعدوى خلال فترة الحضانة ومعه ينتشر المرض، مثل الحالات الفيروسية ومنها التهاب الكبدى (أ) والحصبة، وأحياناً يكون حامل الميكروب معدياً خلال فترة النقاهة.

إنتقال العدوى:

تتبع الميكروبات وسائل متعددة في انتقالها من شخص لآخر، وتبدأ عملية الانتقال من موقع خروج الميكروب من جسم المصاب:

- مع البراز أو البول.
- مع السعال في ذرات البلغم.
- عن طريق الحشرات اللادغة مثل البعوض.

وكلما كانت المسافة والفترة قصيرة في الانتقال كانت الفرصة أكبر في انتقال العدوى.

ملحوظة:

تحتاج الميكروبات خارج جسم الإنسان إلى ظروف بيئية محددة تناسب استمرارها في الحياة من حيث درجة الحرارة ونسبة الرطوبة، إلا أنه لبعض الميكروبات وسائل تساعد في الصمود في حالات الظروف البيئية غير الملائمة، فمنها ما يتحول إلى حويصلات (الأميبا) ومنها ما يتحول إلى أبواغ (العصوية والمطثية) والبعض الآخر يستمر في حلقة حياته داخل جسم حيوان أو حشرة حين انتقاله لشخص آخر، وهنا يعرف بالعائل الوسيط ويعرف الانتقال بأنه بيولوجي بينما يكون الانتقال ميكانيكياً في حالة حمل الميكروب على سطحها أو أرجلها.

طرق الإنتقال:

1. الطريقة المباشرة من شخص لآخر عن طريق التماس المباشر كما في حالات الأمراض المنقولة جنسياً أو عن طريق رذاذ السعال ومن ثم تلوث الهواء، أو عن طريق تلوث



الباب الثاني
البكتيريا «Bacteria»

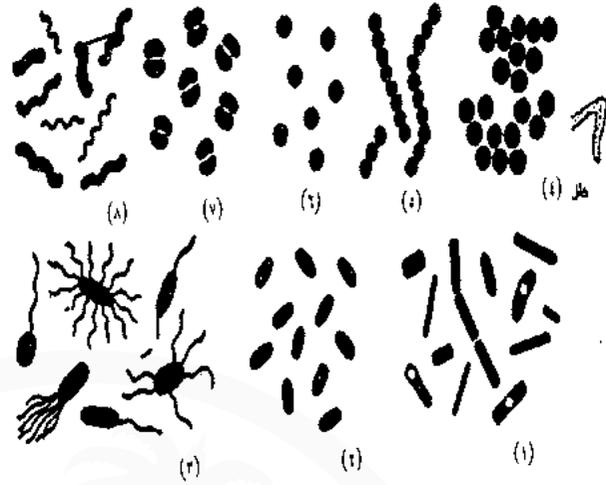
الفصل الأول
تركيب الخلية
ومتطلبات
نموها

الغذاء أو المياه أو الأغراض الشخصية . ونلاحظ هنا أن الانتقال يكون قصيراً في المسافة والزمن وفي هذا النوع من الانتقال يكون هناك مصدر (شخص مصاب) وطريقة انتقال ومُتلق (شخص آخر سليم) ونتيجة لذلك ولسهولة الانتقال تنتشر مثل هذه الأمراض بسرعة خاصة في المجتمعات المزدحمة ، وفي المقابل ينتهي المرض حينما يقلص عدد الأشخاص الأصحاء .

الانتقال عن طريق عائل وسيط:

- انتقال المرض من شخص إلى شخص مع مرور الميكروب بمرحلة في البيئة مثل إصابة ديدان الإسكارس (الصفير الخراطبيي).
- انتقال المرض من شخص إلى شخص مع مرور الميكروب بمرحلة في عائل وسيط مثل إصابة البلهارسيا.
- انتقال المرض من شخص إلى شخص مع مرور الميكروب بمرحلة في حيوان مثل الديدان الشريطية.
- انتقال المرض من حيوان لآخر مباشرة، ويحدث أن يصاب الإنسان به مثل داء الكلب.
- انتقال المرض من شخص لآخر مع مرور الميكروب بمرحلة في حشرة مثل الملاريا والحمى الصفراء.
- انتقال المرض من حيوان لآخر عن طريق وسيط، وتحدث إصابة الإنسان به من الوسيط مثل الطاعون.

* * *



تعتبر البكتيريا من أكبر المجاميع الميكروبية المنتشرة في الأغذية عن أي ميكروبات أخرى، وأشكال البكتيريا وأنواع تجمعاتها كما يلي: (١، ٢) ٣، بكتيريا عصوية ، ٤ كروية (تجمع عنقودي) ٥ كروية (تجمع سبحي)، ٦ كروية أحادية، ٧ كروية ثنائية، ٨ حلزونية وخيطية) وتنمو وتتكاثر ومن ثم تقوم بما يلي:

أ. تحلل مكونات الغذاء

من بروتين ودهون وسكريات إلى مركبات ضارة وغير مقبولة للمستهلك.

ب. تكون مركبات مفيدة تعطي نكهة جيدة للمادة الغذائية.

ج. تسبب مرض المستهلك المتناول لهذا الغذاء عندما تكون من البكتيريا الممرضة مثل

(السالمونيلا ، الشجيلا ، العصوية).

وتتركب الخلية البكتيرية من ما يلي:



د. النواة: نواة البكتيريا بسيطة تتكون من كروموزوم واحد ملتف حول نفسه يوجد في مركز الخلية وليست محاطة بغشاء نووي ولا توجد بها نويات أو سائل نووي. وظيفتها: السيطرة على جميع عمليات الخلية وصفاتها بما تحتويه من جينات وكذلك بدء عملية التكاثر.

٢. أربعة أجزاء إضافية: قد يوجد أحدها في بعض الخلايا أو لا يوجد فهي ليست ضرورية لحياة البكتيريا وهي:

أ. الهديبات: زوائد دقيقة جداً تسمى «Pilli».

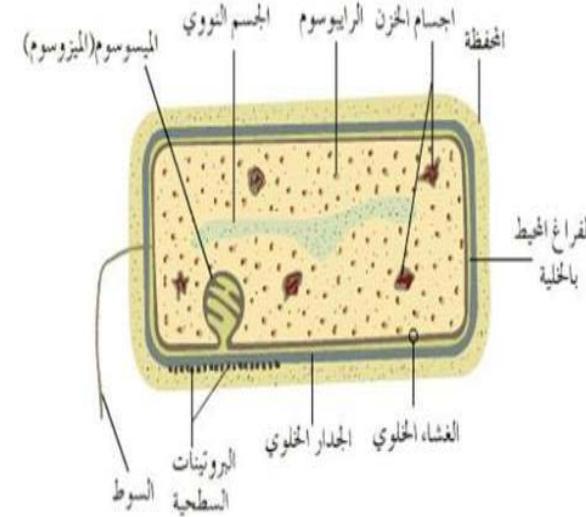
وظيفتها: التثبيت على سطح الخلايا العائلة، وبعضها يعرف بالهديبات الجنسية، التي تلتصق ببعضها لاندماج النوايا من خلية لأخرى.

وهي مسئولة عن ضراوة البكتيريا مثل (بكتيريا السيلان).

ب. الأسواط «Flagella»: زوائد طويلة جداً حول البكتيريا في توزيع مميز لكل نوع فقد تخرج من طرف واحد من الخلية أو كلا الطرفين أو من كل سطح البكتيريا وهي مسئولة عن حركة البكتيريا مثل (العصيات المعوية E.coli).

ج. الحافظة «Capsule»: طبقة هلامية سميكة تحيط بالبكتيريا وتمنع التصاقها بالخلايا البلعمية «Phagocyte» لذلك فهي من عوامل ضراوة بعض الأنواع، وتوجد في الثنيات الرئوية والجمرة الخبيثة.

د. الأبواغ «Spores»: عندما تسوء الظروف البيئية (الجفاف، ندرة الغذاء، درجة الحموضة) تكون بعض أنواع البكتيريا جداراً سميكاً يحيط النواة وقليل من السيتوبلازم، ويعرف هذا التركيب بالأبواغ التي تظل حية لمدة طويلة إلى أن تتحسن الظروف فيتشقق جدار الأبواغ وتخرج منه الأنوية وتستعيد شكل البكتيريا مثل (العصوية والمطثية) وهذه الأبواغ تقاوم حتى درجة حرارة ١٢٠ م° على عكس البكتيريا الخضرية التي لا تقاوم حتى درجة ١٠٠ م°.



١. أربع أجزاء أساسية وهي:

أ. الجدار الخلوي: جدار سميك يتألف من طبقتين في البكتيريا موجبة لصبغة الجرام وثلاث طبقات في البكتيريا سالبة لصبغة الجرام ويتكون من مواد سكرية ودهون.

وظيفته: الحماية والدعامة وإعطاء البكتيريا الشكل المميز لها وهو الذي

يحدد نوعية صبغة البكتيريا وكذلك يوجد به الـ «السم» الداخلي للبكتيريا «Endotoxin».

ب. الغشاء البلازمي «الغشاء الخلوي»: غشاء رقيق جداً من الدهون والبروتينات يتألف من بلايين الثنيات «Mesosomes».

وظيفته: المشاركة في عملية انقسام البكتيريا وهو مركز أنزيمات التنفس ويحدد نوعية وكمية المواد التي تنفذ من أو إلى البكتيريا التي تعرف بالنفاذية الاختيارية.

ج. السيتوبلازم: كتلة بروتينية هلامية تحتوي على غذاء مدخر وتدور فيها المواد الغذائية والفضلات لإخراجها. وكذلك توجد بها حبيبات من مادة «RNA» تعرف بالبريبوزومات.

وظيفته: تكوين البروتينات سواء كانت تركيبية أو وظيفته مثل الإنزيمات والهرمونات، وكذلك يوجد به حبيبات مكونة من «DNA» تحمل صفات (جينية) معينة وتعرف بالبلازميدات.



متطلبات نمو البكتيريا:

- ج . هوائية اختيارية: يوجد بها نوعان من الأنزيمات، واحد للتنفس الهوائي والآخر للتنفس اللاهوائي مثل المكورات العنقودية.
- د . بكتيريا تحتاج إلى قدر ضئيل من الأكسجين « ٣ - ٥ ٪ » مثل بكتيريا الهليكوباكتر التي تنمو فقط في ثنيات عميقة في الجهاز الهضمي، ويوجد بها قدر ضئيل من الأكسجين أو بكتيريا الكامبيلوباكتر.
- ٣ . ثاني أكسيد الكربون: جميع أنواع البكتيريا تحتاج إليه، وقد يكفي ما يوجد بالهواء لكثير منها (٣,٠ ٪) ولكن هناك أنواع تحتاج إلى قدر كبير منه مثل ثنائيات الانتهاب السحائي وبكتيريا البروسيللا (٥ - ١٠ ٪).
- ٤ . الرطوبة: جميع أنواع البكتيريا لا تقاوم الجفاف، وهناك أنواع مثل عصيات الدرن تستطيع المقاومة لفترة، أما البكتيريا التي تكون أباوغاً فتستطيع المقاومة طويلاً.
- ٥ . الضوء: الضوء بما يحتويه من أشعة فوق بنفسجية ضار بالبكتيريا، كذلك يتعطل تكوين الإنزيمات والصبغات في وجود الضوء.
- ٦ . درجة الحموضة (pH): معظم أنواع البكتيريا الممرضة تعيش في وسط متعادل (٧,٢) والقليل منها يتحمل القلوية (٩ - ١٢) مثل عصيات القولون أو الحموضة الزائدة (٣ pH) مثل العصيات اللبنية، أما البكتيريا المترمة فمدى الحموضة لها متفاوت.
- ٧ . درجة الحرارة: درجة الحرارة «٣٧°م» هي الدرجة المثلى لنمو البكتيريا المتعايشة والممرضة مع وجود مدى للحياة من «٣٠ - ٤٢°م» أما البكتيريا المترمة فتتفاوت درجة الحرارة لها. وتقاوم البكتيريا المكونة للأبواغ درجات الحرارة العالية. عموماً تقسم البكتيريا تبعاً لتحملها درجات الحرارة إلى ما يلي:
 - أ . البكتيريا المحبة للحرارة المنخفضة «Psychrophilic»: ويطلق على البكتيريا التي تنمو على درجات حرارة الثلجة (أقل من ١٠°م).
 - ب . البكتيريا الميزوفيلية «Mesophilic»: وهي التي تنمو على درجات الحرارة المثلى لها بين «٢٠ - ٤٥°م».

١ . التغذية: وتنقسم البكتيريا على أساس التغذية إلى ما يلي:

- أ . بكتيريا ذاتية التغذية: هناك أنواع قليلة جداً من البكتيريا تستطيع تصنيع المواد البروتينية من نيتروجين الهواء الجوي «Azetobacter».
- ب . بكتيريا غير ذاتية التغذية: تعتمد على العائل أو البيئة لتمدها بالمواد البروتينية والكربوهيدراتية مثل جميع أنواع البكتيريا الممرضة والمتعايشة والمترمة. عموماً: لكل نوع مجال محدد للاحتياج الغذائي فالبعض يمكنه استخدام العديد من الكربوهيدرات كمصدر للطاقة مثل بكتيريا القولون وأنواع الوشيكية، في حين أن غيرها تستخدم نوعاً أو نوعين فقط (أنواع Pseudomonas) والبعض يمكنه تحليل الكربوهيدرات المعقدة مائياً في حين أن البعض الآخر لا يمكنه ذلك. المتطلبات النيتروجينية للبكتيريا مثل أنواع «Pseudomonas» يمكن الحصول عليها من الأمونيا والنترات، بواسطة مركبات معقدة مثل الأحماض الأمينية والبيبتيدات أو البروتينات.
- كما تختلف البكتيريا في احتياجها للفيتامينات أو العوامل غير المساعدة، فالبعض مثل «المكورات العنقودية الذهبية» تخلق جزءاً منها. في حين أن بكتيريا السيرومونس والقولون تخلق جميع العوامل التي تحتاجها.

٢ . الأكسجين: وتقسم البكتيريا على أساس احتياجها إلى الأكسجين إلى ما يلي:

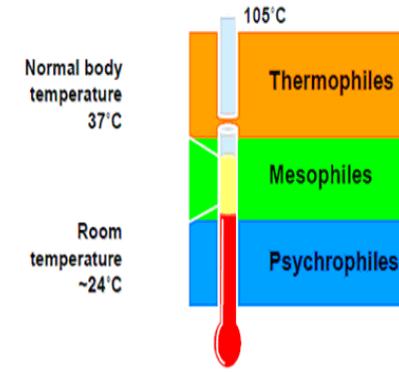
- أ . هوائية إجبارية: تحتاج إلى الأكسجين في عملية تحرير الطاقة من الغذاء مثل عصيات الدرن.
- ب . لاهوائية إجبارية: وجود الأكسجين يؤدي إلى تكوين مواد حارقة مثل فوق أكسيد الهيدروجين «H₂O₂» لا تستطيع البكتيريا التخلص منها فتموت؛ لذلك تعتمد في عملية التنفس على المواد العضوية كناقل للطاقة مثل جميع أنواع الوشيكية.



م	في المستنبت	في داخل الجسم
١	مرحلة الكمون أو التأقلم "Lag phase": في هذه الفترة لا يوجد تكاثر وإنما تنمو الخلايا البكتيرية في الوسط الجديد، وتعد نفسها للتكاثر وتبني الإنزيمات التي تساعد على الحياة.	فترة حضانة المرض
٢	مرحلة النشاط اللوغارتمية "log phase": تنقسم البكتيريا انقساماً سريعاً فيزداد عددها إلى ملايين وفي هذه الفترة تكون البكتيريا أكثر حساسية للمواد المثبطة مثل المضادات الحيوية.	الفترة الحادة للمرض
٣	مرحلة الثبات "Stationary": مع النمو السريع للبكتيريا تنفذ المواد الغذائية وتتجمع فضلات النمو فتزداد أعداد البكتيريا التي تموت؛ لذلك لا يوجد زيادة في عدد البكتيريا الكلي في هذه الرحلة.	الفترة المزمنة للمرض
٤	مرحلة الانحلال "Decline phase": تزداد أعداد البكتيريا الميتة حتى تموت كل أفراد المستعمرة البكتيرية.	فترة النقاهة والشفاء من المرض

عوامل ضراوة الميكروب:

١. الهديبات «Pilli»: وهي مسؤولة عن تثبيت البكتيريا على سطح الخلايا العائلة، وبدون هذا التثبيت تنزلق البكتيريا وتطرد مع سوائل الجسم مثل (بكتيريا السيلان المهذبة أكثر قدرة على إصابة الجهاز التناسلي).
٢. الكبسولة «capsule»: تقاوم التهام الخلايا البلعمية للبكتيريا وبالتالي تساعد البكتيريا على الانتشار، فعلي سبيل المثال: ثنائيات الالتهابات الرئوية ذات الكبسول أكثر قدرة على إحداث التهابات الرئة من عديمة الكبسول.
٣. الإنزيمات: تفرز البكتيريا الكثير من الإنزيمات، ومجموع عملها هو الحماية والانتشار.

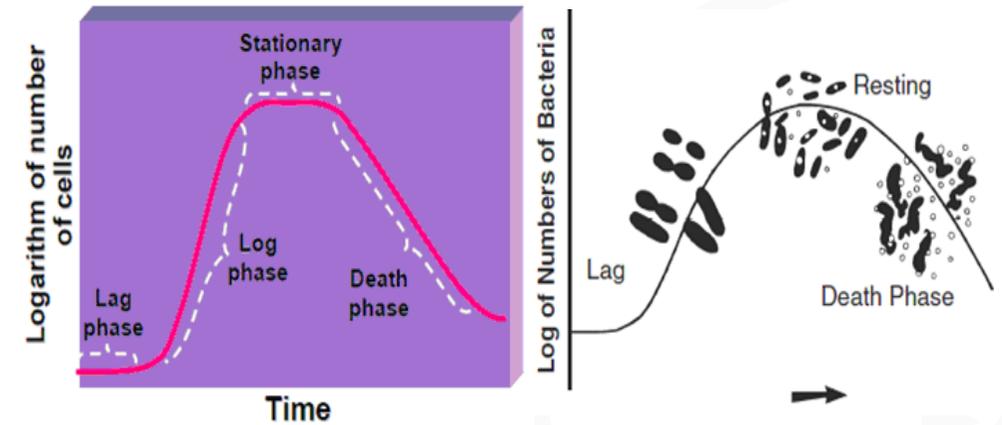


ج. البكتيريا الثرموفيلية «Therophilic»: هي التي تنمو على درجات حرارة أعلى من «٥٥°م».

٨. الإلكتروليتات: إلى جانب الكربون والنيتروجين تحتاج البكتيريا إلى قدر ضئيل من المعادن مثل (CO ، Cu ، Ca ، K) وهي تحتاج إليها لبناء وعمل إنزيماتها وإذا حرمت منها تموت.

٩. الضغط الإسموزي: البكتيريا الممرضة تستطيع الحياة عند ضغط إسموزي يعادل محلول الملح الفسيولوجي (٠,٨٥ جم لكل لتر).

منحنى نمو البكتيريا: هو منحنى يمثل مقابلة بين أعداد البكتيريا والزمن فعند نمو البكتيريا على مستنبت فإن تكاثرها في فترات زمنية محددة ليس متمثلاً، وإنما يتبع منحنى يُعرف بمنحنى نمو البكتيريا، وهذا التكاثر يتبع أربع مراحل مختلفة هي:



الذيفانات (السموم) البكتيرية:

الذيفانات الداخلية	الذيفانات الخارجية	وجه المقارنة
الذيفان: جزء من الجدار الخلوي للبكتيريا يخرج إلى العائل عند موت البكتيريا وتحللها	البكتيريا المفترزة للذيفان	الإفراز
تتحمل الحرارة	تتأثر بالحرارة	الحرارة
منخفضة	عالية	القوة الأنتيجينية
دهون وسكريات	بروتينات	النوع
لا تحفز المناعة	تحفزه	تحفيز جهاز المناعة
لا تتحول	تتحول	التحول إلى توكسيد×
منخفضة	عالية	القوة السمية
كلها تسبب إنخفاض في الضغط الدموي وإرتفاع في الحرارة (صدمة سمية)	متخصصة	الأعراض
الذيفانات الداخلية للبكتيريا سالبة لصبغة الجرام	الذيفانات الخارجية للدفتريا والتيتانوس	مثال

- التوكسيد: هو الذيفان المعامل بالفورمالين فيفقد سميته، ولكنه يحتفظ بقوته الأنتيجينية أي قدرته على إنتاج الأجسام المضادة ويستخدم في التطعيم.

* * *

وفيما يلي أنواع الإنزيمات:

أولاً: إنزيمات الحماية

1. الإنزيم المكسر للجسم المناعي المضاد "IgA Protease A": هي أجسام مضادة تنتشر على الأغشية المخاطية تطبق على الميكروبات وتمنع دخولها الجسم، وهناك بعض الميكروبات تفرز أنزيم يكسر «IGA» وبالتالي تنفذ إلى داخل الجسم.
 2. الكواجيليز «Coagulase»: إنزيم يحول فيبرينوجين البلازما إلى خيوط دقيقة من الفيبرين، وهذه الخيوط تحيط الميكروب وتخبطه من الخلايا البلعمية أو تحيط منطقة وجود الميكروب وتعزلها بجدار عن سريان الدم بما يحويه من وسائل مناعية مما يتيح للميكروب فرصة الانتشار والتهايم الأنسجة مثل الخراج الذي تحدثه المكورات العنقودية.
 3. الليكوسيدن «Leucocidin»: مكسر كرات الدم البيضاء «خلايا المناعة».
- ثانياً: انزيمات الانتشار:
- أ. الكولاجيناز «Collagenase»: يكسر مادة الكولاجين الموجودة تحت الجلد وبين الأنسجة.
 - ب. الفيبرينوليسين «Fibrinolysin»: يكسر مادة الفيبرين التي تكون الأنسجة الضامة.
 - ج. الهيموليسين «Heamolysin»: يكسر كرات الدم الحمراء.
 - د. الهيايورينيداز: يكسر مادة «Hyalurinic Acid»: هي أشبه بمادة أسمنتية تربط الخلايا بعضها ببعض فينفذ الميكروب بين الخلايا.



الفصل الثاني البكتيريا الممرضة

جنس الإيرومونات (جنس الغازية) «*Aeromonas species*»

يصنف جنس الغازية ضمن فصيلة الضمادات «*Vibrionaceae*» ويشترك في بعض مميزاته مع أعضاء من أجناس أخرى من هذه الفصيلة، حيث تشير دراسات التهجين الجيني إلى أن جنس الغازية يختلف وبشكل كاف لوضعه في فصيلة جديدة مع اقتراح اسم فصيلة الغازيات (*Aeromonadaceae*). ويمكن تمييز مجموعتين في جنس الغازية: المجموعة الأولى: معيشة برودية ولا متحركة ويمثلها الغازية المبيدة للسالمونيللا (*A. Salmonicida*) وهي ممرضة للأسماك ولا تصيب الإنسان؛ لأنها لا تتكاثر في درجة حرارة 37°م. المجموعة الثانية: أليفة للحرارة المعتدلة ومتحركة، وهي المجموعة التي تسبب داء الغازيات، وهو مرض شائع في الإنسان والحيوانات.

وتعرف الغازيات بأنها عصيات سلبية لصبغة الجرام ومستقيمة يراوح طولها بين «1-3 ميكرون». ولها سوط وإيجابية الأوكسيداز ولا هوائية اختيارية. تتضمن الأنواع التالية بشكل رئيسي: الغازية المسترطبة (*A. hydrophila*) والغازية الرصينة (*A. sorbia*) والغازية الكايائية (*A. cavae*) (وهو جنس حيوان من القوارض) والتي أضيف إليها مؤخراً الغازية الفيرونية (*A. veronii*) والغازية الشوبرتية (*A. schubertii*) إضافة إلى الأنواع الجينية الغازية الجاندية (*A. jandaei*) والغازية المهرولة (*A. trota*).

وللغازية المسترطبة والرصينة فقط أهمية سريرية، وعموماً فإن الغازية المسترطبة تنمو عند درجة حرارة ما بين (1-42°م) حيث إن درجة الحرارة المثلى للنمو (28°م). ودرجة الحموضة المثلى للنمو للغازيات ما بين (5,6-7,5) ومن الممكن أن تحتل مستويات لدرجة الحموضة تصل إلى (10) والعديد من الذراري تنمو جيداً عند درجة حموضة (5,5) أو

أقل ويقاوم جنس الغازيات درجة التجميد، حيث تم عزلها من أغذية مجمدة بعد تخزينها لمدة عامين تقريباً. ولا تنمو العديد من الذراري عند مستويات ملوحة أكثر من (4%) بالرغم من نمو بعض الذراري عند تركيز (6%). ولم يثبت أن هذا الجنس يقاوم المواد الحافظة وعند وجودها في الماء المكثور فهذا نتيجة التلوث بعد المعالجة أو عدم كفاية عملية الكلورة. كما أن هذا الجنس لا يقاوم درجات الحرارة العالية حيث إنه يتدهور بالبسترة.

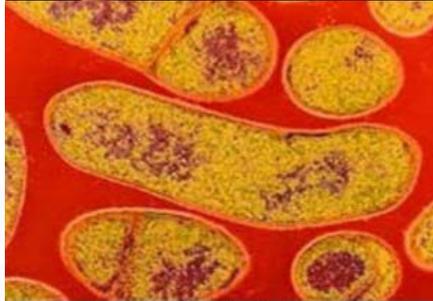
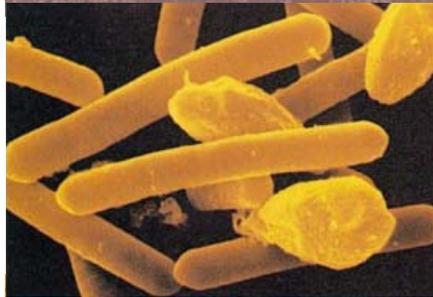
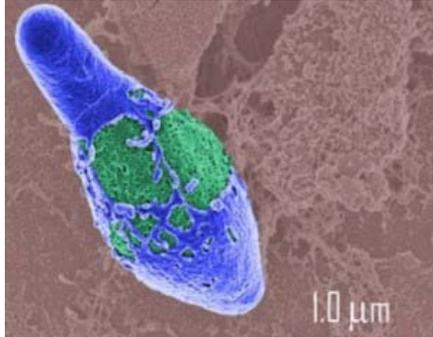
التوزيع الجغرافي ومصدر الميكروب: تنتشر الغازيات المتحركة على نطاق عالمي. مستودعها الرئيسي موجود في مياه الأنهار والمصبات، إضافة لوجودها في المياه المالحة حيث يلتقي بمياه عذبة. شدة الجمهرة أقل في المياه المالحة جداً وفي المياه ذات الأكسجين المحدود والذوبان. وقد أمكن استفراد الغازية من المياه المكثورة بما فيها خزانات المياه المحلية. ومن الضروري معرفة أن هذه الجراثيم أكثر تكاثراً في الصيف من الشتاء.

حدوث المرض في الإنسان: يحدث داء الغازيات بشكل فردي عادةً، لا توجد بيئة على أن المياه أو الأطعمة الملوثة بأنواع الغازيات كانت مصدر الفاشيات (كما يحدث مع عوامل أخرى مثل الأمعائيات)، ففي أواخر عام 1982م حدثت 472 حالة تقريباً من التهاب المعدة والأمعاء المترافقة مع استهلاك المحار النيئ في لويزيانا (الولايات المتحدة الأمريكية) وبعد سنة واحدة أصابت فاشية أخرى 7 أشخاص في فلوريدا، وقد عُزي ذلك أيضاً إلى المحار النيئ الذي استقدم من لويزيانا. والجدير بالذكر أنه اعتبرت الغازية لفترة من الزمن جراثيم انتهازية، ويبدو أن المعلومات السريرية والوبائية المتراكمة خلال السنوات الأخيرة تثبت أن الغازية المسترطبة والغازية الرصينة هما الممرضان الرئيسيان للإنسان خاصة كعوامل لالتهاب الأمعاء عند الأطفال.

يظهر المرض بشكلين: معوي وخارج معوي، ويحدث التهاب الأمعاء الناجم عن أنواع الغازية بتواتر أكثر في الصيف وبشكل مسيطر عند الأطفال من عمر 6 أشهر حتى 5 سنوات، حيث تتضمن الأعراض السريرية إسهالاً غزيراً وحُمى خفيفة وآلاماً بطنية، ونادراً ما يحدث القيء عند المرضى الذين أعمارهم أقل من سنتين. كما وصفت حالات من التهاب المعدة والأمعاء مع وجود دم ومخاط في البراز. المرض حميد عند الأطفال عادةً ويستمر



المطثية الوشيقية («الكلوستريديم بتيولينيم» (Clostridium botulinum)



Clostridium botulinum

المطثية الوشيقية بكتيريا عسوية لا هوائية إجبارية موجبة لصبغة الجرام مشكلة للأبواغ (متحصولة) وقد فرعت ضمن أربع مجموعات (من I إلى IV) حسب الزرع والميزات السيرولوجية. استعرفت سبع أنماط مستحضرات مختلفة من مستضات السجقية «الوشيقية» (G-A) تبعاً لنوعيتها السيرولوجية.

نوع المطثية الوشيقية متغاير جداً. تفرق المجموعات المختلفة (من I إلى IV) اعتماداً على مقدرتها على هضم البروتينات وتحطيم السكاكر.

ومن الضروري معرفة أن المجموعة «I» حالة للبروتين وحالة للسكر بدرجة عالية، وتتضمن كل ذراري النمط «A» وذراري مختلفة من النمط «B و F»، درجة الحرارة المثلى لنمو هذه المجموعة (35 - 40°م) ودرجة الحرارة الدنيا للنمو (10°م) ويثبط النمو بتركيز 10٪ كلوريد الصوديوم (ملح الطعام) وتتضمن المجموعة «II» كل ذراري النمط «E» وذراري النمط «B و F» غير الحالة للبروتين والتي هي حالة للسكر بدرجة عالية، ودرجة الحرارة المثلى لنمو هذه المجموعة (18 - 25°م) بينما درجة الحرارة

عدة أيام فقط. التهاب المعدة والأمعاء أقل تواتراً بكثير عند البالغين، ولكن قد يحدث مع إسهال لمدة طويلة (من 10 أيام إلى عدة أسابيع أو أشهر) وفقدان الوزن والجفاف.

الأنواع السائدة هي الغازية المسترطبة والرصينة، كما وجد الغازية الكابائية في بعض الحالات.

يمكن للشكل السريري خارج المعوي أن يصيب أعضاء ونسجاً مختلفة، وأحد الأشكال الشائعة جداً من التلوث هو الذي يحدث عبر الجروح حيث يكون الجرح مصاباً بالعدوى عادةً من خلال التماس مع مياه النهر أو البحيرات أو مستودعات المياه الأخرى. التعبير السريري الأكثر شيوعاً هو التهاب الهلل (التهاب النسيج الخلوي تحت الجلد) ويشفى المريض بشكل تام في مثل هذه الحالات.

الجرعة المعدية: غير معروفة بالرغم من أن البيانات تشير إلى أنها كبيرة احتمال أن تكون أكثر من مليون خلية.

طرق التحكم:

- حتى يعرف المزيد عن وبائيات المريض والعوامل التي تحدد فوعته (virulence)، يجب تجنب استهلاك الأطعمة النيئة ذات المصدر الحيواني.
- يجب اتباع الممارسات الصحية السليمة عند إعداد الأطعمة.
- ضرورة إجراء التحاليل على المياه باستمرار؛ لضمان صلاحيتها للاستهلاك الآدمي.
- الغازيات حساسة للحرارة، والبسترة وسيلة فعالة للقضاء عليها في الحليب.



التوزيع الجغرافي ومصدر الميكروب: هو التربة والأنهار ومخلفات البحار والخضار والسبل المعوية للثدييات والطيور. والأبواغ المتشكلة من الجراثيم مقاومة جداً للحرارة وللتجفيف. تتوزع في كل البلدان بشكل غير منتظم، ويختلف توزيع الأنماط المولدة للذيفان أيضاً حسب المناطق.

يفسر التوزيع الواسع للمطثية الوثيقية في الطبيعة وجودها في الطعام، حيث تتلوث الخضار بشكل مباشر من التربة ومن المحتمل أن تتلوث الأطعمة الحيوانية المنشأ من السبل المعوي للحيوانات وبالأبواغ الموجودة في البيئة. والمصدر الرئيسي للتسمم الوشيقى عند الإنسان والحيوانات هو الطعام الذي يتكاثر فيه الميكروب وينتج الذيفان القوي. حيث يمكن لأي طعام، سواء من منشأ نباتي أو حيواني أن يسبب التسمم الوشيقى إذا كانت الظروف مواتية لتكاثر المطثية الوشيقية، وبالتالي إنتاج الذيفانات، والمتطلبات الرئيسية لتكاثر المطثية الوشيقية هي بيئة لا هوائية، أي عدم وجود الأكسجين ودرجة حموضة (pH) أكثر من 5.0، وحالما يتشكل الذيفان يكون الوسط الحمضي هو المفضل، وهذا الذيفان يتأثر بالحرارة ويمكن تكسيره بالتسخين عند درجة حرارة (80°م) لمدة (10 دقائق أو أكثر).

والجدير بالذكر أن الأطعمة المعلبة يدوياً هي المسؤولة عادةً عن المرض رغم أن المنتجات التجارية المعقمة أو المخزنة بشكل غير صحيح تكون هي السبب في بعض الأحيان. ويحدث التسمم بعد أكل منتج نبيء أو مطهو بشكل ناقص وتم ضغطه لبعض الوقت بشكل بدائي، وتختلف أنماط الطعام المسؤولة عن التسمم حسب العادات الغذائية المحلية.

المرض في الإنسان : هناك ثلاثة أنواع هي:

أ. التسمم الوشيقى بالأطعمة: ويحدث هذا التسمم من الأنماط «E, B, A» بشكل رئيسي ونادراً ما يقع من «F أو G» ولم تثبت الفاشيات عند الإنسان، والتي وصفت بأنها من النمط «C»؛ لأن الذيفان لم يوجد في براز المرضى أو دمهم ولا حتى في الأطعمة التي أكلوها.

يتراوح دور الحضانة من (18 إلى 36 ساعة) عادةً، لكن قد يظهر المرض خلال ساعات قليلة أو بعد (8 أيام) من ابتلاع الطعام الملوث حيث تختلف العلامات السريرية للأنماط المختلفة قليلاً، رغم أن معدل الوفيات يبدو أعلى في النمط (A).

الدنيا للنمو (3, 3°م) ويثبط النمو بتركيز (0.5%) كلوريد الصوديوم. كما تتألف المجموعة «III» من ذراري النمط «C و D» والتي لا تحل البروتين إلا أنها (تهضم الجيلاتين) ودرجة الحرارة المثلى لنمو هذه المجموعة (40°م) وتنمو قليلاً جداً عند درجة حرارة (15°م) ولا تنمو عند درجة حرارة (10°م) ويثبط النمو بتركيز (3%) كلوريد الصوديوم. بينما تحتوي المجموعة «IV» النمط «G» فقط وهي حالة للبروتين إلا أنها ليست حالة للسكر، ودرجة الحرارة المثلى لنمو هذه المجموعة (37°م) ويثبط النمو بتركيز (6,5%) كلوريد الصوديوم.

ومن المعروف الآن أن الإنبات (germination) ينطوي على العديد من الخطوات بما في ذلك التنشيط (activation) والتغيرات في مقاومة الجراثيم والانكسارية، وأخيراً ظهور النمو الخضري، وهناك عدد من العوامل هي درجة حرارة التنشيط ودرجة الحموضة ودرجة حرارة التحضين والبيئة الهوائية والتي قد تؤثر على الإنبات.

وعادةً ما يتم استخدام درجة حرارة عالية لتنشيط مجموعة المطثيات الحالّة للبروتين (70-80°م) لمدة (5-20 دقيقة) ومجموعة المطثيات عبر الحالّة للبروتين (60-75°م) لمدة (10-15 دقيقة).

وقد لوحظ أن حرارة التنشيط تتأثر بالعديد من العوامل، وهي كمية المعالجة الحرارية والظروف لتحديد الإنبات عندما يكون المعيار النمو أو اختلاف الذراري.

وجد أن الذيفانات من الأنواع المختلفة من المطثيات تكون متشابهة من حيث الحجم الجزيئي بكتلة جزيئية من حوالي (130-170 كيلو دالتون). وعموماً يعتبر أن جزيء الذيفان يكون له وزن جزيئي (150 كيلو دالتون).

ورغم الفروق الاستقلابية والدناوية بينها فإن هذه المجموعات من المطثيات ما زالت إلى الآن تصنف في نوع واحد؛ لأنها تنتج كلها ذيفاناً عصبياً وشيقياً يعمل بشكل متشابه في الأثوياء الحيوانية. وما يؤيد إعادة التصنيف هو الأكتشاف الحديث لذراري منتجة للذيفان العصبي في المطثية الذبديّة (*Cl. butyricum*) والمطثية الباراتية (*Cl. baratii*).



ملحوظة:

المرض غير مصحوب بحمى، وتسبق الأعراض المعوية المعوية (مثل الغثيان والتقيؤ وآلام البطن) الأعراض العصبية.

والأعراض العصبية متناظرة دائماً مع ضعف وشلل كما يشيع الشفع (يرى الشخص شخصين لضعف بصره) والرتة (العجمة في اللسان وهي اللثغة والتردد في النطق) وعسر البلع، ويبقى الوعي والإحساس سليمين حتى الموت، ويكون السبب المباشر للموت هو الفشل التنفسي عادةً. معدل الوفيات في التسممات الوشيكية مرتفع، وقد يستغرق الشفاء التام خاصةً للحركات العينية وقتاً طويلاً من (٦ - ٨ أشهر) في المرضى الذين يبقون أحياء، حيث يجب الابتداء بالمعالجة بأسرع وقت ممكن بإعطاء مضاد ذيفان الوشيكية الثلاثي التكافؤ (A و B و E) وإدخال المريض إلى الرعاية المركزة في المستشفى لاستباق الضائقة التنفسية ومعالجتها والتي هي السبب المباشر للموت.

ملحوظة:

قد يحدث التسمم الوشيقي في البالغين دون وجود ذيفان مسبق التكون في الطعام، فقد يحدث من خلال استعمار المعى الغليظ بالمطثية الوشيكية وإنتاج الذيفانات وامتصاصها. هذه الحالات نادرة وتصيب بشكل رئيس أولئك الذين لديهم تبدلات في البنية المعوية والنبيت المجهري (structure of intestine and microflora).

ب. التسمم الوشيقي الطفلي: عدوى معوية ناجمة عن ابتلاع أنواع المطثية الوشيكية والتي تتحول في الأمعاء إلى الشكل الانبائي وتتكاثر وتنتج الذيفانات.

ج. تسمم الجرح الوشيقي (السجقي): مشابه سريرياً للتسمم الوشيقي التقليدي في متلازمة العصبية، وهو عدوى ذيفانية تحدث كنتيجة لتلوث الجرح الذي يوفر ظروفاً هوائية حيث يمكن للمطثية الوشيكية أن تتوطد وتتكاثر وتفرز ذيفاناً عصبياً يمتص إلى الأوعية.

الأطعمة المرتبطة بفاشيات التسمم الوشيقي: تختلف أنواع الأطعمة التي تسبب التسمم حسب عادات كل منطقة في حفظ الطعام وتناوله، حيث إن أي طعام يسمح بنمو مجموعات المطثيات بحيث تنتج الذيفان ويسمح عند معالجته ببقاء الأنواع حية، ولا يتم معالجته بالتسخين قبل تناوله يمكن أن يؤدي إلى تسمم. وأي طعام لا يتمتع بحمضية عالية (رقم هيدروجيني فوق ٦ و ٤) يمكنه أن يسمح بنمو الميكروب وإنتاجه للذيفان.

وقد تم اكتشاف ذيفان المطثية الوشيكية في تشكيلة واسعة من الأطعمة مثل الفلفل والفاصوليا الخضراء والحساء والبنجر والهليون وعش الغراب والزيتون الناضج والسبانخ والتونة المعلبة والدجاج وكبد الدجاج واللحوم الباردة والسجق والبادنجان المحشو والإستاكوزا والأسماك المدخنة والمملحة.

١. طرق التحكم في النمو وإنتاج الذيفان:

تتحقق سلامة بعض الأطعمة باستخدام واحد أو أكثر من الطرق لمنع نمو المطثية الوشيكية وإنتاج الذيفان. وهذا هو الحل الأفضل بالنسبة للأغذية ذات المحتوى الرطوبي العالي والتي لا يمكن معالجتها في درجات حرارة عالية كافية لقتل أبواغ المطثية الوشيكية دون تغيير خصائصها الحسية.

أ. التحكم من خلال درجة حرارة تخزين الأطعمة:

وحيث إن درجات الحرارة الدنيا لمجموعات المطثيات الحالة للبروتين وغير الحالة للبروتين هي (١٠°م) و (٣,٣°م) على التوالي. التخزين بالتبريد (٤ - ٨°م) لا يمكن أن يكون الحماية الوحيدة ضد التسمم. في حالة المطثيات غير الحالة للبروتين النمو وإنتاج الذيفان في الأطعمة يحدث عندما يكون العمر الافتراضي للمنتج طويلاً بما فيه الكفاية، بينما تنمو المطثيات الحالة للبروتين في الأطعمة عندما يحدث سوء استخدام لدرجة الحرارة أثناء التخزين.

وقد تبين أن المطثيات الحالة للبروتين تنتج الذيفان العصبي بعد أسبوع واحد عند درجة حرارة (١٥°م) أو بعد (٢ - ٣ أيام) عند درجة حرارة (٢٠°م)، وإذا حدث التلقيح بعدد كبير من الميكروب في درجة حرارة التخزين نفسها سيتم إنتاج الذيفان مبكراً.



ويتأثر فعل الملح بواسطة الرقم الهيدروجيني ، ومقدار كلوريد الصوديوم المستخدم لهذه المنتجات يمكن أن يتم تقليصه إلى حد كبير عن طريق خفض قيمة درجة الحموضة .
 د . التحكم من خلال دمج أكثر من عامل : في إعداد العديد من الأطعمة يتم التحكم في نمو المطثية الوشيقية باستخدام مجموعة من العوامل المختلفة مثل درجة الحموضة والنشاط المائي والمواد الحافظة إلى جانب العمليات التصنيعية المختلفة وظروف التخزين . كما يتم هذا النهج الذي اعتمد للحد من خطر نمو المطثية الوشيقية في الأطعمة الطازجة والمصنعة بالحد الأدنى مبردة لمدة طويلة والتي تشكل أكبر خطر للتسمم إذا أسيء استخدامها .

وهناك دراسات عديدة لطرق المكافحة المشتركة لمختلف الأطعمة وهذه النتائج هي صالحة فقط لمنتجات معينة أو ظروف الاختبار ، وربما لا يمكن تطبيقها على غيرها من الأطعمة . والجدير بالذكر أنه بعد دراسة أخرى حديثة تستخدم النماذج التنبؤية لتحديد الآثار للعوامل المختلفة والتي تؤثر على المطثية الوشيقية وإنتاج الذايفان .

٢ . إهماد أبواغ المطثية الوشيقية في الأطعمة «Inactivation of *C. botulinum* spores in food» :

أبواغ المطثية لا تزال قابلة للحياة لفترات طويلة من الزمن ، حتى في ظل ظروف غير ملائمة لنموها ، إذا كان لا يمكن ضمان السلامة من خلال العوامل الداخلية (درجة الحموضة والنشاط المائي وإمكانات الأكسدة «redox potential» والعداء بين الميكروبات والمواد الحافظة) . أو العوامل الخارجية مثل العمر الافتراضي ، يجب خضوع الأطعمة لمعالجات محددة من أجل تدمير الأبواغ الملوثة لها؛ حيث إن التعقيم بالحرارة هو الأسلوب الأكثر شيوعاً .

وصناعة المواد الغذائية تضمن سلامة المنتجات منخفضة الحموضة المعبأة في حاويات مغلقة عن طريق إخضاعها لعملية حرارية دنيا وتسمى (12D) أي تسخين عند (١٢١°م) لمدة ثلاث دقائق؛ لتقليل عدد أبواغ المطثيات الوشيقية التي يمكن أن تنمو في المنتج في قيمة

ب . التحكم من خلال درجة الحموضة (pH): قيمة الرقم الهيدروجيني الدنيا المطلوبة لنمو معظم المطثيات الحالة للبروتين (٤,٦) ، ولكن لعدة ذراري قد يكون أكثر من (٥,٠) . للمطثيات غير الحالة للبروتين حد درجة الحموضة هو فوق (٥,٠) . ويتحقق تثبيط نمو الأبواغ وإنتاج الذايفان في الأطعمة عالية الرطوبة المنخفضة البروتين مثل الخضروات من خلال إضافة حامض للحصول على درجة حموضة توازن (٤,٦) ومع ذلك يتم تحييد عمل تثبيط الحموضة لو أن الفطريات والخمائر أو العصيات تنمو في المواد الغذائية لأن وجودها يزيد من درجة الحموضة (تأثير Metabiosis) . وفي الأطعمة ذات البروتين العالي يكون التحكم باستخدام درجة الحموضة عن طريق مواجهة «buffering activity of proteins»

وفي اللحوم المقددة البوداي (starter) سواء كانت طبيعية أو مضافة إلى المنتج تتخمر بسرعة لمنع إنتاج الذايفان .

يتزايد الخطر عند نمو المطثية الوشيقية في الأسماك لأن الأسماك؛ تتخمر ببطء شديد ويكون هناك تركيز منخفض من الكربوهيدرات وتأخير التخمير «acidification» . ولكي يتم تقديم الأسماك آمنة يجب اتخاذ تدابير إضافية مثل «التعليق أو التخزين المبرد» .

في منتجات الألبان تلعب درجة الحموضة دوراً حاسماً في السيطرة على المطثية الوشيقية حيث لم يسبق أن تورط الحليب المتخمر في حالات تسمم وشيقي .

ج . التحكم من خلال النشاط المائي (aw) أو كلوريد الصوديوم (NaCl) : حيث يتأثر نمو وإنتاج الذايفان بواسطة كمية المياه الحرة المتاحة لأنشطة التمثيل الغذائي . الملح مثل المواد المذابة الأخرى مثل كلوريد البوتاسيوم والسكر أو اللاكتوز يقلل من قيم النشاط المائي ، بينما المطثيات الحالة للبروتين تكون غير قادرة على النمو في نشاط مائي (٠,٩٣٥) ويتم الحصول عليها عند حل كلوريد الصوديوم (١٠٪) في بيئة الزرع ، وتتطلب المطثيات غير الحالة للبروتين قيمة أعلى (٠,٩٧٠) والتي يتم الحصول عليها مع حل كلوريد الصوديوم (٥٪) في الأسماك يكون محتوى كلوريد الصوديوم (٥٪) في المرحلة المائية لو كانت المنتجات مبردة أو (١٠٪) إذا كانت تخزن في درجة حرارة الغرفة هو ما يكفي لمنع خطر التسمم .



٤. الشئون الصحية في بيئة المصانع (*Sanitation in plant environment*):

ويشمل هذا الإجراء إهماد أو تثبيط الأبواغ على الأواني والآلات ومواد التعبئة والتغليف وفي المياه المستخدمة لغسل أو نقل الأطعمة النيئة والمياه المستخدمة لتبريد حرارة علب معقمة، ويستخدم على نطاق واسع الكلور ومركبات الكلور في صناعة تجهيز الأغذية؛ لأنها ذات تأثير كبير لقتل الأبواغ في حال عدم وجود المواد العضوية. وتختلف مقاومة أبواغ المطثيات وفقاً للسلاطة. وبشكل عام، السلاطات الأكثر مقاومة للحرارة تتطلب التعرض لأوقات أطول من أجل الشئون الصحية للآلات، يتم استخدام المحاليل التي تحتوي على (١٠٠ - ٢٠٠) جزء في المليون من هيبوكلوريت ما لا يقل عن دقيقتين، كما يتم إخماد أبواغ المطثيات بواسطة ثاني أكسيد الكربون والأوزون وأكسيد الإيثيلين وهو الأثير الحلقي حيث يكون غازاً في درجة حرارة الغرفة، وعادةً ما يستخدم لتعقيم المواد الغذائية الجافة. ويستخدم بيروكسيد الهيدروجين في التغليف بالتعقيم للأطعمة مثل الحليب والبيض ويثبط أبواغ المطثيات، ولكنها ليست الوسيلة الرئيسية للسيطرة على المطثيات الوشيكية.

أقل من (١٠ - ١٢ في الجزء) وبالنسبة للأطعمة التي يجب أن يتم تسويقها تحت التبريد عملية (4-6D) تعتبر كافية. وبالإضافة إلى التعقيم؛ لأن عملية المعالجة بدرجات الحرارة العالية (UHT) تصل إلى (١٣٧,٨ م) لمدة اثنتين تستخدم في صناعة الحليب لجعل المنتج آمناً. أبواغ المطثيات الوشيكية تم تلقيحها تجريبياً في الحليب وقتلت عند درجة حرارة (١٢٥ م) لمدة خمس ثوان.

هذا بالإضافة إلى التثقيف الصحي لتوضيح أخطار التعليب المنزلي ولتوعية الناس بالعوامل المهمة في حفظ المنتجات المنزلية مثل مدة وضغط ودرجة حرارة التعقيم. يجب أن تُغلى الأطعمة المعلبة منزلياً قبل حفظها لتخريب الذايفانات التي تتكسر بالحرارة، كما يجب عدم أكل الأطعمة التي تغير طعمها أو رائحتها أو مظهرها أو كانت في علبة منتفخة، حتى ولو طهيت، وأن يصادر أي طعام معلب أو معبأ أو محضر بأي طريقة أخرى (تمليح، تجفيف...) وأدى إلى حالة أو فاشية لا قدر الله.

ملحوظة هامة :

الاستقصاءات الوبائية الفورية والتشخيص العاجل للفاشية ضروريان من أجل منع حالات جديدة وشفاء المريض.

٣. إهماد الذايفان في الأطعمة (*Inactivation of the toxin in food*):

أظهر أحد الباحثين في دراسته الأولى قبل قرن من الزمان أن هذه المادة السامة المسؤولة عن التسمم الغذائي التي تنتقل عن طريق الأغذية حساسة للحرارة. ذيفان مجموعات المطثيات (A و B و E و F) يتم إهمادها عن طريق التسخين عند درجة حرارة (٧٩ م) لمدة (٢٠ دقيقة) أو (٨٥ م) لمدة (٥ دقائق). أيونات الحمض العضوي والكاتيونات ثنائية التكافؤ تحمي الذايفان من الحرارة. الذايفانات مستقرة عند درجة حموضة (pHo) والإشعاعات المؤينة بالجرعات المحددة لحفظ الأغذية ليس لها تأثير على سميتها.



تصنيف المطثيات الحاطمة والذيفانات التي تنتجها والأمراض التي تسببها

النوع "النمط"	المرض	الذيفانات المعوية enterotoin	ذيفان ألفا α-toxin	ذيفان بيتا B-toxin	ذيفان أيوتا Iota- toxin	ذيفان إيسلون E-toxin
A	غاز غرغرينا ، تسمم غذائي تحلل في العضلات	+	+	-	-	-
B	دوستتاريا في الحيوانات	+	+	+	-	+
C	التهاب معوي يصاحبه تحلل في الخلايا للإنسان والحيوان	+	+	+	-	-
D	مرض الكلى الرخوة	+	+	-	-	+
E	التهاب معوي في الحيوانات	+	+	-	-	+

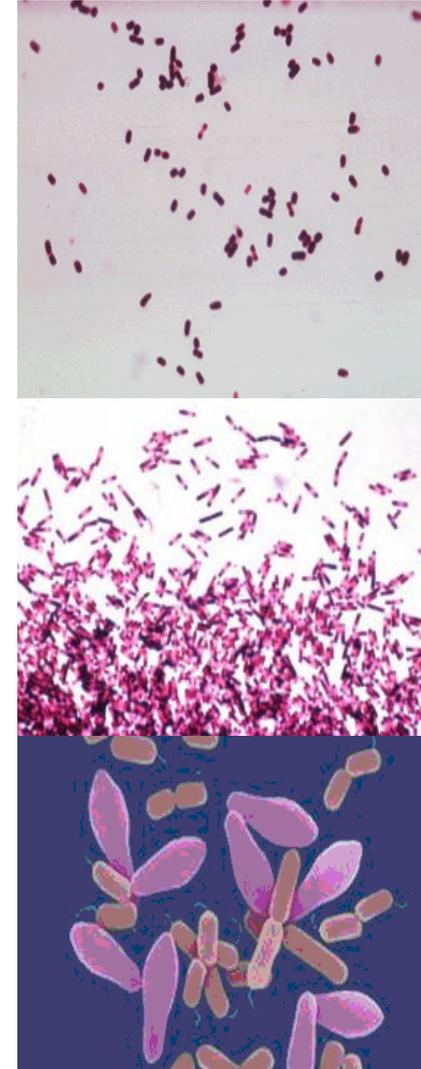
التوزيع الجغرافي ومصدر الميكروب: النمط «A» للمطثية الحاطمة واسع الانتشار «أي موجود في كل مكان» حيث يوجد في التربة وفي السبيل المعوي (القناة الهضمية) للإنسان والحيوان في جميع أنحاء العالم ، بينما توجد الأنماط الأخرى في السبيل المعوي للحيوانات فقط .

أظهرت بعض الدراسات أن الإنسان يؤوي أعداداً كبيرة من المطثية الحاطمة مما هو في الطيور أو الماشية ، وأن بعض الأشخاص يطرح كميات كبيرة من هذه الجراثيم ، مما يجعل الإنسان المستودع الأكثر أهمية للتسمم الغذائي بالمطثيات .

تختلف كمية المطثية الحاطمة «النمط A» في المعى حسب النوع الحيواني . فهي موجودة بأعداد كبيرة في المعى الدقيق للخنازير وبكميات صغيرة في الأغنام والماعز والماشية وهي موجودة في الخيل بشكل خاص .

المطثية الحاطمة «Clostridium perfringens»

الكلوستريديوم برفرنجنس (المطثية الولشبية CL.welchii)



بكتيريا عصوية لا هوائية موجبة لصبغة الجرام ، مولدة للأبواغ ، غير متحركة داخل محفظة ، تنتج ذيفان خارج خلوية . درجة الحرارة المثالية لنموها هي بين (٤١م - ٤٥م) ، حيث تتكاثر المطثية الحاطمة في هذه الدرجة فيما يعتبر سرعة قياسية لمعظم الجراثيم حيث إن هذا النمو مهم جداً في الطعام فدرجة الحرارة (٦٠م) قاتلة للشكل النباتي من المطثية الحاطمة في المستنبتات وهي أكثر مقاومة للحرارة عندما توجد في الأطعمة . وهناك خمسة أنماط مختلفة مولدة للذيفان تتميز بالحرف من «A-E» في الجدول التالي ، وهذه تنتج أربعة ذيفانات أساسية حيث تنتج الأشكال النباتية كميات كبيرة من هذه الذيفانات المعوية خلال التبوغ في الأمعاء ؛ حيث إن درجة الحرارة المثلى للتبوغ هي (٣٥م - ٤٠م) .

ولا تنمو المطثية الحاطمة عند درجة حرارة أقل من (١٥م) . والمدى المطلوب لدرجة الحموضة للنمو (٥ - ٩) وتستطيع المطثية الحاطمة البقاء والنمو في وجود الأملاح المستخدمة في عملية الحفظ بالتمليح المتكونة من (٣٠٠ جزء في المليون) من نيتريت الصوديوم وكلوريد الصوديوم (٤ - ٦٪) .



المعروف الآن أن المرض يقع عن ذراري مقاومة للحرارة، يمكنها أن تبقى حية بدرجة حرارة (١٠٠°م) لأكثر من ساعة، إضافةً إلى ذراري تعطبت بالحرارة وحالة للدم والتي تعطلت بعد حوالي (١٠ دقائق) في درجة حرارة (١٠٠°م).

فترة الحضانة من (٦ - ٢٤ ساعة) بعد الابتلاع، لكن قد يكون قصيراً حتى ساعتين عند قلة من الناس، وهذا يشير إلى أن الطعام المبتلع يحوي ذيفاناً مسبق التكوين.

يبدأ المرض فجأةً متسبباً في مغص بطني شديد وإسهال، لكن لا يوجد تقيؤ أو حمى عادةً، ودائماً ما ينتهي المرض خلال (٢٤ ساعة)، بينما الأعراض الأقل شدة قد تستمر مع بعض الأشخاص لمدة أسبوع أو أسبوعين. وقد وقعت بضعة وفيات بسبب الجفاف وغيره من المضاعفات.

ومن الضروري معرفة دور الحيوانات في وبائيات المرض حيث ينجم التسمم الغذائي عند الإنسان عن أطعمة ملوثة بالمطثية الحاطمة «النمط A»، وعادةً الأطعمة المؤلفة بشكل رئيس من اللحم الأحمر أو الطيور؛ حيث لا تلعب الحيوانات بحد ذاتها دوراً مباشراً في الوبائيات؛ لأن العامل المسبب واسع الانتشار «التربة، المياه، التوابل، الغبار، الصرف الصحي والأدوات الملوثة». الأطعمة الحيوانية المصدر مهمة كركائز لتضاعف الجراثيم وكنقل للمرض. والجدير بالذكر أن التربة وأمعاء الإنسان والحيوانات تعتبر مستودع العامل المسبب للمرض حيث يحتوي كل جرام من براز الإنسان على أبواغ بعدد (٦١٠ - ٣١٠). ومن الضروري معرفة أن المطثية الحاطمة «النمط A» توجد في عضلات وأعضاء الحيوانات بعد ساعات قليلة من عملية السليخ، ما لم يتم تجميدها بسرعة.

وقد توجد الذراري المقاومة للحرارة من المطثية الحاطمة في العقد اللمفاوية المساريقية لبعض الحيوانات بعد السليخ.

الجرعة المعدية: يمكن أن ينتج التسمم الغذائي من تناول عدد كبير (٦١٠ - ٧١٠) من الخلايا الخضرية.

ينجم تذيفن الدم المعوي المنشأ بالنمط «A» عن الذيفان بشكل رئيس والذي يتكون في المعوي ويتحرر خلال التبوغ حيث إن المعوي الدقيق يعتبر البيئة المفضلة لذلك. وبالتالي فإن التسمم للإنسان هو الطعام الملوث بالأبواغ التي تبقى حية بعد الطبخ، حيث تُنشط الحرارة «الصدمة الحرارية» الأبواغ التي تنتشي ومن ثم تتضاعف الأشكال الإنباتية بسرعة إذا ترك الطعام المحضر في درجة حرارة الغرفة وقد تصل إلى تراكيز عالية جداً إذا كانت درجة الحرارة مرتفعة مع وقت كاف. وتتبوغ الأشكال الإنباتية المحملة إلى المعوي مطلقة الذيفان المعوي خلال هذه العملية.

ملحوظة:

الطعام الناقل دائماً تقريباً هو اللحم الأحمر أو الطيور، حيث تتوفر للمطثية الحاطمة الأحماض الأمينية والفيتامينات التي تحتاج إليها. كما يمكن لأطعمة أخرى ولكن بدرجة أقل تواتراً مثل البسلة الهندية والفاصوليا والبطاطا المهروسة والأجبان والأطعمة البحرية وسلطة البطاطا والزيتون والمعكرونة الرقيقة أن تحدث تسمماً.

فكما هو معروف يوفر اللحم المغموس في المرق أو المطبوخ على شكل قطع كبيرة ظروفاً لا هوأية تساهم في تضاعف الجراثيم خلال عملية التبريد أو التخزين. حيث تحضر الأطعمة التي تسبب التسمم عادةً بكميات كبيرة في المطاعم أو مطابخ الإعاشة أو الفنادق أو ما يماثلها، وتقدم في آخر اليوم أو في اليوم التالي. ويمكن تخريب أبواغ بعض ذراري المطثية الحاطمة بالطبخ الكافي، إلا أن أبواغاً أخرى تقاوم الحرارة وقد يكون إعادة تسخين الطعام قبل تقديمه كافياً. وأيضاً من المعروف الآن أنه لا يمكن تخريب تراكيز عالية من الشكل الإنباتي للمطثية الحاطمة في الطعام بحمض المعدة؛ ولذلك تعبر إلى المعوي «الأمعاء» والذيفان المعوي المخلوق في المعوي عندما تتبوغ الجراثيم مقاوم للإنزيمات المعوية وله أثر سام للخلايا الظاهرية المعدية ويصيب جهاز نقل الكهارل مسبباً الإسهال، والمهم معرفة أنه ليست كل ذراري المطثية الحاطمة منتجة للذيفان.

المرض في الإنسان: يلتقط المرض من خلال تناول الأطعمة «خاصةً اللحم الأحمر والطيور» والتي تكون فيها المطثية الحاطمة «النمط A» قد تضاعفت كما سبق شرحه، فمن



اليرسينيا الملهبة للمعي والقولون («يرسينيا

أنتيروكوليتكا» *Yersinia enterocolitica*



بكتيريا عصوية «Coccobacillus» سالبة لصبغة الجرام متحركة بدرجة حرارة (٢٥°م) وتنتمي إلى فصيلة الأمعائيات «Enterobacteriaceae». يتضمن هذا النوع مجموعة متغيرة جداً من الجراثيم، والتي تختلف كثيراً بخصائصها البيوكيميائية. وحالياً صنفت الذراري اللائطية من الناحية البيوكيميائية إلى سبعة أنواع إضافية مختلفة (*Y. aldovae*، *Y. bercovieri*، *Y. frederiksenii*، *Y. intermedia*، *Y. mollaretii*، *Y. kristensenii*، *Y. rohdei*) وهي أنواع بيئية عادةً، ومن الممكن أن تختلط باليرسينيا الملهبة للمعي والقولون وتسبب عدوى خارج معوية أحياناً.

قسمت اليرسينيا الملهبة للمعي والقولون إلى أنماط حيوية وأنماط مصلية. اعتمد التنميط الحيوي على المميزات البيوكيميائية في حين اعتمد التنميط المصلي المستضد «O». قسم النوع إلى أكثر من «٥٠» نمطاً مصلياً إلا أن بعضها فقط ممرض للإنسان أو الحيوانات. وحديثاً جداً اقترح استخدام التنميط الريبسي «Ribotyping» للنمط المصلي «٣:٠» مما يسمح بتفريق أربع نسائل «Clones». تنتمي معظم

مستفردات «٣:٠» إلى النسلية «I» والنسلية «II». استفردت هذه الأنماط الريبة نفسها في البيان واستفرد النمط الريبسي «I» في كندا واستفرد النمطان الريبسيان «II» و «IV» في بلجيكا.

طرق التحكم:

١. يجب أن تقدم أطباق اللحم ساخنة وبأسرع وقت ممكن بعد الطهي.
٢. عند ضرورة حفظ الأطعمة لفترة قبل تناوله يجب أن يجمد بسرعة.
٣. ينبغي أن يقطع اللحم إلى قطع صغيرة للطبخ.
٤. ضرورة استخدام قذور الضغط كوسيلة وقائية جيدة.
٥. يجب أن يعاد تسخين الطعام إذا كان ذلك ضرورياً إلى درجة حرارة كافية لتخريب الخلايا الإنبائية للعامل المسبب للمرض.
٦. تثقيف متداولي الأغذية والذين يحضرون الوجبات في المطاعم وما يماثلها أو في المنازل مهم جداً؛ لأنه من المستحيل تجنب وجود المطيئة الحاطمة في اللحم الأحمر والدجاج النيئ.



ملحوظة:

يبدأ المرض عادةً بعد (٢٤ - ٤٨ ساعة) من ابتلاع البكتيريا، وهو الطريق المعتاد للعدوى، حين يكون الطعام أو الشراب هو الناقل.

والجدير بالذكر أنه قد تحدث مضاعفات مثل (التهاب المفصل التفاعلي في مفصل أو أكثر، الإلتان الدموي...) وقد تكون المضاعفات خارج المعوية قاتلة رغم أنها نادرة الحدوث (الخراجات الكبدية أو الطحالية في البالغين، وعادةً في المرضى المعوزي المناعة).

طرق التحكم:

١. مراقبة نظم سلامة الأغذية والتأكيد على اتباع الممارسات الصحية الجيدة أثناء تداول الأغذية.
٢. ضمان طهي المنتجات الحيوانية جيداً.
٣. عدم شرب حليب لم يعامل حرارياً.
٤. عدم شرب ماء مشكوك في نقائه وصلاحيته للاستهلاك الآدمي.
٥. التأكيد على مكافحة الآفات، خاصةً القوارض.

إن درجة الحرارة التي تحتاج إليها اليرسينيا الملهبة للمعي والقولون للنمو بين (صفر - ٤٤°م) حيث إن النمو المثالي عند درجة حرارة (٢٥ - ٢٩°م). ومن الممكن أن تنمو البكتيريا في تركيز (٥٪) كلوريد الصوديوم ودرجة حموضة أعلى من «٦، ٤» (مدى درجة الحموضة ٤ - ١٠).

التوزيع الجغرافي ومصدر الميكروب: عالمي الانتشار. استُفردت البكتيريا من الحيوانات «الأبقار، الأغنام، الماعز، الكلاب، القطط والقوارض» بالإضافة إلى الإنسان والطعام والماء.

الأنماط المصلية المنتمة لكل مجموعة حيوية هي 0:18، 0:7، 8، 30، 0:6، 0:5، IA (0:46، 0:21، 0:20، 0:18، 0:13a، 0:13b، 0:4، 0:8، IB) و 2(0:9، 0:5، 27) و 3(0:1، 2، 3، 0:5، 27) و 4(0:3) و 5(0:2، 3).

فهناك اختلافات جغرافية في تواجد الأنماط، حيث توجد الأنماط المصلية (٢٧، ٩، ٥، ٣) في أوروبا والعديد من بلدان قارات أخرى ذات مناخات معتدلة أو باردة، في حين تظهر الأنماط المصلية (٢١، ٢٠، ١٨، ١٣، ٨) بشكل رئيس في الولايات المتحدة.

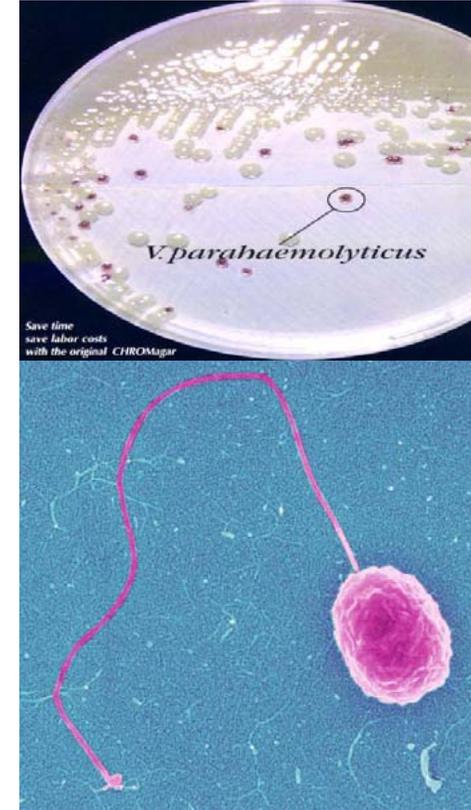
الحدوث في الإنسان: هناك فروق واضحة في وقوع المرض بين المناطق المختلفة وحتى بين البلدان المتجاورة حيث شوهدت معدلات الحدوث الأعلى في اسكندنافيا وبلجيكا وعدة بلدان في شرق أوروبا واليابان وجنوب أفريقيا وكندا، ولكن المرض أقل شيوعاً في الولايات المتحدة وبريطانيا وفرنسا.

والبكتيريا ممرضة للإنسان بدرجة رئيسية وتصيب الأطفال عادةً، حيث إن العرض المسيطر في الأطفال الصغار هو الالتهاب المعوي الحاد مع إسهال يدوم ٣ - ١٤ يوماً، ويوجد الدم في البراز في ٥٪ من الحالات. أما في الأطفال الأكبر واليافعين فتسيطر متلازمة التهاب الزائدة الكاذب مع ألم في الحفرة الحرقفية اليمنى وحمى وكثرة كرات الدم البيضاء بشكل معتدل وسرعة تثفل (Sedimentation) عالية للكريات الحمر. وكثيراً ما أدى الشبه بين المتلازمة والتهاب الزائدة الحاد إلى تدخل جراحي.



الضمات نظيرة الحالة للدم «فبريو ماراهيمو ليتيكس»

(*Vibrio parahaemolyticus*)



الضمات نظيرة الحالة للدم التي تنتمي لفصيلة الضماوات «Vibrionaceae» عبارة عن عصويات لا هوائية اختيارية وسلبية لصبغة الجرام ومتحركة منحنية أو مستقيمة الشكل ولا تنتج الأبواغ. وهي محبة للملح بحيث تتطور بشكل أفضل ما يكون في الأوساط ذات التراكيز (٢٪ إلى ٣٪) من كلوريد الصوديوم ، لكن يمكنها أن تتضاعف في تركيز (٨٪) من هذا الملح. مدى درجات حرارة نمو الضمات نظيرة الحالة للدم يكون ما بين (٥ إلى ٤٣°م) ودرجة الحرارة المثلى (٣٧°م). أعداد الميكروب تقل ولكن لا يمكن القضاء على الميكروب في درجة حرارة التبريد (صفر - ٥°م) أثناء التخزين ، ومدى درجة الحموضة لنمو الميكروب «٨,٦ إلى ١١» والمثلى «٧,٦ - ٨,٦»

ومدى قيم النشاط المائي للنمو «٠,٩٤٠ - ٠,٩٩٦» بالاعتماد على المستضد الجسدي «O» والمستضد المحفظي «K» تم تمييز ٢٠ مجموعة «O» و ٦٥ نمطاً مصلياً «K» حيث يمكن تمييز معظم الذراري السريرية، أما الذراري البيئية فلا يمكن ذلك.

فالكثير من الذراري السريرية للضمات نظيرة الحالة للدم التي تزرع في آجار واجاسوما «Wagatsuma» والذي يحوي كريات دم حمراء آدمية هي حالة للدم بيتا، بينما الذراري البيئية المعزولة من الماء ليست كذلك ، وهذا ما يدعى ظاهرة أو اختبار

كاناجاوا «Kanagawa» وعلى ضوء الاختلاف في القدرة الحالة للدم بين الذراري السريرية والبيئية فقد افترض أن الحالة للدم «haemolysin» هي عامل فوعة سمي هذا الذي فان الحالة للدم المباشر الصامدة للحرارة «TDH» لكن ظهر فيما بعد أن الذراري سلبية الحالة للدم المباشرة الصامدة للحرارة يمكن أن تسبب المرض وتنتج ذيفاناً متعلقاً من الناحية المناعية «الحالة للدم المتعلقة الصامدة للحرارة (TRH)» ذات خواص متشابهة جداً.

ومن الضروري معرفة أن الضمات نظيرة الحالة للدم لا تقاوم الحرارة حيث إنها يحدث لها تخریب عند درجات حرارة أكبر من (٦٥°م) . قيم د (D values) أقل من دقيقة واحدة عند درجة حرارة (٦٥°م) ودقيقتين ونصف عند درجة حرارة (٥٥°م).

التوزيع الجغرافي ومصدر العدوى: تم عزل الضمات نظيرة الحالة للدم من مياه البحار ومياه مصبات الأنهار في جميع الدول، وأظهر عامل التوزيع وجود تنوع فصلي واضح في المستودعات الطبيعية.

فخلال الأشهر الباردة ، وجدت الضمات الحالة للدم في الثغالة البحرية بينما خلال الأشهر الدافئة وجدت في المياه الساحلية والأسماك والمحار.

وهناك تقارير قليلة عن عزل الضمات نظيرة الحالة للدم من المياه القارية والأسماك في الأنهار والبحيرات، حيث افترض أن هذه المياه تحوي تركيزات عالية من كلوريد الصوديوم بحيث تسمح للضمات أن تبقى على قيد الحياة.

ملحوظة:

العوامل التي تحدد وفرة الجراثيم هي حرارة الماء والملوحة والعوالق من بين العوامل الأخرى.

على ضوء ما سبق يعتبر ماء البحر هو المستودع الأكبر لضمات نظيرة الحالة للدم ، حيث تكتسب الأسماك والرخويات - والقشريات - العدوى من ماء البحر، وعندما يقوم الإنسان تناولها نيئة أو مطبوخة بشكل غير كاف فإنها تكون مصدراً للعدوى.



طرق التحكم:

١. طهي المحار والقشريات والأسماك في درجة حرارة عالية بشكل كاف (70°C لمدة ١٥ دقيقة) لتخريب الضمات نظيرة الحالة للدم، مع الأخذ في الاعتبار كمية الغذاء البحري من أجل الحصول على الحرارة المناسبة، لكن العادة المتوطدة في بعض الدول بتناول الغذاء البحري نيئاً تجعل من الصعوبة بمكان دعم التوصية من أجل تعطيل الضمات في الأسماك والقشريات والرخويات، وذلك بطهي الغذاء بشكل كافٍ.

والجدير بالذكر أنه تم تنفيذ إحدى التجارب بدراسة زيادة الحالة للدم «Haemolysin» بالمقارنة مع تعداد الجراثيم، وتوصلت إلى نتيجة مفادها أن الديقان يظهر عندما تصل الضمات إلى مستوى (10^6 في كل جرام) وتستمر بالزيادة عن طريق تكاثر الميكروب في درجة حرارة (35°C) حيث تصل الحالة للدم «Haemolysin» إلى (32) وحدة في كل جرام بعد (24 ساعة) بينما في درجة حرارة (25°C) تصل إلى هذا المستوى بعد (48 ساعة).

عندما تتشكل الحالة للدم «Haemolysin» فإنها تكون ثابتة تماماً حيث تظهر قدرتها العظمى على مقاومة الحرارة في درجة حموضة ما بين ($5,5 - 6,5$). الحالة للدم من نمط كاناجاوا «Kanagwa haemolysin» الموجودة في جنس الجمبري (القريدس) تبقى ثابتة لمدة (17 يوماً) إذا ما حفظت بدرجة حرارة (4°C). ففي درجات الحرارة ما بين (115°C) و (180°C) يستغرق التعطيل الحراري للحالة للدم ما بين ($1,4 - 4,8$) دقيقة كما ظهر لدى الفئران.

- غسل السمك أو الأغذية البحرية الأخرى في مياه مصبات الأنهار الملوثة من الممارسات المتنوعة منعاً باتاً.
- يجب التخزين بالتبريد بعد الطهو مباشرةً.
- ضرورة تغطية أسطح الطاولات التي تعالج عليها هذه المنتجات بالشمع (طبقة لا ينفذ منها الماء) وأن تنظف بالماء العذب (دون ملح)؛ لأنه قد يحدث تلوث خلطي أو متبادل، خاصةً من الأغذية المملحة.

يحتوي السمك الذي تم صيده حديثاً حملاً من الضمات نظيرة الحالة للدم يقدر ب (10^3) أو أقل في كل جرام، بينما تحوي الرخويات المقطوفة حديثاً حملاً من الضمات يقدر ب (10^1) تقريباً في كل جرام أي كمية أقل من الكمية المطلوبة لإحداث العدوى لدى الإنسان، حيث يحتاج الإنسان لكمية من الضمان نظيرة الحالة للدم تبلغ ($10^6 - 10^7$) ليصبح مصاباً بالعدوى. لذلك افترض أن الحمل الأكبر ينجم عن التعامل مع تلك الأغذية البحرية مما يسمح بتكاثر الضمات نظيرة الحالة للدم في الغذاء.

كما هو معروف أن الضمات نظيرة الحالة للدم تتكاثر خلال وقت قصير جداً (12 دقيقة تقريباً) وتعرض الغذاء لحرارة الغرفة لساعات قليلة كافٍ لكي يسمح للجراثيم بإحداث التسمم لدى الإنسان.

إن اعتياد تناول الغذاء البحري نيئاً يعتبر عاملاً مهماً جداً في وبائية المرض في الكثير من البلدان حيث تعتبر اليابان من أكثر البلدان التي تحدث فيها فاشيات التسمم الغذائي الناجم عن الضمات نظيرة الحالة للدم بسبب استهلاك السمك النيئ والمحار والقشريات. تستمر حالة حامل العدوى بضعة أيام ولا توجد حالات معروفة للعدوى الثانوية.

ويعتبر دور الحيوانات في نقل العدوى دوراً غير مباشر، والانتقال يكون عن طريق الغذاء حيث إن الفقاريات الوحيدة المكتنفة ضمن سلسلة الانتقال للإنسان هي السمك مع الرخويات والقشريات.

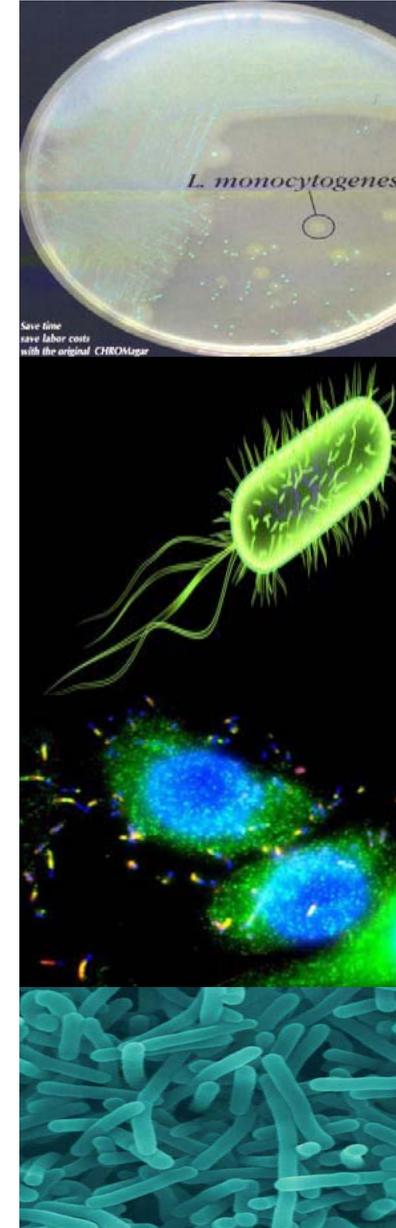
ومن الضروري معرفة أن اسم العدوى التي تسببها الضمات هي التهاب المعدي والمعوي حيث يظهر على المصابين الأعراض المرضية التالية (الإسهال، التقيؤ، الرعدة، المغص، الغثيان، الصداع، الحمى)

وعادة ما يكون المرض خفيفاً إلى معتدل رغم أن بعض الحالات قد تتطلب دخول المستشفى، ويكون متوسط مدة المرض يومين ونصف، وفترة الحضانة من 4 إلى 94 ساعة بعد تناول الغذاء الذي يحوي الضمات بمتوسط 15 ساعة.



الليستريا المستوحدة (الليستريا مونوسيتوجينس)

«*Listeria monocytogenes*»



يحتوي جنس الليستريا على ست عائلات، لكن عائلتان فقط لهما أهمية في حدوث الأمراض للإنسان والحيوان هما الليستريا المستوحدة والليستريا إيفانوفي «*L. ivanovii*» التي كانت تدعى سابقاً بالليستريا البلغارية «*L. bulgarica*» وهناك فرق ظاهر بين كلا النوعين المرضيين في قدرتهما الحالة للدم.

تعتبر الليستريا المستوحدة أكثر الأنواع أهمية بالنسبة للإنسان والحيوان فهي عبارة عن بكتيريا عسوية إيجابية لصبغة الجرام لا هوائية اختيارية طولها «٥,٠ - ٢ ميكرون» وقطرها «٥,٠ ميكرون» ومتحركة في درجات حرارة ما بين (٢٠ - ٢٥ م°)، وحالة للدم من النمط بيتا في الأجار الدموي حيث تشكل شريطاً ضيقاً من انحلال الدم حول مستعمراتها (ولا تشبه بذلك الليستريا إيفانوفي التي تشكل شريطاً عرضياً).

كما أن أحد مميزات الليستريا المستوحدة التي تستحق الملاحظة هي قدرتها على النمو في درجات حرارة منخفضة؛ حيث إنه يمكن أن تتكاثر في درجات حرارة تراوح ما بين (٣ - ٤٥ م°) كما يستطيع الميكروب المقاومة والبقاء في الأغذية المجمدة، وأيضاً ينمو الميكروب في درجة حموضة

ما بين «٦ - ٩» ودرجة نشاط مائي دنيا «٠,٩٢» كما يقاوم مستويات عالية من كلوريد الصوديوم فله القدرة على النمو في بيئات حتى «١٠٪ ملح».

وهذا الميكروب الممرض طفيلي اختياري داخل خلوي يصيب الجهاز الشبكي البطاني ولغايات متعلقة بالبحث الوبائي فقد تم تقسيم الليستريا المستوحدة إلى (١٣ ضرباً) مصلياً وهم (1/2a, 1/2b, 1/2c, 3a, 3b, 3c, 4a, 4b, 4c, 4d, 4e, 4ab, 7) حيث تنجم معظم الحالات المرضية في الإنسان والحيوان عن الضروب المصلية (1/2a, 1/2b, 4b) لذلك يعتبر التنميط المصلي ذا فائدة محدودة في تعريف مصدر العدوى. ورغم أن التنميط المصلي كان مفيداً كأسلوب تمهيدي فقد جُهزت مخططات أخرى بغية التمكن من تعيين مصدر العدوى.

أجري التنميط بشكل أولي بطريقتين: التنميط بالعائيات «Phage typing» والتنميط الإنزيمي بالرحلات الكهربائية (electrophoretic enzyme typing) ففي بريطانيا يمكن تنميط «٦٤٪» من الذراري باستخدام (٢٨) عاثية، وفي فرنسا يمكن تنميط (٧٨٪) باستخدام (٢٠ عاثية)، وفي كلا الحالتين توجد نسبة مئوية كبيرة من الذراري التي يمكن تنميطها. ويمكن تنميط جميع ذراري الليستريا المستوحدة باستخدام طريقة التنميط الفرعي بنظائر الإنزيم، وحديثاً استخدم بنجاح التنميط بواسطة الرنا (RNA) الريباسي (التنميط الريباسي).

التوزيع الجغرافي ومصدر العدوى: تتوزع الليستريا المستوحدة بشكل واسع في النابتة (Vegetation) والتربة وأمعاء الإنسان والحيوانات. حيث تم عزل الليستريا المستوحدة من ثدييات مختلفة وأنواع من الطيور من التربة والنباتات والطين والحشيش والفضلات السائلة والمجاري.

إن وجود الذراري المفوعة وعديمه الفوعة «بالنسبة للفئران» في الحيوانات والبيئة يصعب إيضاح الوبائيات، لكن يمكن أن يكون التنميط المصلي عاملاً مساعداً يؤخذ في الاعتبار. ومن الضروري معرفة أن الماشية والأغنام والعديد من الأنواع الحيوانية الأخرى تقوم بطرح الميكروب عن طريق برازها، حيث تم عزل الليستريا المستوحدة من براز المرضى



كما أن النوب الإنتانية الدموية (septicemic episodes) قد تتكرر أو لا قبل ولادة جنين ميت أو وليد معتل جداً بتمام الحمل «ill-Full term baby». بعد الولادة تُبدي الأم أعراضاً مرضية لكن يمكن عزل الليستريا المستوحدة من المهبل وعنق الرحم والبول لفترات تراوح بين أيام قليلة إلى أسابيع عديدة. إذا كان الطفل قد يولد حياً لكنه مصاب بالعدوى داخل الرحم فإنه يبدي أعراضاً حالمًا يولد أو خلال أيام قليلة حيث إن الأعراض تتمثل في أعراض الإنتان أو التسمم الدموي (septicemia) أو بشكل أقل تواتراً الورم الحبيبي المنتثر (الإنتان الورمي الحبيبي لدى الرضيع) وقد يكون هناك أعراض اضطراب في السبيل التنفسي ويكون معدل الوفاة في هذه الحالة مرتفعاً. بينما تكون الآفة الرئيسية هي النخر الكبدي البؤري على شكل عقيدات صغيرة سنجابية بيضاء.

ومن الضروري معرفة أنه يولد بعض الأطفال أصحاء ظاهرياً لكنهم يصابون بالتهاب السحايا بعد فترة قصيرة (أيام قليلة إلى أسابيع عديدة) في هذه الحالات تكون العدوى مكتسبة غالباً في الرحم أو أثناء الولادة.

ملحوظة:

الجرعة المعدية غير معروفة، بالرغم من أنها تعتبر في العموم أكثر من (٣١٠) مستعمرة مكونة للوحدة لكل جرام.

ويجب الاهتمام بمعرفة الأغذية المرتبطة بالليستريا المستوحدة مثل الحليب الخام أو الحليب المفترض بسترتة، والأجبان خاصة الأنواع الطرية والآيس كريم والخضروات النيئة وأنواع السجق التي تعتمد على تحمير اللحم النيء، والدواجن النيئة والمطبوخة واللحوم النيئة بجميع أنواعها والسّمك النيء والمدخن.

طرق التحكم:

١. التحكم في العمليات الحرارية المستخدمة في العمليات التصنيعية للأغذية.
٢. منع التلوث العرضي بين الأطعمة النيئة والمجهزة وبين بيئة التحضير والأغذية

ومن الأشياء الملامسة لهم وبنسبة مئوية قليلة من عامة الجمهور ، بينما تم عزلها من براز» ٢٠ – ٣٠٪) من النساء الحوامل ووجدت في السبيل التناسلي الأنثوي ، بالإضافة إلى الدراري التي يمكن تنميتها. من المحتمل أنه تم عزل النمط المصلي الممرض (١) والضرب المصلي (4b) وبناءً على ذلك يكون المستودع الطبيعي واسعاً وعدد العوائل كبيراً ورغم ذلك فإن عدداً قليلاً من الناس يلتقط المرض.

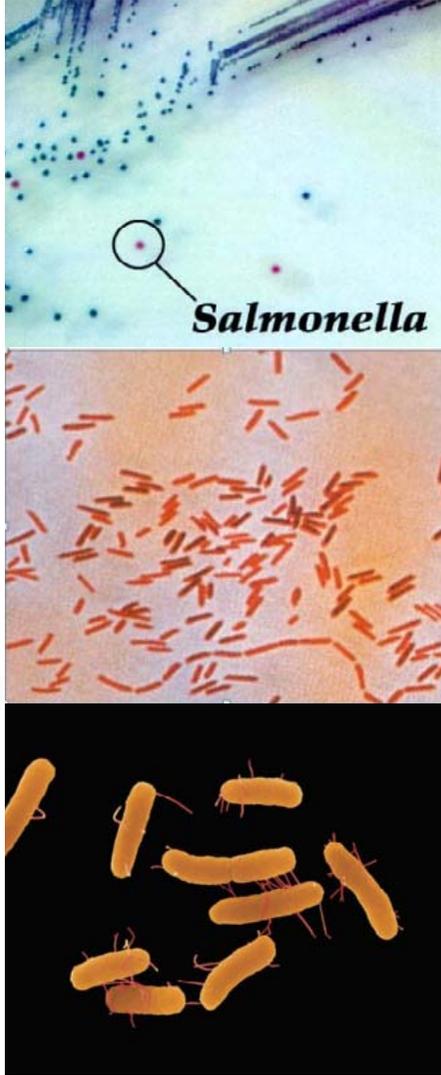
أهم الجماعات المستهدفة بالمرض التي تحدده الليستريا المستوحدة (الليستريوسيس) هي:

١. الحوامل / الأجنة - العدوى المحيطة بالولادة، وعدوى حديثي الولادة.
٢. المتعاطون للكورتيزونات المثبطة للمناعة، وأدوية السرطان، والأدوية المانعة لرفض الأعضاء المزروعة، ومرضى الإيدز.
٣. مرضى السرطان ، وبخاصة سرطان الدم.
٤. الأشخاص ذوي الأعمار أكبر من ٥٠ سنة.
٥. الأصحاء حيث إن هناك تقارير تشير إلى أن الأصحاء قد يتأثرون رغم أن مضادات الحموضة و«السيميدين» لها دخل في ذلك وقد نشب وباء «الليستريوسيس» في سويسرا من الجبن مما يوحي بأن الأصحاء سليمي المناعة يمكن أن يصابوا بالمرض خاصة إذا كان الطعام شديد التلوث بهذه البكتيريا.

والجدير بالذكر أنه في ألمانيا واعتماداً على المعطيات المأخوذة من اثنين من مستشفيات التوليد فيها فإن العدوى بهذه البكتيريا تسبب (١٥,٠٪ إلى ٢٪) من معدل وفيات الفترة المحيطة بالولادة. يحدث الإجهاض الليستري لدى النساء عادةً في النصف الثاني من الحمل وتتضمن الأعراض التي تسبق الإجهاض أو الولادة بأيام أو أسابيع قليلة: النوافض (الرعدة) وارتفاع درجة حرارة الجسم والصداع والدوخة الخفيفة، وأحياناً أعراض معدية معوية مثل الغثيان والتقيؤ والإسهال.



السالمونيلا (*Salmonella spp*)



ينتمي جنس السالمونيلا إلى فصيلة الأمعائيات «Enterobacteriaceae» فهي بكتيريا عصوية لا هوائية اختيارية غير مكونة للأبواغ، سلبية لصبغة الجرام ومتحركة ما عدا السالمونيلا الدجاجية «*S.gallinarum*» والسالمونيلا الفراضية «*S.pullorum*» تنمو في درجات حرارة من (٥°م إلى ٤٥°م) ودرجة الحرارة المثلى للنمو من (٣٥ - ٣٧°م) ودرجة الحموضة المثلى للنمو من (٥,٥ إلى ٧,٥).

ولا تبقى حية في درجات حرارة أعلى من (٧٠°م)، وتكون البسترة في درجة حرارة (١,١°م) لمدة (١٥ ثانية) كافية للقضاء على السالمونيلا في الحليب.

السالمونيلا لها القدرة على النمو عند درجة نشاط مائي قليل يصل إلى (٠,٩٤) ويمكن (٠,٩٣) كما يمكن للميكروب أن ينمو في جو يحتوي على مستويات عالية من ثاني أكسيد الكربون (يمكن أن تصل إلى ٨٠٪ في بعض الظروف). وأيضاً يمكن لهذه البكتيريا أن تقاوم الجفاف لوقت طويل في كل من البراز والطعام

المستخدم لاستهلاك الإنسان والحيوان، بالإضافة إلى ذلك يمكنها البقاء عدة أشهر بالنقع بملوحة بنسبة (٢٠٪) وخاصةً في منتجات ذات محتوى دهني أو بروتيني عال كما هو الحال في السجق المملح، وهي مقاومة للتدخين. وقد أشير إلى أنه يمكنها البقاء لوقت

المجهزة، بالإضافة إلى استخدام المنتجات محدودة فترة الصلاحية حيث إن تلوثها خطير من ناحية دعمه لنمو الميكروب الممرض.

٣. الأشخاص شديد والتأثر بالميكروب خاصةً الحوامل وكبار السن والذين يعانون نقص المناعة يجب أن يتجنبوا تناول أغذية معينة لتفادي الخطورة من الليستيريوسيس.

٤. ضرورة طهي منتجات أعضاء الحيوانات جيداً، والغسيل الكامل للخضروات التي تؤكل نيئة، والاحتفاظ باللحوم النيئة منفصلة عن الجاهزة للأكل.



طعام ذي مصدر حيواني أن يكون مصدراً لعدوى الإنسان من خلال وسائل النقل الأكثر شيوعاً، وهي الدجاج الملوثة، لحم الأبقار، البيض، الحليب ومنتجاته .

كما اتهم الطعام ذو المصدر النباتي الملوثة بالمنتجات الحيوانية وفضلات الإنسان والأواني غير النظيفة في كل من المزارع التجارية والمطابخ المنزلية كمسوغات (وسائل) نقل لداء السالمونيلا للإنسان أحياناً.

ويجب الأخذ في الاعتبار أنه قد أصابت فاشية من التهاب الأمعاء حدثت في الشهرين ٧ و٦ من عام ١٩٩١م أربع مائة شخص تناولوا البطيخ الملوثة بالسالمونيلا البوناوية «*S.ponna*» وهو نمط نادر نسبياً.

ومن المفترض أن السالمونيلا قد نفذت إلى الأجزاء الطرية للفاكهة من القشرة عندما استخدمت سكاكين ملوثة وترك البطيخ «الحبوب» في درجة حرارة الغرفة في فصل الصيف.

كما أن خزانات المياه العامة أو الخاصة الملوثة تعتبر هي الأخرى من المصادر المهمة للعدوى بالسالمونيلا التيفية، وكذلك تمثل الطيور «الدجاج، الديك الرومي، البط» المستودع الأكثر أهمية للسالمونيلا الداخلة إلى السلسلة الغذائية للإنسان، كما أن هناك مصدراً مهماً آخر وهو البيض النيئ أو غير المطبوخ جيداً.

ويُعدُّ لحم الأبقار والحليب ومنتجاته «المثلجات والجبن» مصادر أخرى للعدوى البشرية وهناك عوامل مساهمة وهي الطبخ غير الملائم، والتبريد البطيء للطعام. وقلة التبريد لعدة ساعات، وإعادة التسخين غير الملائم قبل تقديمه للأكل؛ حيث تعزى كل الفاشيات الضخمة إلى التعامل السيئ مع الطعام في المطاعم وإدارات الإطعام في المؤسسات.

ملحوظة:

يمكن أن يلتقط الإنسان العدوى أيضاً مباشرةً من الحيوانات الداجنة أو الحيوانات الأليفة المنزلية مثل الكلاب والسلاحف وغيرها، وبشكل خاص الأطفال الصغار فهم مستعدون للسالمونيلا في الزواحف حتى ولو كان دون اتصال مباشر، ويمكن أن تفسر الفترة الطويلة

طويل في التربة والماء ففي دراسة أجريت في إنجلترا تبين أن السالمونيلا التيفية الفأرية (*S.typhimurium*) التي يمكنها البقاء من (٤ - ١٤ شهراً) في بيئة المرافق التي تحوي عجولاً مصابة بالعدوى تُعدُّ عاملاً وبائياً مهماً، ويمكن أن تبقى في الأجبان المخزنة لمدة (١٠) أشهر في درجة حرارة (٧°م).

ويوضح الجدول التالي مجموعات السالمونيلا الكبيرة والعائل المستهدف

السالمونيلا	ممرض بالنسبة لـ
السالمونيلا المعوية النمط المصلي التيفية	الإنسان
السالمونيلا المعوية النمط المصلي النظيرة التيفية	الإنسان
السالمونيلا المعوية النمط المصلي التيفية الفأرية	الإنسان
السالمونيلا المعوية النمط المصلي الملتهبة للأمعاء	الإنسان
السالمونيلا المعوية النمط المصلي كوليرا الخنازير	الخننازير
السالمونيلا المعوية النمط المصلي الدبلنية	الأبقار
السالمونيلا المعوية النمط المصلي الفراضية	الدواجن
السالمونيلا المعوية النمط المصلي الدجاجية	الدواجن

التوزيع الجغرافي ومصدر الميكروب: عالمي الانتشار، وتعد السالمونيلا الملتهبة للأمعاء «*S. enteritidis*» أكثر الأنواع انتشاراً، ويمكن أن تلاحظ تغيرات في التواتر النسبي للأصناف المصلية خلال فترات قصيرة من الوقت، أحياناً خلال عام أو عامين، يعزل أعداد قليلة فقط من الأصناف المصلية من الإنسان أو من حيوانات في إقليم واحد أو في بلد واحد حيث إن سيطرة أحد الأصناف تتغير بمرور الوقت، وتوجد بعض الأصناف المصلية مثل السالمونيلا الملتهبة للأمعاء والتيفية الفأرية في كل أنحاء العالم، على عكس السالمونيلا الولتيفريدينية «*S.weltevreden*» التي يبدو أنها محصورة في آسيا. ومن الضروري معرفة أن الحيوانات هي مستودع للميكروبات ذات المصدر الحيواني عملياً، يمكن لأي



والجدير بالذكر أنه على الرغم من أن داء السالمونيلا يمكن أن يصيب أشخاصاً في كل الأعمار ، لكن وقوعه يكون بشكل أكبر بين الأطفال والمسنين . كما تحدث العدوى خارج المعوية بالسالمونيلا الحيوانية بشكل نادر . وأيضاً تكون الأنماط المصلية المتكيفة مع أنواع حيوانية معينة أقل إمراساً بالنسبة للإنسان (الفراضية ، الدجاجية ، المجهضة للخيل ، المجهضة للأغنام) عادةً ، باستثناء سالمونيلا كوليرا الخنازير «*S. choleraesuis*» التي تسبب مرضاً خطيراً مع متلازمة الإنتان الدموي ، تضخم الطحال ، حمى عالية لعدة أيام إلى عدة أسابيع بعد بدء حالة التهاب المعدة والأمعاء .

وقد شوهدت في عدة بلدان نسبة عالية من ذراري السالمونيلا مع مقاومة متعددة للمضادات الحيوية، ويرجع السبب الرئيس لهذا في الدول الصناعية إلى إفراطها في استخدام المضادات الحيوية في إطعام الحيوانات لزيادة نموها، إضافة إلى المعالجة بأدوية غير مقيدة بصفة لكل من الإنسان والحيوان .

ويعتقد أن مدى الجرعة المعدية واسع جداً وذلك اعتماداً على الشخص الذي يتناول الأغذية الملوثة ونوع الأغذية المرتبطة وكذلك النمط المصلي المرتبط بالحالة . عدد قليل بين (١٠ - ١٠٠ خلية) تسبب الاعتدال «ظهور الأعراض المرضية» إذا تم تناولها من قبل أطفال أو كبار السن ، أو إذا كان الغذاء المتناول عالي المحتوى الدهني مثل الأجبان والشيكولاتة وزبدة الفول السوداني؛ لأن الدهون يُعتقد أنها تحمي الخلايا البكتيرية من الأحماض المعدية .

طرق التحكم:

١. من الضروري تطبيق نظام هاسب «HACCP system» للسيطرة المؤثرة أو الفعالة على ميكروب السالمونيلا في إنتاج الأغذية ، وحيث إنه من المستحيل - ضمن الشروط الحالية التي تُربى ضمنها الماشية والطيور الداجنة أو تشحن أو تروج أو تذبح بالإضافة إلى طرق معالجة الطعام الموجودة - أن تكون هناك أغذية خالية من السالمونيلا من أصل حيواني . وتعتمد مكافحة السالمونيلا حالياً على تحصين الإنسان من العدوى وتحديد انتشارها في الحيوانات .

لبقاء السالمونيلا «عدة أشهر» في المادة البرازية لماذا لا يكون الاتصال المباشر دائماً ضرورياً كما هو الحال عند بعض الزواحف الموجودة في أو قرب منزل .

وأيضاً تعزى الفاشيات التي تقع في المستشفيات والمؤسسات عادةً إلى الطعام غير المطبوخ بشكل جيد والمحفوظ في درجة حرارة غير مناسبة ، أو إلى أحد العاملين في المطبخ قد يكون حاملاً للعدوى ولم تظهر عليه أعراض ، ومن ثم تتطلب الحالات المنومة بالمستشفيات استقصاءً وبائياً فورياً؛ لأنها تستطيع اكتناف مرضى قد يعانون بحكم عمرهم ومرضهم حالات وخيمة من عدوى السالمونيلا .

كما يمكن أن تلعب الحشرات وبخاصة الذباب دوراً صغيراً كنواقل آلية في البيئات الملوثة . وتكمل الحيوانات الحاملة للعدوى الحلقة من حيوان إلى حيوان بواسطة مفرغاتها أو في حالة الطيور والبيوض المصابة .

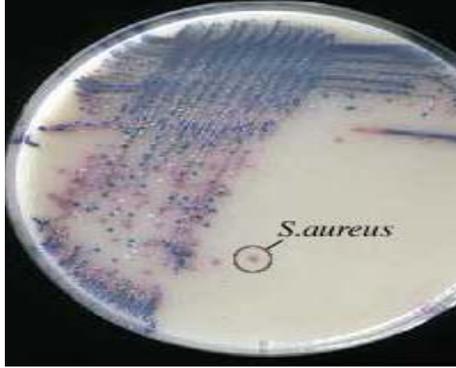
التربية المكثفة للقطعان في الدول المتقدمة عامل مساهم ومهم جداً في وبائيات السالمونيلا، حيث يخلق التماس الوثيق بين الحيوانات واستخدام العلف المركز أو مكونات قد تكون ملوثة ظروفاً مناسبة للفاشيات ، بينما يكون مصدر العدوى في الدول النامية وبشكل أساسي البيئة الملوثة ومصادر الماء حيث تتجمع الحيوانات .

وباستثناء السالمونيلا التيفية والأنماط المصلية للسالمونيلا النظرية التيفية «خاصة الأنواع C،A» والتي ترتبط بالإنسان ، كل حالات العدوى الأخرى الناجمة عن السالمونيلا يمكن أن تعتبر حيوانية المصدر، حيث يمكن أن يعد داء السالمونيلا المرض الحيواني الأكثر انتشاراً في العالم .

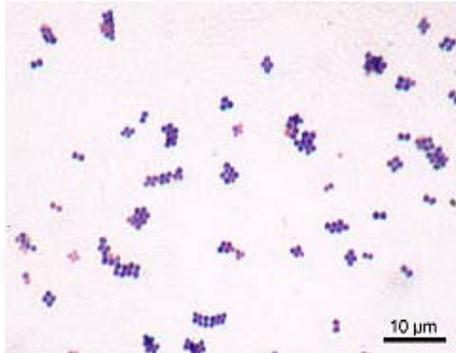
تسبب السالمونيلا ذات المصدر الحيواني عدوى معوية في الإنسان تتميز بفترة حضانة (٦ - ٧٢ ساعة) بعد ابتلاع الطعام المسبب للعدوى، وبدء مفاجئ لحمى وألم عضلي وصداع وفطور، حيث تتألف الأعراض الرئيسية من ألم بطني، غثيان، قيء، إسهال . لداء السالمونيلا مسار حميد عادةً ويعقبه شفاء سريري بعد فترة (٢ - ٤ أيام). قد يطرح الناقل «المريض المتماثل للشفاء» الحامل للمرض لعدة أسابيع وأكثر، ونادراً لعدة أشهر . على العكس حالة حامل العدوى هي استمرار العدوى الناجمة عن السالمونيلا التيفية أو نظيرة التيفية .

المكورات العنقودية الذهبية « استافيلوكوكس أوريوس »

(*Staphylococcus aureus*)



يتكون جنس العنقودية من بكتيريا إيجابية لصبغة الجرام قطرها (١ ميكرون) على شكل مكورات مجمعة في عناقيد، غير متحركة وتنتج مستعمرات صفراء ذهبية، وغير مكونة لأبواغ لها القدرة على النمو هوائياً ولا هوائياً (لا هوائي اختياري).



ويعزى غالبية الفاشيات إلى ذيفانات معوية مسيقة التكون في الطعام تنتجه العنقودية الذهبية إيجابية الكواجيلولاز؛ حيث إن القليل جداً من الذراري سلبية الكواجيلولاز تكون قادرة على إنتاج ذيفانات معوية، وقد تعزى بعض الفاشيات إلى العنقودية المتوسطة «*Staph. intermedius*» والعنقودية هيكس «*Staph. hyicus*»



وتستطيع العنقودية الذهبية النمو في مدى درجات حرارة للنمو ما بين (٧-٤٦ م°) بينما تلوث درجة الحرارة المثلى للنمو هي (٣٧ م°) ويمكن إنتاج الذيفانات المعوية في مدى درجات حرارة ما بين (١٠-٤٥ م°) وتدور درجة الحرارة المثلى لإنتاجها حول (٤٠ م°). وتقاوم الخلايا التخزين بالتجميد جيداً.

٢. يجب مراقبة بستره الحليب وكذلك إنتاج البيض.

٣. تثقيف متداولي الأغذية العاملين في مجال صناعة الأغذية وأيضاً في المنازل حول الطبخ الصحيح وإجراءات تبريد الأغذية ذات الأصل الحيواني، وضرورة اتباع الممارسات الصحية الجيدة والسلوك الشخصي السليم أثناء إعداد وتقديم الأغذية.

٤. ضرورة الترصد الوبائي من قبل الجهات المنوط بها القيام بذلك؛ لتقييم أهمية المشكلة في كل دولة وتحديد أصل الفاشيات وإيجاد طرق مناسبة لتقليل الأخطار.

٥. أن تحدد البلدان برامج مكافحة للسالمونيلا الملتهبة للأمعاء وغيرها لكل الأنماط المصلية الغزوية، بما فيها السالمونيلا التيفية الفأرية والسالمونيلا الهادارية «*S. hadar*».

٦. التأكد من أن الأغذية الجاهزة للأكل خالية من السالمونيلا وتداولها بعناية، وكذلك تخزينها في ظروف مناسبة مع تجنب التلوث العرضي.

٧. ينبغي توعية المستهلكين بالأغذية عالية الخطورة وتتضمن منتجات البيض النيئة أو المطهية جزئياً مثل المايونيز المصنع في المنزل و(الآيس كريم) واللحوم ومنتجاتها وغير مكتملة الطبخ ومنتجات الألبان غير المبسترة، وكذلك عصائر الفواكه غير المبسترة.



أو السعال، أو طرد البلغم، وبشكل مماثل يمكن أن يلوث الطعام بمسكه إن كان لديه آفة جلدية عنقودية. اعتماداً على عدة باحثين فإن نسبة ذراري العنقودية الذهبية التي تنتج ذيفاناً معوياً ذات مصدر بشري تتغير من (١٨٪ إلى ٧٥٪) ونسبة الذراري المنتجة للذيفان التي تم عزلها من مصادر مختلفة (الإنسان، الحيوان، الطعام) عالية جداً.

وتسيطر الذراري ذات المصدر البشري في الأوبئة لكن الحيوانات أيضاً هي مستودعات للعدوى حيث يمكن أن يلوّث حليب ضروع البقر المنعدي أعداداً هائلة من منتجات الحليب. وقد حدثت فاشيات عديدة من التسمم بالعنقوديات بسبب استهلاك حليب أو جبن نيء أو سيء التبريد من أبقار ذات ضروع تؤوى العنقوديات.

والجدير بالذكر أن العنقودية هي إحدى العوامل الأكثر أهمية في التهاب الضرع الغنمي في الكثير من بلدان البحر المتوسط، حيث إنها لا تسبب خسارة مادية فحسب بل يمكن أن تشكل مشكلة صحية عامة أيضاً. ربما يكون المرض المنقول بالطعام الأكثر أهمية في إسبانيا، والدول الأخرى في المنطقة قد يكون سبب التسمم هو الجبن المصنوع من حليب الأغنام، في إسبانيا أنتجت (٤٦ - ٥٩) مستفردة من العنقودية الذهبية الذيفان المعوي من النمط «C» والذيفان المعوي «A» والذيفان المعوي «D» والذيفان المعويين «A, C».

ملحوظة :

يترك الحليب بعد عملية الحلب أكثر مما هو مطلوب في الدول النامية، مما يجعل الحليب ومنتجاته مصدراً مهماً للتسمم نتيجة العنقوديات.

وحسب الدراسات الأخيرة تنتج نسبة عالية من الذراري التي تم عزلها من التهاب الثدي بالعنقوديات الذيفان المعوي «A»، الذي يسبب عدة فاشيات بشرية. قامت عدة دراسات ناجحة في عزل العنقودية الذهبية النمط العاثوي «٨١ / ٨٠» من آفات الجلد وحليب الأبقار المرتبطة بعدوى وبائية، كما أثبتت عدة دراسات أن النمط العاثوي (الممرض) «٨١ / ٨٠» أدى إلى التهاب الضرع الخلالي في الأبقار. وأيضاً وجد نفس النمط العاثوي بين الإنسان والحيوانات، وهذه الأخيرة يمكن أن تعود وتنقل العدوى للإنسان. وقد تسبب الكلاب والطيور المصابة بالتسمم العنقودي في الإنسان وتكون مصدراً له.

كما أن مدى درجة الحموضة لنمو العنقودية الذهبية هو (٤,٥ - ٩,٣) ودرجة الحموضة المثلى تدور حول (٧,٠) ويمكن إنتاج الذيفانات بين درجة حموضة (٤,٨ و ٩,٠) بالرغم من أن الإنتاج عادةً يثبط تحت درجة حموضة (٥,٠).

وتعتمد درجة الحموضة المثلى لإنتاج الذيفانات على الذراري ونوع الذيفان وتكون بين (٦,٥ - ٧,٣) وعموماً لها القدرة على النمو في (٧ - ١٠٪) كلوريد الصوديوم، بالرغم من أن بعض الذراري تستطيع النمو عند مستويات عالية (٢٠٪) وأيضاً إنتاج الذيفانات يدور حول (١٠٪) كلوريد الصوديوم.

وتعتبر درجة النشاط المائي الدنيا للنمو هي (٠,٨٦) وإنتاج الذيفانات يكون عند مستويات منخفضة من النشاط المائي (٠,٨٧) ولكن المثلى تكون أكبر من أو يساوي (٠,٩٠) وتقاوم المكورات العنقودية الذهبية الجفاف بصورة جيدة وتستطيع البقاء لفترة طويلة في الأغذية الجافة.

ويجب الأخذ في الاعتبار أن المكورات العنقودية الذهبية تنتج عدداً كبيراً من البروتينات خارج الخلية «Extracellular proteins» وذيفانات. والذيفانات شديدة الأهمية تسمى الذيفانات المعوية للمكورات العنقودية وهي سبعة عشر محدودة مصلياً (معرفة بالأحرف الهجائية من «A» إلى «F» ولا يوجد «F») بالإضافة إلى أن «C» محدد له ثلاثة أنماط تحتية هي «C1, C2, C3» ويمتلك النمط «G» شكل مختلف ويسمى «G٧»، جميعها ثابتة حرارياً عبارة عن بروتينات تذوب في الماء تقاوم معظم الإنزيمات الحالة للبروتين مثل الببسين والتربسين؛ ولذلك يظل نشاطها في القناة الهضمية بعد تناولها في الغذاء.

يعتبر الذيفان المعوي «A» هو الأكثر إنتشاراً في الفاشيات التي تقع نتيجة الأغذية الملوثة.

التوزيع الجغرافي ومصدر الميكروب: عالمي الانتشار حيث إن المستودع الرئيس للمكورات العنقودية الذهبية هو الحامل البشري. حيث توجد نسبة عالية من الأشخاص الأصحاء تصل ما بين (٣٠٪ إلى ٣٥٪) لديهم عنقوديات في بلعومهم الأنفي وعلى جلدتهم، وبالتالي فإنه يمكن للحامل الذي يعاني من مرض تنفسي أن يلوث الطعام عن طريق العطس،



ومن الضروري معرفة أن أي طعام يتطلب الكثير من الملامسة باليد أثناء تحضيره وتجهيزه وتقديمه أو حفظه في درجات حرارة مرتفعة نسبياً بعد الإعداد كثيراً ما يتورط في التسمم الغذائي بالعنقودية.

طرق التحكم:

١. تثقيف متداولي الأغذية وضرورة اتباعهم الممارسات الصحية الجيدة والنظافة والسلوك الشخصي أثناء العمليات التصنيعية، خاصة بعد المعالجة بالحرارة للأغذية.

٢. منع العاملين ذوي الخراجات أو الجروح أو الالتهابات أو الآفات الجلدية المتقيحة أو المصابين بنزلات البرد أو أمراض تنفسية من التعامل مع الأغذية خاصةً الجاهزة للأكل.

٣. التبريد في درجة حرارة (٤°م) أو أقل لكل الأطعمة؛ لمنع تكاثر العنقودية وتكوين الزيغانات المعوية، ويجب حصر وقت حفظ الأطعمة في درجة حرارة الغرفة بأقل ما يمكن.

٤. إن خدمة المعاينة البيطرية للحليب يجب أن تراقب المنشآت المنتجة للحليب والاستخدام الصحيح لوحدات التبريد واستخدامه مباشرة بعد الحلب، ونقل الحليب وهو مبرد إلى مصانع البسترة.

٥. ضرورة اتباع الممارسات الصحية الجيدة أثناء ذبح وسلخ وتشفية اللحوم، والاهتمام بالنظافة العامة للمسالخ، وتشديد الرقابة الصحية على الملاحم وكذلك المعامل، أثناء التعامل مع منتجات اللحوم ومعالجتها.

ومن الضروري معرفة أنه قد وجد ذراري مقاومة للمضادات الحيوية في عدة ظروف. ومن الضروري معرفة أنه تنجم أكثر الفاشيات بذراري بشرية، وبنسبة أقل بذراري من الماشية أو حيوانات أخرى. تؤلف منتجات الحيوانات كاللحم والحليب والجبن والكرمية والمثلجات ركيزة جيدة لتكاثر العنقوديات عادةً، ولا تضمن عملية بسترة الحليب الأمان إذا أنتجت الزيغانات قبل المعالجة الحرارية، كما هو الحال في الزيغانات المقاومة للحرارة. ومن الجدير بالذكر أنه حدث فاشيات بإعادة تشكيل حليب البودرة أيضاً، حتى وأن احتوى حليب البودرة على القليل من العنقوديات أو لم يحتو عليها أبداً.

ملحوظة:-

يحتاج الميكروب إلى أن يصل إلى مستويات (١٠ - ١٠^٦) مستعمرة مكونة للوحدة لكل جرام من الطعام لينتج الكمية الكافية لإحداث التسمم، حيث يعتقد أن الكمية التي يتم الاحتياج إليها من الزيغان يسبب ظهور الأعراض المرضية (١,٠ - ١,٠ ميكروجرام). وعادةً ما يكون ظهور الأعراض نتيجة تناول طعام ملوث بالزيغان سريعاً وحاداً في كثير من الأحيان اعتماداً على ما يلي:

- حساسية المريض للزيغان.
- كمية الطعام الملوث الذي تم تناوله.
- الحالة الصحية العامة للشخص.

حيث إن أكثر الأعراض شيوعاً هي الغثيان والقيء والتھوع «فتح الفم للقيء دون إخراج أي شيء» والمغص والإرهاق العام.

وعموماً فإن أكثر الأطعمة تورطاً في التسمم الغذائي هي اللحم ومنتجاته والدواجن ومنتجات البيض والسلطات التي تحتوي على البيض والتونة والدجاج والبطاطس والمعكرونة والمخبوزات مثل الفطائر المحشوة بالكرمية أو الشكولاتة وحشو السندوتشات والحليب ومنتجاته.



العقديات (استربتوكوكي) «Streptococci»

ويعتبر تصنيف «لانسفيلد» السيرولوجي مفيداً جداً في التعرف على هذه العقديات حيث يميز هذا المخطط الآن (٢٠) زمرة مصلية وتستعرف بالأحرف (A إلى V) باستثناء (I و J) ولم تعط عدة مكونات من الزمر المصلية أسماء محددة. ويعتمد تصنيف «لانسفيلد» على اختبار ترسيبي بالمصول المضادة للمستضدات العديدة السكريات المختلفة السائدة الموجودة على الجدار الجرثومي.

ويمكن للأصناف المحفظية بدورها أن تقسم إلى أنماط مصلية. وهذا صحيح بالنسبة للعقدية الخنزيرية التي تقسم الآن إلى (٢٩) نمطاً مصلياً محفظياً، تنتج عدة زمر مصلية تكون مستضدات إضافية تفيد في استعراف الأنماط المصلية. وللتنميط المصلي أهمية كبيرة في الوبائيات.

ملحوظة:

يمكن لزمرة مصلية واحدة أن تحوي ذراري مختلفة فسيولوجياً وبيوكيميائياً لذلك لا يمكن أن يعتمد التصنيف على السيرولوجيا فقط. بالإضافة إلى ذلك لا يمكن تنميط بعض الذراري سيرولوجياً في زمرة مصلية، ويمكن استعرافها فقط على أساس ميزات فسيولوجية وبيوكيميائية أو بتضافر هذه الميزات مع الميزات السيرولوجية.

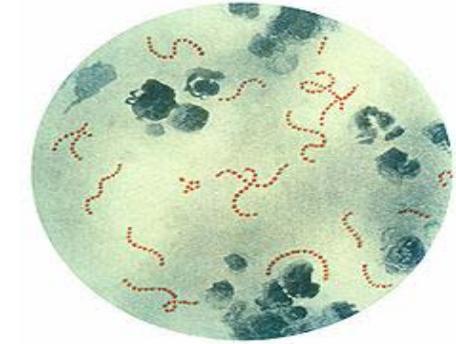
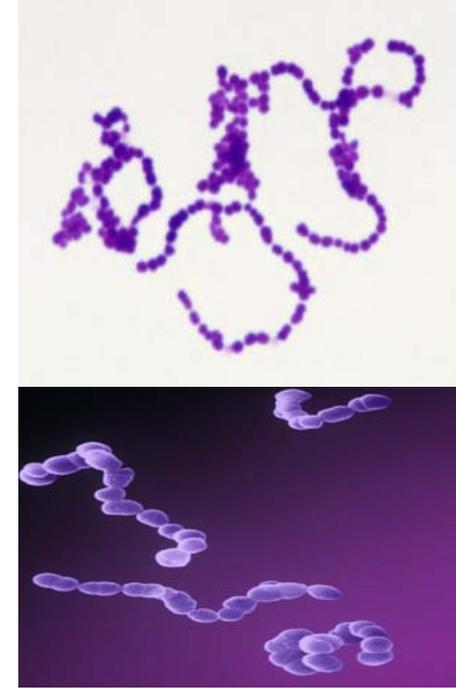
كما أن هناك تقنية شائعة لاستعراف أولي تتألف من تقسيم العقديات إلى ثلاث مجموعات حسب التأثير الحال للدم وهي:

- ألفا «الانحلال غير التام للدم وتبدل اللون للأخضر للأجار الدموي»
- بيتا «الانحلال التام للكريات الحمراء».
- جاما «بدون انحلال الدم».

وعادةً ما تكون العقديات الحالة للدم بيتا هي سبب الأمراض الحادة، والآفات القيحية، بينما تسبب العقديات ألفا وجاما الأمراض دون الحادة مع بعض الاستثناءات.

التوزيع الجغرافي ومصدر الميكروب: العقديات منتشرة في جميع أنحاء العالم.

تتضمن جنس العقدية «Streptococci» عدة أنواع تظهر اختلافات ظاهرة في ميزاتها البيولوجية ومراضتها للإنسان والحيوان. إن العقديات بكتيريا مستديرة الشكل غير متحركة، إيجابية لصبغة الجرام وتوجد في شكل أزواج أو سلاسل طويلة، خاصة في مزارع سائلة، معظم هذه الجراثيم لا هوائية اختيارية ولكن بعضها لا هوائي أي لا ينمو في وجود الأكسجين. العقديات لا تكون أبواغاً وأنواع محددة مثل العقدية الخنزيرية «S. suis» لها محافظ يمكن رؤيتها عندما تزرع في وسط مصلي.



ولا تستطيع العقديات النمو في درجات حرارة التبريد بالرغم من أن بعض العقديات تستطيع النمو في درجات حرارة عالية (استربتوكوكس ثيرموفيلس تستطيع النمو عند درجة حرارة ٥٢°م) وهذه ليست درجة الحرارة النموذجية للجنس. بينما درجة الحرارة الدنيا لنمو العقديات المقحية «Str. pyogenes» تدور حول (٢٠°م) ودرجة

الحرارة القصوى (٤٠°م). وتستطيع العقدية القيحية البقاء في الجبن حتى «١٢٦ يوماً» وعلى حافة كاسات الشرب يومين، وعلى البطانيات حتى (١٢٠ يوماً) وفي الغبار حتى (١٩٥ يوماً).

zooepidemicus» من عدة نماذج ، وفي أوروبا كانت هناك أيضاً حالات من عدوى العقديّة السوافية حدثت بسبب تناول حليب خام .

كما يمكن للحيوانات أيضاً أن تنقل المجموعات (M، L، G) إلى الإنسان ، لكن وبإثبات هذه العدوى المتصالبة «العرضية» لم يوضح بعد .

ملحوظة:

لا تعمل الحيوانات كعوائل محافظة للعقدية المقيحة «*Str. pyogenes*» ولكن يمكنها أحياناً أن تسبب فاشيات وبائية بالتقاط العدوى من الإنسان وإعادة نقلها بواسطة الحليب الملوّث . ولا توجد بيّنة ثابتة بأن الحيوانات تلعب أي دور هام في انتقال عقديات المجموعة (B) التي تسبب إنتان أو تسمم دموي للوليد (septicemic fetus) ، كما يمكن أن يكون حليب الأبقار الحام مصدراً لعدوى عقديات المجموعة (C) في الإنسان .

وبالتالي فإن العدوى التي تحدث بسبب المجموعة «A» العقديّة المقيحة شائعة في الإنسان وعلى ما يبدو كان انتشارها أكثر في المناخات المعتدلة لفترة طويلة اعتبرت العقديات التي تنتمي إلى الزمرة المصلية «B» العقديّة القاطعة للدر ، ممرضة للحيوانات تُعرف الآن كواحدة من المسببات الرئيسية للتهاب الشغاف وتجرثم الدم في الإنسان .

ومن الضروري معرفة أنه يوجد في الإنسان حالات نادرة تُعزى إلى العقديّة الحمضية «*Str. acidominimus*» التي توجد في الحليب في السبل التناسلية للماشية وتُعزى إلى العقديّة الأبيرية «*Str. uberis*» التي تسبب التهاب الثدي في الأبقار وتوجد في الحليب والبلعوم والجلد الفموي والسبيل المعوي وتُعزى إلى العقديّة القشدية «*Str. cremoris*» التي تسبب التهاب الثدي في الأبقار وتوجد في حليبها وتُعزى إلى العقديّة ونوعيتها .

إن العقديّة المقيحة هي المرض الرئيس من بين العقديات الحالة للدم . هذا العامل يسبب وبشكل متواتر أوبئة من التهاب الحلق الإنتاني (التهاب اللوزتين والتهاب البلعوم بالعديات) والحمى القرمزية وحدثيات قيحية مختلفة وإنتانات دموية وإنتان نفاسي والحمرة والتهاب الشفاف التقرحي وعداوى موضعية أخرى . التهاب الحلق بالعديات

الإنسان هو مستودع العقديّة المقيحة، وينجم انتقال عامل هذا المرض التنفسي (إلتهاب الحلق الإنتاني والحمى القرمزية) عن اتصال مباشر بين شخص مصاب سواء كان مريضاً أو حاملاً للعدوى، وشخص آخر مستعد للعدوى، ويكون المرض أكثر تواتراً بين الأطفال الذين أعمارهم (5 - 15) عاماً ، ولكن يحدث أحياناً في أعمار أخرى .

والجدير بالذكر أنه في ألمانيا والدنمارك والولايات المتحدة وبريطانيا وأيسلندا، كان مصدر الأوبئة المهمة هو تناول الحليب الخام غير المعامل حرارياً أو المثلجات المصنوعة من حليب أبقار لها ضروع مصابة بالعقدية المقيحة . نُجمت هذه الأوبئة عن عدوى في ضروع أبقار التقطت من حلايين مصابين .

وبالتالي فإن البسترة هي أكثر العوامل أهمية في إنقاص الفاشيات بالعديات الناتجة عن الحليب ، ففي بلدان العالم الثالث مازال الكثير من الحليب يُستهلك دون غلي وحتى في الدول المتقدمة نُجمت فاشيات عن منتجات مصنوعة من حليب خام .

أعير اهتمام خاص لإنتان الوليد «Fetus» الناجم عن عقديات المجموعة «B» العقديّة القاطعة للدر «*Str. agalactiae*» . لقد أظهر بحث من الأبحاث أن العقديّة القاطعة للدر تستوطن في نسبة مئوية عالية من النساء (7٪ إلى 30٪ أو أكثر) في مواضع مختلفة مثل السبيل المعوي» النامية العنقية المهبلية والسبيل التنفسي العلوي . ومن الممكن أن ينتقل العامل من النامية المستقيمية إلى القناة المهبلية ، لذلك معظم الجراثيم معوية .

إن المستودع الرئيسي لعديات المجموعة «B» التي تسبب مرض الوليد هو الأم بشكل واضح حيث إن الأنماط المصلية العقديّة القاطعة للدر التي تم عزلها من أمهات وولدان مرضى هي نفسها .

تشير فاشية المرض الناجمة عن العقديّة السوافية (المجموعة C) في نيومكسيكو بالولايات المتحدة بوضوح إلى أن الحليب الخام ومنتجات الحليب غير المبستر يمكن أن تكون مصدراً لعدوى الإنسان، حيث أخذ الاستقصاء الوبائي للفاشية عينة من حليب الأبقار من المؤسسة التي يصنع فيها اللبن ومن عينات من اللبن نفسه، وعزلت العقديّة السوافية «*Str.*



الشيجيلا «*Shigella spp*»



ينتمي جنس الشيجيلا إلى فصيلة الأمعائيات «*Enterobacteriaceae*» حيث إنها عصيات صغيرة سلبية لصبغة الجرام غير مكونة للأبواغ وغير متحركة ولا هوائية اختيارية. وعموماً فإنها إيجابية لإنزيم الكتاليز بينما سلبية للاوكسيداز واللاكتوز. والشيجيلا تخمر السكريات دائماً بدون تكون غاز. وتنمو الذراري عند درجة حرارة ما بين 7°C و 46°C وتكون درجة الحرارة المثلى «النموذجية» للنمو 37°C ومدى درجة الحموضة المسجلة والتي تسمح بنمو الشيجيلات (٨،٤ - ٣،٩) بالرغم من أن المستويات الفعلية سوف تعتمد على نوع الحمض.

الشيجيلات تفقد نشاطها تدريجياً عند مستويات لدرجة الحموضة أقل من (٠،٤) ولكن تستطيع البقاء لبعض الوقت في الظروف الحمضية.

فقد ثبت أن عصير البرتقال الطازج له صلة بفاشيات الشيجيلا الفلكسنرية «*Shigella flexneri*» في جنوب أفريقيا.

كما أن الشيجيلا لها المقدرة على البقاء حتى (١٤) يوماً في عصير الطماطم والتفاح المخزن عند درجة حرارة 7°C . كما تستطيع النمو عند درجة نشاط مائي يقل إلى (٠،٩٦) (كحد أعلى لملح كلوريد الصوديوم ٠،٢٪) حتى عند تركيزات عالية من كلوريد الصوديوم (١٠٪) بعض الذراري تستطيع البقاء لمدة أربعة أيام.

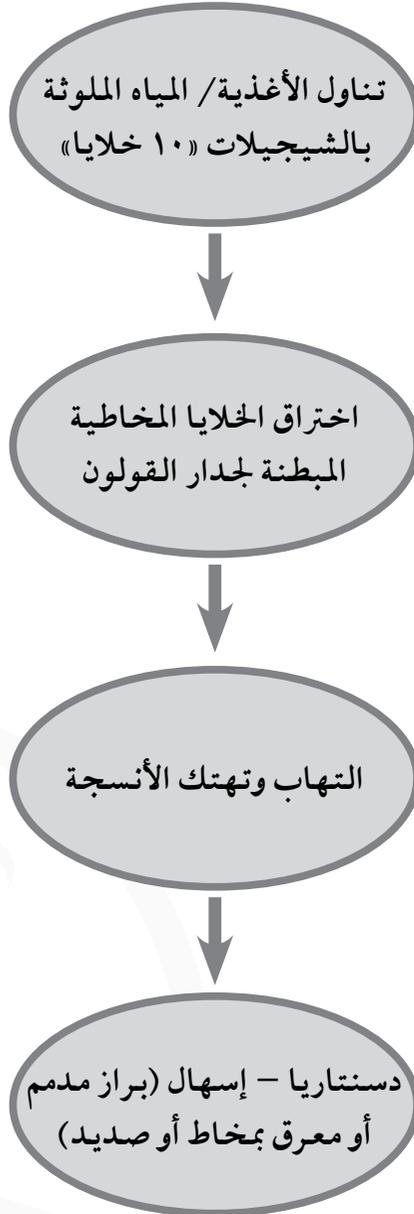
والحمى القرمزية متشابهان وبائياً وتميز الأخيرة سريراً بالطفحية (Exanthema) الناجمة عن ذراري منتجة لذيفان مولد للحمى. الحمى الرئوية (Rheumatic) تحدث عقب التهاب الحلق بالعقديات أو الحمى القرمزية ويمكن أن تنجم عن أي ذرية من المجموعة «A». التهاب كبيبات الكلى مضاعفة أخرى من المضاعفات تحدث فقط بسبب ذراري محدثة لالتهاب الكلية من نفس المجموعة.

وأيضاً تسبب العقديات للمجموعة «D» بكلا نوعيها المكورة المعوية وغير المكورة المعوية مرضاً حاداً في الإنسان وتكون الأعراض هي (إسهال، غثيان، قيء، حمى، رعدة، دوار) خلال (٢ - ٣٦) ساعة من تناول الأطعمة الملوثة.

طرق التحكم:

١. عدم تناول الحليب قبل معالجته حرارياً «البسترة» وكذلك عدم أكل الجبن المصنع من الحليب الخام.
٢. استبعاد الأشخاص المصابين عن عملية الحلب أو التعامل مع الحليب أو تعبئة الأطعمة.
٣. ضرورة اتباع الممارسات الصحية الجيدة أثناء إعداد الأطعمة.

ويوضح الشكل التالي الرسم التخطيطي للمخطط العام لإمراضيات الشيغيلا:



الشيغيلا حساسة للمعالجات الحرارية ويتم قتلها بالبسترة، يمكن أن يعتبر جنس الشيغيلا من الناحية الجينية كنوع واحد وثيق الصلة في تحاليل «الدنا بالإيشيريشيا القولونية».

لقد قسمت إلى أربعة أنواع، كل نوع هو زمرة مصلية متميزة: الشيغيلا الزحارية «*Shigella dysenteriae*» (الزمرة المصلية A) والشيغيلا الفلكسنرية «*shigella flexneri*» (الزمرة المصلية B) والشيغيلا البويدية «*Shigella boydii*» (الزمرة المصلية C) والشيغيلا السونية «*Shigella sonnei*» (الزمرة المصلية D)، تحتوي الزمر المصلية الأربع إجمالاً على (٣٨) نمطاً مصلياً حيث إن التنميط المصلي مهم في عملية الاستقصاء الوبائي لفاشيات الأمراض التي تنتقل بالغذاء حيث إنه يسبب العدوى بصورة خطيرة فالجرعة التي تستطيع أن تسبب العدوى (١٠ - ١٠٠ خلية).

إن عامل الفوعة الرئيس لذرية من الشيغيلا هو قدرته على غزو خلايا الغشاء المخاطي المعوي. تعتمد القدرة الغزوية على عوامل قد تم التحكم بها بالجينات الصبغية والبلاسميدية. حيث يمكن توضيح القدرة الغزوية لذرية باختبار «سرييري» الذي يتألف من تلقيح مزرعة من الكيس الملتحمي للقيحة. تؤدي الذراري الغزوية إلى التهاب القرنية والملتحمة خلال (٢٤ - ٤٨ ساعة). تعطي المزارع التي حصل عليها من حالات سريرية نتيجة إيجابية لفحص «سرييري».

كما تنتج الشيغيلا ذيفانات خلوية أيضاً، خاصة الشيغيلا الزحارية من النمط المصلي «١» (ذيفان الشيغيلا الزحارية).



ملحوظة:

لا تحتاج الشيجيلا للنمو في الأغذية لتحدث المرض حيث إن الجرعة المعدية صغيرة جداً، وهذا يعني أن وجود الميكروب في الأغذية يكون كافياً للتسبب في العدوى.

التوزيع الجغرافي ومصدر الميكروب: عالمي الانتشار حيث إن المستودع الأساسي للعدوى في الإنسان هو إنسان آخر مريض أو حامل للعدوى وبالتالي فإن مصدر العدوى هو البراز والمواد الملوثة.

أكثر طرق الانتشار شيوعاً هو السبيل الفموي - البرازي، وقد نشأت فاشيات مع حالات كثيرة من مصدر شائع للعدوى كالتعام الملوث بالأيدي أو براز الأشخاص الحاملة للعدوى. الحشرات وخاصة الذباب قد تلعب دوراً كناقل ميكانيكي. والجدير بالذكر أنه هناك علاقة مباشرة بين تواتر داء الشيجيلا ودرجة التطور الاقتصادي للبلد وكذلك بين الطبقات الفقيرة والغنية في البلد. ونقص النظافة الصحية والبنية التحتية (المياه الصالحة للشرب ونظام الصرف الصحي) والنظافة البيئية، والعادات والنظافة الشخصية كلها تساهم في نشر العدوى. وبالتالي فإن داء الشيجيلا هو مرض الفقر.

الأشخاص الذين تم شفاؤهم من العدوى يستمرون في طرح «إخراج» الميكروب المرض لأسابيع بعد اختفاء الأعراض ويستطيع الميكروب البقاء لبعض الوقت في البراز.

ومن الطبيعي أن الميكروب لا يوجد حر المعيشة في البيئة بل يوجد فقط في الأغذية كنتيجة للتلوث بالبراز. كما أن المياه الملوثة بالصرف الصحي تعتبر مصدر التلوث بالشيجيلا بالرغم من أن المعتقد الشائع أن المياه أكثر من الغذاء أكثر أهمية كوسيلة أو مصدر للشيجيلا. كما أن الأغذية تصبح ملوثة من الأيدي الملوثة أو المياه الملوثة أو من الحشرات التي تتغذى على براز الإنسان.

وينجم داء الشيجيلا المتوطن عن الشيجيلا الفلكسنرية والشيجيلا السنوية، حيث يحدث الأول بشكل رئيس في الدول النامية والثاني في الدول المتقدمة اقتصادياً. وتكون معدلات المراضة والوفاة (mortality and morbidity) عالية في الدول

النامية خاصة في الأطفال من عمر (١ - ٥ سنوات) (منظمة الصحة العالمية ١٩٨٧م) من بين (١٦٥٦٧) مستفردة في الولايات المتحدة خلال عام ١٩٨٧م كان (٧,٦٧٪) الشيجيلا السنوية و (٢,٢٢٪) الشيجيلا الفلكسنرية و (١,٢٪) الشيجيلا البويدية و (١,٤٪) الشيجيلا الزحادية و (٦,٦٪) أنواع غير محددة.

ومن الضروري معرفة أنه من الصعب جداً إحصاء عدد الحالات في أنحاء العالم ولكن يقدر أنها أكثر من مائتي مليون في كل أنحاء العالم، ومات منهم (٦٥٠,٠٠٠) «منظمة الصحة العالمية ١٩٩١م».

إن الذين يعانون هذا المرض أكثرهم الذين لا يتبعون قواعد النظافة الشخصية والممارسات الصحية الجيدة، كالمريض أو المقيمون المحجوزون في مختلف المعاهد أو المؤسسات. ولكن الأطفال هم أكثر الضحايا الأساسيين للمرض في المناطق المستوطنة المأهولة بالسكان. تُعزى المقاومة في البالغين للمناعة المكتسبة ضد النمط المصلي المنتشر، والمسافرون البالغون الذين يزورون المناطق المستوطن بها المرض يلتقطون المرض لأنهم لم يتعرضوا له مسبقاً. بشكل مشابه عندما يدخل نمط مصلي جديد إلى جمهرة مستعدة أي أناس لديهم استعداد للإصابة، يصيب المرض جميع الفئات العمرية.

والمرض في الإنسان: يشاهد في الأطفال بعمر الروضة في الأعم الأغلب. عندما يدخل نمط مصلي جديد إلى المناطق المدارية التي يكون فيها السكان منقوصي التغذية، فإن المرض يؤثر في كافة الفئات العمرية، خاصة الأطفال والمسنين والأشخاص المضعفين. ويمتد دور الحضانة من (١ - ٧ أيام) ولكن عادةً يكون لمدة أربعة أيام. والجدير بالذكر أنه يمكن أن تتغير الصورة السريرية من عدوى عديمة الأعراض إلى عدوى خطيرة ومرض مميت. حيث يبدأ المرض بحمى وآلام بطنية، وإسهال والذي يمكن أن يكون مائياً في البداية وزحارياً فيما بعد مع الدم والمخاط. حيث يكون المستقيم والقولون هما الجزئين الأكثر إصابة في المعى. في المراحل الأخيرة يوجد زحار شديد مع طرح متكرر لكميات صغيرة من براز يحتوي الدم والمخاط بشكل كبير جداً.

٥. تثقيف وتوعية متداولي الأغذية والمستهلكين حول مصادر العدوى وطرق الانتقال.
٦. تكثيف الرقابة الصحية وإحكامها على المنشآت الغذائية؛ للتأكد من تطبيق لوائح الاشتراطات الصحية لضمان إنتاج وتخضير وتخزين وتقديم الأغذية بطرق صحيحة وصحية.
٧. سرعة إجراء عملية التقصي الوبائي عند التبليغ، وعزل الحالات، والتخلص الصحي من البراز، وضرورة البحث عن المخالطين ومصدر العدوى.
٨. ضرورة التنبيه على المسافرين إلى أماكن يستوطن بها المرض أن يتناولوا فقط المياه المعالجة أو التي تم غليها والأغذية المطهوه طهيًا جيدًا.
٩. يجب تجنب استخدام المضادات الحيوية غير الموصوفة طبيًا؛ لمنع نشوء ذراري متعددة المقاومة، وللتأكيد على أن هذه الأدوية تبقى متوفرة للاستخدام في حالات وخيمة.

إن المرض محدود ذاتياً في الأشخاص ذوي التغذية الجيدة، لكن قد يدوم لأسابيع أو أشهر في الأشخاص سيئي التغذية.

ملحوظة:

يجب مراعاة أن الشيجيلا تكتسب مقاومة لمضادات الميكروبات بسرعة عند معالجة الأشخاص المصابين.

طرق التحكم:

عموماً، الإجراءات التي تمنع تلوث الأغذية بالشيجيلا سوف تركز على منع تلوث المواد الغذائية الأولية والمجهزة بالبراز، واستخدام مياه آمنة أو معالجة لري المحاصيل وتخضير وتجهيز الأغذية؛ لذلك يجب أن تتضمن تدابير المكافحة في الإنسان ما يلي:

١. الصحة البيئية، خاصة التخلص من مخلفات الإنسان، وتأمين مياه صالحة للشرب وفحصها دورياً للتأكد من مطابقتها للمواصفة المقررة.
 ٢. التأكيد على اتباع المعايير الصحية الجيدة في البلدان الموردة للمحاصيل التي تخضر منها السلطات سواء كانت خضروات أو فاكهة، وذلك لأهميتها البالغة في منع تلوثها حيث إن غسل المحاصيل الطازجة حتى بمياه تحتوي على مطهر لا يمكن التأكد معه من عدم نشاط الميكروب أو نزع أي عدد موجود.
 ٣. تقليل عدد مرات تناول الأغذية والإصرار على مستويات جيدة من النظافة الشخصية يؤدي إلى اختزال الخطورة في أن يصبح الغذاء ملوثاً من متداولي الأغذية.
 ٤. متداولو الأغذية الذين يعانون من أو يشتبه في أنهم يعانون من العدوى بالشيجيلا أو الأشخاص الذين على صلة بأفراد يعانون من داء الشيجيلا يجب استبعادهم من مناطق تناول الأغذية حتى التأكد من خلوهم لهذا الميكروب.
- (وعادةً يتطلب لذلك إجراء تحليل للبراز والحصول على نتائج سلبية لثلاث عينات متتالية).



الإيشيريشيا كولاي «الإشريشية القولونية» (*Escherichia coli*)



تنتمي الإيشيريشيا كولاي (*E. coli*) لفصيلة الأمعائيات حيث إنها مكون سوي من النبيت (normal microflora) في المعى الغليظ عند الإنسان والحيوانات ذات الدم الدافع.

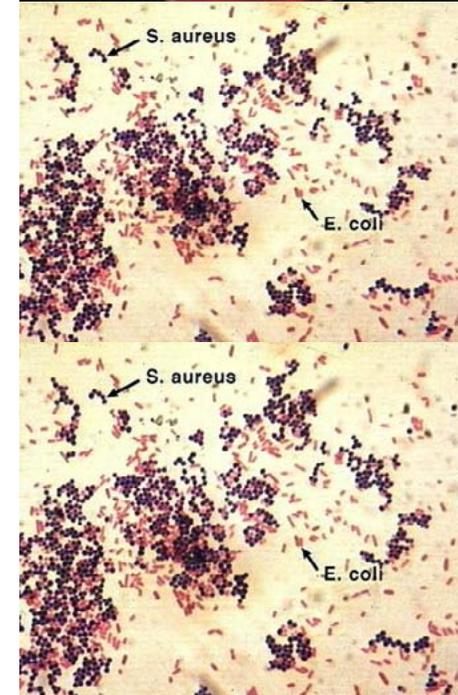
وهي عصوية سلبية لصبغة الجرام، متحركة أو غير متحركة، لا هوائية اختيارية وتصنف إلى أنماط مصلية مختلفة وفقاً لجدول طوره أصلاً كوفمان «Kauffman» والذي يتركز بشكل أولي على المستضد الجسمي «O» (سكريات متعددة، ثابتة حرارياً) والذي يفرق الإيشيريشيا كولاي إلى أكثر من (17) زمرة مصلية.

المستضد السوطي «H» (بروتين ويعطب بالحرارة) يميز الأنماط المصلية (حتى الآن 56) لكل زمرة مصلية. المستضدات المحفظي «K»، الخلمي «Fimbrial» (F) ضروريان أيضاً.

والجدير بالذكر أن الذراري الممرضة، والتي تسبب مرضاً معويًا قسمت إلى ست فئات هي:

١. الإيشيريشيا كولاي المسببة للنزف المعوي.

٢. الإيشيريشيا كولاي المنتجة للذيفان المعوي.



٣. الإيشيريشيا كولاي الغازية للأمعاء.

٤. الإيشيريشيا كولاي الممرضة للأمعاء.

٥. الإيشيريشيا كولاي المسببة للتكدس المعوي.

٦. الإيشيريشيا كولاي الملتصقة المنتشرة.

ومن الضروري معرفة أنه لم تحدد آخر فئتين

بشكل جيد حتى الآن. وتختلف هذه الفئات في أمراضها وخصائص فوعتها، وكل واحدة منها تتضمن مجموعة محددة من الأنماط المصلية «O:H». كما يمكن لأعراضها السريرية وأنماطها الوبائية أن تختلف أيضاً. وفيما يخص الأمراض الحيوانية المصدر فإن الفئة الأكثر أهمية هي المسببة للنزف المعوي وهي أيضاً الأكثر وخامة.

١. الإيشيريشيا كولاي المسببة للنزف

المعوي: إن العامل الرئيسي المسبب لداء العصيات القولونية هذا هو الإيشيريشيا القولونية (H7:O157) ومنذ أن ميزت لأول مرة في عام 1983م أصبحت هذه الفئة مشكلة صحية في أوروبا والولايات المتحدة الأمريكية، والتي أصبحت أكثر خطورة مع فاشية حدثت مؤخراً بين 15/5/1992 حتى 28/2/1993م.

في ولاية واشنطن وولايات أمريكية غربية أخرى أصيب (470) شخصاً بالمرض ومات أربعة، ثلاثة في واشنطن وواحد في سانديغو كاليفورنيا.





التوزيع الجغرافي ومصدر الميكروب: عالمي الانتشار، حيث استفرد النمط المصلي «O157:H7» في فاشيات في كندا، بريطانيا، والولايات المتحدة، كما استفرد في الأرجنتين، أستراليا، بلجيكا، تشيكو سلوفاكيا السابقة، الصين، ألمانيا، هولندا، أيرلندا، إيطاليا، اليابان، جنوب أفريقيا وقد تم الحصول على هذه المستفردات من عينات برازية أخذت من حالات متفرقة لإسهال مدم، وتم فحصها في مختبرات المستشفيات أو مختبرات الصحة العامة.

في الشهر الحادي عشر من عام ١٩٩٢م حدثت فاشية بين أشخاص كانوا قد تناولوا برجر غير مطهو جيداً من سلسلة مطاعم للوجبات السريعة واستفرد نفس النمط المصلي من الإيشيريشيا كولاي من لحم بقري وجد في نفس المطاعم. حدثت سبع عشرة فاشية أخرى في عام ١٩٩٣م. التبليغ إلزامي في ١٨ ولاية أمريكية، ويقدر أن هناك ٨ حالات كل سنة لكل (١٠٠ ألف) نسمة في ولاية واشنطن (تقريباً نفس وقوع داء السالمونيلا).

يتم طرح الإيشيريشيا كولاي - أي خروجها إلى البيئة - خلال البراز والذي بدوره يلوث المياه والتربة ومن ثم الفاكهة والخضروات خاصةً لو أنه تم استخدام الروث غير المعالج كمخصبات للأرض، وأيضاً للحوم من المصادر الشائعة للتلوث بالإيشيريشيا كولاي، والتي من الممكن أن تصبح ملوثة أثناء عملية الذبح والسلخ والتشفية من البراز. فمن بين (٩) فاشيات في الولايات المتحدة حدث (٦) فاشيات من لحم الأبقار غير المطبوخ جيداً وثلاثة عن لحم الأبقار المشوي.

وقعت فاشية في كندا من الحليب الخام. تشير هذه الحقائق إلى أن الماشية هي بمثابة مستودع عامل الإيشيريشيا كولاي المسببة للنزف المعوي.

كما أجريت استقصاءات أيضاً حول أطعمة أخرى مثل الساندويتش البارد والبطاطا غير المطهية جيداً، وكان براز العجول هو الملوث المشتبه به في البطاطا.

وأيضاً أشارت دراسة لاحقة إلى أن اللحم غير المطبوخ جيداً من الماشية «الذكور والإناث» كان مصدر العدوى في أكثر من ٧٥٪ من الفاشيات. كما حدثت فاشية أخرى في

استنتج كريفين وتوكس أن (O175:H7) هو مُمْرَاض أي مسبب مرضي جديد لأنهما شعرا أن مرضاً محدوداً كهذا، والذي غالباً ما يكون له عواقب خطيرة «متلازمة انحلالية يوريمائية» سوف يتمكن من أن يجذب الانتباه في أي فترة.

وتحتوي هذه المجموعة على الأنماط المصلية التالية (O55، O26، O16، O5، O4، O172، O117، O113، O111ab)، بجانب النمط المصلي «O157».

حديثاً تم تعريف العديد من الأنماط المصلية والتي تنتمي إلى الإيشيريشيا كولاي وتتضمن (O181، O180، O178، O177، O176).

تتميز هذه الزمرة ببلاسميد مفوعة وزنها يعادل (٦٠ ميغا دلتون) ويافرازها لذيفانات شبيهة بذيفانات الشيجيلا الزحارية «Kshiga-like» سمي الذيفان الشبيه بالشيجيلا الزحارية بهذا الاسم بسبب كونه مشابهاً في تركيبه ونشاطه للذيفان المفرز من قبل الشيجيلا الزحارية نمط «١» ويستعمل بواسطة الأمصال الضرية للذيفان الشيجيلا.

في الحقيقة هناك ذيفانان هما الذيفان الشبيه بالشيجيلا «١ و ٢» كلاهما سام للخلايا (ميت للخلايا Vero و Hela) ويتسبب في تجمع السوائل في عرى اللفائف المترابطة للأرانب وشلل وموت الفئران والأرانب. ويسبب «verotoxin» التهاب قولون نزفياً في الأرانب البالغة، وتختلف الذيفانات من الناحية المستضدية.

ومن الضروري معرفة أن الإيشيريشيا كولاي «O157:H7» عامةً لا تخمر السوربيتول (Sorbitol) ولا تملك نشاط أنزيم بيتا جلو كورونيداز (GUD «B. glucurovidase») وتنمو بسرعة عند درجة حرارة (٣٠ - ٤٢ °م) وضعيفة النمو عند درجة حرارة (٤٤ - ٤٥ °م) ولا تنمو عند درجة حرارة (١٠ °م) أو أقل.

تقاوم الذراري درجة الحموضة (٥،٤) أو أقل (٦،٣ - ٩،٣). يتكسر الميكروب بواسطة درجة حرارة البسترة والوقت، ويُقتل عند درجة (٣،٦٤ °م) لمدة (٦،٩ ثانية) ولكن تقاوم الخلايا جيداً وتبقى في الأغذية عند درجة حرارة (- ٢٠ °م).



الشائعة الإستخدام فإنه يجب ألا تستخدم كإجراء وقائي. اعتبرت المضادات الحيوية كعامل اختطار لالتقاط العدوى خلال إحدى الفاشيات في دار للتمريض. اعتقد أن المضادات الحيوية يمكنها أن تزيد اختطار العدوى والمضاعفات، ربما عن طريق تحريضها لإنتاج الـذيفان وتبديل النبيت المعوي السوي (Normal intestinal flora)، سامحة لذلك بنمو أكبر للنمط المصلي (O157:H7) وأيضاً هناك اختطار لإنتاج ذراري مقاومة.

طرق التحكم:

١. مما سبق يتضح أنه يمكن للحوم الماشية وما يشابهها من الأنواع الثديية والطيرية أن تتلوث بالبراز خلال الذبح، والمعالجة لذلك يجب أن تتخذ كل التدابير والإجراءات الوقائية لتقليل هذا الخطر.
٢. يجب طبخ الأطعمة التي من أصل حيواني بشكل جيد قبل تناولها.
٣. الاهتمام بالنظافة الشخصية، خاصةً غسل الأيدي بعد الخروج من دورة المياه.
٤. الإيشيريشيا كولاي المنتجة للذيفان المعوي: هي الفئة التي درست بشكل مركز في السنوات الأخيرة، حيث إن الدراسات التي تم إجراؤها لم تُضف معلومات حول آليات الفعل الفيزيولوجية لهذه الجراثيم وحسب، ولكنها زودت أيضاً بوسائل الوقاية من المرض والإسهالي في العديد من الأنواع الحيوانية.
- تصنع الذراري المنتجة للذيفان المعوي أنماطاً متنوعة من الـذيفانات (ذيفان يعطب بالحرارة وهو مرتبط مناعياً للذيفان الكوليرا، وذيفان ثابت حرارياً وهو مستصدي «Antigenic»، أو كلا الـذيفانين) حيث إن هذه الـذيفانات معتمدة على البلاسميد ومن المحتمل أن تكون قابلة للنقل من ذرية الإيشيريشيا كولاي المنتجة للذيفان المعوي إلى ذرارٍ أخرى تفتقر إليها.
- توزع الذراري المنتجة للذيفان المعوي بشكل متغير المنشأ بين الأنماط المصلية (O:H) المختلفة، تستفيد ذراري الإيشيريشيا كولاي المنتجة للذيفان المعوي من الحمل أو الأشعار (زوائد خيطية بروتينية غير سوطية) لتلصق بمخاطية المعى الدقيق وتتكاثر وتنتج ذيفاناً أو

عام ١٩٨٩م في كابول، ميسوري (الولايات المتحدة) وأصاب ٢٤٣ شخصاً (واحداً من كل ١٢ من سكان البلدة) وكانت ناجمة عن الماء المزود للمدينة، ومن المحتمل أن هذا الماء قد تلوث ببراز الأيل «أنثى الغزال».

والجدير بالذكر أنه يحدث الانتقال من إنسان إلى إنسان كحالات ثانوية من خلال الطريق الفموي - البرازي، فقد التقطت مربية للأطفال العدوى خلال اعتنائها بطفل مريض كما حدثت حالات ثانوية أيضاً في مراكز الرعاية اليومية.

ويراوح دور الحضانة بين (٢ - ٩ أيام). كما يراوح ظهور المرض من حالة خفيفة مهمة إلى التهاب قولون نزفي وخيم مع آلام بطنية شديدة مع حمى خفيفة أو دونها. يكون الإسهال في البدء مائياً ويصبح نزفياً لاحقاً إما بشكل آثار من الدم أو براز نزفي بشكل كبير. يدوم الإسهال ٤ أيام وسطياً، ويعاني حوالي (٥٠٪) من المرضى من قيء، ووجد الإسهال المدمي في أكثر من (٩٥٪) من عدد ضخم من الحالات الفردية المسجلة.

في بعض الفاشيات في دور الرعاية، حيث التردد الصارم، تبين أنه ما بين (٥٦ - ٧٥٪) من المرضى المصابين لديهم براز نزفي، وعند البقية إسهال دون دم، كما ثبت أيضاً وجود عداوى غير مصحوبة بأعراض.

وقد كانت الإصابة بعدوى الإيشيريشيا كولاي «O157:H7» مخيفة بشكل كبير بسبب المضاعفات. وواحد منها هو المتلازمة الانحلالية اليوريمائية (Hemolytic uremic syndrome «HUS») والتي هي السبب الرئيسي للفشل الكلوي الحاد لدى الأطفال. وكثيراً ما تتطلب غسيل الكلي ونقل الدم. ومضاعفاته الأخرى هي فرغية قلة الصفيحات في الخاترة والتي تتميز بنقص الصفيحات وفقد الدم الانحلالي وحمى وخثر في الشريينات (Arterioles) والشعيرات وأعراض عصبية تسيطر على الصورة السريرية. بالاعتماد على الجمهرة، ربما تمثل الحالات المتهمة بالمتلازمة الانحلالية اليوريمائية (٢ - ٧٪) من إجمالي عدد الحالات الناجمة عن الإيشيريشيا كولاي (O157:H7).

وبالرغم من أن الإيشيريشيا كولاي (O157:H7) حساسة للعديد من المضادات الحيوية



تستطيع الإشيريشيا كولاي المنتجة للذيفان المعوي البقاء على قيد الحياة بشكل جيد في درجات حرارة التبريد والتجميد. وهي غير عادية بين الإشيريشيا كولاي؛ لأنها قادرة على تحمل الحمض نسبياً. حيث أن درجة الحموضة الدنيا لنمو الإشيريشيا كولاي (O157:H7) تحت الظروف النموذجية الأخرى سجلت كالتالي (٤,٠ - ٤,٤)، بالرغم أن القيمة الدنيا تتأثر بنوع الحمض فحامض الخليك واللبنيك أكثر تثبيطاً من حامض الهيدروكلوريك. يكون الميكروب قادراً على البقاء حياً في ظروف حمضية (وصولاً إلى ٣,٦)، وقد سجل بقاؤه حياً لمدة شهرين عند درجة حرارة (٤°م) ودرجة حموضة (٤,٥).

الدرجة المسجلة للنشاط المائي اللازمة لنمو الإشيريشيا كولاي المنتجة للذيفان المعوي (٠,٩٥). الملح (كلوريد الصوديوم) عند (٨,٥٪) يثبط نمو الإشيريشيا كولاي «O157:H7» والنمو مرتبط بنسبة (٢,٥٪).

وهي تقاوم بشكل جيد التجفيف حيث إنها قادرة على البقاء حية في الكثير من عمليات التجفيف والتخمير.

وكما هو معروف يمكن تشخيص الإشيريشيا كولاي المنتجة للذيفان المعوي عند الإنسان بإظهار وجود الذيفان المعوي الذي يعطب بالحرارة والثابت حرارياً أو كليهما من خلال المقايسة المناعية الأنزيمية. وأيضاً يمكن أن يستخدم مسبار الدنا «DNA» في التعرف على المورثات في الجراثيم التي تشفر الذيفانات.

ومن الضروري معرفة أن الإنسان هو المستودع الرئيسي، حيث إن براز المرضى والحاملين هو مصدر العدوى، وطريقة الانتقال هي برازي - فموي (mouth-fecal rout)، وسواغ (وسيلة نقل) العدوى قد يكون الطعام أو الماء الملوث ببراز الإنسان. فهذه المجموعة هي سبب لبعض الفاشيات التي تصيب العديد من الناس في البلدان المتقدمة. البعض حدث في مستشفيات الأطفال في بريطانيا العظمى وفي الولايات المتحدة بالرغم من أن مصدر العدوى لم يكن محددًا بشكل حاسم. وقعت فاشيات بين البالغين وأصابت المئات من الناس وكان السبب أطعمة محددة والماء الملوث. حيث أصابت فاشية كبيرة (٤٠٠ شخص) وحدثت عند الذين تناولوا الغذاء في مطعم في ويسكنسون

أكثر. تتفاعل الأشعار مع الخلايا الظهارية، وهذا من العناصر المهمة جداً للفوعة وتسمى عوامل الاستعمار، وبما أن هذه الذيفانات معتمدة على البلاسميد فإن الميزات المستضدية للأشعار تختلف في الأنواع الحيوانية المختلفة.

في الإنسان هناك سبعة عوامل استعمارية (CFA-1 و SC1 حتى CS6). في العجول والحملان الأشعار المتورطة هي بشكل رئيس «F5» (سابقاً K99). وبالرغم من أن «F4» (K88) و 987P قد استفردت أيضاً فإن D يعتقد بأنها تلعب دوراً في فوعه الإشيريشيا كولاي المنتجة للذيفان المعوي في هذه الحيوانات. الأشعار المترافقة مع داء العصيات القولونية المنتجة للذيفان المعوي في العجول هي (F41، F5(k99)، K88، F4) و 987P والأنماط المصلية السائدة في هذه المجموعة هي (O6، O8، O11، O15، O159، O148، O149، O128، O78، O27، O25، O20، O173).

وتصيب مجموعة الإشيريشيا كولاي المنتجة للذيفان المعوي بشكل مبدئي الأطفال تحت عمر ٢ أو ٣ سنوات في البلدان النامية، ويمكن أن يعاني الأطفال من الإشيريشيا كولاي المنتجة للذيفان المعوي بشكل متواتر في البيوت ذات التصحيح السيئ. ينخفض وقوع المرض بعد عمر الرابعة ويبقى منخفضاً، إضافة إلى ذلك فإن هذه المجموعة هي السبب الأكثر شيوعاً لإسهال المسافرين في البالغين الذين يزورون البلدان المتوطنة بها المرض.

يحدث المرض في الإنسان أعراضاً تشبه إلى حد بعيد تلك الناجمة عن ضمات الكوليرا بعد فترة حضانة من (١٢ - ٧٢ ساعة)، يوجد إسهال مائي غزير، مغص بطني، تقيؤ وجفاف، ولا يحتوي البراز على مخاط أو دم وقد يكون هناك حمى. فترة المرض قصيرة وتختفي الأعراض بشكل عام في اليوم الثاني إلى الخامس.

تستطيع هذه المجموعة أن تنمو على مدى من درجات حرارة ما بين (٧ - ٤٦°م) بالرغم من أن بعض المصادر تقترح احتمال وصولها حتى ٥٠°م) بدرجة حرارة نموذجية (٣٧°م). بعض الذراري للإشيريشيا كولاي (O157:H7) سجلت أنها تنمو في الحليب الخام عند درجة حرارة (٨°م) وأيضاً تنمو بضعف عند درجة حرارة من (٤٤ - ٤٥°م). لذلك فإن الطرق التقليدية للكشف عن الإشيريشيا كولاي في الأغذية قد لا تلتقط هذا الميكروب الممرض المهم.



في القولون؛ حيث يبدأ التهاب القولون بهذه المجموعة بالأم بطنية قوية ، حمى ، توعك ، ألم عضلي ، صداع ، وبراز مائي يحوي مخاطاً ودماً. تتراوح فترة الحضانة من (١٠ - ١٨ ساعة) ، وإذا كان الإسهال وخيماً فيمكن أن يعالج المريض بمضاد حيوي (أمبسلين).

ويبدو أن الإنسان هو المستودع ، ومصدر العدوى هو الماء أو الطعام الملوثين . على أي حال فإن مصدر العدوى ليس دائماً معروفاً بشكل حاسم .

إن الإيشيريشيا القولونية الغازية للأعما متوطنة في البلدان النامية ومسئولة عن (١ - ٥ ٪) من كل مرضى الإسهال الذين يراجعون الجهات الصحية .

أشارت الدراسات التي أجريت على متطوعين إلى أنه يُحتاج إلى عبء جرثومي عالٍ لإحداث المرض (ما يصل إلى ٦١٠ خلية) ، ففي البلدان المتطورة حدثت بعض الفاشيات بسبب الماء والغذاء الملوثين .

ويمكن أن يشتهب بالإيشيريشيا كولايا الغازية للأعما عندما نجد عدداً كبيراً من الكريات البيضاء في محضر مُعد من المخاط البرازي . واختبار التهاب القرنية والملتحمة للقيحة (أختبار سيريني) ذو قيمة تشخيصية ، حيث يستعمل هذا الاختبار مزارع الإيشيريشيا كولايا الغازية للأعما؛ لإيضاح قدرتها على غزو الخلايا الظهارية . لقد تم تطوير المقايسة المناعية الإنزيمية لاكتشاف عديدات الببتيد في الغشاء السطحي للجرثوم الذي يحدد الفوعة (القدرة الغزوية) .

٤ . الإيشيريشيا كولايا الممرضة للأعما: تعرف الإيشيريشيا الممرضة للأعما بأنها إيشيريشيا كولايا تنتمي إلى مجموعات مصلية ثبتت قدرتها على إحداث المرض وبائياً ، إلا أن سميتها لا تتعلق بإفراز الذايفان المعوي التنفيذي . وهناك جدل حول مصادر الإيشيريشيا الممرضة للأعما ومدى انتشارها؛ لأن الأوبئة المنقولة بالطعام متفرقة .

ويصاب البشر والأبقار وغيرها من الحيوانات بالعدوى ، وتمثل الإيشيريشيا جزءاً من الحياة الطبيعية في أمعاء هذه الثدييات . يحدث المرض بشكل أولي عند الأطفال الرضع تحت عمر السنة ، وقد يسبب لديهم معدل وفيات مرتفعاً .

(الولايات المتحدة) . وفي هذه الحالات اعتُقد بأن مصدر العدوى هو موظف كان قد حدث لديه إسهال منذ أسبوعين قبل الفاشية .

عانى مسافر في سفينة للرحلات من عارضين لالتهاب المعدة والأمعاء ناجمين من الإيشيريشيا كولايا المنتجة للذايفان المعوي ، أحدهما يعود لماء السفينة الملوثة .

طرق التحكم:

يبدأ التحكم في هذه المجموعة في المزرعة بتنفيذ الممارسات الزراعية الجيدة (GAPs) . وهذا يساعد في تقليل طرح الإيشيريشيا كولايا «O157:H7» من الأبقار . فهذه الممارسات ضرورية جداً لإنتاج فواكه وخضروات طازجة غير ملوثة بهذه الميكروبات الممرضة حيث تستخدم في إعداد السلطات التي لا تعامل حرارياً قبل الاستهلاك .

ومن الأسلم أن نفترض أن المنتجات الخام ذات الأصل الحيواني مثل اللحوم الطازجة والحليب الخام يحتمل أن تكون ملوثة بالإيشيريشيا كولايا المنتجة للذايفان المعوي وبالتالي يجب تنفيذ أحد أنظمة سلامة الغذاء الحديثة مثل نظام «هاسب HACCP» أو نظام إدارة سلامة الغذاء (FSMS الأيزو ٢٢٠٠٠ : ٢٠٠٥) .

ينبغي اتباع الممارسات الصحية الجيدة عند تداول ذبائح الأبقار والاستعمال المحكم لدرجات حرارة التبريد سوف يمنع نمو هذه الميكروب في تلك المنتجات .

كما يجب تجنب الحليب غير المبستر واستعماله فقط بعد التأكد من معاملته حرارياً .

٣ . الإيشيريشيا كولايا الغازية للأعما: تمثل هذه الفئة مجموعة صغيرة من الإيشيريشيا كولايا ذات الأنماط المصلية التالية (، O136 ، O124 ، O112 ، O29 ، O28 ، O164 ، O159 ، O152 ، O144 ، O143 و O167) .

العديد منها غير متحركة (تفتقر للمستضد H) وهي بطيئة بتخمير اللاكتوز أو غير مخمرة للاكتوز .

ويكون المرض المحدث بواسطتها شبيهاً جداً بالزحار العصوي المحدث بالشيجيلا ، ويمكن للإيشيريشيا كولايا الغازية للأعما أن تغزو وتتكاثر في الخلايا المخاطية المعوية خاصةً



التأكيد على استمرار الإطعام، متضمناً الإطعام من الثدي في حالة الإرضاع.

٥. الإيشيريشيا كولاي المسببة للتكدس المعوي: أُعطي هذا السم لمجموعة من الإيشيريشيا كولاي التي لديها نموذج التصاق مكس لمدى مقايسة «HEP2» بدلاً من أن يكون موضعاً (كما في الممرضة للأمعاء) أو منتشرًا. هذه الفئة وقتية حتى تصبح محددة بشكل أفضل.

أجريت دراسة على (٤٢) مزرعة (٤٠ من أطفال لديهم إسهال في سانتياغو «تشيلي» وواحد من بيرو، وواحد من طالب من أمريكا الشمالية كان قد زار المكسيك)، كل هذه الذراري اختبرت بشكل سلبي من أصل الإيشيريشيا كولاي المسببة للنزف المعوي والمنتجة للذيفان المعوي والممرضة للأمعاء والغازية للأمعاء وذلك باستخدام مسبار الدنا «DNA». ولم يفلح أيضاً وضعها في إحدى هذه الفئات باستخدام قواعد التنميط المصلي. هذه المجموعة تسبب آفات مميزة في عرى اللفائف المربوطة في الأرنب والفأر.

والأنماط في هذه المجموعة (O111، O77، O86، O44، O15، O3 و O127).

وتسبب الإيشيريشيا كولاي المسببة للتكدس المعوي إسهالاً مستديماً في الأطفال الرضع. وقد قدر دور الحضانة بـ (١ - ٢ يوماً).

٦. الإيشيريشيا كولاي الملتصقة المنتشرة: هذه المجموعة تتسبب في إسهال مائي في الأطفال بدون دم أو وجود كرات دم بيضاء في البراز، حيث يرتبط الإسهال بعمر الشخص ويزيد من عمر سنة إلى (٤ - ٥ سنين).

طرق التحكم:

تتضمن وسائل الرقابة والتحكم عند الإنسان ما يلي:

١. الاهتمام بالنظافة الشخصية واتباع الممارسات الصحية الجيدة أثناء إعداد الأغذية.

يمتاز المرض بإسهال مائي يحتوي على مخاط بدون دم مرئي، حمى، وجفاف، ويكون دور الحضانة قصيراً.

والجرعة المعدية - الإيشيريشيا الممرضة للأمعاء - شديدة العدوى على الرضع، ويفترض أن تكون الجرعة المعدية ضئيلة جداً. أما حالات العدوى القليلة الموثقة لدى الكبار، فيفترض أن تكون الجرعة مماثلة لبقية الجراثيم المستوطنة (أعلى من ٦١٠).

والجدير بالذكر أن هذه المجموعة تتضمن الأنماط المصلية التالية (O55، O86، O111، O142، O128، O127، O125، O126، O119،).

ويحدث المرض بشكل أولي في البلدان النامية، وقد اختفى عملياً في أوروبا والولايات المتحدة، حيث يقع في الأغلب في الفصول الدافئة (الإسهال الصيفي) ومصادر العدوى هي مزيج من الحليب وأطعمة الفطام التي تصبح ملوثة بسبب التنظيف السيئ للقوارير والحلمات أو النظافة الشخصية المنقوصة عند الأم.

يتعرض الأطفال بشكل متواتر في المجموعات الاقتصادية الاجتماعية الفقيرة للإيشيريشيا الممرضة للأمعاء، ويكتسبون المناعة بشكل عام بعد السنة الأولى للحياة. في الإسهال الوبائي عند الولدان في رياض الأطفال: الانتقال عبر الهواء ممكن وذلك من خلال الغبار الملوث. ولقد وصفت بعض الفاشيات لدى البالغين أيضاً.

يجب أن يحدد النمط المصلي للإيشيريشيا كولاي المستفردة (المعزولة) من البراز وعندما يحدد النمط المصلي لهذه الإيشيريشيا. يجب استخدام مسبار الدنا «DNA» لمحاولة التعرف على عامل التصاق الممرضة للأمعاء والذي هو معتمد على البلاسميد، كما تظهر ذراري الممرضة للأمعاء ملتصقة موضعياً على خلايا «HEP-2».

وفي حالة حدوث أوبئة لا قدر الله: فمن الضروري أن توجد غرفة منفصلة للأطفال المرضى في المستشفيات ورياض الأطفال. يعتمد التدبير بشكل أولي على إعاضة الكهارل «electrolytes» بمحاليل ملحية فموية، أو المحاليل الوريدية إذا كان ضرورياً، وليس هناك حاجة لتدبير آخر في أغلب الحالات. وفي الحالات الخطرة يمكن إعطاء الطفل الكوتريمازول الفموي الذي ينقص شدة ومدة الإسهال.



البروسيلة «*Brucella spp*»



اكتشاف البروسيلة من العقد اللمفية
مستعمرات دائرية شفافة صغيرة ترى كروية
بعد (٥) أيام من الحضانة

يتضمن جنس البروسيلة الأنواع التالية:

البروسيلة الماطية «*Brucella melitensis*»

البروسيلة المجهضية «*Brucella abortus*»

البروسيلة الخنزيرية «*Brucella suis*»

البروسيلة الكلبية «*Brucella canis*»

بالإضافة إلى البروسيلة الجيروذية «*B. neotomae*»
والبروسيلة الغنمية.

فجنس البروسيلة عصيات بيضاوية الشكل هوائية غير

متحركة سلبية لصبغة الجرام حجمها يراوح بين ٠,٥ إلى ٠,٧ ميكرون.

وقد قسمت الأنواع الثلاثية الأولى (والتي تسمى البروسيلة التقليدية) إلى ضروب حيوية «Biovars» تم تمييزها بميزاتها البيوكيميائية المختلفة و / أو تفاعلاتها للأصصال الأحادية النوعية «A» (مجهضة) «M» (مالطية) وهكذا قسمت البروسيلة الماطية إلى ثلاث ضروب حيوية (١ - ٣) وقسمت البروسيلة المجهضة إلى سبعة (١ - ٧) وقد هجر الضربان الحيويان (٧ و٨)، الضرب الحيوي (٧) حادياً يوافق (٩) في التصنيف القديم. والبروسيلة الخنزيرية إلى خمسة (١ - ٥).

ومن وجهة نظر وبائية فإن النظام التصنيفي لجنس البروسيلة قد أزال اللبس الذي نشأ من تسمية الأنواع أو النوعيات الجديدة التي تتوافق مع الواقع الوبائي. بل أكثر من ذلك: يشكل التنميط بالضروب الحيوية أداة بحث مفيدة في ذلك المجال. تختلف الميزات التي حددت للبروسيلة المجهضة بوسائل تقليدية بشكل واسع، مثل الحساسية أو تحمل أصباغ الأنيلين وإنتاج كبريتيد الهيدروجين ومتطلبات النمو من ثاني أكسيد الكربون. في حين أظهرت البروسيلة الماطية أو الخنزيرية تكيفية أقل «Less adaptive».

٢. يجب إزالة الفضلات بشكل صحي، والمحافظة على الصحة البيئية.

٣. ضرورة تأمين الخدمات الصحية للأطفال والأمهات.

٤. يمنع منعاً باتاً تناول الحليب بدون معاملة حرارية.

٥. التأكيد على أطباء المسالخ تشديد الرقابة البيطرية على اللحوم.

٦. الإهتمام بالوسائل الوقائية الخاصة خاصة في أجنة الحضانة في المستشفيات.



تشكل الأجبان الطازجة والحليب الخام المستخرج من الأغنام والماعز المصابة بعدوى البروسيلا المالمطية السواغ الأكثر شيوعاً لنقل العدوى، وقد تسبب حالات عديدة من داء البروسيلات للإنسان. فمن المعروف أن حليب الأبقار المنعدي بالبروسيلا المالمطية أو الخنزيرية يؤدي إلى فاشيات ذات صفات وبائية، وقد تسبب حليب الأبقار ومنتجاته المحتوية على البروسيلا المجهضة حالات فردية، ونادراً ما تبقى الكائنات الحية في اللبن الحامض أو الزبدة أو القشطة الحامضة أو الأجبان المخمرة (لأكثر من ثلاثة أشهر).

البروسيلات مقاومة للتخليل أو التملح بالدخان، ولذلك قد تسبب بعض منتجات اللحوم المحضرة بهذه الطريقة عدوى للإنسان، وعلى كُلاً فهذا الطراز من الانتقال لم يتأكد أبداً. من الممكن للخضروات أو المياه الملوثة بروث الحيوانات المصابة أن تحم ك مصادر للعدوى أيضاً.

نجمت الحالات المؤكدة في المناطق القطبية وقرب القطبية عن أكل نخاع العظام أو اللحم النيئ من الرنة (نوع من الغزلان) أو الغزال الأهلي المنعدي بالبروسيلا الخنزيرية من الضرب الحيوي (٤).

يسود الانتقال بالتماس في مناطق يكون فيها داء البروسيلا البقري والخنزيري متوطناً بالحيوانات. إن داء البروسيلا البشري في معظم حالاته مرض مهني عند عمال المزارع والمسالخ والأطباء البيطريين والجزارين.

تلتقط العدوى، عادة عند التعامل مع الأجنة والخلاص، أو بالتماس مع الإفرازات المهبلية أو المفرغات أو فطائس الحيوانات المنعدي. حيث يدخل الميكروب من خلال السحجات الجلدية وأيضاً من خلال الملتحمة عبر اليدين.



جنين مجهض في فترة الحمل المتأخر

جنين مجهض في المرحلة الوسطى للحمل

اكتشفت في أماكن مختلفة في العالم ذرارٍ من البروسيلا المجهضة ، ولدرجة أقل من البروسيلا الخنزيرية والمالمطية ، كان من الصعب وضعها في التصنيف الحالي؛ لأنها تختلف في بعض مميزاتها.

على كل فإن مجين «genome» جنس البروسيلا متجانس جداً كما أظهره الباحثون بدراسة تهجين الدنا. حيث اقترح هؤلاء الباحثون الإبقاء على نوع واحد (البروسيلا المالمطية) وتقسيمه إلى ست مجموعات حيوية «biogroups» توافق الستة السابقة، ولكن لأهداف عملية وخاصة لأهداف وبائية فقد بقي المخطط الذي يقسم الجنس إلى أنواع وضروب حيوية نافذ المفعول.

التوزيع الجغرافي ومصدر الميكروب: عالمي الانتشار، ويختلف توزيع أنواع البروسيلا المختلفة وضروبها الحيوية حسب المناطق الجغرافية، حيث إن البروسيلا المجهضة هي الأكثر انتشاراً، بينما البروسيلا المالمطية والخنزيرية موزعة بشكل غير منتظم.

أستفردت البروسيلا الجيروذية من جردان الصحاري الجيروذ المرح «Neotoma lepida» في أوتا بالولايات المتحدة، وتوزيعها محدد بيئياً؛ لأن العدوى لم تثبت إطلاقاً في الإنسان أو الحيوانات الداجنة. أثبتت العدوى بالبروسيلا الكلبية في الكثير من البلدان في العديد من القارات ويمكن الجزم بتوزيعها العالمي الانتشار، كما تبدو البروسيلا البقرية موجودة في كل البلدان حيث تشكل تربية الأغنام نشاطاً مهماً.

إن المستودعات الطبيعية للبروسيلا المجهضة والخنزيرية والمالمطية هي الماشية والخنزير والماعز والأغنام على التوالي. بينما المستوى الطبيعي للبروسيلا الكلبية هو الكلاب والبروسيلا الغنمية هو الأغنام.

ويصاب الإنسان بالعدوى من الحيوانات عن طريق التماس اللمس المباشر أو بشكل غير مباشر من خلال أكل المنتجات الحيوانية واستنشاق العوامل المنقولة بالهواء. وتتغير الأهمية لطرز انتقال العامل السببي ومسلك النفاذ حسب المنطقة الوبائية والمستودعات النسبية الحيوانية والمجموعات المهنية الواقعة تحت الاختطار.



من الضرب الحيوي (٣) من خمسة منهم. كما أصبحت زوجة أحد المرضى عليلة بعد (٦) أشهر من إدخال زوجها إلى المستشفى، واستفردت البروسيلة المالطية من الضرب الحيوي نفسه عن دمها، ويعتقد أن العدوى انتقلت عن طريق الجنس. وأيضاً حدثت حالة محتملة من الانتقال أثناء الولادة في فلسطين، كانت تعاني من حمى في اليوم الأول بعد الولادة وتم التعرف على البروسيلة المالطية من الضرب الحيوي (٢) في زرع لعنق الرحم، واستمرت الزروع إيجابية من الدم وعنق الرحم. ورغم أن الطفل كان لا اعتراضاً إلا أن زرع الدم كان إيجابياً لنفس الضرب الحيوي وغيار التراضي (١: ١٠٠). تضخم الطحال كان الشذوذ الوحيد الموجود عند الطفل في اليوم «١٣».

الحدوث في الإنسان ومصدر الميكروب: يحدث كل عام ما يقارب من نصف مليون حالة من داء البروسيلات في البشر عالمياً (منظمة الصحة العالمية ١٩٧٥) ويعتبر من أكثر الأمراض البكتيرية المشتركة انتشاراً في العالم حسب تصنيف المنظمات العالمية (منظمة الأغذية والزراعة «FAO»، منظمة الصحة العالمية «WHO»، المنظمة العالمية للصحة الحيوانية «OIE») حيث يوفر انتشار العدوى في المستودعات الحيوانية طريقاً لحدوثها في البشر.

تصيب عداوى البروسيلة المجهضة والبروسيلة الخنزيرية الفئات أو المجموعات المهنية عادةً، في حين تحدث عداوى البروسيلة المالطية بشكل أكثر تواتراً من الأنماط الأخرى في عموم السكان (الجمهرة العامة). ويكون الانتشار الأكبر في الإنسان موجوداً في البلدان التي لديها وقوع عالٍ لعدوى البروسيلة المالطية بين الماعز والأغنام أو كليهما. حيث سجلت أعلى أرقام للحالات في أمريكا اللاتينية في الأرجنتين والمكسيك والبيرو، وينطبق ذلك أيضاً على بلدان البحر المتوسط وإيران والاتحاد السوفيتي السابق ومنغوليا.

سجلت في المملكة العربية السعودية ٧،٨٩٣ حالة من داء البروسيلات البشرية في عام ١٩٨٧ م (٧٤ لكل ١٠٠،٠٠٠ نسمة) ربما أصبح داء البروسيلات مهماً جداً في الصحة العامة لأنه وخلال الفترة من ١٩٧٩ - ١٩٨٧ م استودعت السعودية أكثر من ٨ ملايين خروف وأكثر من مليوني ماعز وأكثر من ٢٥٠،٠٠٠ من الماشية وحيوانات (جاموس وأبل)، أما

كما يحدث الانتقال بالتلامس أيضاً في المناطق التي يكون فيها داء البروسيلة الغنمي والماعزي متوطناً بالحيوانات، وذلك عندما يتعامل الرعاة مع الحيوانات الوليدة أو مع الأجنة. والجدير بالذكر أنه في بعض البلدان ذات الشتاء القارص، تشارك الماعز الرعاة وعائلاتهم في فراشها للحماية من البرد مما يؤدي إلى عدوى العائلة بكاملها.

تم إثبات الانتقال عبر الهواء بالتجربة والبحث، ففي المختبرات يحمل تنبيذ (الطرد المركزي) مستعلقات داء البروسيلة خطراً خاصاً عندما يجري في منبذات (أجهزة طرد مركزي) ليست مسدودة بشكل كاتم للهواء «محكم» فقد حدثت فاشية وبائية من ٤٥ حالة بين طلاب جامعة ولاية ميشيغان في الولايات المتحدة ١٩٣٨ - ١٩٣٩ حيث كان الطلاب ٤٥ موجودين في صفوف في الطابقين الثاني والثالث من بناء يحوي مختبراً للبحث في داء البروسيلة في الطابق الأرضي، وقد أظهر التحقيق لاحقاً أن الوسائل المحتملة الوحيدة للانتقال هي جزيئات الضبوب «الهباء الجوي».

كما أكدت الدراسات الوبائية المتتالية أن الانتقال عبر الهواء في المسالخ وثلاجات تخزين اللحوم يلعب دوراً مهماً، ومن المحتمل أن يكون أكثر تواتراً من الانتقال عبر التماس المباشر في الأنسجة المنعدية، وعندما سمح للهواء في منطقة الذبح أن ينتشر، أدى ذلك إلى معدلات عالية من العدوى بين العاملين في المناطق القريبة. ويبدو أن الجرعة المعدية الدنيا للإنسان عن طريق المسالك الهوائية صغيرة. يتناقص الاختطار في المناطق المحيطة عندما تفصل منطقة الذبح بشكل تام أو توضع تحت ضغط هواء سلبي.

ذكرت بعض الحالات المحتملة من انتقال داء البروسيلات من إنسان إلى إنسان وإحداها حدثت في الكويت نتيجة انتقال البروسيلة المالطية إلى طفلة عمرها ٣٠ يوماً من لبن أمها. عانت الأم من حمى وانزعاج وألم مفصلي خلال الأسبوعين السابقين لمرض الطفلة. استفردت البروسيلة المالطية من الضرب الحيوي (١) وبشكل متكرر من دم كل من الأم والطفلة.

تعرض ثمانية اختصاصيين في الميكروبيولوجيا في مختبر في أحد مستشفيات الولايات المتحدة لتبعثر حادثي لنموذج سرسري في الضبوب، واستفردت البروسيلة المالطية



والتعرق الغزير والضعف عرض دائم تقريباً حيث تؤدي التمرينات إلى تعب واضح. وقد تراوح درجة الحرارة من الطبيعية «السواء» في الصباح إلى ٤٠°م بعد الظهر. يحدث التعرق المتميز برائحة خاصة مساءً.



١ - طحال خنزير غينيا :

١ - شاهد طبيعي .

٢ - متضخم (ملقح البروسيلا المجهضة)

والأعراض الشائعة هي الأرق والعجز الجنسي والإمساك وفقدان الشهية والصداع والألم العضلي والتوعك العام. وللمرض أثر واضح على الجهاز العصبي، يتجلى بالتهيج والعصبية والاكتئاب. وقد عانى الكثير من المرضى من تضخم العقد اللمفاوية المحيطة أو تضخم الطحال، وغالباً من ضخامة الكبد ونادراً من اليرقان. تكثر ضخامة الكبد أو ضخامة الكبد والطحال بشكل خاص عند المرضى المصابين بالبروسيلا المالطية.

ويمكن لمدة المرض أن تختلف من

أسابيع قليلة إلى أشهر إلى عدة سنوات. أنقصت المعالجة الحديثة وبشكل واضح، مدة المرض إضافة إلى وقوع انتكاس. وقد يسبب المرض أحياناً مضاعفات خطيرة مثل التهاب الدماغ والتهاب السحايا والتهاب العصب المحيطي والتهاب الفقار «Spondylitis» والتهاب المفصل القحيمي والتهاب الشغاف التنبتي والتهاب الخصية والتهاب الحويصلة المنوية والتهاب البروستاتا. وقد يحدث شكل مزمن من المرض عند بعض المرضى، وقد يدوم سنوات طويلة مع / أو دون وجود بؤر موضعية من العدوى. وتترافق الأعراض مع فرط التحسس.

ومن الضروري معرفة أن تشخيص داء البروسيلا المزمن صعب. وينبغي ذكر العدوى البشرية الناجمة عن البروسيلا المجهضة - لقاح الذرية «١٩» بشكل منفصل وهو اللقاح المستخدم لتحسين الماشية في معظم الأحيان. وصفت حالات من الحوادث

في إيران فقد سجلت ٧١,٠٥١ حالة (١٣ لكل ١٠٠,٠٠٠ نسمة) في عام ١٩٨٨ وقدر أنه حدثت ٨٠٠٠٠ حالة كل سنة منذ عام ١٩٨٩ م. وفي تركيا سجلت ٥٠٠٣ حالة (٦ لكل ١٠٠,٠٠٠ نسمة) عام ١٩٩٠ م. وهو معدل أعلى بثلاث مرات مما كان في الفترة من ١٩٨٦ - ١٩٨٩ م (٣ لكل ١٠٠,٠٠٠ نسمة).

تقلل برامج مكافحة واستئصال داء البروسيلا البقري وبوضوح معدل المرض في البشر، فعلى سبيل المثال سجلت في الولايات المتحدة ٦٣٢١ حالة عام ١٩٤٧ م في حين كان المتوسط السنوي ٢٢٤ حالة في الفترة من ١٩٧٢ - ١٩٨١ م (مركز السيطرة على الأمراض «CDC» ١٩٨٢ م). في الدنمارك، حيث تم تبليغ عن ما يقرب من ٥٠٠ حالة كل سنة بين عامي ١٩٣١ و١٩٣٩ م، اختفى داء البروسيلا البشري بحلول عام ١٩٦٢ م نتيجة لاستئصال العدوى في الحيوانات. في الصين وفلسطين تم إنقاص وقوع داء البروسيلا البشري وبشكل واضح بفضل حملات تطعيم الأغنام والماعز، وفي منطقة غرب البحر المتوسط حدث تراجع ملحوظ أيضاً في حالات داء البروسيلا البشري الناجمة عن البروسيلا المالطية نتيجة تطعيم المجترات الصغيرة بلقاح (Rev1).

وفي إسبانيا تراجع حدوث المرض من ٤٦٨٣ حالة عام ١٩٨٨ إلى ٣٠٤١ حالة عام ١٩٩٠ م.

وعلى ضوء ما سبق فإنه يتضح أن الإنسان لديه استعداد للعدوى الناجمة عن البروسيلا الخنزيرية والبروسيلا المجهضة والبروسيلا الكلبية، ولم تتأكد حالات عن إصابة الإنسان بالبروسيلا الغنمية أو الجريوزية أو الخنزيرية من الضرب الحيوي (٢).

أكثر الأنواع أمراضاً وغزواً للإنسان هي البروسيلا المالطية، يليها بترتيب تنازلي البروسيلا الخنزيرية والبروسيلا المجهضة والبروسيلا الكلبية.

إن فترة الحضانة عادةً من ١ - ٣ أسابيع. ولكن قد تصل إلى عدة أشهر أحياناً، حيث يؤدي المرض إلى إنتان دموي مع برد مفاجئ، ويتوافق مع حمى متقطعة أو مستمرة أو غير منتظمة تتضمن أعراض داء البروسيلا الحاد، مثل أي مرض آخر، وقشعريرة برد،

الصحة العالمية ١٩٨٦م) ويجب إعادة المعالجة المذكورة أعلاه في حالة الانتكاس، قد تعطى الستيرويدات لتضاد (لتعكس أو تناهض) السمية في المرضى المعتلين بشدة .

طرق التحكم:

- النهج الأكثر منطقية للوقاية من داء البروسيلات البشري هو مكافحة واستئصال العدوى من المستودعات الحيوانية، وقد أثبت ذلك في بلدان مختلفة في أوروبا والأمريكتين .
- يمكن تحصين بعض الجماهير البشرية ببسترة اللبن بشكل إلزامي، لا يمكن تحقيق بسترة الحليب في الكثير من المناطق التي تربي الأغنام والماعز بسبب ضيق الوقت .
- الوقاية من العدوى بين الفئات المهنية (أصحاب الماشية، الأطباء البيطرين، عمال المسالخ، وكل من يختلط مع الحيوانات أو فطائسها) أكثر صعوبة ويجب أن تعتمد على التثقيف الصحي واستخدام ملابس واقية كلما أمكن ذلك، مع المراقبة الطبية الدورية .
- تحصين عمال المسالخ وعمال المجمدات في المؤسسات ضد داء البروسيلات مهم بشكل خاص؛ وذلك لأنهم يشكلون الفئة المهنية الواقعة تحت الاختطار الأعلى . يمكن الوصول إلى التحصين بفصل مناطق السلخ عن الأجزاء الأخرى ومراقبة اتجاه الهواء . يحدد سلخ الحيوانات التفاعلية بسلخ أو أكثر له تصميم خاص (مؤسسات ذات التخزين البارد) مع مراقبة بيطرية رسمية في كل منطقة . وذلك في البلدان التي لديها برامج لاستئصال المرض . تذبح هذه الحيوانات في نهاية اليوم مع توافر احتياجات خاصة ومراقبة مناسبة لحماية العاملين .
- يجب تدريب الموظفين وتعليمهم إجراءات النظافة والسلوك الشخصي وأن يزودوا بمظهرات وملابس محصنة . ومن الضروري استخدام محلول الكلورامين (٥٪) أو محلول الصودا الكاوية (هيدروكسيد الصوديوم) من (٨٪ - ١٠٪) لتطهير التجهيزات بعد السلخ . كما يجب أن تعقم الأدوات في موصدة أو تغلي

بين أولئك الذين يعطون اللقاح (الأطباء البيطريون والمساعدون) والذين وخزوا إصبعاً أو تعاملوا مع إبرة المحقنة أو دخل الضبوب «Aerosol» في عيونهم .

إذا لم يكن الشخص قد تعرض في السابق للبروسيلات ولم يتناول مضاداً حيوياً للعامل المسبب فإن المرض يبدأ بشكل حاد بعد ٨ - ٣٠ يوماً . مساق المرض أقصر عادةً وأقل خطورة من ذلك الناجم عن ذراري الحقل من البروسيلات المجهضة ، لكن هناك حالات وخيمة تطلبت دخول المستشفى .

أما عند الأشخاص الذين تعرضوا في السابق للبروسيلات كما هو الحال عند الأطباء البيطريين ومُعطي اللقاح عادةً فتظهر متلازمة مختلفة أرجية النمط تتميز بتورم مؤلم في مكان التلقيح، وبعد بضع ساعات قد يعاني المريض من أعراض مثل التي تم وصفها عند الأشخاص المصابين بالذرية «١٩» دون تعرض سابق . تخمد الأعراض خلال أيام قليلة بالمعالجة أو دونها .

قد ترجع الأعراض الموضوعية والعامية إذا تعرض الشخص لحادثة أخرى . معدل وقوع المرض نتيجة هذه الذرية ليس بذات قيمة إذا أخذنا بعين الاعتبار ملايين الجرعات من لقاح الذرية «١٩» التي أعطيت كل سنة عبر العالم .

وهناك العديد من العدوى تحدث دون أعراض في مناطق فيها داء البروسيلات متوطن بالحيوانات خاصة الشكل البقري .

ملحوظة:

العلاج المفصل لداء البروسيلات الحاد هو إعطاء جرعة يومين تتكون من (٦٠٠ - ٩٠٠ ملجم) ريفامبيسين و(٢٠٠ ملجم) دوكسيسيلين لمدة ٦ أسابيع على الأقل . وإذا حدث تفاعل ياريسن هيكسهامير «Jarisch Herxheimer Reaction» عند بدء المعالجة بالمضادات الحيوية فإنه يوصى بإعطاء الكورتيزون وريدياً . وقد يحتاج الأمر أحياناً لسلسلة متنوعة من المعالجة . إذا لم تكن المعالجة بالمضادات الحيوية ناجحة يجب البحث عن بؤرة مزمنة من العدوى ، خاصة في العدوى الناجمة عن البروسيلات المالطية والبروسيلات الخنزيرية (منظمة

الأجنة. حيث تم الحصول على أفضل النتائج في برنامج للتلقيح المنظم مع تغطية سنوية من (٧٠ - ٩٠٪) في العجول ذات العمر المناسب للتلقيح.

ملحوظة:

يجب ألا تلقح العجول الذكور أو الإناث فوق عمر (٨ أشهر)، الحد الأعلى يجب أن يكون ٦ أشهر كلما أمكن ذلك، ولا يوصى بإعادة التلقيح. تعتمد مكافحة العدوى الناجمة عن البروسيلا المالطية في الأغنام والماعز على التطعيم بشكل رئيس. واللقاح المفضل هو البروسيلا المالطية (REVI) والتي تعطى للإناث البالغات من اللقاح نفسه (أقل بـ ٢٠,٠٠٠ مرة من عدد الخلايا الجرثومية في جرعة الإناث اليافعات).

كما يمكن مكافحة داء البروسيلا الناجمة عن البروسيلا الكلبية في مأوى الكلاب بالاختبارات السيرولوجية المذكورة وزرع الدم، يتلوها استئصال الحيوانات المفاعلة ولا يتوفر لقاح حتى الآن. يجب أن تُنصح العيادات البيطرية أصحاب الكلاب حول خطر الاحتفاظ بكلب مصاب بداء البروسيلا وأن تُوصى بقتل الكلاب.

مدة (٣٠) دقيقة في محلول (٢٪) من الصودا الكاوية. وأيضاً يمكن تطهير الملابس بمحلول الكلورامين (٢٪) أو بمحلول (٣٪) من صابون حمض الكربوليك (صابون كربولي) مع الغسيل. يجب أن تنقع الأيدي في محلول الكلورامين (١٪) أو الصودا الكاوية (٥, ٠٪) مدة (٥) دقائق ثم تغسل بالماء والصابون.

جرى تمنيع المجموعات المهنية ذات الخطر العالي في الاتحاد السوفيتي السابق والصين. وقد تم الحصول على نتائج جيدة بشكل واضح في الاتحاد السوفيتي السابق وذلك باستخدام لقاح محضر من الذرية (19BA) للبروسيلا المجهزة (مشتقة من الذرية «١٩» المستخدمة في داء البروسيلا البقري) وأعطى بتخديش الجلد. وقد تمت إعادة التطعيم السنوي للأشخاص الذين يتفاعلون مع الاختبارات السيرولوجية أو الاختبارات المؤرجة وتجنباً للانزعاج الناجم عن اللقاح في الإنسان فقد طور لقاح حديثاً يتألف من أجزاء محددة كيميائياً من مكون عديد سكاريد دهني من الذرية (19BA) أما في الصين فقد أعطى لقاح حي موهن من البروسيلا المجهزة الذرية (104M) بطريق الجلد. لا تستخدم هذه اللقاحات في بلدان أخرى بسبب الآثار الجانبية المحتملة. وأجريت محاولات واعدة في فرنسا بأجزاء مستضدية من البروسيلا.

- يوصى بالتلقيح لمكافحة داء البروسيلا البقري في المناطق المتوطنة بالحيوانات مع معدلات انتشار مرتفعة. اللقاح المختار هو من البروسيلا المجهزة الذرية (١٩) وقد تأكد ذلك بفضل استخدامه العالمي الانتشار وبالتحصين الذي يوفره حياة مفيدة للحيوان مع تكلفته المنخفضة. كما يوصى تجنباً للتداخل في التشخيص بأن يكون التلقيح محدوداً (بالتشريعات) لصغار الحيوانات (العجول من ٣ - ٨ أشهر) لأن هذه الحيوانات تفقد بسرعة الأضداد المنتجة استجابة للقاح. قدر أن (٦٥٪ - ٨٠٪) من الحيوانات الملقحة بقيت محصنة ضد العدوى. التأثير المضاد للإجهاد للقاح مديد، وبذلك يُنقّص واحداً من المصادر الرئيسية للعدوى وهو



الحموضة المثلى لنمو الميكروب (٦,٥ - ٧,٥) ولا يستطيع النمو عند درجة حموضة أقل عن (٤,٩). حيث إن البقاء حي في درجة الحموضة الحامضية تعتمد على درجة الحرارة ولكن يفقد نشاطه (يعطب) بسرعة عند درجة حموضة أقل من (٤,٠) خاصةً عند درجة حرارة أعلى من درجة التبريد.

وقيمة النشاط المائي الدنيا للنمو أكبر من أوساوي (٩٨٧,٠ و ٠) (٢٪ كلوريد الصوديوم). الميكروب حساس للملح معتمداً على درجة الحرارة حيث إن مستويات ١٪ أو أكثر من الممكن أن تكون قاتلة للبكتيريا (يمكن ملاحظة تأثير أقل بإنخفاض درجة الحرارة). ودائماً يموت الميكروب بسرعة في الهواء ولكن يبقى حياً عند التعبئة تحت تفريغ الهواء أو تعديل الجو المحيط للميكروب.

إن الاهتمام الطبي المتزايد منذ عام ١٩٧٧م حول التهاب الأمعاء الناجم عن العطيفة الصائمة والمواضيع الكثيرة حول هذا المرض الحيواني المصدر الجديد جعلت من المنطقي مناقشة هذا المرض بشكل منفصل عن الأمراض الناجمة عن العطيفة المنتنة ونوعها. بل أكثر من ذلك إن المرض الناجم عن العطيفة الصائمة والأمراض الناجمة عن العطيفة المنتنة مختلفة سريرياً.

وفيما يلي سيتم تناول نوعين من العطيفة وما تسببه من أمراض:

أولاً: العطيفة الصائمية «*Campylobacter jejuni*»

اقترح مخططان رئيسيان من أجل التنميط المصلي للعطيفة الصائمية مخطط اقترحه (بيبر ١٩٨٠م)، ويستخدم المستضدات الجسمية ويتضمن (٦٠) نمطاً مصلياً، والتي استعرفها باستخدام طريقة التراص الدموي اللافاعل، ومخطط اقترحه (ليو ١٩٨٢م) ويستخدم مستضداً مسوطاً له صفات خاصة ويستعرف (٩٠) نمطاً مصلياً بطريقة التراص بالصفحة المنزقة. وقام (باتون ورفاقه ١٩٨٥م) بمقارنة المخططين في (١,٤٠٥) مستفرقات من أصل بشري وحيواني وبيئي ووجد أن ٩٦,١٪ يمكن تنميطها باستخدام نظام بينر و ٩٢,١٪ يمكن تنميطها باستخدام نظام ليو، كما استنتج أن هذين المخططين يكمل أحدهما الآخر وأنهما مفيدان للبحث الوبائي.

جنس العطيفة أو الكامبيلو باكتر «*Campylobacter spp*»

يحتوي جنس العطيفة عدة أنواع ذات أهمية لكل من صحة الإنسان والحيوان. النوع المرضي الرئيسي هو العطيفة الصائمية. «*Campylobacter jejuni*» والعطيفة المنتنة «*campylobacter fetus*» نوع المنتنة (نوع المعوية السابق) والعطيفة المنتنة نوع المنقولة جنسياً.

أحياناً قد تسبب العطيفة القولونية «*Campylobacter coli*» والعطيفة اللارية «*Comylobacter lari*» والعطيفة الأبسالينية «*Compylobacter upsaliensis*» التهاب الأمعاء في الإنسان والحيوان. هذه البكتيريا سلبية لصبغة الجرام غير مكونة لأبواغ، عصيات منحنية أو على شكل حرف «S» أو حلزونية، محبة للهواء القليل أي تحتاج إلى أوكسجين بتركيز (٣ - ٥ ٪) وثاني أوكسيد الكربون (٣ - ١٠ ٪) بعضها محب للحرارة حيث إن درجة الحرارة المثلى للنمو (٤٢°م) ولا تنمو عند درجة حرارة أقل من (٣٠°م) وإيجابية «الكاتالاز» (باستثناء العطيفة الأبسالينية). أصبحت أهمية داء العطائف كمرض إسهالي واضحة بعد أن تم الحصول على معلومات أفضل حول متطلبات الزرع والاستفراد، خاصةً ضغط الأوكسجين «microaerophiles» ودرجة الحرارة المثالية (٤٢°م) «Thermophiles». ويموت الميكروب ببطء في درجة حرارة التجميد ودرجة





تكتسب العدوى في بعض الحالات بشكل مباشر من الحيوانات ، خاصةً من القطط المصابة بإسهال. فيكون الضحايا هم الأطفال في الأعم الأغلب حيث يلعبون مع هذه الحيوانات ويصبحون على التماس مع برازها.

درس (جرادوس ورفاقه ١٩٨٨م) «١٠٤» أطفال بعمر أقل من ٣ سنوات ومصابين بإسهال يعيشون في المناطق المدنية المحيطة من ليما في البيرو وتمت مقارنة مع نفس العدد من الأطفال الذين لا يعانون من اضطرابات معدية معوية (الفئة الشاهدة) وذلك للتعرف على عوامل الاختطار المختلفة. استنتج المؤلفون أن وجود الدجاج في بيئة المنزل يشكل عامل اختطار مهم. حيث يصاب الأطفال بالعدوى بالتلامس مع روث الطيور في بيئة المنزل، حقيقة مهمة أخرى هي أن عمال المسالخ، خاصةً أولئك الذين يخاطون الحيوانات ومنتجاتها بشكل مباشر لديهم نسبة أعلى بكثير من التفاعلات الإيجابية لأنواع العظيفة من دم المتبرعين الذين يستخدمون كشواهد. ومن الضروري معرفة أن التهاب الأمعاء الناجم عن العظيفة الصائمية مرض حاد حيث تكون فترة الحضانة من ٢ - ٥ أيام. الأعراض الرئيسية هي الإسهال والحمى والألم البطني والتقيؤ (عند ٣ / ١ المرضى)، تترافق الحمى غالباً مع توعك عام وصداع وألم عضلي ومفصلي. كما يكون البراز سائلاً وكثيراً ما يحتوي على المخاط والدم، وعادةً ما يكون مساق المرض حميداً ويشفى المريض بشكل عفوي خلال ٧ - ١٠ أيام. حيث تختفي الأعراض الحادة خلال ٢ - ٣ أيام لكن قد تصبح الأعراض أكثر وخامة عند بعض المرضى مشابهة لأعراض التهاب القولون التقرحي في داء السالمونيلا. وقد تؤدي إلى الشك بالتهاب الزائدة وفتح بطن استقصائي. وأيضاً أثبت إنتان الدم في بعض الحالات مرافقاً المرض الإسهالي أو بعده. المضاعفات نادرة وتتألف من التهاب السحايا والإجهاض.

إن داء العطائف المعوي مرض محدد ذاتياً ولا يتطلب معالجة عادةً إلا من أجل إعاضة الكهارل (Electrolyte replacement)، بينما يكون الأريثروميسين هو الدواء المختار في الحالات التي تتطلب معالجة. وقد يطرح المرضى غير المعالجين العظيفة الصائمية مدة (٦) أسابيع وبعضهم لمدة سنة أو أكثر. المدخل هو السبيل الهضمي مثل حالة العدوى المعدية الأخرى.

التوزيع الجغرافي ومصدر الميكروب: عالمي الانتشار والثدييات والطيور سواء الداجنة أو البرية هي المستودع الرئيسي للعظيفة الصائمية. حيث وجدت العظيفة الصائمية في دراسات من قبل مؤلفين مختلفين عام (١٩٨٢م) في أعور ١٠٠٪ من ٦٠٠ ديك رومي وفي روث ٣٨ دجاجة من ٤٦، وكان البط ٨٣ من ٩٤ يحتوي عدداً كبيراً من البكتيريا في أمعائها قبل الذبح. كما وجد الكائن الحي في أنواع عديدة من الطيور البرية على سبيل المثال لا الحصر من ٣٥٪ من الطيور المهاجرة، و ٥٠٪ من الحمام المدني، و ٢٠ - ٧٠٪ من طائر النورس. وأيضاً استفرد العامل من براز ٢,٥٪ - ٧٠٪ من البقر، ومن عرارة ٢٠ خروفاً من أصل ١٨٦ ومن براز (٠,٥٪ - ٣٠٪) كلب ومن عدد كبير من أنواع ثديية برية.

العظيفة الصائمية موجودة بشكل شائع في مصادر المياه الطبيعية، حيث يمكنها أن تبقى حية عدة أسابيع بدرجة حرارة منخفضة. على كل حال من المهم أن نلاحظ أنها وجدت وبشكل دائم بوجود القولونيات (Coliforms) البرازية، ولذلك فمن المفترض أن التلوث ينجم عن الحيوانات (الثدييات والطيور)، وأن مصدر العدوى في بعض الظروف عند الإنسان هو الطعام بشكل دائم تقريباً رغم أنه من الصعب أحياناً استعراف (تحديد) المصدر الوسيط. ونتيجة الوجود الشائع للعظيفة الصائمية في أمعاء الثدييات والطيور (يمكن للعظيفة الصائمية أن تبقى حية عدة أسابيع بدرجة حرارة ٤°م على السطح الرطب للدواجن) فمن السهولة افتراض أن تلوث لحم الطير أو الحيوان هو حادثة متواترة.

أوضحت دراسة أجريت من قبل مختبرات في الولايات المتحدة أن ٣٠٪ تقريباً من ٣٠٠ دجاجة شملت العينة فيها العظيفة الصائمية وأن ٥,١٪ من ١٨٠٠ عينة من اللحم الأحمر كانت ملوثة.

قد تنجم العدوى عند الإنسان عن التلوث التبادلي (الخلطي أو المتصالب) في مكان إعداد الأطعمة من لحوم تحتوي العظيفة الصائمية والأطعمة الأخرى التي لا تتطلب طبخاً أو التي تطبخ بشكل كاف. المصادر الأخرى للعدوى هي الحليب غير المبستر ومنتجات الألبان غير المبسترة ومياه الأنهار والماء المحلي غير المعالج بشكل كافٍ.



طرق التحكم:

حيث يتم إعدادها تبعاً للمعلومات المتوفرة حول وبائيات المرض، قد تكون الإجراءات والتدابير الوقائية جزئية فقط في هذا المجال.

فقد تمت دراسة حول عوامل الاختطار في كولورا دو في الولايات المتحدة، حيث نجمت حالات فرادية من العدوى عن العطيفة الصائمية وقدر أن ١/٣ الحالات تقريباً يمكن الوقاية منه بإجراءات مثل ما يلي:

١. تجنب استهلاك الماء غير المعالج والحليب غير المبستر أو الدجاج غير المطبوخ بشكل جيد.

٢. أن يتبع الأشخاص المخالطون للكلاب والقطط المصابة بإسهال الممارسات الصحية الجيدة، مثل غسل الأيدي باستمرار والاهتمام بمنع مخالطة الأطفال الحيوانات المريضة وملاصقتهم.

٣. يجب تطبيق نفس التوصيات حول الممارسات الصحية الجيدة على مديرات المنزل.

٤. يجب أخذ الحيط لفصل المنتجات الحيوانية النيئة عن الأطعمة الأخرى، خاصة في حالة الدواجن، وهو ما يسمى بالتلوث الخلطي أو المتصالب في أماكن إعداد الأطعمة.

ثانياً: العطيفة (الضمّة) المنتنة «*Campylobacter fetus*» نوع المنتنة (fetus) «المعوية» والعطيفة المنتنة نوع المنقولة جنسياً (Venerealis). تنمو العطيفة المنتنة في أوساط مثل أجار دموي وأجار البروسيللا وهي محبة للهواء القليل (الأكسجين) إلا أنها تخالف العطيفة الصائمية في أنها تنمو بدرجة (٢٥°م) وليس في درجة حرارة (٤٢°م).

التوزيع الجغرافي ومصدر الميكروب: عالمي الانتشار حيث إن مستودع الميكروب هو الحيوانات، لكن غير واضح كيف يلتقط الإنسان العدوى ويفترض أنه يأخذ العدوى

بالتلامس المباشر مع الحيوانات المصابة، أو ابتلاع الطعام الملوث (كبدني، حليب غير مبستر) أو الماء الملوث، أو بالانتقال عبر المشيمة أو التعرض خلال الولادة أو التلامس الجنسي، وعلى كل يجب ملاحظة أن بعض المرضى أنكروا أي تلامس مع الحيوانات أو حتى مع منتجات حيوانية الأصل. كما يمكن أن تكون العدوى داخلية المنشأ.

قد يكون العامل السببي طفيلياً مطاعماً فموياً قد يخترق مجرى الدم خلال خلع الأسنان. نظرية أخرى تقول إن العطيفة المنتنة قد تكون موجودة في معي الإنسان دون أن تصبح واضحة حتى يفقد الثوى المقاومة نتيجة مرض ما ثم تغزو المخاطية بعد ذلك تسبب العدوى. باختصار لم يزل مصدر العطيفة المنتنة وإمراضها عند الإنسان غير واضحين.

المرض في الإنسان: الذراري المستفردة من الإنسان مميزات مشابهة لمميزات العطيفة المنتنة نوع المنتنة (المعوية) والتي تسبب فاشيات من الإجهاض بين الأغنام وحالات فردية في الماشية. كما وصفت حالتان نجمتا عن العطيفة المنتنة نوع المنقولة جنسياً.

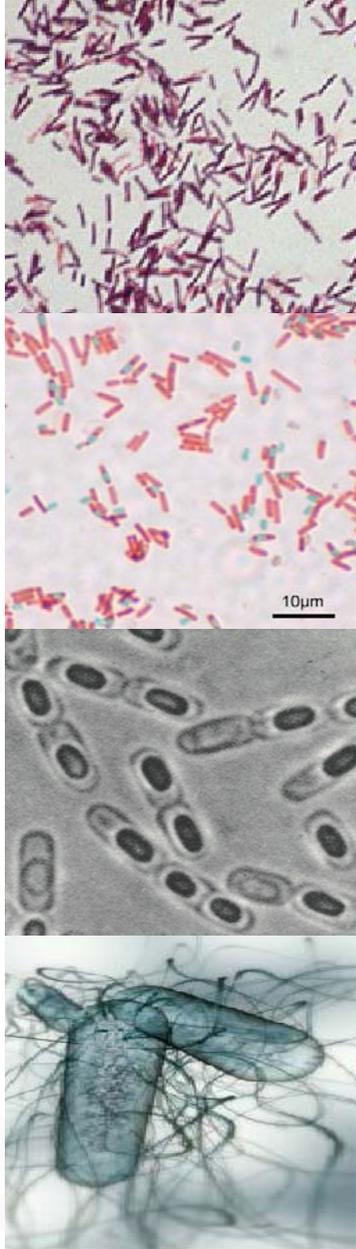
يبرز داء العطائف عامةً عندما يترافق مع عوامل مضعفة مرسبة مثل الحمل والولادة المتبسرة والكحولية المزمنة والورم والمرض القلبي الوعائي، كانت معظم المستفردات من نساء وأطفال خدج، ورجال ونساء (فوق سن ٤٥). ونسبة الحالات أعلى عند الرجال من النساء.

تسبب العدوى الناجمة عن العطيفة المنتنة إنتان الدم في الإنسان ويكون تجرثم الدم ثانوياً في أكثر من نصف الحالات ويتلو عداوى موضعية مختلفة. وقد مات ما بين ٢٧٪ و ٤٣٪ من المرضى المصابين بإنتان الدم (موريسون ورفاق ١٩٩٠) تم الحصول على معظم الزروع من مجرى الدم خلال الحمى، كما تم استفراد العامل من السائل الزليلي والنخاعي وأحياناً من براز المصابين بالتهاب الأمعاء الحاد.

شوهد المرض في النساء الحامل من الشهر الخامس من الحمل مترافقاً مع حمى ثابتة وغالباً مع إسهال. قد ينتهي الحمل بإجهاض، أو بخداج أو بولادة بتمام الحمل. يموت الخدج وبعض الرضع بتمام الحمل من العدوى والتي تبدي أعراض التهاب السحايا أو التهاب الدماغ والسحايا. قد تبدأ المتلازمة يوم الولادة مع حمى خفيفة وسعال وإسهال



العصويات «Bacillus species»



يحتوي جنس العصويات عدة أنواع ذات أهمية لكل من صحة الإنسان والحيوان. حيث إنها مجموعة موجبة لصبغة الجرام مكونة أبواغ ولا هوائية اختيارية. البعض منها تورط على نحو فردي (العصوية الشمعية *Bacillus cereus*) و نادراً جداً (العصوية ليكنينورميس *B. licheniformis*) والعصوية الرقيقة *B. subtilis* والعصوية بامليس *B. pumilus*) في التسبب لحوادث التسمم الغذائي. ولذلك سيتم تناول العصوية الشمعية حيث إن المسلم به أنها في معظم الأحيان تسبب التسمم الغذائي.

إن نطاق درجة حرارة النمو المثلى للعصوية الشمعية «باسليس سيريس» حوالي (٣٠ - ٣٥ م°) مع حد أقصى (يصل إلى ٥٥ م°).

بعض السلالات خاصةً من مصادر (الحليب ومنتجاته) سجل أنها قادرة على النمو في درجات حرارة التبريد مع وجود حد أدنى لدرجة حرارة النمو (٤ م°). هذه السلالات المحبة للبرودة دائماً يكون الحد الأقصى لدرجة حرارة النمو (٣٧ م°). وقد ثبت أن سلالات العصوية الشمعية المحبة للبرودة تنتج ذيفانات معوية حيث اقترحت الأبحاث أن هذا من المحتمل حدوثه في درجة حرارة (٧ م°) ولا يحدث إنتاج ذيفان التقيؤ في درجات حرارة التبريد. يمكن أن تنمو العصوية الشمعية

وبعد ٢ - ٧ أيام تظهر علامات التهاب السحايا. معدل إماتة الحالات ٥٠٪ تقريباً. قد يظهر عند الأطفال السيبىء التغذية وأحياناً الأطفال الأصحاء ظاهرياً تجرثم الدم مع التقيؤ وإسهال ووهن وفقدان الشهية، يشفي المريض عادةً بشكل عضوي أو بعد المعالجة بالمضادات الحيوية.

أما في البالغين، وغالباً عند أولئك المضعفين مسبقاً بأمراض أخرى، فيتظاهر المرض كعدوى متعممة مع أعراض متغيرة بشكل كبير.

إن العطيفة المنتنة نوع المنتنة - وقبل كل شيء - ميكروب ممرض انتهازى يؤدي إلى عدوى مجموعة، لكن نادراً ما يسبب التهاب الأمعاء وذلك على نقيض العطيفة الصائمية. لوحظت بعض حالات التهاب المعدة والأمعاء الناجمة عن العطيفة المنتنة نوع المنتنة عند الرجال دون وجود جهاز مناعي منقوص.

طرق التحكم:

الحقائق القليلة المتوفرة حالياً حول وبائيات العدوى البشرية غير كافية لتحديد طرق المكافحة.



الحدوث في الإنسان: التسمم الغذائي بالعصوية الشمعية هو الوصف العام رغم وجود مرضين منفصلين ينتج كل منهما عن ناتج مختلف من نواتج التمثيل الغذائي، فالمرض الإسهالي يحدثه بروتين ذي وزن جزيئي كبير، أما المرض القوي فيعتقد أنه بسبب بيبتيدي منخفض الوزن الجزيئي ولا يتأثر بالحرارة. حيث إن أعراض تسمم العصوية الشمعية الإسهالي تحاكي أعراض تسمم «المطثية الحاطمة»، ويبدأ الإسهال المائي والمغص والألم بعد (٦ - ١٥ ساعة) من تناول الطعام الملوث. وقد يصاحب الإسهال غثيان إلا أن التقيؤ نادر الحدوث. وفي معظم الحالات تستمر الأعراض المرضية لمدة ٢٤ ساعة.

أما النوع القوي من التسمم الغذائي فيتميز بالغثيان والتقيؤ خلال (٥,٠ - ٦ ساعات) من تناول الطعام الملوث بالميكروب، وأحياناً ما يحدث مغص و / أو إسهال أيضاً. ومدة الأعراض تقل عن ٢٤ ساعة بصفة عامة. أعراض هذا النوع من التسمم الغذائي توازي الأعراض التي تسببها ذيفانات «المكورات العنقودية الذهبية». وقد عزلت سلالات من العصوية الرقيقة و«العصوية ليكنيفورميس» من لحوم الضأن والدجاج المشتبه في تسببها لحوادث تسمم غذائي. وثبتت قدرة هذه الميكروبات على إنتاج ذيفان لا يتأثر بالحرارة وقد يكون ماثلاً للذيفان الذي يسبب التقيؤ الذي تنتجه العصوية الشمعية.

ومن الضروري معرفة أن وجود أعداد كبيرة تفوق (٦١٠) مستعمرة مكونة للوحدة «CFU» لكل جرام) في أي طعام يدل على نمو البكتيريا النشط وتكاثرها ويشير إلى وجود خطر محتمل على الصحة.

والجدير بالذكر أن التيقن من إحداث العصوية الشمعية الفاشية محمولة في الطعام يتطلب واحداً مما يلي:

- أ. عزل سلالات تنتمي لنفس المجموعة المصلية من الطعام ومن براز المرضى أو قيتهم.
- ب. عزل أعداد كبيرة من مجموعة مصلية من العصوية الشمعية معروف عنها حالات المرض المحمول في الطعام، إما من الطعام المشتبه به أو من براز المرض أو قيتهم.

من ناحية أخرى في ظل ظروف مثالية عند قيم لدرجة الحموضة بين (٣,٤ - ٣,٩). ذيفان التقيؤ ثابت على نطاق درجة الحموضة (٢ - ١١) ولكن الذيفان المعوي المسبب للإسهال أقل ثباتاً في قيم درجة الحموضة الحامضية.

القيمة الدنيا للنشاط المائي لنمو العصوية الشمعية تعتبر (٩٣,٠) عامة. ولكن قد تكون منخفضة تصل إلى (٩١,٠). أبواغ العصويات تستطيع أن تبقى حية لمدد طويلة من الوقت في تدني ظروف النشاط المائي ومقاومة للجفاف.

إن الخلايا الخضرية (الإنباتية) لأنواع العصويات ليس لها مقاومة ملحوظة للمواد الحافظة والمطهرات شائعة الاستخدام، ولكن أكثر من ذلك بكثير بل الصعب التخلص من الأبواغ.

المادة الحافظة الطبيعية (نيسين nisin) والذي يمنع إنبات الأبواغ قد ثبت فعاليتها في منع نمو أنواع العصويات في المواد الغذائية المختلفة.

التوزيع الجغرافي ومصدر الميكروب: عالمي الانتشار لوجوده في الغبار والتربة والمياه والهواء والخضروات. كما توجد العصويات ولكن بأعداد قليلة في براز الإنسان حيث تعكس الوجبات اليومية التي تناولها.

معظم فاشيات التسمم الغذائي بالعصويات تكون مصاحبة لابتلاع الأغذية المطهورة والتي تم تبريدها ببطء شديد و / أو تم تخزينها بطريقة غير صحيحة حيث إن جنس العصويات يوجد في العديد من الأغذية النيئة وغير المجهزة. غير أن العصوية الشمعية عادةً ما تكون مرتبطة بالأغذية الجافة والتوابل والحبوب «خاصةً الأرز والمعكرونة» بالإضافة إلى الحليب ومنتجات الألبان. وجود عدد قليل من العصوية الشمعية في الأغذية النيئة يشكل مصدر قلق ضعيف لأن الأعداد الكبيرة من البكتيريا (دائماً أكثر من ٥١٠ مستعمرة مكونة للوحدة لكل جرام) مطلوبة لتسبب اعتلال الصحة. ولكن أبواغ العصوية الشمعية تستطيع مقاومة عمليات الطهي وتبقى حية وأعداد هائلة من أبواغ العصوية الشرعية في التوابل والأعشاب تكون مشكلة لو استعملت هذه التوابل في تجهيز الأغذية عند وجود ظروف محفزة لنمو الخلايا الخضرية.



أبلغ مكتب الصحة البحرية بحدوث مرض معدي معوي بين زبائن أحد المطاعم اليابانية يوم ٢٢ سبتمبر ١٩٨٥ م. ولأن الأعراض ظهرت على الزبائن وهم ما يزالون داخل المطعم ونظراً لوجود حيرة فيما يخص سبب الحالة فقد قامت الإدارة الصحية المحلية بالاتفاق مع صاحب المطعم بإغلاقه في السابعة والنصف من مساء نفس اليوم.

وقد تم الاتصال بأحد عشر (٣١٪) من إجمالي (٣٦) شخصاً تناولوا طعاماً في المطعم مساء ٢٢ سبتمبر في محاولة لتحديد سبب الوباء، وكان هؤلاء (١١ شخصاً) يشملون آخر ٣ مجموعات حضروا للعشاء يومها. ورغم الدعاية المكثفة لم يتم الإبلاغ عن حالات أخرى.

لقد تم تعريف الحالة المرضية بأنها أي شخص يصاب بإسهال أو تقيؤ خلال ٦ ساعات من الأكل في المطعم، وتمت مناظرة (١١) شخصاً جميعاً وسؤالهم عن الأعراض وموعد ظهورها ومدى المرض والطعام الذي أكلوه، فأكد جميع المصابين أنهم يعانون الغثيان والتقيؤ، وأبلغ تسعة منهم عن إسهال، بينما أبلغ واحد فقط عن الصداع، وواحد عن المغص البطني. ويراوح موعد ظهور المرض بين ٣٠ دقيقة وخمس ساعات (متوسط ساعة و ٢٣ دقيقة) بعد الأكل في المطعم. وراوحت مدة المرض بين خمس ساعات إلى عدة أيام، عدا شخصين ظلا مصابين بعد أسبوعين من الأكل في المطعم، وسعى عشرة أشخاص إلى العلاج في أقسام الاستقبال المحلية في نفس يوم الحادثة (٢٢ سبتمبر)، واحتاج اثنان منهما إلى دخول المستشفى للإرواء.

لم تكتشف التحاليل المجراة لربط المرض بأطعمة محددة عن شيء، حيث إن كل الأشخاص تناولوا نفس الأطعمة (حساء الدجاج، ربيان مقلي، الأرز المحمر، الزوكيني المقلي، البصل، براعم الفول، الخيار، الكرنب، سلطة الخس، صلصة سلطة بالجنزبيل، اللحم والدجاج على طريقة «هيماتشي» والشاي) كما طلب خمسة أشخاص الأسكالوب «هيماتشي» وطلب واحد سمك السيف «هيماتشي» لكن معظم الأشخاص تذوقوا أطباق الآخرين. وقد كشفت عينة قية وعينت براز ثلاثة أشخاص منفصلين عن نحو وفير للعصوية الشمعية، لكن تعذر إجراء إحصاء دقيق لعدد البكتيريا، بسبب عدم كفاية ما تبقى من

ج. عزل العصوية الشمعية من الطعام المشتبه به ثم إثبات قدرة السلالة على إيذاء الأمعاء بالفحوص المصلية (ذيفان الإسهال) أو بالفحوص البيولوجية (الإسهال والتقيؤ). لكن سرعة حدوث الأعراض في النوع القوي من المرض، إضافة إلى أي أدلة مستقاة من الطعام، تكفي عادةً لتشخيص هذا النوع من التسمم الغذائي.

ملحوظة:

رغم عدم ارتباط مضاعفات معنية بذيفانات التقيؤ أو الإسهال التي تنتجها العصوية الشمعية، فقد لوحظت مظاهر إكلينيكية أخرى تدل على غزو أو تلوث من قبل هذه البكتيريا، وتشمل هذه المظاهر التهاب الضرع البقري، والتهابات صديدية منتشرة شديدة والغرغرينا والتهاب السحايا الجرثومي الخلوي والتهاب العين الداخلي وخراج الرئة ووفيات الرضع والتهاب أغشية القلب الداخلية.

وقد ارتبطت تشكيلة واسعة من الأطعمة بحوادث التسمم الغذائي بسبب هذا الميكروب وتشمل اللحوم والحليب والخضروات والسمك بالنوع الإسهالي من التسمم. أما فاشيات النوع القوي فقد ارتبطت في الأغلب بمنتجات الأرز، لكن العديد من الأطعمة النشوية الأخرى مثل البطاطس والمعكرونة ومنتجات الألبان تعرضت للتلوث أيضاً. كذلك الأطعمة المزوجة مثل الصلصات والبودنج والحساء واليخني والحلوى المخبوزة والسلطات أدينت هي الأخرى في فاشيات تسمم غذائي.

ففي عام ١٩٨٠ م أبلغت مراكز مكافحة الأمراض «CDC» بتسعة فاشيات وشملت أطعمة مثل اللحم البقري والديك الرومي والأطعمة المكسيكية وتم الإبلاغ عن ثمانية فاشيات عام ١٩٨١ م شملت أساساً الأرز والمحار. وقد تفر فاشيات أخرى دون إبلاغ أو تشخيص خطأ، بسبب تشابه الأمراض مع التسمم الناتج عن المكورات العنقودية الذهبية (بالنسبة للنوع القوي مثل تسمم العصوية الشمعية أو تسمم المطثية الحاطمة) (بالنسبة للنوع الإسهالي).



طرق التحكم:

عادةً يكون الخطر من جنس العصويات في الأغذية عالياً عندما تحفز درجة الحموضة والنشاط المائي للمنتج نمو الميكروب المرض.

والخطر ينطبق أيضاً على المنتجات المجففة على أن يعاد لها الرطوبة مرة أخرى من قبل المستهلك، مثل أغذية الأطفال وخلطات الشورية، ولهذه الأطعمة التحكم يتحقق بالتأكد من أن المستوى الأولي للميكروب يكون منخفضاً في المنتج. ويحدث هذا باستخدام مكونات بها مستوى منخفض من العصويات بالإضافة إلى استعمال أدوات نظيفة.

ضرورة استخدام الحرارة إما لتدمير الأبواغ (التعقيم بالحرارة يستخدم للعديد من المنتجات المعلبة منخفضة الحموضة بصورة جيدة) أو تقليل الإنبات أو النمو بالنسبة للأبواغ أثناء تصنيع الأغذية المبردة.

المعاملات الحرارية الكافية لتعطيل الذايفان المسبب للتقيؤ الثابت حرارياً ليست عملية، والأفضل منع تكونها قبل تطبيق المعاملات الحرارية. وبالنسبة للعديد من المنتجات المبردة فيجب ابتكار معاملات حرارية تجعل الأطعمة تصل إلى درجات حرارة من (١٠م - ٥٥م). ويكون تبريد أجزاء صغيرة أسهل في التحكم من الأجزاء الكبيرة من المنتج.

يجب أن يتأكد المنتج من أن مستوى العصوية الشمعية لن يصل إلى مستويات الخطورة أكثر من (١٠م مستمرة مكونة للوحدة / كل جرام) أثناء فترة صلاحية الأطعمة.

ضرورة حفظ الأغذية المطهية التي تقدم ساخنة في درجة حرارة لا تقل عن (٦٣م) قبل الاستهلاك. وتحفظ الأغذية المبردة في درجات حرارة التبريد (درجة الحرارة المثالية ٤م أو تقل) خلال فترة صلاحية المنتج.

للحم للتحليل المعملية. ولم يكشف استزراع الأرز المحمر ولا الخضروات المقلية ولا الدجاج عن نمو العصوية الشمعية.

وقد قرر المالك أن كافة اللحوم تورد (٢ - ٣ مرات) أسبوعياً من مورد محلي للحوم، ويتم تبريدها إلى أن يطلبها رواد المطعم. عندئذ تؤخذ مقادير كافية من المطبخ إلى منطقة الطعام وتقطع أو تشرح، وتشوح على المائدة مباشرة أمام الرواد. ويتبل اللحم بملح صلصة الصويا والفلفل الأبيض الموجودين في أوعية مفتوحة استخدمها المطعم لمدة شهرين على الأقل، ويقدم لحم الهيئاتي مباشرة بعد الطهي.

الأرز المحمر المقدم مع الوجبات يصنع عادةً من بواقي الأرز المسلوق، ولم يتحدد ما كان الأرز المسلوق يخزن مبرداً أو في درجة حرارة الغرفة.

اللحم الطازج المطهو بسرعة والمقدم على الفور لا يصلح كناقل لتسمم العصوية الشمعية والعتور عليها في نوع من أنواع الطعام، بدون مزارع كمية، وبدون البيانات الوبائية المصاحبة، لا يكفي لإثبات دورها في إحداث الوباء.

ورغم عدم عزل العصوية الشمعية حية من الأرز المحمر المقدم مع اللحم، فهذا لا يستبعد الأرز كناقل مشترك، وإعادة التسخين أثناء التحضير ربما تزيل البكتيريا الحية من الطعام دون أن تزيل الذايفان الذي لا يتأثر بالحرارة. وبينما يظل السؤال عن الناقل المحدد دون إجابة، فإن المعطيات الإكلينيكية العملية تؤيد إلى حد كبير توجيه أصابع الاتهام إلى العصوية الشمعية كسبب للوباء.

ملحوظة:

لا شك أن معظم حوادث التسمم الغذائي لا يتم الإبلاغ عنها، وأن معظم تلك التي يتم الإبلاغ عنها، لا يحدث فيها تعرف قاطع على السبب. الانتباه إلى الأعراض الإكلينيكية والتحليل المخبرية المناسبة هي التي أتاحت التعرف على العصوية الشمعية في هذا الوباء.



ومن الضروري معرفة أن للضمة الكوليرية غير «O1» خصائص بيوكيميائية وزرعية مشابهة جداً للنمط الحيوي الطور (El Tor) من الضمة الكوليرية، والتي تسبب حالياً الجائحة الكوليرية السابعة التي بدأت في إندونيسيا عام ١٩٥٨ م وتنتشر إلى أجزاء كبيرة من العالم الثالث.

لا ترتص الضمة الكوليرية غير «O1» بمصل متعدد الفوعة (polyvalent) ضد الطور أو ضد النميطات أوجاوا (Ogawa) وإنهاب (Inhab) بالإضافة إلى أن هناك تشابهاً كبيراً بين الذراري «O1» وغير «O1» في تصنيف عددي وتحليل النظائر الإنزيمية وتحليل الدنا «تهجين الدنا».

ملحوظة:

هناك جداول عديدة تصنف الضمة الكوليرية غير «O1» إلى ضروب مصلية «Servars» أو أنماط مصلية، أحدها يستخدم حالياً في الولايات المتحدة هو مخطط سميث (Smith 1977) والذي يميز أكثر من ٧٠ ضرباً مصلياً.

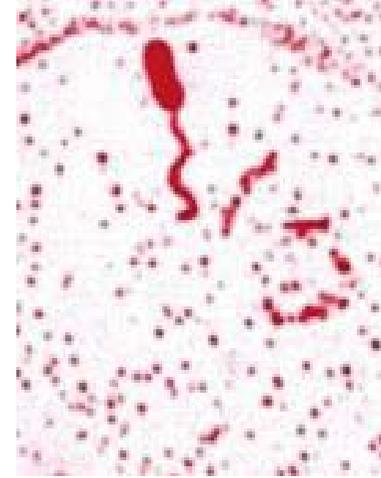
التوزيع الجغرافي ومصدر الميكروب: عالمي الانتشار، ثبت وجود الضمة الكوليرية غير «O1» في كل القارات التي سكنها الإنسان إما في البيئة «وخاصةً في خزانات المياه» أو في الإنسان والحيوانات. حيث انتشرت الزمرة المصلية «O139» في آسيا (من بنغلاديش والهند إلى الصين وماليزيا ونيبال وباكستان وتايلاند) وقد تنتشر أبعد من ذلك.

ملحوظة:

أول حالة دخلت إلى الولايات المتحدة كانت عبر مقيم في كاليفورنيا سافر إلى الهند. كما وجدت حالة في المملكة المتحدة.

الضمة الكوليرية غير «O1» قاطن طبيعي للمياه السطحية في الأنهار والجداول والبحيرات وقنوات الري ومصبات الأنهار والبحر. كما عزل الميكروب من مياه المجاري في مدينة الأرجنتين، وبذلك يشكل الماء المستودع الرئيسي لهذا الميكروب الممرض.

الضمة الكوليرية (فبريو كوليرا «Vibrio cholerae»)



الضمة الكوليرية عصيات منحنية قليلاً تشبه الفاصلة، سلبية لصبغة الجرام، غير مكونة لأبواغ، ومتحركة، طولها (١,٥ ميكرون) وقطرها (٠,٤ ميكرون)، ويتضمن هذا النوع:

- الضمة الكوليرية «O1»: العامل السببي للكوليرا الجائحة.
- الضمة الكوليرية غير «O1» والتي تسبب أحياناً مرضاً في الإنسان والحيوان.

قسمت الضمة الكوليرية من الناحية السيرولوجية

على أساس مستضدها الجسمي «O». حيث تنتمي العوامل السببية للكوليرا النمطية أو الأسيرية أو الوبائية إلى الزمرة المصلية «O1»، وكل ما تبقى والتي لا تتراص مع المستضد «O1» هي ضمات كوليرية غير «O1» وكانت تسمى الضمات غير القادرة على التراص («Nonagglutinable» «NAGs») سابقاً.

فلقد تم التعرف على ذرية وباء من الضمة الكوليرية غير «O1» في جنوب آسيا، وصنفت تحت الزمرة المصلية «O139» في شهر مارس عام ١٩٩٣ م (WHO، 1993).

في الشهر الحادي عشر عام ١٩٩٢ م حدثت الفاشية الأولى في مدارس بالهند، واكتسبت بسرعة حجماً وبائياً في الهند وبنغلاديش، فوجدت آلاف الحالات مع معدل وفيات مرتفع. تنتج الذراري المعزولة من الزمرة المصلية «O139» ذيفاناً كوليرياً وتهجن مع مسبار دنا الذيفان الكوليري.

تحوي الضمة الكوليرية «O139» عدداً كبيراً من النسخ الجينية للذيفان، وهي قادرة على إنتاجه بكميات كبيرة بهدف إحداث تفاعل ممرض وخيم.



ملحوظة:

تختلف ذراري الضمة الكوليرية بشكل كبير يخص العوامل التي قد تحدد الفوعة ولم تستعرف أي مميزة واحدة قد تستخدم لفريق الذراري الممرضة من الذراري الفوعية.

ويحدث في الإنسان كحالات فردية أو فاشيات صغيرة. ففي المناطق التي تتوطن فيها الكوليرا كثيراً ما عانى المرضى مرضاً يشبه الكوليرا لكنه ناجم عن الضمة الكوليرية غير «O1». في الهند وباكستان تم عزل ضمات غير قادرة على التراص (أي الضمة الكوليرية غير «O1») من نسبة مئوية قليلة من المرضى الذين يظهرون أعراضاً كوليرية الشكل.

كما عزيت فاشية إلى هذا العامل الممرض وكانت قد حدثت في السودان وأدت إلى التهاب المعدة والأمعاء في ٥٤٤ شخصاً مات ٣١ منهم.

وأيضاً في تشيكوسلوفاكيا السابقة أصابت فاشية من التهاب المعدة والأمعاء ٥٦ يافعاً في مركز للتدريب. وقد عزلت ضمات غير قادرة على التراص من ٤٢ حالة أي ٧٥٪ من الحالات ولم تستفرد (تعزل) من (١٠٠ شاهد). عُزي المرض إلى هذا العامل السببي واعتقد أن وسيلة نقل العدوى هي البطاطا (التي ربما كانت ملوثة بعد الطبخ) التي أكلها المرضى حيث كان المرض خفيفاً وقصير الأمد.

كما كانت هناك فاشية في رحلة جوية (طائرة) من لندن إلى أستراليا عُزيت إلى سلطنة البيض والهليون (نبات الفيصلة الزنبقية). ومن الضروري معرفة أن الحالات الفردية أكثر شيوعاً وحدثت في العديد من البلدان.

والمرض في الإنسان: يبدو بشكلين هما:

- معوي وهو منتشر.
- خارج معوي.

والجرعة المعدية: يفترض أنها جرعة عالية تفوق المليون خلية (٦١٠ - ٨١٠ خلية) يلزم ابتلاعها لظهور الأعراض المرضية.

عزلت الضمة الكوليرية غير «O1» من أنواع حيوانية عديدة في أجزاء مختلفة من العالم، وما زال دورها كمستودعات موضع نقاش.

قد يكون الإنسان حاملاً للميكروب ومصدراً للعدوى الآخرين. ففي دراسة أجريت على حجاج إيرانيين عائدتين من مكة المكرمة، اكتسب الكثير من مخالطتهم العدوى وعانوا من إسهال (Zafari et al, 1973).

مصدر العدوى مختلف في كل بلد: ففي الولايات المتحدة يشكل المحار النيئ المصدر الرئيسي للعدوى، حيث إن ١٤٪ من ٧٩٠ عينة تحتوي على ميكروب الضمة الكوليرية غير «O1» حيث كان عدد المستفردات أعلى في أشهر الصيف، حيث توجد ضمات أكثر في الماء. وكما هو متوقع حدث العدد الأعلى للحالات البشرية في الصيف والخريف. ربما كانت المياه السطحية القريبة من صهريج وسيلة نقل العدوى في فاشية بالسودان عام ١٩٦٨ (Kamal, 1971).

كان (١٦٪) من عينات مياه الشرب في معسكر اللاجئين في تايلاند ملوثاً بالضمة الكوليرية الموليرية غير «O١» (Taylor - et al. 1988) كما تم الاشتباه في العديد من الأطعمة الملوثة في بلدان أخرى.

قلة من ذراري الضمة الكوليرية «O1» ممرضة. حالياً يمكن القول أن الذراري التي تم عزلها من المرض أكثر فوعة من ذراري البيئة. يتم التفريق بين الذراري اعتماداً على حل الدم وقدرتها على استعمار الأمعاء (عامل الالتصاق adherence) وإنتاج ذيفان مشابه لذيّفان الكوليرا «Cholera like toxin» وذيفان مشابه لتلك التي تنتجها الإشيريشيا كولاي المنتجة للذيفان المعوي.

وأيضاً في الهند وبنغلاديش عزلت ذراري غير «O1» تنتج ذيفان الكوليرا، ولكن يحدث هذا بشكل أقل توتراً في بلدان أخرى.

ففي تايلاند حملت ٢٪ فقط من ٢٣٧ ذرية بيئية غير «O1» و٩ ذراري من ٤٤ ذرية معزولة من حالات سريرية متواليات جينية مشابهة لجين ذيفان الكوليرا.

- معالجة المرضى المصابين بعدوى (O139) هي نفس معالجة المتحدين بالضمة الكوليرية «O1» الإماهة (Rehydration) وفي الحالات الوخيمة إعطاء التتراسيكلين.

طرق التحكم:

1. يجب عدم أكل المحار والأطعمة البحرية الأخرى نيئة أو غير مطبوخة بشكل جيد.
 2. ضرورة منع تلوث المواد الغذائية الخام والأغذية المطهية بالبراز.
 3. استخدام مياه من مصدر آمن، أو مياه معالجة في ري المحاصيل أو في إعداد الأغذية.
 4. يمنع منعاً باتاً استخدام مياه المجاري أو المواد الإخراجية كمخصبات للمحاصيل.
- وأخيراً تنصح منظمة الصحة العالمية بأن لا يلزم أن يكون هناك خطر على استيراد المواد الغذائية من مناطق متضررة من وباء الكوليرا. وتقتصر بأن يتوافق المستوردون مع الدول المصدرة للغذاء على الممارسات الصحية الجيدة التي تحتاج إلى تنفيذها خلال مناولة الأغذية وتجهيزها لمنع أو تقليل أو الحد من خطر أي تلوث محتمل.



لانتهاج المعدة والأمعاء الناجم عن الضمة الكوليرية غير «O1» أمد قصير عادةً ، وأعراض خفيفة إلى معتدلة. ويكون المرض وخيماً أحياناً كما يحدث في الكوليرا البوائية. عادةً تكون الصورة السريرية متغيرة. ففي مجموعة من أربعة عشر مريضاً في الولايات المتحدة كان لدى ١٠٠٪ إسهال (٢٥٪ من المرضى عانى من إسهال مدم) و ٩٣٪ ألم بطني و ٧١٪ حمى و ٢١٪ غثيان وتقيؤ، وأدخل ثمانية مرضى منهم إلى المستشفى.

أعطيت ثلاثة ذراري لمتطوعين أدت واحدة فقط إلى مرض إسهالي مع أحجام براز راوحت بين ٤٠ مل إلى ٥٣٩٧ مل. وخلافاً للوباء الذي تحدثه الضمة الكوليرية والذي يكون معوياً بشكل حصري فإن الضمة غير «O1».

عزلت من مواضع مختلفة مثل الدم (٨، ٢٠٪) والجروح (٧٪ تقريباً) والسبيل التنفسي (٥٪) والأذنين (٩، ١١٪) وغيرها التهاب المثانة، التهاب الهلل «Cellulitis» التهاب الصفاق «الغشاء المصلي الشفاف».

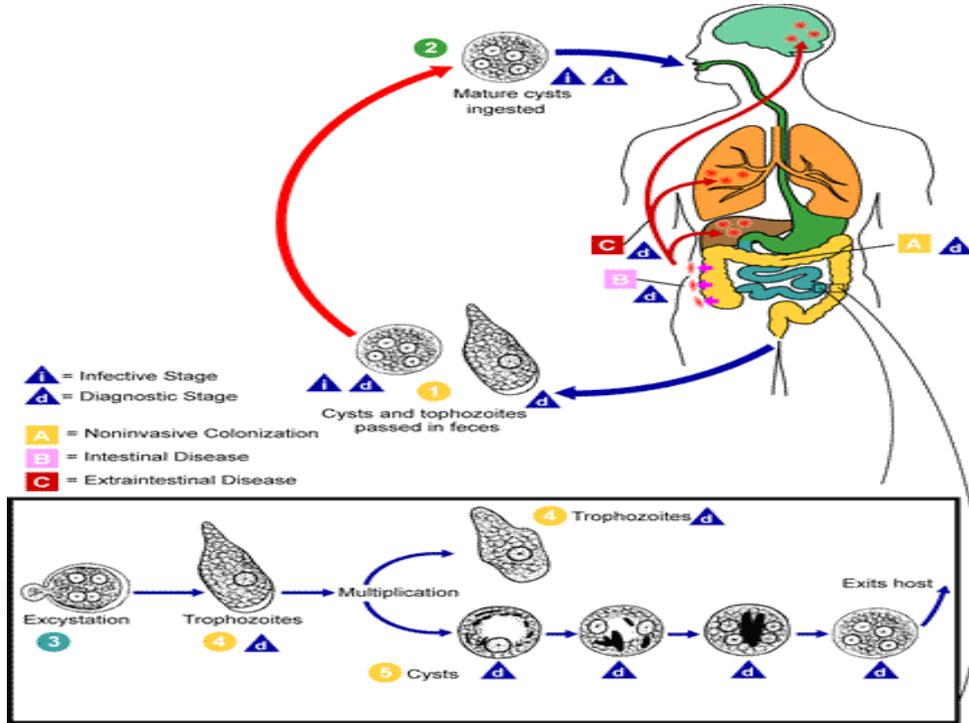
يحدث الإنتان الدموي الناجم عن الضمة الكوليرية غير «O1» وبشكل رئيسي في الأشخاص المعوزي المناعة (اعتلال كبدي مزمن، أمراض دموية خبيثة، ...) مع محصلة قاتلة في أكثر من (٦٠٪) من الحالات. في مواضع أخرى توجد غير «O1» غالباً مع ميكروبات ممرضة أخرى؛ ولذلك من الصعب تحديد دورها الفعلي.

لم يفرق المرض الناجم عن الزمرة المصلية «O139» عن المرض الناجم عن «O1». لا تحدث العدوى الناجمة عن الضمة الكوليرية «O1» ظاهرياً مناعة متصالبة ضد «O139». حيث يوجد الأخير في مناطق يجب أن يكون لدى الأشخاص فيها ومن كل الأعمار مستوى ما من المناعة ضد الكوليرا.

ملحوظة:

- في الحالات الوخيمة: يجب معالجة الجفاف عن طريق إعاضة السوائل والكهارل (Electrolytes). إضافة إلى ذلك يجب أن يعالج المريض بالتتراسيكلين.

تتفرق إلى أربع أتروفات حتى الوصول إلى المعى الدقيق حيث تهاجر إلى المعى الغليظ وتبدأ عملية التضاعف من جديد.
وفيما يلي دورة حياة المتحولات أو الاميبات:



التوزيع الجغرافي ومصدر الطفيلي: عالمي الانتشار، حيث إن الإنسان هو مستودع المتحولة الحاملة للنسيج ولا توجد بيئة على الانتقال من الحيوان إلى الإنسان.

يُكتسب المرض بابتلاع منتجات ملوثة بالمواد الإخراجية «البراز» لأشخاص مصابين بالعدوى ورغم أن المياه والخضار النيء مصادر للعدوى فإن عوامل الاختطار الموثقة بشكل جيد تتضمن الأشخاص الذين يتناولون الطعام الملوث والأشخاص ذوي العادات الصحية السيئة والذين قد يلوثون مصادر الطعام العائلي. إضافةً إلى ذلك يشكل الذباب نواقل فعالة للكيسات الأتروفة (Trophozoite) أهمية قليلة كنواقل للعدوى؛ لأنها ليست

الباب الثالث الطفيليات المتحولات أو الأميبات (Entamoeba)

حيوان طفيلي وحيد الخلية يصيب الإنسان وغيره من الرئيسيات بصفة خاصة، وقد تصاب ثدييات متنوعة مثل القطط والكلاب، لكنها لا تفرز الأكياس في البراز، وبذلك فهي لا تساهم في العدوى ولا يوجد الطور النشط إلا داخل العائل أو في البراز الطازج، بينما تبقى الأكياس حية خارج العائل في الماء والتربة وعلى الأطعمة وخاصة في وجود رطوبة، وتسبب الأكياس العدوى عند ابتلاعها بفك التكيس (والتحول إلى الطور النشط) في القناة الهضمية.

وجد من بين الأنواع الكثيرة لجنس المتحولة الموجودة في الثدييات أن المتحولة الحاملة للنسيج (*Entamoeba histolytica*) والمتحولة البوليكية (*E. polecki*) هما المهمتان في الأمراض الحيوانية المصدر فقط. وقد تم تحديد المتحولة المتغيرة (*E. dispar*) حديثاً كنوع مستقل، لكن ما تزال المعلومات عنها محدودة جداً.

للأميبات طوران للتطور (للتنامي):

- الطور الاعترائي «Trophic» أو الإنباتي «Vegetative» والتي تشكل فيه الأتروفة (Trophozoite)
- الطور الكيسي (cystic) أو المقاوم، عندما تظهر الكيسة تعيش الأتروفات في أمعاء الثوى الغليظة متحركة بواسطة أقدام كاذبة وتتضاعف بالانشطار الثنائي. تنقسم أثناء تقدمها في أمعاء الثوى باتجاه الخارج إلى أشكال أصغر وتتوقف عن تناول الغذاء وتطور جداراً رقيقاً مقاوماً حول نفسها استعداداً للتحول إلى كيسات. تكون الكيسات غير منواة في البداية. ثم تنقسم لتفيلين (Mitosis) متتاليين منتجة نواتين ثم أربعة في النهاية. وعند هذه المرحلة تطرح الكيسات في براز الثوى، وإذا ابتلعت من قبل ثوى آخر بالطعام أو الماء الملوثن فإنها تنقسم أو

المحيطة (Peripheral eosinophils) قد يغزو الطفيلي الرئتين أو الجلد أو الأعضاء التناسلية أو الطحال أو الدماغ أو التامور (الشفاف أو غلاف القلب) أحياناً.

والجدير بالذكر بشأن الجرعة المعدية أنه نظرياً يمكن لابتلاع كيس حي واحد أن يؤدي للعدوى . ويقدر الآن أن الرقم الحقيقي لعدد حالات الإصابة بالمتحولة الحالة للنسج أن يكون نحو ٥٠ مليون في جميع أنحاء العالم ويقدر أيضاً أن تسبب العدوى بين (٥٠,٠٠٠ و ١٠٠,٠٠٠) حالة وفاة سنوياً معظمهم في البلدان النامية. في الفترة من عام ١٩٩٠ إلى عام ١٩٩٤ م (أحدث الأرقام الوطنية) تم الإبلاغ عن حوالي (٣٠٠٠) حالة من حالات داء الأمبيات كل عام في الولايات المتحدة الأمريكية.

طرق التحكم:

يتم القضاء على أو مكافحة داء الأمبيات بشكل رئيسي بتجنب تلوث البيئة بالبراز البشري بالإضافة إلى توعية وتثقيف العامة، خاصة الأطفال؛ لكي يتفهم الأشخاص الذين يتداولون الطعام في العائلة، وكذلك متداولو الأغذية في المنشآت التجارية الممارسات الصحية الجيدة وضرورة اتباعها أثناء إعداد وتقديم وتخزين وتوزيع وبيع المنتجات الغذائية.

ومن الإجراءات الضرورية لتجنب التلوث:

- أ. التخلص الصحي من مفرعات الإنسان (البراز).
- ب. الحصول على مياه من مصدر آمن والحرص على عدم تلوثه بالبراز.
- ج. معالجة المرضى المزمنين والحملة الأصحاء الذين ينشرون الكيسات وعدم تناولهم الأغذية حين التأكد من شفائهم وسلامتهم.
- د. تشديد الرقابة الصحية على المنشآت الغذائية، وحث العاملين على إجراء الفحوصات؛ للتأكد من خلوهم من هذا الطفيلي.
- هـ. يجب أن يركز التثقيف الصحي على خطورة أكل الخضار النيئة التي قد تكون ملوثة أو شرب مياه من مصادر غير موثوقة.

مقاومة جداً للتجفيف (desiccation) أو لفعل العصارة المعدية. علماً بأنها الأشكال الوحيدة التي تتواجد بشكل فعلي في البراز الإسهالي.

أما الكيسات التي توجد في البراز المعجوني أو القاسي (Formed) فهي العوامل الرئيسية للانتقال؛ وذلك لأنها تبقى حية في التربة مدة ثمانية أيام بدرجة حرارة بين (٢٨° م - ٣٤° م) ولمدة ٤٠ يوماً بدرجة حرارة بين (٢° م - ٦° م). ولهذا السبب يشكل المريض المرض الحامل الصحيح مصادر للعدوى أكثر فعالية من المريض الحاد.

ملحوظة:

الخنزير هو مستودع المتحولة البوليكية، ويلتقط الإنسان العدوى بإبتلاع الكيسات في الماء أو الطعام الملوثة أو بأيدي شخص لامست مادة برازية من هذا المستودع.

المرض في الإنسان: معظم العدوى بالمتحولة الحالة للنسج لا أعراضية، ولكن يجب اعتبارها ممرض محتملة؛ لأنها تشكل دائماً الحظر الذي قد يتطور إلى مرض مترقٍ وغزوي "invasive" (WHO, 1981).

وداء الأمبيات شائع بشكل خاص بين البالغين الشباب وقد يتظاهر بغزو المعوي الدقيق أو الكبد أو بشكل نادر أكثر أنسجة أخرى.

في المرض المعوي، يغزو الطفيلي النسيج ويشكل قرحات صغيرة في المخاطية المعوية التي تنتشر إلى الأسفل النسيج تحت المخاطية بواسطة الانحلال، وفي حالات نادرة قد تسبب انثقاب المعوي أو تشكل أوراماً حبيبية في جدار المعوي الغليظ.

تراوح الأعراض بين انزعاج بطني مع إسهال مخاطي مدمى إلى التناوب بين فترات من الإمساك أو الهدأة إلى زحار حاد أو قاتل وحمى وعرواءات وإسهال مخاطي أو مدمى (زحار أميبي) (Benenson, 1995)، قد يحمل الانتثار الدموي المنشأ الطفيليات إلى الكبد حيث تسبب نخرًا موضعيًا، والذي غالباً ما يشار إليه ويشكل مخاطي على أنه خراج كبدي أميبي. تشابه أعراض داء الأمبيات المعوي ضخامة الطحال والكبد المؤلمة والحمية، ولكن على عكس داء المتورقات الكبدي (Fascioliasis) لا توجد هناك كثرة اليوزينيات



جنس الجياردية (*Girardia spp*)



ما زال تصنيف النوع من جنس الجياردية موضع خلاف. وقد تمت الموافقة على ثلاثة أشكال مورفولوجية الجياردية المعوية (*G. intestinalis*) والتي تصيب الإنسان والحيوانات الداجنة وثدييات أخرى، والجياردية الفأرية (*G. muris*) والتي تصيب الطيور والزواحف، والجياردية النشيطة (*G. agilis*) والتي تصيب البرمائيات والطيور. ورغم أنه قد وصفت

سابقاً أنواع كثيرة وأعطيت أسماء طبقاً للثوى الذي وجدت فيه، على سبيل المثال الجياردية البقرية، الجياردية الكلبية، الجياردية الكابائية (*G. caviae*) إلا أنه لا توجد معايير محددة واضحة للتفريق بينها.

تنجم عدوى الجياردية عن الجياردية المعوية والتي تسمى أيضاً الجياردية الاثنا عشرية (*G. duodenalis*) والجياردية اللمبلية (*G. lambila*) وأحياناً اللمبلية المعوية، رغم أن اسم اللمبلية هو الاسم الأصلي الذي أعطي للجنس من قبل لمبل عندما وصفها أول مرة عام ١٨٥٩م إلا أن ستيليس غيره إلى الجياردية عام ١٩١٥م. وعلى كل من المحتمل أن تكون الجياردية المعوية معقداً من أنواع أو نويغات عديدة.

إن الجياردية المعوية حيوان أولي سوطي تتضمن دورة حياته الأتاريف في الطور الإنباتي والكيسات في طور الانتقال. الأتاريف كمثرية الشكل طولها (١٠ - ١٩ ميكرومتر) وعرضها (٥ - ١٢ ميكرومتر) وسمكها (٢ - ٤ ميكرومتر) ولها أربعة أزواج من السياط التي تمتد باتجاه الجزء الخلفي (الظهري) من الكائن مع نواتين وجسمين ناصيفن مخليبي الشكل في وسط الجسم وقرص بطني محدب في النصف الأمامي من الجسم والتي بواسطته تتعلق بالمخاطية المعوية. تعيش هذه الأشكال في الجزء الأمامي من المعى الدقيق للثوى خاصة

ملحوظة:

لمنع العدوى الناجمة عن المتحولة البوليكية في المناطق الموطونة، يجب أن يغلى الماء أو يعالج بتسع قطرات من صبغة يوم ٢٪ لكل لتر ماء مدة ٣٠ دقيقة. كما يجب أن يستهلك السياح المسافرون إلى مناطق موطونة ماء معبأ (بما في ذلك الجليد المصنوع من ماء معبأ) وطعاماً مطبوخاً فقط.

و. ضرورة بستره الحليب ومعالجة منتجات اللحوم (٧٠°م لمدة لا تقل عن دقيقتين).

ز. إعادة تسخين الأغذية المطهية إلى ما يقل عن (٧٤°م) سوف يقضي على الكيسات في الحال.

ومن الضروري معرفة أن الجرعة المعدية المتوسطة (Id50) من داء الجيارديات هي (١٠) كيسة فقط . لكن قد يفرغ الأشخاص المصابون بالعدوى فيما بعد حتى (٩٠٠) مليون كيسة في اليوم في برازهم. طرح الكيسات يمكن أن يكون متقطعاً، ويمكن للكمية أن تتغير بشكل كبير.

ويبدو أن الطرز الأكثر تواتراً للانتقال هو تناول الماء الملوث بالكيسات (Hill, 1993). كما أن الانتقال المباشر للكيسات من يد إلى يد أو من يد إلى فم من شخص مصاب بالعدوى إلى شخص مستعد، شائع أيضاً، خاصة بين الأطفال والعاملين في المؤسسات التي تُعنى بالأطفال أو البالغين والأشخاص الذين يتعاملون مع الأطعمة.

وفيما يلي دورة حياة الجياردية:

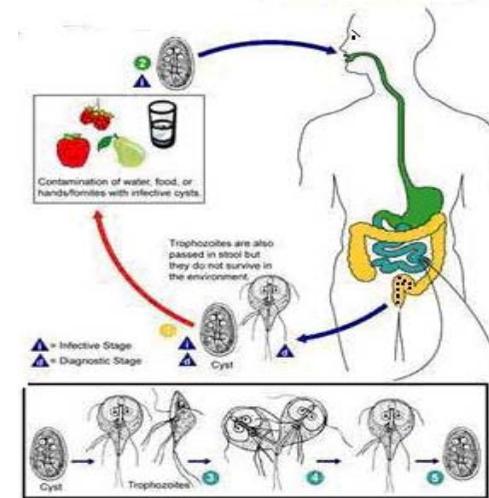
أجرى ريزند ورفاقه عام (١٩٩٧م) دراسة على عدد (٢٦٤) شخصاً من متداولي الأطعمة في (٥٧) مدرسة في ميناس غرياس في البرازيل في أوقات مختلفة من السنة ، ووجد أن الانتقال غير المباشر نتيجة تلوث الطعام بالبراز أقل تواتراً من الانتقال المباشر من أشخاص مصابين بالعدوى يتعاملون مع الأطعمة، لكن قد يحدث كنتيجة لإرواء الأطعمة وغسلها بماء ملوث أو عبر نواقل ميكانيكية . ولكن بما أن الكيسات مستعدة للعوامل البيئية مثل الجفاف ودرجات الحرارة المرتفعة أو المنخفضة وأشعة الشمس فإنها لا تستطيع البقاء حية مدة طويلة في الأطعمة.

والجدير بالذكر أن كل الأوبئة التي حدثت في مدن مختلفة كما كانت ناجمة عن تلوث ماء الشرب أو مياه أحواض السباحة والبحيرات والمستنقعات. ذكر وجود ترافق بين داء الجيارديات ونقص الهيدروكلوريدية «Ryphochlorhydria» ومرض بنكرياسي بين الأطفال الذين يعانون من سوء تغذية حراري بروتيني (protein - aloric) والذي هو متواتر جداً في البلدان النامية. داء الجيارديات - ونقص الهيدروكلوريدية أكثر شيوعاً في الأشخاص ذوي الزمرة الدموية «A» من الأشخاص ذوي الزمرة الدموية الأخرى. ويمكن أن تخدم حيوانات أخرى كمستودعات للعدوى البشرية.

في الاثنا عشر، حيث تتضاعف بالانشطار الثنائي . يحمل الكثير من الأتاريف إلى اللفائفي حيث تحرز جداراً مقاوماً وتصبح بيوضاً كيسية قياسها (٧ - ١٠ ميكرومتر X ٨ - ١٣ ميكرومتر). وبعد التكيس تنقسم أعضاء الطفيلي ثانيةً. ولذلك تملك الكيسات الناضجة أربع نويات وأربع أجسام ناصفة وثمانية سيات . لا يحدث انقسام الهيولي (السيتوبلازم) إلى أن يتكيس الطفيلي . تغادر الكيسات الثوى عن طريق البراز ، ويمكنها البقاء حية أكثر من شهرين في ماء درجة حرارته (٨°م) وحوالي الشهر في درجة حرارة (٢١°م) بينما تكون حساسة للتجميد وأشعة الشمس والتجفيف وحساسة نسبياً للمطهرات العادية.

وينصح باستخدام محاليل الأمونيوم الرباعي لتطهير البيئة والتي سوف تقتلها في دقيقة واحدة بدرجة (٢٠°م). إلا أن التراكيز القياسية من الكلورين في ماء الشرب لا تؤثر عليها. الكيسة الناضجة هي العنصر المعدني لثوى جديد. وحالماً تبلى يتكيس الطفيلي في الاثنا عشر أو تنقسم وتبدأ بالتضاعف بشكل سوي.

التوزيع الجغرافي ومصدر الطفيلي : عالمي الانتشار، حيث إن الإنسان هو المستودع الرئيسي لداء الجيارديات البشري. وبالتالي فإن مصدر العدوى هو البراز المحتوي



دورة حياة الجياردية

على كيسات الطفيلي والتي غالباً ما تلوث الماء. ورغم أن العدوى عند الأشخاص محدودة ذاتياً وتختفي أشهر قليلة فإن الانتقال المستمر إلى أحياء آخرين في المناطق الموطونة يضمن استمرار العامل . إن وجود الأشخاص المنعدين غير المصابين بأعراض والمرضى الزميين بالإضافة إلى مقاومة الكيسات للعوامل البيئية. وعوامل مهمة في الوبائيات.



الحدوث في الإنسان : داء الجيارديات متوطن في العالم بأسره يراوح انتشاره عادةً بين ٢٪ إلى ٤٪ في البلدان الصناعية ، ولكن قد تكون أكثر من ١٥٪ من الأطفال في البلدان النامية . كما أن كلاً من العدوى والمرضى أكثر شيوعاً في الأطفال من البالغين وقد يحدث داء الجيارديات أيضاً على شكل وباء .

والجدير بالذكر أن من بين ٢٥ و ٢٢ وباءً مرضياً انتشرت من خلال تناول مياه الشرب أو الاستحمام والتي أصابت ٢,٣٦٦ و ٢,٥٦٧ شخصاً في الولايات المتحدة في أعوام ١٩٩٣ - ١٩٩٤ م و ١٩٩٤ - ١٩٩٦ م على التوالي ، كانت الجياردية المعوية الممرض الأكثر شيوعاً .

وأيضاً في عام ١٩٧٤ م وفي جمهرة من ٤٦,٠٠٠ شخص في ولاي بنويورك التقط ٤,٨٠٠ شخص (٤,١٠٪) داء الجارديات السريري نتيجة تلوث مصادر مياه الشرب . حيث كانت كل المجموعات العمرية في أماكن الوباء مصابة بالتساوي .

ملحوظة:

قد يكون معدل المراضة في الجماهير غير المنعدية سابقاً مرتفعاً إلى ٢٠٪ أو أكثر من إجمالي الجمهرة (Knight, 1980).

وتكون العدوى أقل توتراً في المرضى المصابين بالإيدز، وربما يكون السبب هو تداخل الفيروس مع نشاط الطفيلي في المخاطية المعوية (Lindo et al, 1998) أوضح فلان جان عام (١٩٩٢م) وفاردينج عام (١٩٩٦م) أن معظم العدوى تحت سريرية . ووجد راجشواي ورفاقه عام (١٩٩٦م) أن اعتلال الاستجابة المناعية الخلطية كان العامل الحاسم فيما إذا كانت العدوى عرضية عند الأطفال أو غير مصحوبة بأعراض، حيث تدوم فترة الحضانة من (٣ - ٢٥ يوماً) في الأشخاص التي تظهر عليهم الأعراض عادةً . وتتألف الأعراض بشكل رئيس من الاسهال والانتفاخ الذي كثيراً ما يتوافق مع ألم بطني . ويحدث الغثيان والتقيؤ بشكل أقل توتراً، ويدوم الطور الحاد للمرض لمدة تراوح بين (٣ - ٤ أيام) وقد يكون داء الجيارديات مرضاً مطولاً عند بعض الأشخاص مع نوبات من الإسهال والانتفاخ الراجعين .

الجيارديات التي تعدي الإنسان والحيوانات البرية والداجنة متماثلة من الناحية المورفولوجية . وقد أوضحت تجارب عديدة أنه قد تحدث عدوى عابرة للنوع (Cross species -). أحدثت كيسات الجياردية المعوية ذات الأصل البشري عدوى في أنواع حيوانية عديدة بما فيها الكلاب والراكون (Procyon lotor).

والجرذان (الجرذ النرويجي norvegicus) والجربوع (Gerbillus gerbillus) وأغنام المفلون «أغنام كرسিকা وسردينيا» (Ovis musimon) وأغنام كبش الجبال الصخرية (ovis canddensis) والظبي (Anililocopra americana) وفي تجربة أخرى أصيب اثنان من ثلاثة متطوعين وأربعة من أربعة كلاب بكيسات الجياردية من القندس (السمور beaver) في حين لم تعدي الأقداد أو الفئران أو الجرذان . كما أنعدى متطوع تناول كيسات من ظبي أسود الذيل ولم تعدي كلاب تعرضت بنفس الطريقة (منظمة الصحة العالمية عام ١٩٨١م) ، ومن الضروري معرفة أنه لا يمكن التعويل تماماً على النتائج السلبية أو الإيجابية، فقد تنجم السلبية عن المقاومة المكتسبة من عدوى أبكر، والإيجابية عن انبعاث (resurgence) عدوى سابقة .

عُزيت الفاشية الأكثر انتشاراً لداء الجيارديات البشري إلى مصدر حيواني، وحدثت عام ١٩٦٧ م في كاماس، وهي مدينة يقطنها ستة الآف شخص في ولاية واشنطن في الولايات المتحدة ، حيث أثبتت ١٢٨ حالة من داء الجيارديات . كان جزء من مصدر تزويد المدينة بالماء آتياً من جداول جبلية بعيدة وبذلك لم تُظهر الاستقصاءات الوبائية أي مصدر آدمي للتلوث . وأيضاً وجدت عدة قنادس مصابة في منطقة الجداول ، وكذلك انتقلت العدوى جراد خالية من الأمراض النوعي بكيسات الجياردية من القنادس .

هناك مثال آخر عن الانتقال المتعابر «(cross - trans) حدث في حديقة للحيوان في الولايات المتحدة عام ١٩٧٨ م حيث التقط العدوى ستة من المقدمات وثلاث من موظفات من الجبون قرد (gibbon) مصاب وضع على حدة للعناية الخاصة .

ووجد مليوني ورفاقه عام (١٩٩٥م) تشابهات معنية بين المستفردات من الإنسان ومن حيوانات أخرى، بالإضافة إلى تنوع واسع في مستفردات الجياردية البشرية . أعتبر المؤلفون هذا الاكتشاف بينة على الانتقال الحيواني المصدر الطفيلي .



«*Cryptosporidium spp*» خفية الأبواغ

يحتوي جنس خفية الأبواغ، بالإضافة إلى متماثلة البوائغ «*Isospora*» وحلقية (هدبية) البوائغ «*Cyclospora*» والمنتكيسة العضلية «*Sarcocystis*» والمقوسنة «*Toxoplasma*» على أوالي مجموعة الاكريات «*Coccidia*» في شعبة «*Apicomplexa*» (البوائغ *Sporozoa* سابقاً). ولما كان الجنس قد ميز عام ١٩٠٧ م من قبل تيزيد فقد وصف أكثر من ٢٠ نوعاً من خفية الأبواغ، ولكن تم اعتماد (٦) فقط حالياً. النوع الوحيد الذي يصيب كلاً من الإنسان و الثدييات أخرى هو خفية الأبواغ القصيرة «*Cryptosporidium parvum*». ويبدو أن بعض ضروب هذا الطفيلي تعدي الإنسان فقط، وضروب أخرى تعدي الإنسان والماشية والفئران.

تعيش خفية الأبواغ القصيرة بشكل سوي في المعى الدقيق حيث تشكل البيوض المتكيسة التي تفرغ في براز الثديي. تحتوي كل بيضة متكيسة على (٤) حيوانات بوجية «*Sporozoites*» موزية الشكل والتي هي المرحلة المعدية من الطفيلي. فعندما يأكل ثوي مستعد الكيسة البيضية يخلع الحيوان البوغى غطاءه المحصن ويخترق الخلايا الظاهرية لمعي ثوي جديد. يتمايز كل حيوان بوغي إلى طفيلي كروي هو الأتروفة «*trophozoite*» والذي يتكاثر بدورة لا جنسياً ليشكل نمطية من المقسومات «*meront*» (سميث المتقسمة schizont سابقاً) قطر كل منها (٥) ميكرون تقريباً. تشكل المقسومة من النمط (I) من (٦ - ٨) طفيليات جديدة موزية الشكل (الأقسومة *merozoite*) في حين تشكل المقسومة من النمط (II) «(٤)» أقاسيم بيضوية الشكل تسمى العرسية «*gamelocyste*».

تغادر الأقسومة حالماً تنضج خلية الثوي وتغزو خلايا ظهارية أخرى، حيث تنتج المزيد من الأقسام (النمط I) أو العرسيات (النمط II) كما تغزو العرسيات خلايا معوية جديدة حيث تمايز خلايا مذكرة (عرسيات ميكروبية *Micro - ametocyte*) وخلايا مؤنثة (حليفة العرسية الكبرى *macrogametocyte*).

تنتج العرسيات الميكروبية أعداداً كبيرة من العرس الميكروي «*microgamete*»

والشرى وعدم تحمل أطعمة معينة. حيث تختفي هذه التظاهرات الأرجية الأخرى المرافقة بعد المعالجة والشفاء.

فحص ميلوني ورفاقه أعوام (١٩٩٥ - ١٩٩٧ م) مستفردة من الجياردية المعوية من الإنسان وحيوانات مختلفة و فرقوا ٤٧ ذيمودياً (Zymodeme).

وفي دراسة أخرى وجد سيفالوس ورفاقه عام (١٩٩٥ م) علاقة بين ذيموديات معينة والمرض الناجم عن الطفيلي في الجرذان. وقد أثبت راجشوارى ورفاقه عام (١٩٩٦ م) أن حدوث العدوى أو إمراضية العدوى في الأطفال لا تتأثر بذيموديم الطفيلي، ولا تتأثر أيضاً بالعدوى الجرثومية المرافقة.

طرق التحكم:

بما أن كيسات الجياردية المعوية يمكنها البقاء حية لفترات طويلة في الماء لذلك يجب حماية مصادر تزويد المياه من التلوث ببراز الإنسان أو الحيوانات. ويمكن لأنظمة ملائمة وضعه من التثفيل والتلييد (Plocculation) والترشيح أن تزيل الجياردية من الماء مما يسمح باستخدام أنظمة التزويد بالمياه السطحية.

- ضرورة التخلص الصحي من المواد الإخراجية للإنسان والحيوانات.
- الحرص على اتباع الممارسات الصحية الجيدة أثناء إعداد الأطعمة في المنشآت الغذائية والأماكن الخدمية للأطفال والمسنين.
- تثقيف الناس بإجراءات الوقاية الشخصية والتي تتضمن غلي أو ترشيح المياه المشتبهة. وشرب السياح المياه المعبأة فقط في الأماكن التي لا يمكن ضمان نقاوة مياه الصنبور فيها. ويجب أن تعالج الكلاب والقطط المصابة بداء الجيارديات رغم عدم وجود بينة على أن الحيوانات الداجنة مصدر مهم للعدوى في الإنسان؛ لأنها كثيراً ما تخالط الأطفال (Meyer and Jarroll, 1992).

التوزيع الجغرافي ومصدر الطفيلي: عالمي الانتشار، حيث تم التبليغ عن حالات من داء خفيات الأبواغ البشري في أكثر من ٥٠ بلداً في ٦ قارات «Benenson, 1997».

١. مصدر عدوى الإنسان: مصادر عدوى الإنسان هم الأشخاص الآخرون المصابون بالعدوى أو الماشية المصابة بالعدوى. ولا توجد بيئة دامغة على أن الحيوانات الأخرى مصدر مهم لعدوى الإنسان.

ورغم أن القلط المصابة بالعدوى بخفية الأبواغ وجدت مصاحبة للمرضى المصابين بالإيدز فإنه لا يعرف من الذي عدى الآخر.

تشير الدراسات الحديثة أن خفية الأبواغ القصيرة تبدي تعدد أشكال جينياً مع نمط جيني واحد يُعدي الإنسان فقط، وآخر يعدي الإنسان والماشية والفئران. وقد تمثل هذه الأنماط الجينية أنواعاً مختلفة إلا أن الاستعراف التام لأنواع خفية الأبواغ صعب.

تنتقل العدوى من خلال تناول الأطعمة والمياه الملوثة بالمواد الإخراجية (البراز) لأشخاص مصابين بالعدوى، والتلامس المباشر مع البراز للشخص المصاب بالعدوى أو تناول مياه من مصادر ملوثة بأنظمة تصريف المياه أو مزارع الماشية.

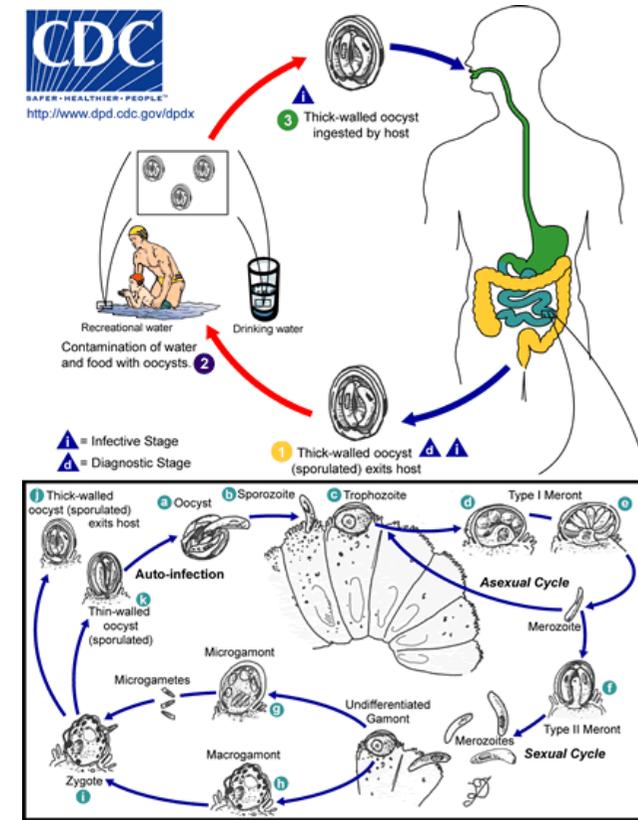
أن كلاً مما يلي تحت اختطار عالٍ للإصابة بالعدوى نتيجة التلامس المباشر مع المادة البرازية: الأطفال، الأشخاص الذين يرعون الأطفال ويبدلون الحفاضات، والمرضى طريحي الفراش ومقدمي الخدمة لهم، والأشخاص الذين يعملون في مزارع الماشية.

٢. مصدر عدوى الحيوانات: مصادر عدوى الحيوانات الداجنة هي حيوانات داجنة أخرى. حيث أوضحت دراسات المقطع المستعرض أن الطفيليات المستفردة من الإنسان وصغار الماعز والظبي (الأيل deer) والحمل والعجل يمكنها أن تُعدي وتسبب الإسهال في الخنازير والعجل والحمل في حين تؤدي إلى عدوى غير مصحوبة بأعراض في الدجاج والمهور وحيوانات المختبر.

كما تم نقل المستفردات من الإنسان والعجول إلى الأطفال والقطط والفئران والعجول والجراد.

الخيطة طولها ١ - ٢ ميكرومتر وتغادر خلية الثوي وتخصب سلفية العرسية الكبروية مشكلة اللاحقة «Zygote». تنفج اللاحقة في خلايا الثوي وتنتج أربع حيوانات بوجية عيانية أي ليست داخل كيسة الأبواغ والتي هي معدية الآن.

تطور معظم اللواقح الناضجة (حوالي ٨٠٪) غشاءً خارجياً قاسياً قطره ٥ - ٢,٥ ميكرومتر وتصبح بويضاً متكيسة معدية. تطرح هذه البويض المتكيسة في براز الثوي وتلوث البيئة. يكون للواقح غشاء خارجي رقيق. ولأن هذه البويض المتكيسة الرقيقة الجدران سهلة التمزق. فإن حيوانتها البوجية تبقى في المعى معيدة عدوى نفس الثوي.



دورة حياة خفية الأبواغ القصيرة



ملحوظة :

أنواع خفية الأبواغ التي تعدي الطيور لا تعدي الثدييات والأنواع التي تعدي الثدييات نادراً ما تعدي الطيور.

الحدوث في الإنسان : تم التعرف على أول حالتين من داء خفيات الأبواغ البشري عام ١٩٧٦ م في المرضى معوزي المناعة. ومنذ ذلك الحين تم تمييز العديد من الحالات والكثير من الأوبئة.

أشارت عدة تحريات إلى أن انتشار البيضة المتكيسة في البراز يراوح بين ١٪ إلى ٢٪ في أوروبا، ٦،٠٪ إلى ٣،٤٪ في أمريكا الشمالية، و ١٠٪ إلى ٢٠٪ في البلدان النامية.

أظهرت بيئة سيروولوجية على عداوى سابقة معدلات لإيجابية تراوح بين ٢٥٪ إلى ٣٥٪ في البلدان الصناعية، وأكثر من ٦٥٪ في البلدان النامية. وقد حدث الوباء الأكثر شهرة عام ١٩٩٣ م في ميلووكي في وسكونسين بالولايات المتحدة حيث تعرض ١,٦ مليون شخص، وأصيب ٤٠٣,٠٠٠ بالعدوى ومات ٧ (Lisle and Rose, 1995).

والعدوى أكثر شيوعاً وبكثير من المرض السريري وتحدث بشكل أكثر تواتراً في الأطفال تحت عمر السنتين ومخالطي الأشخاص المصابين بالعدوى، وعمال المزارع المتعاملين في المواشي والمسافرين إلى البلدان النامية.

في أستراليا وجدت خفية الأبواغ في ١,٤٪ من عينات البراز المأخوذة من ٨٨٤ مريضاً يعانون من التهاب المعدة والأمعاء، ولم توجد في ٣٢٠ عينة مأخوذة من مرضى لا يعانون التهاب المعدة والأمعاء، أما في الولايات المتحدة، ورغم أن خفية الأبواغ وجدت بشكل مشابه في عينات البراز في حوالي ٤٪ من المصابين بالتهاب المعدة والأمعاء، إلا أنها وجدت أيضاً في ١٣٪ من العينات المأخوذة من أشخاص أصحاء.

والجدير بالذكر أن داء خفيات الأبواغ يكون غير مصحوب بأعراض في الأشخاص الذين يملكون جهازاً مناعياً صحيحاً، أو قد يحدث مرض محدد لذاته، يتميز المرض بإسهال مائي مديد يبدأ بشكل انفجاري بعد أسبوع أو أسبوعين من العدوى ويدوم ٨ - ٢٠ يوماً.

عادةً وغالباً ما يتوافق مع ألم بطني وغثيان وتقيؤ وحمى منخفضة الدرجة (تحت ٣٩°م) وفقد الوزن.

تكون الأعراض أشد وخامة عند المرضى معوزي المناعة وقد تتضمن تبرزات حتى ٧١ مرة في اليوم مع فقد للسوائل يصل حتى ٢٥ لتراً، ورغم أن المرض محدد لذاته فقد يستديم حتى وفاة الشخص. وقد وجد أن الطفيلي قد غزا السبيل التنفسي والسبيل الصفراوي أحياناً عند هؤلاء المرضى.

طرق التحكم:

١. لكي يتم الوقاية من داء خفيات الأبواغ يجب اتخاذ الإجراءات والتدابير التالية:
٢. تجنب أكل الأطعمة النيئة وشرب المياه التي قد تكون ملوثة ببراز لإنسان أو لحيوان وعدم التلامس مع البراز.
٣. اتباع الممارسات الصحية الجيدة والسلوك السليم أثناء إعداد الأطعمة.

عدم الغطس في ماء يحوي روامز من أنظمة الصرف الصحي أو مزارع الماشية البيوض المتكيسة لخفية الأبواغ مقاومة، ولدرجة كبيرة لكل المطهرات، فعلى سبيل المثال قيمة تركيز المطهر في المليل جرام لكل لتر مضرورية بزمن التلامس بالدقيقة لقتل ٩٩٪ إلى ٩٩,٩٪ من البيوض المتكيسة لخفية الأبواغ في الماء هي ٦ إلى ١٠ للأوزون و ٩,٦٠٠ للكولورين. وعلى العكس من ذلك القيم الموافقة للجياردية المعوية هي ١٧، ٠ - و ١٥، يقتل التعرض لدرجة حرارة ماء قدرها ٢٥°م و ٨°م لمدة ٤ أسابيع ٥٠٪ و ٢٥٪ من البيوض المتكيسة على الترتيب. وفي ظروف مناسبة قد تكون قادرة على البقاء لعدة أشهر في الطبيعة.

ملحوظة:

تزيل معالجة مياه الشرب بمصانع جيدة التكرير مع مرشحات جيدة ما يقارب من ٩٩,٩٪ من البيوض المتكيسة.



في الثوي المتوسط والذي قد يشمل الإنسان والقطط يتم تحرير الطفيليات في الأمعاء الدقيقة وتغزو الخلايا الظاهرية، حيث تتضاعف حتى تتمزق الخلايا ثم تنتشر بواسطة الجهاز اللمفي أو المجرى الدموي، بشكل حر وداخل البلاعم أو الكريات البيض. رغم أن معظم الطفيليات تحتجز بواسطة العقد اللمفية فإنها أيضاً يمكن أن توجد داخل البلاعم أو الوحيدات وفي بعض الحالات تعتبر العقد اللمفية وتنتشر خلال بقايا العضوية. هذه الطفيليات أو المتسارعات (tachyzoites) تشبه الموز وتقيس (2X6 ميكرومتر) وهي نشيطة جداً وتستمر بالغزو والتضاعف وتمزق الخلايا لأسبوع أو أسبوعين حتى يطور الثوي درجة المناعة، في تلك النقطة تبدأ في الاستبدال في الأنسجة بالمبائطات (bradyzoites). تتراكم المبائطات في هيولي (chaotic) خلايا الطفيلي وتتصندق (تطمّر نفسها) في الغشاء، مشكلة كيسية.

يشار إلى المتسارعات كأشكال متكاثرية أو أنارييف (trophozoites) وهي غمطية للطور الحاد أو الفعالة من العدوى بين المبائطات والتي تعرف كاشكال كيسية أو الأكيسيس (cystozoites) وهي غمطية للعدوى المزمنة أو الخفية. ويمكن أن تدوم في النسيج خلال حياة الثوي. ويمكن أن تتطفل هذه الأشكال على أي خلية ذات أنوية (منواة)، بينما تبدي المتسارعات ميلاً (أو نزعة) نحو البلاعم أو الوحيدات، في حين ترى المبائطات أكثر في العضلات والجهاز العصبي.

التوزيع الجغرافي ومصدر الطفيلي: عالمي الانتشار، قد تكتسب العدوى البشرية أثناء الحياة الرحمية أو بعد الولادة، حيث قدر في الولايات المتحدة أن حوالي 1 و 0.1٪ من البالغين قد اكتسبوا العدوى بشكل خلقي. وقد يصاب الأثوياء المتوسطون بما فيهم الإنسان بعد الولادة بالعدوى بواسطة تناول اللحم النيئ أو غير المطبوخ جيداً خاصةً الحملان، أو بواسطة تناول بيوض متكيسة ناضجة من الأرض أو الماء أو الطعام الملوث ببراز القطط المصابة بالعدوى.

في تايلاند أهدت دراسة على 1200 امرأة حامل أن 13٪ أصبن بالعدوى كانت النسبة 19.5٪ في النساء اللواتي تناولن لحماً غير مطبوخ جيداً، 6 و 9٪ في اللواتي يتناولن كانت النسبة عندما استبعد هذا العامل 8 و 31٪ من النساء اللواتي لديهن ققط في المنزل و 3 و 19٪ اللواتي ليس لديهن.

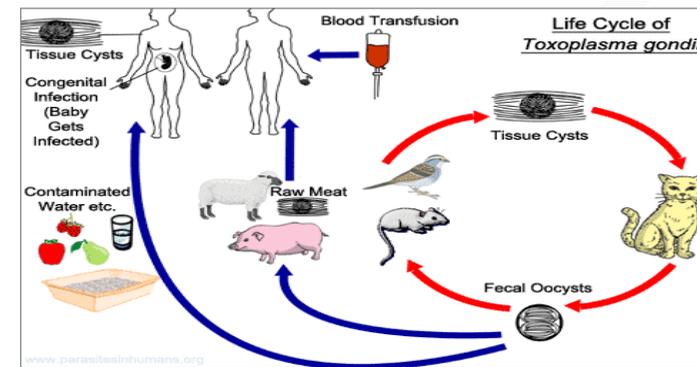
المقوسة الغوندية (*Toxoplasma gondii*)

هي أكرية (Coccidium) تعود إلى شعبة (Phylum Apicomplexa) وترتبط بالمتكيسة العضلية (Sarcocystis).

يمكن للمقوسة الغوندية أن تكمل دورة حياتها في أمعاء القطه وهريات (Felines) أخرى. بالإضافة إلى ذلك يمكن أن تأخذ ميزات الثوي المتوسط وعادةً ما تفعل ذلك، والذي يمكن أن يكون أياماً من 200 نوع من الفقاريات تقريباً. إن حقيقة الإنسان هو ثوي متوسط تجعلها مهمة من الناحية الطبية.

عندما يتم ابتلاع الطفيلي من قبل قط تغزو الخلايا المعوية (للهريرات) وتتضاعف لا جنسياً بواسطة التقسم (merogony) لأجيال متعددة ثم تتضاعف جنسياً بواسطة التوالد التعرسي (gametogony) وتعطى بيوضاً متكيسة (Oocyst) غير ناضجة التي تسبب تمزقاً في خلايا الثوي بعد أن تخرج فعلياً في البراز. تقيس الكيسات 10 ميكرومتر إلى 12 ميكرومتر وبدخلها لاقحة مفردة. يطرح القط الخلايا البيضية مدة أسبوع أو أسبوعين ثم تتطور مناعة عنده.

خارج الثوي: تنضج الكيسات خلال 1 - 5 أيام حسب رطوبة وحرارة الجو المحيط. وفي هذه النقطة تتشكل خلايا بيضية المتبوعة (11 ميكرومتر - 13 ميكرومتر) تحوي



دورة حياة المقوسة الغوندية

كل منها حيوانين بوغيين (6 ميكرومتر و 8 ميكرومتر) دون جسم ستيدا (stieda) وكل من الأخيرين يحوي أربعة حيوانات بوغية (2 ميكرومتر و 6 - 8 ميكرومتر) بداخلها.



٩٨ جندياً في معسكر كانوا يقومون بمناورات في أدغال بنما اعتقد أن مصدر العدوى هو استهلاك الماء من المجرى الذي يمكن أن يكون ملوثاً ببراز الهريات البرية.

داء المقوسات المكتسب بعد الولادة خفيف عادةً، معظم العدوى غير ظاهرة سريريًا، يتظاهر ٩٠٪ من العدوى العرضية بحمى خفيفة وتضخم العقد اللمفية والمستديم في واحدة أو أكثر من العقد اللمفية ووهن عام.

من السهل أن يلتبس داء المقوسات مع النزلة الوافدة أو كثرة الوحيدات العدوائية. يشفى المريض عضويًا خلال بضعة أسابيع أو أشهر كقاعدة لدى حوالي ٤٪ من المرضى العرضيين تظاهرات عصبية تراوح بين أو شلل دماغي شلل وجهي أو فالج (شلل يحدث في أحد شقي البدن)، تبدلات شديدة في المنعكسات، سبات.

قليل من المرضى تكون أعراضهم: علامات عضلية كضعف أو التهاب عضلي. أيضاً هناك تقارير عن وجود التهاب العضلة القلبية والالتهاب الرئوي الناجم عن المقوسات لكن لا تبدو مثل هذه الحالات شائعة.

طرق التحكم:

١. يسهل وقوع العدوى البشرية بالمقوسة بعد الولادة، وذلك عن طريق ابتلاع المتباطئات في لحم مصاب وغير مطبوخ جيداً، وتناول البيض المتكيسة بالأيدي أو الطعام الملوث ببراز القطط المصابة بالعدوى. لذلك تكون طرق السيطرة على داء المتوسطات البشري هي تجنب هذه الظروف.
٢. يجب أن يوجه التثقيف الصحي مباشرةً للأشخاص عالي الخطورة وتركز نحو تعليم الأشخاص تجنب أكل اللحوم نيئة أو غير مطبوخة جيداً. وفي حال التعامل مع الطعام يجب الأخذ في الاعتبار ألا تصبح أيديهم ملوثة.
٣. من الضروري أن تُطهى اللحوم خاصةً الحملان حتى يوجد أي أثر للون الأحمر وكذلك لا يوصى باستخدام أفران الميكروويف لقتل المقوسات.

في إيرلندا وجد تايلور ورفاقه ١٩٩٧ م نسبة عدوى ١٢,٨٪ و ٢٧٦,١ طفلاً بين ٤ - ١٨ سنة من العمر. من المفترض أن معدل العدوى المكتسبة من الرضع المنعدية أو الطعام المنعدي تلعب دوراً رئيسياً؛ لأن النسبة كانت أعلى في المناطق الريفية ١٦,٦٪ منها في المدن ١٠,٢٪. هذه النتائج مرتبطة ببيارات السهمية الكلوية (*Toxocora canis*) المكتسبة من تناول التربة الملوثة.

بينما في دراسات أخرى لم توجد علاقة مع وجود القطط الداجنة. قد تكون هذه النتيجة ناجمة عن حقيقة أن الجماهر التي تم دراستها كانت منعديّة بشكل أساسي من استهلاك اللحم الملوث، أو لأن القطط تطرح البيض المتكيسة لأسبوع أو أسبوعين، وكذلك أن العدوى ترتبط أكثر بوجود بيئة ملوثة من وجود هذه الحيوانات.

أشير إلى أن هناك علاقة بين تداول اللحوم وانتشار إيجابية المصل أثناء مسح سيولوجي لعدد ١٤٤ موظفاً وعاملاً في مسلخ في ببلوهوريزونت بالبرازيل؛ حيث كان انتشار المفاعلات الإيجابية ٧٢٪ مع نسبة أعلى بين معائني اللحوم ٩٢٪ ونسبة أخفض بين العمال في أماكن تربية الماشية ٦٠٪. كذلك وجدت معدلات مفاعل أعلى لدى ربوات البيوت اللواتي يتعاملن مع اللحم في المطبخ مقارنةً مع الجماهرة العامة، من المفترض أن تصبح لديهم عدوى خفية. معدل الانتشار عادةً أعلى في المناخات الرطبة والدافئة أكثر من الباردة والجافة، كذلك أعلى في الارتفاعات المنخفضة وفي الأشخاص المسنين معدل إيجابية المصل عند الأشخاص الذين نجمت العدوى عندهم نتيجة استهلاك اللحم المصاب بالعدوى بشكل رئيسي منخفضة عند الأطفال حتى ٥ سنوات وبعدها تبدأ بالتزايد والوصول إلى قمتهما عند الأشخاص بين ٢٠ - ٥٠ من العمر. تكون معدلات العدوى عالية في الأطفال في المناطق التي يكون السبب الرئيسي للعدوى هو ابتلاع التربة الملوثة بسبب ميلهم لتلويث أيديهم. ومن الضروري معرفة أن المرض السريري عادةً يحدث بشكل فردي وله مستويات منخفضة الوقوع.

هناك أوبئة صغيرة أحياناً تُعزى إلى استهلاك اللحم المصاب أو الماء الملوث وربما يكون الوباء الأكبر المسجل في عام ١٩٧٩ م، حيث أصابت فاشية لداء المقوسات الحاد ٣٩ من

الكيسات المذنبة (Cysticerci)

هي الشكل اليرقي «Cysticercus» الخاصة بالشريطين الوحيد «taenia solium» والشريطين البليدة «T. crassiceps» لقد سُجلت مشاهدة يرقة الشريطين الوحيدة لدى الإنسان منذ وقت بعيد في القرن السادس عشر. أما مشاهدة يرقة الشريطين البليدة لدى الإنسان فقد سُجلت خمس مرات فقط.

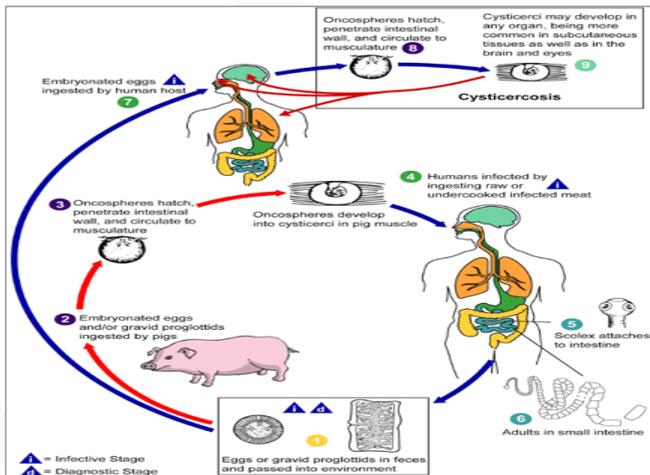
لا يبدو أن يرقة الشريطين العزلاء «T. saginata» تشاهد لدى الإنسان.

وقبل فهم العلاقة بين الشريطيات وأكياسها المذنبة كانت الأطوار اليرقية توصف باسمها العلمية وكأنها أنواع منفصلة وهكذا فقد سميت يرقة الشريطين الوحيدة باسم الكيسة المذنبة الخلوية «Cysticercus» ويرقية الشريطين البليدة بأسم الكيسة المذنبة العنقاء «C. longicollis» ويرقية الشريطين العزلاء باسم المذنبة البقرية «C. bovis».

إن الثوي النهائي للكيسات المذنبة الخاصة بالشريطين الوحيدة والشريطين العزلاء هو الإنسان، بينما الأثوياء للشريطين البليدة هي الثعلب واللكيات «Canids» البرية الأخرى.

هذه الأفران لا تطهو اللحم بالتساوي. وبشكل بديل أدى تجميد اللحم لأكثر من ثلاثة أيام بدرجة - 15°م أو أكثر من يومين بدرجة - 20°م إلى موت كيسات المتباطئة.

- يجب على المتعاملين مع الأطعمة تجنب تذوق اللحم غير المطهو جيداً والاهتمام بغسل أيديهم بعد لمسها؛ لأن الماء يخرب المتسارعات.
- ضرورة غسل الفواكه والخضار النابتة قرب الأرض أو طبخها حيث إنها قد تكون ملوثة.
- الاهتمام بمكافحة الصراصير والذباب؛ لمنعها من أن تخدم كاثويا وناقلة للبيوض الكيسية من براز القطط.



دورة حياة الشريطيات

الأثوياء الطبيعية للكيسة المذنبة للشريطين الوحيدة هي الخنزير الداجن والخنزير البري. وجدت الكيسات المذنبة هذه لدى الكلاب والقطط والأغنام والإبل والجمال والنسائيس والإنسان أحياناً. أما الأثوياء المتوسطة الخاصة بالكيسات المذنبة أيضاً فوجدت لدى الإنسان ولدى كلب واحد.



الخنزير تفضل الكيسات المذنبه أن تتوضع في العضلة القلبية أو المخططة. بينما في الإنسان وجد أن أكثرية الكيسات المذنبه تتوضع في الجهاز العصبي أو النسيج تحت الجلد رغم أنها وجدت أيضاً في سنخ «Socket» العين والمجموع العضلي والقلب والكبد والرئتين والجوف البطني، تقريباً في أي منطقة أخرى. إن تعدد التوضع البشرية قد يكون ناجماً عن السهولة الأكثر في كشف الكيسة المذنبه في الشخص المصاب بالعدوى. نادراً ما توجد يرقة متعددة الفصيصات تشبه عنقود العنب، ولكن مع حويصلات لا تملك روائس في قاعدة دماغ الشخص المصاب بالعدوى، وقد وصفت أنها الكيسة المذنبه الخلوية، قد تكون ناجمة عن التوضع. بينما أشار آخرون بأنها قد تكون شكلاً من المراسمة (Coenurus).

التوزيع الجغرافي ومصدر الطفيلي: إن توزع الكيسة المذنبه للشريطية الوحيدة هو في جميع أنحاء العالم ويتوافق مع توزيع العدوى بالشريطية البالغة سجل داء الكيسات المذنبه البشري الناجم عن يرقات الشريطية البليدة.

فقط في النمسا وكندا وفرنسا وألمانيا وذلك دون عدوى الطفيلي البالغ وبالتالي تحدث فرصة العدوى البشرية باليرقة في المناطق التي تتواجد فيها الثعالب.

يكتسب الإنسان داء الكيسات المذنبه من خلال عدوى بطفيليات الكيسات المذنبه الخلوية عن طريق استهلاك الماء أو الطعام (مثل الخضار والفواكه) الملوثة ببيوض الشريطية الوحيدة التي كانت قد تحررت إلى البيئة بواسطة الأسلات الحاملة المطروحة من قبل شخص مصاب بالعدوى.

قد تلوث أيدي شخص ما عن طريق التلامس بالتربة أو الماء الملوثة أو من البيوض الموجودة في براز هذا الشخص نفسه وهكذا تنتقل إلى الآخرين.

تبقى بيوض الشريطية الوحيدة على قيد الحياة لأسابيع أو أشهر قليلة فقط خارج الثوي. لكن باعتبار أن الشريطيات يمكن أن تعيش لعدة سنوات في معي الإنسان وتطرح عدة مئات الآلاف من البيوض كل يوم فإن التلوث البيئي يمكن أن يستمر لوقت طويل.

الأثوياء الطبيعية لليرقات البالغة الخاصة بالشريطين العزلاء هي الماشية المدجنة، ونادراً مزدوجات الأصابع البرية. في الماضي وصنفت حالات من العدوى البشرية بالكيسات المذنبه الخاصة بالمناقيق العزلاء «Unarmed rostella» استعرفت كشرطية عزلاء (الكيسة المذنبه البقرية). حالياً يعتبر هذا معياراً مصدوقاً لاستعراف الأنواع؛ لأن الصنابير يمكن أن تنفصل كنتيجة لاستجابة الثوي، ويعتقد رأي خبير حالي أنه لا يوجد برهان يعول عليه يدل على التطفل البشري الناجم عن الأطوار اليرقية للشريطين العزلاء. وعلى هذا الأساس لم تتم الإشارة لحالات بشرية من داء الكيسات المذنبه ناجمة عن الكيسة المذنبه البقرية في الأدبيات الطبية خلال العقد الماضي.

سجلت حالات فردية من العدوى الإنسانية بالكيسة المذنبه الخاصة بالشريطية الغنمية «T. ovis» في نخاع إنسان في الاتحاد السوفيتي السابق، وكذلك بالكيسة المذنبه الخاصة بالشريطية الشريطية «T. teniaeformis» في كبد صبي في الأرجنتين. كما سجلت حالة من العدوى بالكيسة المذنبه الخاصة بالشريطين المعدرة «T. hydatigena» في الكبد.

تعيش المرحلة البالغة من الشريطية الوحيدة في المعى الدقيق للإنسان، وتطرح بشكل منتظم الأسلات الحاملة التي تُطرد عموماً إلى البيئة الخارجية مع البراز وهناك تجف وتحرر منها البيوض. تبقى البيوض قرب روث الحيوانات أو أنها تنتشر بواسطة الهواء أو المطر أو الظواهر المناخية الأخرى ملوثة بذلك الماء أو الطعام الذي قد يُستهلك من قبل الخنازير أو الإنسان.

البيوض معدية منذ الوقت الذي تغادر فيه المعى. عندما يقوم خنزير أو إنسان بابتلاعها ينشط الجنين السداسي الشصوص بداخل البيضة ثم يتحرر منها ويثقب المخاطية المعوية وينتشر عبر مجرى الدم. وحالما يسكن في نسيجة المفضل يتحول الجنين إلى كيسة مذنبه تبدو على شكل حويصلة بيضاوية تقيس تقريباً ٥ ملم X ٨ - ١٠ ملم. وتحتوي على الرئس الخاص بالشريطية البالغة المغمدة.

إن رئس الكيسة المذنبه مثل رئس الشريطية البالغة لديه أربعة محاجم وسطران مختلفان من النانير. تصبح هذه اليرقة معدية بالنسبة لثوي نهائي جديد خلال ٦٠ - ٧٠ يوماً. في



تختلف الأعراض الخاصة بداء الكيسات المذنبة العصبي باختلاف أعداد الكيسات المذنبة ومرحلة تطورها «فتية، ناضجة، سالمة، متكيسة» ومورفولوجيتها «حويصلة أو عنقودية الشكل». تظهر الأعراض بعد عدة سنوات من العدوى عموماً حيث تحدث تفاعلات التهابية نتيجة موت اليرقات، وتكون الأعراض غالباً غير محددة جيداً وقد تشبه أعراض ورم دماغي والتهاب السحايا القاعدية والتهاب الدماغ والهيستريا.

داء الكيسات المذنبة العيني والمحيط بالعين أقل توتراً ويقدر بـ ٢٠٪ تقريباً من الحالات. تتوضع الكيسات المذنبة بشكل أولي في الخلط الزجاجي والنسيج تحت الشبكية وغرفة العين الأمامية. قد يسبب الداء الطفيلي التهاب العينية والتهاب القرنية والتهاب الشبكية بالإضافة إلى التهاب ملتحمة الجفن وقد يصيب العضلات المحركة للعين.

طرق التحكم:

إن التثقيف الصحي للمجموعات السكانية ذات الاختطار هو أساس الوقاية من داء الكيسات المذنبة.

تتألف إجراءات مكافحة داء الكيسات المذنبة بالإضافة إلى تدابير التحصين الشخصية بالنسبة للإنسان، من قطع سلسلة انتقال الطفيلي عند أي نقطة من نقاط التدخل التالية: إنتاج البيوض من شخص مصاب بالعدوى، وانتشار البيوض في الثوي المتوسط وانتشار الكيسات المذنبة إلى الثوي النهائي.

الاختطار عال جداً في المناطق الريفية للبلدان النامية بشكل خاص، حيث يشجع النقص في الأنظمة الكافية للتخلص من المرفغات على التبرز خارج المنزل وحدوث تلوث لاحق للمناطق المجاورة للمنزل. وعلاوة على ذلك فإنه يمكن أن تنتشر بيوض الشريطيات بواسطة المطر والرياح وربما بواسطة الحشرات الآكلة للبراز فتنتقل لمسافات طويلة بواسطة مجاري المياه، وربما أيضاً في أمعاء النوارس والطيور الأخرى.

إن مثل هذا التبعر يسهل تلوث نواتج حديقة العائلة أيضاً من خلال تلوث المنطقة المحيطة بالمنزل خلال الإرواء بالماء الذي كان قد تلوث من النهر البعيد.

بالإضافة إلى ذلك يُعَوَّق نقص الإمداد بالماء الصالح للشرب الغسيل الفعال للأيدي والطعام. يولد هذا الوضع دورة من العدوى ذاتية المنشأ في العائلة غالباً. وقد برهن أن عامل الاختطار الأكثر أهمية بالنسبة لداء الكيسات المذنبة هو وجود عضو من أعضاء العائلة مصاب بعدوى الشريطية.

قد يكون معدو الطعام ذوي أهمية صيانية في الانتقال، وهكذا فقد وجد في قرية في البيرو أن ٣٪ من تعداد السكان العام كانوا مصابين بعدوى داء الشريطيات و ٢٤٪ كانوا مصابين بعدوى داء الكيسات المذنبة.

الحدوث في الإنسان: يحدث داء الكيسات المذنبة البشري في جميع أنحاء العالم لكنه مهم بشكل خاص في المناطق الريفية للبلدان النامية بما فيها أمريكا اللاتينية. حيث إن انتشارها مواز وبشكل واضح لانتشار الطفيلي.

وداء الكيسات المذنبة مرض يختلف في وخامته حسب توضع الطفيلي. يمكن أن يُؤوي الإنسان من واحدة إلى عدة مئات من الكيسات المذنبية، ضمن أنسجة وأعضاء مختلفة.

إن أكثر التوضعات التي تحفز على إجراء استشارة طبية هي في الجهاز العصبي المركزي «داء الكيسات المذنبة العصبي»، يتبعه العين والنسج المحيطة بها «داء الكيسات المذنبة العيني والمحيط بالعين».

عموماً لا يظهر التوضع في العضلات والنسيج الضام تحت الجلد سريراً ما لم تكنفها أعداد كبيرة من الكيسات المذنبية مسببة ألماً عضلياً ومغصاً وتعباً.



لا يعرف فيما إذا كان على هذه الأشكال أن تغادر خلية الثوي وغزو خلايا جديدة لتبدأ المرحلة الثانية من التضاعف الجنسي، الذي يختتم بتشكيل البيوض المتكيسة. تخرج البيوض المتكيسة والتي عليها أن تتبوغ في البيئة الخارجية لتصبح معدية، من الجسم مع البراز. تحتوي البيوض المتكيسة الناضجة على كيسين للأبواغ «Sporocysts»، وكل واحد منها يحتوي على حيوانية بوغين «Sporozoites».

التوزيع الجغرافي وهدر الطفيلي: من المحتمل أن يكون عالمي الانتشار. شوهدت الحالات الأولى في نيبال وغينيا الجديدة وشمال أفريقيا. وجنوب شرق آسيا وأستراليا وبنغلاديش وأوروبا الغربية وإندونيسيا والباكستان والمملكة المتحدة والشرق الأوسط.

يُكتسب داء حلقيات البواغ من خلال تناول الفواكه والخضار النيئة والماء الملوث. أصابت الفاشية الثانية من داء حلقيات البواغ في الولايات المتحدة ١٤٠٠ شخص وعزيت إلى استهلاك توت العليق من غواتمالا. ووجدت دراسة أجريت مؤخراً على ٥٥٥٠ عينة برازية جمعت من العاملين في مزارع توت العليق في غواتمالا العدوى بين ٣٪ و ٧٪، وكانت المعدلات الأعلى بين الأطفال.

كما وجد أورتيجا ورفاقه عام ١٩٩٧ م في البيرو أن ١٤،٥٪ من الخضار المأخوذة من الأسواق ملوثة بخفية الأبواغ و ٨،١٪ بحلقيات البواغ. يبدو أن الريحان هو وسيلة الانتقال في فاشيتين في الولايات المتحدة، في حين عزيت حالات في إسبانيا إلى استهلاك توت العليق وحليب الجاموس والسّمك النيء.

بينت الدراسة التي أجراها بيرت ورفاقه في غواتيمالا عام ١٩٩٩ م أن الاختطار الرئيسي للعدوى بين المصابين كان استهلاك ماء غير معالج.

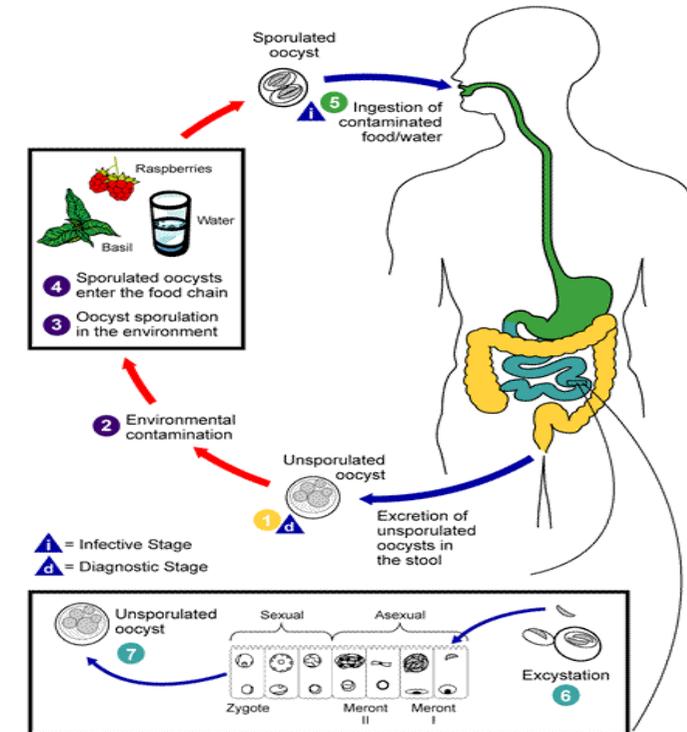
أظهرت دراسة للماء في حاويات الدواجن في مصر أن ٥٦٪ كانت ملوثة بالجياردية و ٥٠٪ بخفية الأبواغ و ١٢٪ بالمتبرعمة الكيسية «Blastocysts» و ٩٪ بحلقيات البواغ «خليفة ورفاقه عام ٢٠٠١ م» كما استعرف شتوريوم عام ١٩٨٨ م البيوض المتكيسة في ماء المجاري باستخدام الفحص المجهرى وتقنيات البيولوجيا الجزيئية.

«Cyclospora cayetanensis» حلقة البواغ

هي أكرية «coccidium» تنتمي تصنيفياً لجنس الإيمرية «Eimeria» وسريرياً لجنسي خفية الأبواغ «Cryptosporidium» ومتماثلة البواغ «Isospora».

ذكرت التقارير المبكرة عن المرض، والقادمة من البيرو عام ١٩٨٦ م وجود أجسام تشبه الزراقيم «Cyanobacteria» في البراز البشري، وأظهرت الدراسات اللاحقة طبيعتها الأكرية.

دورة حياة حلقة البواغ غير معروفة بشكل كامل حتى الآن، إلا أن مشاهدات عديدة، إضافة إلى شبه الكائن للأكريات الأخرى في الكثير من الأمور، يوحي بأن هذه الطفيليات الموجودة في بيوض كيسية (Oocysts) ناضجة موجودة في الخلايا الظاهرية لثلاثين عشر والصائم حيث تتضاعف لا جنسياً لتشكل الأقسام «merozoites».



دورة حياة حلقة البواغ



- غسل الأطعمة التي تؤكل نيئة.
- غلي الماء المشتبه.
- غسل الأيدي باستمرار خاصة قبل الأكل.

أظهرت معالجة الماء الملوث بالجياردية أو خفية الأبواغ أو المتبرعمة الكيسية أو حلقيية البوائغ أو مكربات الأبواغ «microsporidia» بالكلورين (٤ أو ٨ أجزاء في المليون) أو بالأوزون (جزء في المليون) أن الأوزون أكثر فاعلية في تخريب الطفيليات ، لكنه لا يعطل بشكل تام حلقيية البوائغ أو المتبرعمة الكيسية (خليفة ورفاقه عام ٢٠٠١م).

الحدوث في الإنسان: توزع حلقيية البوائغ مشابه لخفية الأبواغ ، رغم أن انتشار حلقيية البوائغ يعادل ثلث أو نصف انتشارها، حيث وجدت مسوحات عديدة أن معدلات الانتشار من ١٪ - ٢٠٪. تُعدي الأطفال بين عمر ٢ - ٤ سنوات بشكل رئيسي ويتناقص الانتشار وبسرعة مع العمر ثلث الأشخاص المصابين بالعدوى تقريباً غير مصابين بأعراض. ورغم أن العدوى تصيب المسافرين والمرضى منقوصي المناعة إلا أنه لا يبدو أنها متوافقة بشكل مسيطر مع هذه المجموعات.

يتميز المرض في الإنسان بإسهال مائي يبدأ فجأة بعد دور حضانة يدوم من ١٢ ساعة إلى ١١ يوماً. يدوم المرض عند الأشخاص المؤهلين مناعياً من ٦ - ٨ أسابيع ، في حين يستمر المرضى المعوزي المناعة حتى ٣ أشهر .

دراسة أجريت في مصر بواسطة ناصف ورفاقه عام ١٩٩٨ م ، تبين استمرار الإسهال 28 ± 8 أيام عند الأطفال و 37 ± 12 يوماً عند البالغين مع تبرز أكثر من ٥ مرات في اليوم. في البيرو كان ٦٨٪ من ٦٣ شخصاً مصابين بالعدوى لا أعراضين وحدث الانتشار الأعلى بين الأطفال بعمر ٢ - ٤ سنوات. تراجع الانتشار في الشتاء ومع العمر.

يعاني المريض من فقدان الشهية "قهم" «Anorexia» وفقد الوزن عادة . أظهرت الفحوصات وجود سوء امتصاص وضمور الزغابات وفرط تنسج الخلايا «Crypts». لا يظهر المرض عند كل الأشخاص المصابين بالعدوى، ففي هايتي وجدوا ١٥ - ٢٠٪ من الجمهرة المفحوصة كانوا حملة البيوض المتكيسة حلقيية البوائغ إلا أن قلة فقط لديهم إسهال.

طرق التحكم:

يمكن الوقاية من داء حلقييات البوائغ بتطبيق الإجراءات التقليدية لمكافحة أدواء الطفيليات المنقولة عبر الطريق الفموي - البرازي :



تتوضح طفيليات الطور البالغ من المتشاحسة و «psuedoterranova» في المعدة أو المعى الدقيق للثدييات البحرية المقتاتة على الأسماك كالدلفين وخنزير البحر والحوت والفقمة . تتوضح «contracaecum» في السبيل الهضمي للأسماك حيث تضع بيوضها والتي تطرح دون مضغ في براز الثدي النهائي .

تشكل البيوض يرقة الطور الثانوي عندما تكون طافية في الماء وبيتلعها ضرب من قشريات صغيرة ، والتي تقوم بدور الأثوياء المتوسطة فتتشكل يرقة الطور الثالث داخلها، تبتلع الكثير من الأسماك هذه القشريات المصابة بالطفيلي وتعمل كثوي ناقل ، هناك تتراكم يرقات الطور الثالث وتتكيس منتظرة الثدي النهائي . قد تبتلع هذه الأسماك من قبل أسماك أكبر أو قد يأكلها الإنسان، وفي هذه الحالة تنتقل الدودة من واحد إلى آخر فقط ، أو قد يبتلعها الثدي النهائي . وفي هذه الحالة تنتج الدودة وتقترب وتبدأ بالسوء «التفريع» .

ملحوظة: الإنسان ثوي زائغ لا تصل فيه اليرقات المتبلعة مع السمك النيئ أو الحبابر النيئ إلى مرحلة النضج . هناك استثناءات استخرجت فيها «P. decipiens» يافعة من الثدي البشري .

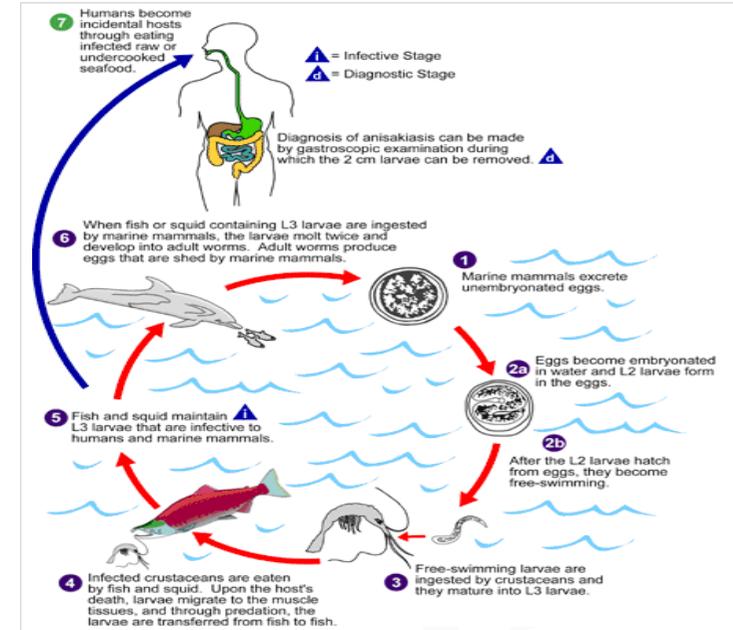
التوزيع الجغرافي مصدر الطفيلي: توجد طفيليات جنس المتشاحسات في معظم البحار والمحيطات ، لكن لبعض الأنواع توزيع أكثر تحديداً .

المصدر الرئيسي لعدوى الإنسان هو الأسماك البحرية والتي يوجد أنواع كثيرة منها مصابة بعدد كبير من الطفيليات . تنجم الحالات البشرية عن استهلاك السمك المدخن أو النيئ أو المملح بشكل كبير، سواء كان مجمداً أو غير مجمد في هولندا ، حدوث المرض ناجم من عادة استهلاك الرنجة المملح بشكل كبير . ورغم استمرار هذه العادة إلا أن وقوع داء المتشاحسات البشري تراجع بشكل كبير بعد الإجراءات القاضية بتجميد السمك قبل إرساله إلى الأسواق . سجل الوقوع الأعلى للمرض في اليابان . حيث تؤكل الكثير من أطباق السمك نيئة أو مخللة في الخل .

كما نجمت حالتان على الأقل في الولايات المتحدة من أكل الفيش «Ceviche» (طبق يتكون من قطع من السمك النيئ المتبل وعصارة الليمون لمدة ٢٤ ساعة) وحالات أخرى

المتشاحسة البسيطة (Anisakis simplex)

تتسبب في داء المتشاحسات «Anisakiasis» داء دودة سمك الرنجة «herring worm» . مرض دودة سمك الكود «Cod worm» . حيث إن عامل هذا الداء الطفيلي هو الطور اليرقي من مسمودة الأجناس، المتشاحسة «pseudoterranova – Anisakis» المرادفات «phoconema ، Terranova ، porrocaecum أو contracaecum» تنتمي هذه الطفيليات إلى رتبة الضفريات الطفريات «Ascaridida» ، من فصيلة المتشاحسات «Anisakidae» والتي يسميها بعض المؤلفين الضفر البحرية «marine ascarids» . أكثر الطفيليات ذكراً في الأدبيات الطبية كطفيلي على الإنسان المتشاحسة البسيطة «A. simplex» و «Pseudoterranova decipiens» . وقبل وجود تقنيات الاستعراف كانت الأدبيات الطبية في اليابان تشير إلى يرقة الطور الثالث من «Pseudoterranova decipiens» والتي كثيراً ما توجد في الإنسان على أنها يرقات المتشاحسات «Anisakidae» من النمط «A» أو النمط «I» .



دورة حياة المتشاحسة البسيطة

«peruanus» و صفر % من ٢٥٠ نموذجاً من سمك (Cojinobes «Seriollala» violacea») حيث وجدت المعدلات الأعلى من العدوى بين الشهر ١٢ والشهر ٣.

ومن الجدير بالذكر أنه قد يحدث داء المتشاخسات سريرياً في عدة أشكال. قد تبقى اليرقات في جوف المعدة أو الأمعاء دون أن تخترق النسيج مسببة عدوى تكون لا اعتراضية عادةً. تحدث الحالات اللاعرضية أو الخفيفة عن نوع «Pseudoterranova decipiens» عادةً. تكتشف هذه العدوى عندما تطرح اليرقات الحية بالسعال أو التقيؤ أو التبرز.

تخترق اليرقات الطبقة تحت المعوية في الحالات الغزوية مما يسبب وذمة وسحجات وقرحات ونزفاً. استخرجت ٥٦ يرقة من المتشاخسة البسيطة من امرأة في اليابان.

في داء المتشاخسات المعدي: تظهر الأعراض بعد ١٢ - ٢٤ ساعة من استهلاك السمك النيئ وتتألف من ألم شرس وتقيؤ مفاجئ مع غثيان غالباً.

توجد كثرة اليوزينيات عند نصف المرض تقريباً، ولكن ليس كثرة البيض. ونادراً ما يشخص الشكل المعدي من المرض بشكل صحيح، وقد يصبح مزمناً ويدوم أكثر من سنة.

ملحوظة: في المرضى اليابانيين وحيث داء المتشاخسات المعدي أكثر انتشاراً عندهم من داء المتشاخسات المعوي وجد الدم الخفي في العصارة المعدية بالإضافة إلى نقص الحموضة وانعدام الحموضة. الصورة السريرية لداء المتشاخسات المعوي للقرحة الهضمية وورم المعدة والتهاب المعدة الحاد والتهاب المرارة وأمراض معدية معوية أخرى، وقد يتم التخليط بينهما.

لداء المتشاخسات المعوي دور حضانة يدوم ٧ أيام تقريباً ويتظاهر كآلم وخيم أسفل البطن مع غثيان وتقيؤ وحمى وإسهال ودم خفي في البراز مع كثرة اليوزينيات. قد يختلط داء المتشاخسات المعوي وتخثر في الأوردة المساريقين وأعضاء مختلفة. وفي هذه الأشكال الغزوية توجد اليرقات في أورام حبيبة يوزيتية أو فلعمونات «Phregmons» أو خراجات. تختلف الصورة السريرية لداء المتشاخسات المساريطي حسب العضو المصاب.

نتيجة أكل أباق السمك النيئ اليابانية. توجد الظروف الضرورية للانتقال إلى الإنسان على ساحل المحيط الهادي لبلدان أمريكا اللاتينية، ففي البيرو وتشيلي وجدت يرقات المتشاخسات في جدار المعدة وجدار الأمعاء والمساريق وعلى سطح الغدد التناسلية لأنواع عديدة من الأسماك البحرية التجارية، بالإضافة إلى ذلك يشكل طبق السيفين في البيرو وبلدان أخرى على طول ساحل المحيط الهادي طبقاً شعبياً جداً حسب علماء الطفيليات اليابانيين.

الحدوث في الإنسان: تحدث العدوى للإنسان في البلدان التي يأكل فيها السمك البحري نيئاً أو مملحاً أو مدخنًا. منذ عام ١٩٥٥ م - حيث وصفت العدوى البشرية لأول مرة - إلى عام ١٩٦٨ م حدثت ١٦٠ حالة في هولندا، ومنذ عام ١٩٦٩ م - حيث أصبح تجميد السمك مدة ٢٤ ساعة قبل تسويقه إلزامياً - سجلت حالات قليلة.

اليابان هي البلد ذات الانتشار الأعلى لداء المتشاخسات حيث حدثت ٤٨٧ حالة حتى ١٩٧٦ وفي اليابان وهولندا وجد أن الانتشار أعلى بين الرجال من النساء، ففي اليابان يكون المعدل الأعلى للعدوى بين المجموعة العمرية ٢٠ - ٥٠ سنة وفي جمهورية كوريا الجنوبية شخصت ١٠٧ حالات بين ٦ / ١٩٨٩ م و ٢ / ١٩٩٦ م في مختبر للطفيليات في سول وكانت معظم الحالات ناجمة عن المتشاخسة البسيطة والبقية عن «Pseudoterranova decipiens». وفي فرنسا وصفت حوالي ٨٠ حالة حتى ١٩٩٥ م، وتم التبليغ عن حالات معزولة في بلجيكا والدنمارك وإنجلترا وألمانيا.

وجدت أنواع عديدة من السمك منعدي بشكل طبيعي. قد يكون انتشار العدوى في السمك مرتفعاً جداً. فقد وجدت دراسة أجريت على سمك البلطيق أن ٩٥% من الأسماك كانت مصابة بالعدوى في أوقات معينة من السنة وبمعدل ١٤ يرقة لكل واحدة.

بينما في البيرو وجدت يرقات المتشاخسة في ثلاثة أنواع من الأسماك البحرية اصطيدت قرب ميناء كالاو، ٦، ٤٨% من ٢٢٢ نموذجاً من سمك سليمان الصغير (Jacks Trachurus murphyi) و ١، ٥% من ٣٨١ نموذجاً من السمك النعاب (Croakes Scianea deliciosa) و ١، ٦% من ١٨٠ نموذجاً من سمك (polyclenus cocos).



الصفير الخراطيني «*Ascaris Lumbricoides*»

طرق التحكم:

الصفير ممسودات كبيرة، طول الأنثى ٢٠ - ٣٥ سم وقطرها ٣ - ٦ سم، لكن الذكر أصغر (١٥ - ٣٠ سم) وله جزء قاصٍ منحنيّ.

وتتسبب في داء الصفير وأحياناً ممسودة الخنزير الصفير الخنزيري *A. suum* النوعان وثيقان ويبديان فروقاً مورفولوجية وفيزيولوجية خفيفة فقط (Barriga, 1982) يمكن لكلا النوعين أن يعدي الثوي الغيري ويصل إلى درجة معينة من التطور داخله. تذكر الأدبيات الطبية أن الصفير الخراطيني تعدي الشمبانزي (البعام) والفوريلة ونسناس الريسوس والخنزير. كان من الممكن أن تعدي الخنازير الرضيعة بالصفير الخراطيني، وقد وصلت الممسودات إلى درجة النضج وأنتجت البيوض. تعدي الصفير الخنزيري - إضافةً إلى الخنزير - الماعز والأبقار والأغنام والإنسان لكنها نادراً ما تصل مرحلة النضج في الإنسان، وعادةً لا تصل إلى مرحلة أبعد من مرحلة اليرقات في الرثة، ونادراً جداً ما تقدم إلى الطور المعوي.

دورة حياة كلا النوعين متشابهة على ما يبدو. تحوي بيوض الصفير الخنزيري، والتي تطرح مع البراز، خلية واحدة فقط. وفي ظروف مثالية من الرطوبة ودرجة الحرارة والظل وتوفر الأكسجين تتطور يرقة الطور الثالث المعديّة داخل البيضة في ١٥ - ٢٠ يوماً. وقد تحتاج هذه العملية في ظروف معاكسة لوقت أطول بكثير. وحالما يتلع ثوي جديد البيوض مع الطعام أو الماء تخرج اليرقات المعديّة من البيضة في الأمعاء وتغزو مخاطية الأعور والقولون خلال ساعات قليلة، وتبقى هناك ١٢ ساعة تقريباً ثم تهاجر إلى الكبد عبر السدوران البابي، ثم تحمل اليرقات في مجرى الدم من الكبد إلى القلب ومعه إلى الرئتين. وبعد ذلك خلال فترة من الوقت تخرب الشعيرات الرئوية داخله على الأسنان وتهاجر من خلال الأنابيب القصبية والرغامى إلى البلعوم، ومن ثم تتلع وتحمّل إلى الأمعاء، وفي الأمعاء تكمل نفجها وتتطور إلى بالغ (ذكر أو أنثى). في الإنسان يدوم الدور السابق للظهور للصفير الخراطيني من بدء العدوى حتى تظهر البيوض في البراز ٦٠ - ٧٥ يوماً. أما في الخنزير فالدور السابق للظهور للصفير الخنزيري هو ٥٠ - ٦٠ يوماً.

• يمكن الوقاية من العدوى للإنسان بعدم أكل السمك النيئ.

• تموت معظم أنواع المتشاحسات الضارة للإنسان عندما تتعرض لدرجة حرارة ٢٠ °م لمدة ٢٤ ساعة أو ٦٠ °م لدقيقة واحدة. ربما أن هذه هي درجات الحرارة التي يجب أن تتعرض لها اليرقات، ربما أن هناك أنواع قليلة أكثر مقاومة، فإنه يوصى بطبخ السمك في درجة حرارة ٧٠ °م أو تجميده بدرجة ٢٠ °م لمدة ٧٢ ساعة لكي يوفر هامشاً من السلامة.

• التمليح وسيلة فعالة أخرى عندما تستخدم محاليل الملح المركزة التي تصل إلى كل أجزاء السمك.

• يجب إزالة أحشاء السمك فوراً بعد شرائه لمنع يرقات المتشاحسات من المرور من الأمعاء إلى العضلات.

ملحوظة:

منع بيع السمك الذي لم يخضع لهذه الإجراءات السابقة هو الإجراء الأكثر فاعلية لمكافحة داء المتشاحسات في المجتمع.

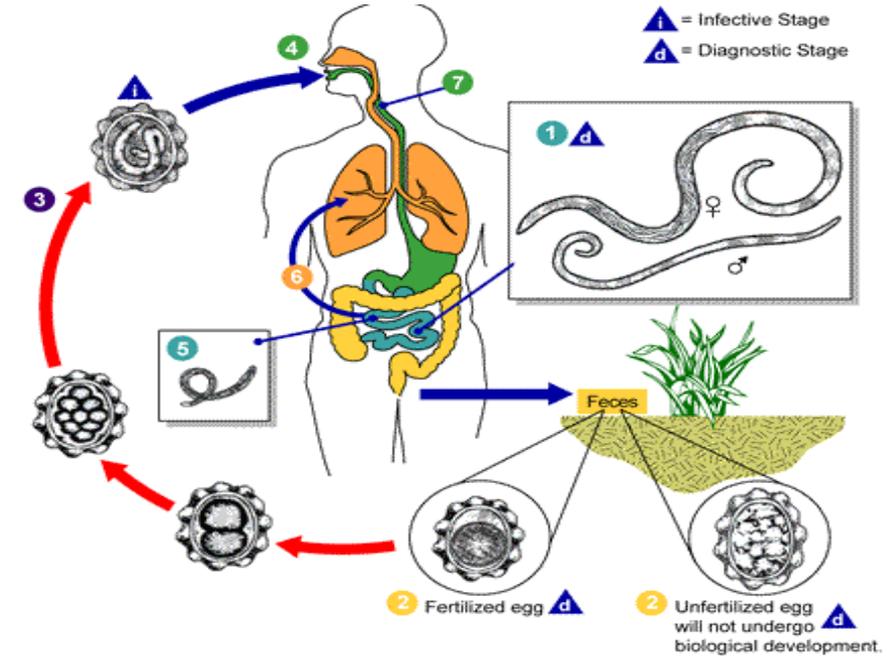
قد يحدث الانتقال إلى الإنسان بشكل مباشر من التربة أو بشكل غير مباشر بواسطة الغبار أو الماء أو الخضار أو مواد التصقت عليها بيوض الطفيلي. تكتسب العدوى بشكل دائم تقريباً بالابتلاع، لكن هناك تقارير غير مثبتة عن أنها قد تحدث في بعض المناطق باستنشاق البيوض.

العامل الرئيسي في استمرار داء الصفر البشري هو تلوث التربة المحيطة بالمساكن بالبراز وخاصةً الحداثق المنزلية، تلوث مصادر حياة الشرب أو الري والتربة الطينية مناسبة بشكل خاص لبقاء بيوض الصفر حية؛ لأنها تبقىها رطبة.

ملحوظة:

إن أنثى واحدة من الصفر الخراطيني يمكنها وضع ٢٠٠٠٠٠ بيضة أو أكثر في اليوم، وإن أنثى واحدة من الصفر الخنزيري يمكنها وضع ٢١ مليون بيضة يومياً، ومن غير النادر أن نجد ١٠٠ بيضة في كل جرام من براز طفل و ٢٠٠ بيضة في كل جرام من براز خنزير. تفسر المعدلات الأعلى للعدوى في الأطفال ما قبل سن المدرسة بإسهام الأكثر تواتراً مع التربة ونقص المعرفة في الممارسات الصحية السليمة وعدم الاهتمام بالنظافة الشخصية. كما أن وبائيات داء الصفر الخنزيري مشابهة لداء الصفر البشري رغم أن الخنازير على تماس مستمر ووثيق مع التربة.

الحدوث في الإنسان: الداء الطفيلي أكثر انتشاراً في المناطق الريفية، حيث يكون تلوث التربة والتماس بين الأيدي أو الطعام والبرقات أكثر شيوعاً. وفي المناطق الحارة الرطبة حيث تناسب نضج البيوض وجد المعدل الأعلى للعدوى في الأطفال، وربما ذلك نتيجة قلة عادات النظافة عندهم كما ذكر سابقاً، وأيضاً لأن المقاومة المناعية تكتسب مع العدوى. وتختلف معدلات الانتشار بشكل واضح حسب الفروق في صحة البيئة والتثقيف الصحي للجمهرة ومدى اتباع الممارسات الصحية السليمة والنظافة الشخصية ونمط التربة والمناخ وعوامل أخرى.



دورة حياة الصفر الخراطيني

التوزيع الجغرافي ومصدر الطفيلي: داء الصفر واحد من أكثر الأمراض الطفيلية انتشاراً في العالم حيث وجد كل من الصفر الخراطيني والصفر الخنزيري في كل مكان في العالم وقد قدر أن ما بين ٦٤٤ مليوناً وأكثر من بليون شخصاً مصابون بالعدوى، ٤٢ مليون منهم في أمريكا الجنوبية والوسطى. كما قدر معدل الوفيات العالمي نتيجة داء الصفر ب ٢٠٠٠٠ كل سنة نتيجة المضاعفات المعوية.

المراسة السنوية هي مليون حالة، وناجمة بشكل رئيسي عن اضطرابات رئوية وسوء التغذية.

الإنسان هو مستودع الصفر الخراطيني، كما أن الخنزير هو مستودع الصفر الخنزيري. يتضمن مصدر العدوى التربة والنباتات الصالحة للأكل أو المياه المعدة للشرب والملوثة بالمادة البرازية الحاوية على بيوض الصفر.



تعتمد الأعراض في الطور المعوي من الصفير البالغة على عدد الطفيليات، أيضاً العدوى الخفيفة لا أعراضية عادةً. لكن عندما يكون العبء الطفيلي كبيراً قد يوجد انزعاج بطني مبهم ومغص وإسهال وتقيؤ. المضاعفات الأكثر خطورة في الأطفال هي الأنسداد المعوي بكتلة كبيرة من الطفيليات وانسداد القناة البنكرياسية أو الصفراوية ومضاعفات ناجمة عن الهجرة الزائفة للطفيليات بالغة إلى أعضاء مختلفة. قد تسبب الأعداد الكبيرة من الصفير في الأمعاء إسهالاً وتوقف النمو في الخنازير. يتأثر تحويل الطعام ويزداد الإستعداد للعدوى التنفسية في الخنازير المنعدية لكن لا توجد تظاهرات سريرية.

طرق التحكم:

يعتبر داء الصفير البشري مشكلة صحية عامة خاصة في المناطق ذات المستوى الاقتصادي المنخفض ونقص الصحة البيئية أو انخفاض معايير التصحيح الشخصي. تراجع معدل انتشار الداء الطفيلي في العديد من البلدان الصناعية بشكل واضح نتيجة تحسن معايير الحياة دون اعتماد إجراءات مكافحة نوعية.

تتألف الإجراءات الرئيسية التي يجب أن يتم شملها في برنامج للمكافحة من المعالجة الدورية والجموعية للجمهرة البشرية؛ لمنع تلوث البيئة التخلص الصحي من البراز - تأمين مياه من مصدر مأمون واختباره دورياً للتأكد من صلاحيته للاستهلاك الآدمي - التثقيف الصحي الهادف لممارسة عادات صحية شخصية سليمة.

ملحوظة:

استؤصل داء الصفير البشري فعلياً من بعض البلدان (كوريا، فلسطين، اليابان).

من المهم أن نتذكر أن بيوض الصفير مقاومة جداً للعوامل البيئية. استمر تلوث التربة بالبيوض في بعض التجارب حتى ٥ سنوات. ذكر غيريس ورفاقه (١٩٩٣ م) أن حتى ١٢٪ من بيوض الصفير الخراطيني المكتشفة في حوض كانت حية بعد ٢٥ سنة من الترقيد.

قالت لجنة خبراء منظمة الصحة العالمية الخاصة بمكافحة داء الصفير: عندما تبتلع البيوض المعدية فإن يرقات الصفير الخنزيري تتطور في الأمعاء حتماً وتهاجر إلى رئتي الإنسان كالذي تفعله في الكثير من الثدييات الأخرى. إن الافتراض القائل أن نسبة مهمة من الأمراض التنفسية المشاهدة عند الأشخاص على تماس مع الخنازير ناجمة عن الصفير الخنزيري بالإضافة إلى الصفير الخراطيني هو افتراض منطقي (WHO، 1967).

ومن الضروري معرفة أن مساق المرض وأعراضه متشابهة في الإنسان والخنازير، حيث إن الأطفال والخنازير الرضيعة هم الأكثر إصابة في المجموعة العمرية المبكرة.

ليس معدل العدوى أعلى فقط بل العبء الطفيلي أكبر أيضاً.

لا يوجد في الإنسان مركب كبدي في الهجرة عادةً، رغم أنه تبين أن تفرعات وإفرازات الصفير الخراطيني تسبب ضرراً كبدياً في (golden hamster)، يتميز الطور الرئوي بأعراض تنفسية تعزى للضرر الناجم عن اليرقات خلال الهجرة الرئوية. تتألف الأعراض في حالات غزو اليرقات الشديد والمتكرر من الحمى وتنفس ربوي غير منتظم وسعال تشنجي، اليرقات الزائغة المتوضعة في الدماغ والعينين والكليتين نادرة، لكنها قد تسبب أعراضاً خطيرة.

كان داء الصفير الناجم عن الصفير الخراطيني منتشرًا يوماً ما في اليابان، لكن تراجع وقوعه إلى أقل من (١ و ٠٪) ومع ذلك فقد وجدت ١٤ حالة بشرية بين عامي ١٩٩٤ - ١٩٩٥ فيها زيادة يوزينية محيطية، وارتفاع العيارات ضد الصفير وغياب بيوض الصفير في البراز. كان معظم المرض لا عرضياً إلا أن الاختبارات المخبرية أظهرت سوء الوظيفة الكبدية في سبعة، وارتشاحاً رئوياً في خمس. كان الجميع يعيش في منطقة تحوي الكثير من مزارع تربية الخنازير. واعتماداً على هذه البيئة يعتقد المحققون أن هناك وباء من داء الصفير الناجم عن الصفير الخنزيري. ذكر الباحثون اليابانيون أيضاً أن التهاب المعدة ذا اللفة الحمضية الذي يسببه الصفير الخنزيري في الإنسان مشابه لذلك الذي يسببه الصفير الخراطيني والذي وصف من قبل الأستراليين (Takeyamaeld، 1997).



تتكيف الشعيرينة النلسونية مع المناطق المدارية في أفريقيا وآسيا وأروبا ومناطق حول البحر الأبيض المتوسط. وتنتشر بين اللواحم كالثعالب والأسود والنمور والضباع والخنزير البرية. وهي معدية قليلاً للفئران والجرذان والأقذاد والخنزير، ومعرضة بشكل معتدل للجرذان، وبدرجة أقل إمرضاً من الشعيرينة الحلزونية للإنسان وغير معدية للطيور. تبقى اليرقات حية في العضلات مدة ٦ أشهر أو أكثر بدرجة حرارة - ١٢° م أو - ١٧° م ومقاومة لدرجة الحرارة العالية.

تتوزع الشعيرينة الحلزونية الكاذبة في أمريكا الشمالية والهند والإتحاد السوفيتي السابق، ويعتقد أنها تنتشر بين المفترسات من الطيور وفرائسها، النوع مُعدٍ بشكل كبير للأقذاد. ومعه بشكل خفيف للجرذان وأقل إمرضاً من الشعيرينة الحلزونية للنسان وربما للإنسان. وخلافاً للأنواع الأخرى لا يتكيس هذا النوع كما أنه يعدي الطيور وتموت اليرقات في العضلات خلال ٣ أيام بدرجة حرارة - ١٢° م أو - ١٧° م.

تتكيف الشعيرينة البريتوفية مع المناطق المعتدلة والمحيطة بالقطب الشمالي. وتنتشر بين اللواحم وخاصة الثعالب وأيضاً الذئب وفرائسها والخنزير البرية. النوع معد قليلاً للفئران والجرذان وأقل إمرضاً من الشعيرينة الحلزونية للإنسان وأقل مقاومة للتجميد من الشعيرينة الأصلية.

عندما يتلع لاهم أو قارض لحمًا مصاباً بيرقات الدور الأول للشعيرينة تتحرر اليرقات في المعى الدقيق وتخرق المخاطية وتخضع لأربع انسلاخات سريعة وتعود للمعدة وتنضج إلى بالغات خلال يومين فقط. تراوح الطفيليات البالغة وتغزو الإنثا المخاطية المعوية مرة ثانية وتبدأ بإطلاق يرقات حية في اليوم الخامس من العدوى، وتبدأ بإطلاق العدد الأكبر من اليرقات في اليوم التاسع. تتحدد فترة وضع اليرقات وعدد اليرقات الموضوعية بالاستجابة المناعية للثوي. يدوم وضع اليرقات في العدوى البدئية ١٠ - ٢٠ يوماً في الفئران والجرذان وحوالي ٦ أسابيع في الإنسان. تنتج كل أنثى بين ٢٠٠ - ١٧٠٠ يرقة. تنتشر اليرقات في الكائن الحي عبر جهاز الدوران وتخرق ألياف العضلات المخططة خلال ساعات قليلة حيث تلتف وتنمو خلال الأيام العشرة التالية.

الشعيرينة الحلزونية «Trichinella spiralis»

هي ضمن الديدان المسودة التي تسبب داء الشعيرينات. فهذا النوع هو ممسودة صغيرة في أمعاء الثدييات المفترسة وعضلات الثدييات التي تفترس من قبل حيوانات أخرى. تقيس الديدان البالغة في الأمعاء ١ - ٢ مم، أما في العضلات فتقيس اليرقات أقل من ١ مم. وصفت الشعيرينة الحلزونية من قبل أودين عام ١٨٣٥ وكان يعتقد أنها نوع واحد إلى أن جاء عام ١٩٧٢ عندما ذكر الباحثون السوفيت أن هناك أنواع عديدة. كان هناك خلاف ولوقت طويل حول تصنيف الفئة والنوع والتوزيع والذرازي والضروب لهذه المدخلات الجديدة، لكن بعد مراجعة مفصلة قام بها بوزويو ورفاقه عام ١٩٩٢ م، وافق معظم المؤلفين على تصنيفها كأنواع جديدة نسبياً، وقد تم تفريق هذه الأنواع بتعدد أشكال أطوال الشرف المقطعة بواسطة تفاعل سلسلة البوليميراز. بينما يتمسك بنيرونوف بالرأي المعاكس، لكن كتاباته أقل انتشاراً بكثير وتقتصر على روسيا، وبصرف النظر عن الأنماط الظاهرية الثلاثة للشعيرينة الحلزونية ذات الفئة التصنيفية غير المحددة فإن الأنواع المقبولة عادة هي: الشعيرينة الحلزونية، والشعيرينة الأصلية «T.native» والشعيرينة الفلسونية «T.nelsoni» والشعيرينة الحلزونية الكاذبة «T.paswd spiralis» والشعيرينة البريتوفية «T.birtovi»؛ حيث نجحت معظم معرفتنا عن الطفيلي والعدوى والمرض عن دراسات النوع التقليدي «الشعيرينة الحلزونية». تتكيف الشعيرينة الحلزونية مع المناطق المعتدلة حيث تربي الخنازير، وقد وجدت في دورات وبائية داجنة ومدجنة (شبه داجنة) وبرية. وهي معدية بشكل معتدل للأقذاد وغير معدية للطيور. النوع ممرض جداً للفئران والجرذان وممرض بشكل معتدل للإنسان. لا تبقى اليرقات حية في العضلات أكثر من ١٠ - ٢٠ يوماً بدرجة ١٥٠° م.

تتكيف الشعيرينة الأصلية مع المناطق الشمالية حول القطبية فوق خط العرض (٤٠) حيث تنتشر بين اللواحم كالدببة والثعالب وفرائسها. النوع مُعدٍ جداً للفئران ومعدٍ قليلاً للجرذان والأفراد والقبيعت والأرانب والخنزير وغير معدٍ للطيور. تبقى اليرقات حية في العضلات أكثر من ١٢ شهراً بدرجة حرارة - ١٥° م.

التوزيع الجغرافي ومصدر الطفيلي: تنتشر الشعيرينة الحلزونية بشكل واسع في البلدان المعتدلة.

أجرى سثلي عام ١٩٨٢ م مراجعة مفصلة لتوزيعها حتى عام ١٩٨٠ م تقريباً لم يثبت وجودها في أستراليا أو في العديد من البلدان المدارية وشبه المدارية في أفريقيا وأمريكا اللاتينية وآسيا. على أية حال يجب ألا ننسى أن الأبحاث محدودة في جزء كبير منها على الدورة الداجنة في الخنازير والجرذان والإنسان، وبهذا يكون الاحتمال بإمكانية حدوث العدوى في الحيوانات البرية دون التبليغ عن حالات بشرية.

يوجد في العديد من البلدان أكثر من نوع واحد، فعلى سبيل المثال الشعيرينة الحلزونية والشعيرينة البروتوفوية موجودتان في الصين وإسبانيا، والشعيرينة الحلزونية والفلسونية موجودتان في فرنسا، والشعيرينة الحلزونية والبريتوفوية والأصلية موجودة في أستراليا، الشعيرينة الحلزونية في البيئة الداجنة وشبه الداجنة (المحيطة بالداجنة) والأنواع الأخرى في البيئات البرية.

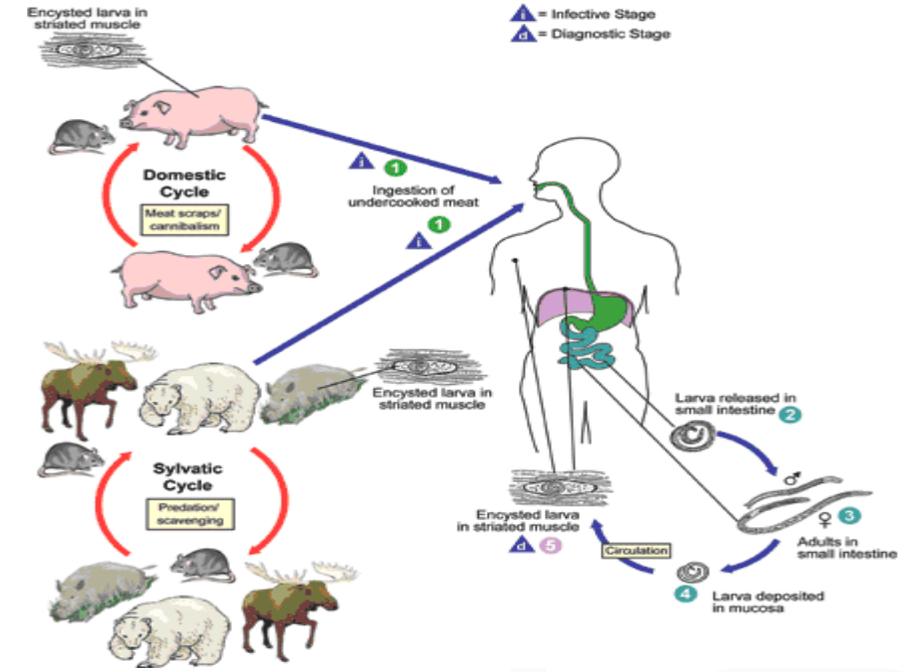
يعتبر داء الشعيرينات في الطبيعة هو عدوى الحيوانات البرية. ينتقل الطفيلي من اللواحم المفترسة والقوارض أو الرمية التغذية (أكالات الجيفة).

تصاب الأولى بالعدوى خلال صيد، وأكل الثانية، وتصاب الثانية بالعدوى نتيجة أكل فطائس الأولى.

تؤثر تقنيات حفظ الأمتطة ومميزات الضروب المختلفة من الشعيرينة في وقوع وانتشار رواد الشعيرينات؛ حيث إن داء الشعيرينات يسبب عدوى الحيوانات البرية والداجنة والتي تنتقل إلى الإنسان بشكل عارض نتيجة تناول لحم نبيء أو غير مطبوخ جيداً أو منتجات هذا اللحم. وهو مرض حيواني المصدر ناجم عن الطعام.

يظهر جزء صغير فقط من العدوى سريرياً وهي التي تكون شديدة. يُعتقد أن الإنسان يحتاج ١٠ - ١٠٠ طفيلي في كل جرام من المصل لكي يظهر أعراضاً. تمر الكثير من الحالات الفردية دون أن تلاحظ أو تلتبس مع أعراض أخرى.

يفضل الطفيلي مجموعة العضلات الأكثر نشاطاً، خاصة العضلات الفكية والأربية والعينية والظهرية والقطنية وأعمدة الحجاب. تسيطر اليرقة وبسرعة على وظيفة الخلية العضلية وتحولها إلى خلية ممرضة توفر الاحتياجات الاستقلابية للطفيلي. لا تستطيع اليرقات التي اخترقت نسيجاً غير العضلات المخططة الاستمرار بالتطور. تصبح اليرقة معدية للثوي التالي بعد ١٦ يوماً تقريباً من غزو العضلات، وحوالي اليوم العاشر تبدأ كيسة كولاجينية مشككة من قبل الثوي بالإحاطة باليرقة. ويكتمل شكل الكيسة خلال ٣ أشهر تقريباً وتشبه ليمونة تقيس ١ م، وتحتوي في معظم الحالات يرقة وحيدة، تبدأ الكيسات بالتكلس عادةً بحلول الشهر السادس، ولكن يمكن للطفيلي أن يبقى حياً داخلها حتى ٣ سنوات أو أكثر. يعيد ابتلاع هذه العضلات المصابة بالعدوى من قبل ثوي آخر ابتداء الحلقة. إن ما يستحق الملاحظة هو أن نفس الثوي يعمل كثوي أولي ونهائي ثم كثوي متوسط.

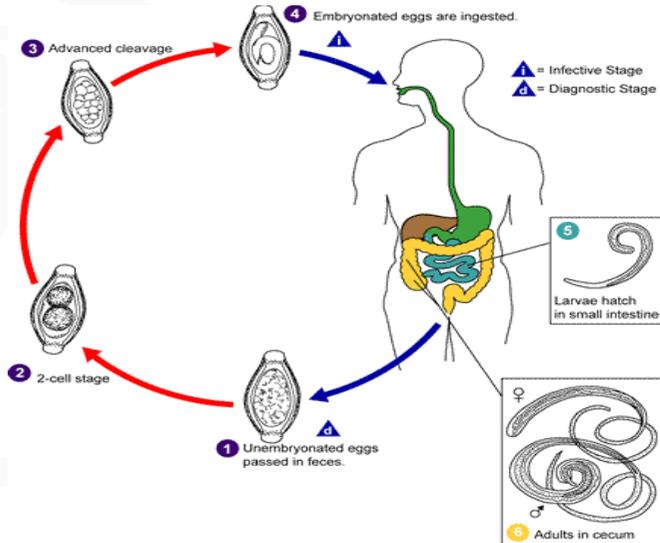


دورة حياة الشعيرينة الحلزونية (CDC)

المسلكة الشعرية الذيل «Trichuris trichuris»

هي نوع يتطفل على الإنسان وليست داء المستلكات، ويتواجد في الشمبانزي والنسانيس والهبار (Lemur). ولا يوجد دليل على أن انتقالها الحيواني المصدر إلا في الهبار في ظروف خاصة. رغم حقيقة أن أم الشعرية الذيل يعني «ذيل رفيع كالشعرة» فالجزء الرفيع من الجسم الطفيلي هو الرأس في الواقع، ولهذا السبب يفضل عدة مؤلفين مصطلح (الشعرية الرأس Tricho cephalus) الصحيح مورفولوجيا بينما يجب ملاحظة أن اسم مسلكة (شعرية الذيل) له أفضلية فإن بعض المؤلفين يستخدم خطأ مصطلح الشعرية الرأس كفتنة تصنيفية.

تعيش المسلكة الشعرية الذيل في الأعور والأجزاء القريبة من المعى الغليظ للإنسان وبعض المقدمات الدنيا للديدان والشريكات والبيوض نفس حجم مثيلاتها في المسلكة الخنزيرية. يجب أن تنتمي هذه الطفيليات لأنواع مختلفة؛ لأن المسلكة الخنزيرية لها ست كروموزومات والمسلكة الشعرية الذيل لها أربعة فقط، قابليتها على عدوى أثوياء مختلفين ضعيفة، ومع ذلك فإن الباحثين الذين قارنوا النوعين أخذوا على أنه لا يمكن تفريقها على أساس مورفولوجي.



دورة حياة المسلكة الشعرية الذيل

تبدأ علامات ظهور اليرقات بعد 7 - 11 يوماً من ابتلاع الطعام المعدي فتظهر الحمى والآلام العضلية التي تكون واضحة وفي أماكن مختلفة، ووذمة الجفنين العلويين (علامة شائعة جداً وواضحة جداً) وصداع وتعرق ونوافض. قد يظهر الشري أو الاندفاعات القرمزية الشكل وأعراض تنفسية أو عصبية عند قلة من المرضى المصابين بداء وخيم. يدوم المرض 10 أيام تقريباً في العدوى المعتدلة، لكن قد يستمر شهراً أو أكثر في العدوى الجسمية، وقد تستمر الآلام العضلية في ظهور الشفاء عدة أشهر أحياناً.

طرق التحكم:

- يمكن للإنسان أن يتجنب العدوى بالامتناع عن أكل لحم الخنزير أو منتجات هذا اللحم ذات المنشأ المشبوه دون معاينة بيطرية، ويمكن إخضاع لحم أو منتجات هذا اللحم التي لم تعان لعدة عمليات لتخريب الشعرينات.
- الطبخ بدرجة 57°م أكثر من كاف لتعطيل الطفيليات حيث تحول درجة الحرارة هذه لحم الخنزير النقيء ذا اللون الوردي وشبه الشفاف إلى أبيض وعتيم.
- يجب أخذ الحيلة خاصة مع قطع اللحم المشوي المأخوذة من الأضلاع وقطع لحم الخنزير المفروم ونقانق لحم الخنزير حيث إنها لا تطبخ بشكل كافٍ دائماً.
- لا يجذب استخدام أفران الميكروويف؛ لأنها تسخن بشكل متفاوت وتترك الطفيليات الحية في أجزاء من اللحم.
- تتخرب الشعرينات بتجميد اللحم بدرجة - 15°م لمدة 20 يوماً أو بدرجة - 30°م لمدة 6 أيام ما دامت قطع اللحم أقل من 15 سم ثخناً.
- التدخين والتعليق والتجفيف ليست طرقاً موثوقة لقتل اليرقات في لحم الخنزير ويجب أن يطبخ لحم الحيوانات البرية، وهذه هي الطريقة الوحيدة الموثوق لتخريب اليرقات في القطب الشمالي.

و^{٢٤}م فتستغرق العملية ٢١٠ يوماً . وهي أيضاً أقل مقاومة للجفاف والحرارة والمطهرات الكيميائية. تبقى البيوض أكثر من أسبوعين على قيد الحياة حتى في البيئة الرطبة.

داء المتسلكات متشابهة جداً في الإنسان والكلبيات . العدوى أكثر شيوعاً من المرض وأكثر انتشاراً في الأشخاص الشباب ، قد يوجد في العدوى بأعداد كبيرة من الطفيليات ألم بطني وانتفاخ وإسهال قد يكون مُدْمِيّ أحياناً. قد توجد في العدوى الثقيلة جداً في الأطفال مئات أو آلاف الطفيليات، زحير مثنائي شديد، هبوط مستقيم . يحدث الداء الطفيلي الجسم بشكل رئيسي في الأقاليم المدارية في الأطفال ٢ - ٥ سنوات السيئي التغذية عادةً والمصابين بالعدوى بطفيليات معوية وكائنات أخرى عادةً. فقر الدم وأكل التراب علامات شائعة يبين هؤولاء الأطفال. أغلب حالات العدوى البشرية بالمتسلكة الحيوانية المصدر لا أعراضية، أو يعاني المرضى اضطرابات معوية مبهمة وإسهال معتدل فقط .

طرق التحكم:

- يتطلب داء المتسلكات البشري كما في كل الدورات الأرضية المنشأ - تحسين صحة البيئة من خلال التصريف الملائم للفضلات (للبراز)؛ لتجنب تلوث التربة والصحة الشخصية، وغسل الخضروات والفواكه.
- الاهتمام بالنظافة الشخصية، خاصةً غسل الأيدي.
- يجب معالجة المياه خاصةً غير موثوقة المصدر، وفحصها دورياً للتأكد من صلاحيتها للاستهلاك الآدمي.

* * *

تشابه دورة التطور في كل نوع من أنواع المتسلكة (الذئبية *T. vulpis*، الخنزيرية *T. suis* والشعرية الذيل *T. trichuris*) وتضع الأنثى بيوضها الذي يطرح إلى مخارج مع البراز. وتحت ظروف مناسبة من الرطوبة والحرارة والظل والتهوية تتطور اللاقحة خلال أسبوعين أو أكثر داخل البيضة إلى يرقة الطور الأول المعدية. عندما يهضم الثوي هذه البيوض تحرر اليرقة في المعى الدقيق ، تستقر في الخبايا مدة ١٠ - ١٤ يوماً ، تعود إلى اللمعة وتنتقل إلى المعى الغليظ حيث تنضج وتبدأ بالسراء (بيوض) في حوالي ثلاثة أشهر ، الفترة السابقة للظهور للمتسلكة الذئبية هي ٧٠ - ٩٠ يوماً في الكلاب وللمتسلكة الخنزيرية ٤١ - ٤٥ يوماً في الخنازير وللمتسلكة الشعرية الذيل ١ - ٣ اشهر في الإنسان.

التوزيع الجغرافي ومصدر الطفيلي: يوجد النوعان الحيواني المصدر والمتسلكة الشعرية الذيل في أرجاء العالم ، وعموماً توزيعها مشابه لتوزيع الصفرية المتقلبة بالتربة مثل الصفر السهمي السدس «*Toxascaris leonina*» (الكلاب فقط) ، الصفر الخنزيري «*Suun*» (الخنزير) والصفر الخراطيني (الإنسان). وهذا ناجم عن أن أنواع المتسلكة وأنواع الصفر تحتاج لظروف بيئية مشابهة جداً لكي تتطور يرقتها المعدية ، وآليات الانتقال للثوي متماثلة في معظم الحالات . كلاهما ذو انتشار عال في المناخات الرطبة والدافئة وأقل انتشاراً في درجات الحرارة أو الرطوبة المعتدلة . ونادراً (أو غير متواجدة) في المناخات الجافة والحرارة أو الباردة جداً.

مستودع الأنواع الحيوانية المصدر للمتسلكة هو الكلاب والكلبيات البرية الأخرى ، وربما الخنازير . مصدر العدوى في التربة أو الماء الملوثن ببيوض الطفيلي .

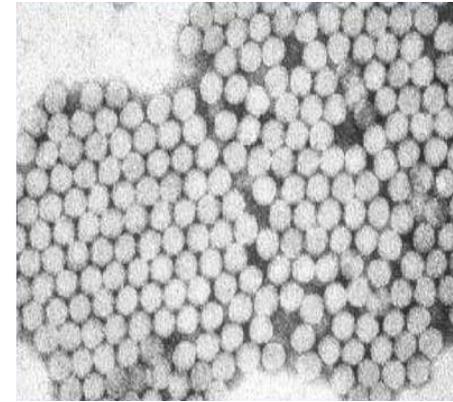
طراز الانتقال هو - كما في الروادات الأرضية المنشأ «*Geohelminthiasis*» الأخرى - تناول البيوض في المطاعم أو الشراب أو الأيدي الملوثة بالبيوض المعدية .

كما ذكر سابقاً ، بيوض المتسلكة لها نفس المتطلبات المناخية لبيوض الصفر؛ لذلك تحدث في نفس الأماكن ، بيوض المتسلكة أكثر حساسية للظروف المناخية ، وفي درجة الحرارة ^{٢٢}م الثابتة تتشكل اليرقة المعدية في ٥٤ يوماً ، أما في حرارة متموجة بين ^{٢٦}م



الباب الرابع الفيروسات

١. التهاب الكبدى (أ):



فيروس التهاب الكبدى (أ) مصنف ضمن مجموعة الفيروسات المعوية داخل عائلة فيروسات بيكورنا، ويحتوي الفيروس على جزيء واحد من الحمض النووي الريبوزي، المحاط بكساء بروتيني صغير (٢٧ نم قطراً)، وتبلغ كثافته الطوفية في محلول كلوريد السيزيوم ١,٣٣ جم للمل، كثير من فيروسات بيكورنا الأخرى تسبب المرض البشري، ومنها فيروسات شلل الأطفال والكوكساكس والأيكو والراينو (فيروسات الزكام).

اسم المرض: حل اسم التهاب الكبدى (أ) محل كافة التسميات القديمة: التهاب الكبدى المعدى، التهاب الكبدى الوبائي، الاصفار الوبائي، الاصفار الوبائي، مرض «بوتكنز» والتهاب الكبدى م ١.

طبيعة المرض: التهاب الكبدى (أ) مرض خفيف عادةً، يتميز بالظهور الفجائي للحمى والتوعك والغثيان وفقدان الشهية وامتلاء البطن، ويعقبها الاصفار بعد عدة أيام، الجرعة المعدية مجهولة، لكن يفترض أنها ١٠ - ١٠٠ جزيء فيروسي.

تشخيص المرض: يتشخص التهاب الكبدى (أ) بالعثور على مضاداته من الفئة (م) في مصل المريض المأخوذ خلال الطور الحاد أو طور النقاهة المبكر. وتوجد عبوات تجارية.

الاطعمة المرتبطة: يفرز الفيروس في براز المصابين، ويمكن أن يؤدي إلى المرض إذا تناول الشخص المعرض ماءً أو طعاماً ملوثاً. اللحوم الباردة والسندوتشات والفاكهة وعصيرها واللبن ومنتجاته والخضر والسلطات والمحار والأشربة المثلجة هي أكثر الأطعمة التي تتهم في الأوبئة.

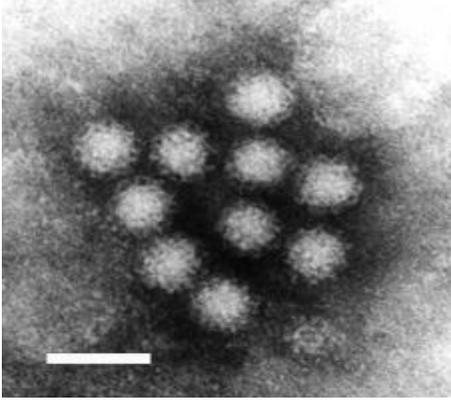
والماء والمحار والسلطات هي أكثر المصادر تورطاً. ويشيع أن يتلوث الطعام بفعل عامل مصاب في مصنع للصناعات الغذائية، أو في مطعم.

الحدوث في الإنسان: التهاب الكبدى (أ) منتشر في أرجاء العالم، ويقع على شكل أوبئة أو حالات متفرقة، ويتم الإبلاغ في الولايات المتحدة سنوياً عن ٧٠٠ و٢٢ حالة تمثل ٣٨٪ من كل حالات التهاب الكبدى (متوسط ٥ سنوات، من كافة سبل العدوى). سنة ١٩٨٨ قدرت نسبة الحالات المنقولة بالماء أو الطعام بـ ٧,٣٪. وينتقل التهاب الكبدى (أ) أساساً بالاتصال المباشر بين شخصين عبر التلوث البرازي. ومع ذلك تقع أوبئة مشتركة المصدر من الماء أو الطعام الملوثين سواء المرافق الصحية والازدحام سهلان نقل العدوى، وتشيع أوبئة التهاب الكبدى (أ) في المؤسسات والمسكن الشعبية المزدحمة والسجون، وبين القوات العسكرية في الظروف القاسية. ويقل معدل حدوث المرض بين الكبار في البلدان النامية بسبب التعرض للفيروس في الطفولة. معظم الأشخاص الذين تجاوزوا سن الـ ١٨ يملكون مناعة توفر حماية من العدوى تدوم مدى الحياة. وفي الولايات المتحدة تزداد نسبة الكبار ذوي المناعة بتقدم العمر (١٠٪ من سن ١٨ - ١٩، إلى ٦٥٪ من سن ٥٠ فما فوق). وزيادة أعداد الأشخاص المعرضين تسمح للأوبئة المشتركة المصدر بالانتشار السريع.

المسار المعتاد: تعتمد فترة حضانة التهاب الكبدى (أ)، التي تتراوح بين ١٠ و ٥٠ يوماً (بمتوسط ٣٠ يوماً)، على عدد الجزيئات المعدية التي تم تناولها، فالعدوى بعدد قليل منها تؤدي إلى فترة حضانة أطول. وتمتد الفترة التي يصبح المريض فيها معدياً من بواكير فترة الحضانة إلى بعد ظهور الاصفار بأسبوع. ويبلغ خطر نقل المرض للآخرين ذروته في منتصف فترة الحضانة، قبل ظهور الأعراض. وكثير من حالات العدوى بالفيروس لا تؤدي



عائلة فيروسات نوروك



فيروس نوروك هو النموذج الأولي لعائلة من الفيروسات الكروية الصغيرة غير المصنفة (فك ص غ م) قدمت بصلبة قرابة لفيروسات كاليسي . وهي تحتوي على جينوم من الحمض النووي الريبوزي موجب الجديلة طوله ٧,٥ كق ، وبروتين هيكلية وحيد وزنه حوالي ٦٠ كد . والجزيئات الفيروسات التي تبلغ ٢٧ - ٣٢ نم قطراً تتمتع بكثافة طفوية ١,٣٩ إلى ١,٤٠ جم للمل في محلول كلوريد السيزيوم .

وتتكون العائلة من عدة مجموعات فيروسية متميزة مصلياً ، تم تسميتها بأسماء أماكن وقوع الأوبئة . في الولايات المتحدة تتمتع فيروسات نوروك ومقاطعة بقرابة مصلية ، لكنها تتميز عن فيروسات هاواي وسنو مانتن . وقد تم التعرف على فيروسات تونتون وموركرافات وبارنت وإيملري في المملكة المتحدة ، وعلى فيروسات سابورو واوتوفوكي في اليابان .

اسم المرض: الأسماء الشائعة للمرض الناتج عن فيروسات نوروك والشبيهة بنوروك هي التهاب المعدي الفيروسي ، التهاب المعوي المعدي اللابكتيري الحاد ، التسمم الغذائي ، والعدوى الغذائية .

طبيعة المرض: هذا مرض خفيف ، يشفى من تلقاء ذاته ، ويتميز بالغثيان والقيء والإسهال والألم البطني . وقد يحدث صداع وحمى منخفضة الدرجة . الجرعة المعدية مجهولة ، لكن يفترض أنها قليلة .

تشخيص المرض: التشخيص الدقيق للمرض لا تقدر عليه معامل قليلة تمتلك

إلى المرض ، خاصةً في الأطفال ، أما إذا حدث المرض فعادةً ما يكون خفيفاً ، ويكتمل الشفاء خلال ١ - ٢ اسبوع . في بعض الأحيان تشتد الأعراض ، وتستغرق فترة النقاهة عدة أشهر . وخلال النقاهة يعاني المرضى الشعور بالتعب المزمن ، وقد يؤدي عجزهم عن العمل إلى خسارة مالية . أقل من ٤,٠ ٪ من الحالات المبلغ عنها في الولايات المتحدة تنتهي بالوفاة ، وهذه الوفيات النادرة تقع عادةً بين كبار السن .

الجماعات المستهدفة: كل من يتلع الفيروس بدون حماية مناعية معرض للعدوى ، لكن المرض أكثر انتشاراً في الكبار عن الأطفال .

تحليل الطعام: لم يعزل الفيروس من أي طعام ارتباطاً بأحد الأوبئة ، وبسبب طول فترة الحضانة فإن الطعام المشبوه عادةً ما يكون قد اختفى ولم يعد متاحاً للتحليل . ولا توجد حالياً طريقة مرضية لتحليل الأطعمة روتينياً ، إلا أن الطرق الجزيئية الحساسة ، المستخدمة لكشف الفيروس في الماء والعينات الإكلينيكية ، قد تفيد في الكشف عن الفيروس في الطعام ، ومنها تفاعل البلميراز التسلسلي ، الذي يبدو أنه مبشر أكثر من غيره .



الجماعات المستهدفة: كل شخص يتناول الفيروس دون أن يكون قد أصيب (خلال ٢٤ شهراً) بعدوى من نفس السلالة أو سلالة قريباً منها، معرض للمرض وقد تظهر عليه أعراض الالتهاب المعدي المعوي . والمرض أكثر انتشاراً في الكبار والأطفال الأكبر سناً عن الصغار جداً.

تحليل الطعام: تم التعرف على الفيروس في الصدف والمحار بالتحليل الإشعاعي المناعي. كما تم استنساخ جينوم فيروس نورووك، وجاري تطوير مسابر جينية لاستخدامها في تفاعل البوليميزا التسلسلي؛ للكشف عن الفيروس في العينات الإكلينيكية وربما الأطعمة أيضاً.

ملحوظة:

إن الأوبئة المنقولة بالطعام من الالتهاب المعدي المعوي الناتج عن فيروس نورووك ترتبط عادةً بتناول المحار النيئ، وقد وقعت أوبئة متعددة وواسعة النطاق في أستراليا (١٩٧٨) وولاية نيويورك (١٩٨٢) بين متناولي المحار والصدف النيئ. وبين عامي ١٩٨٣ و ١٩٨٧ وقعت ١٠ أوبئة جيدة التوثيق في الولايات المتحدة بسبب فيروس نورووك، وشملت تشكيلة من الأطعمة: فواكه وسلطات وبيض المحار ومخبوزات.

وتوحي الأدلة المبدئية بأن عدة أوبئة كبرى من الالتهاب المعدي المعوي، وقعت في بنسلفانيا وديلاوير في سبتمبر ١٩٨٧، كانت بسبب فيروس نورووك. وتم تتبع المصدر في الوبائين حتى تبين أنه ثلج صنع من مياه بئر ملوثة، وتم تناوله في بنسلفانيا في إحدى مباريات الكرة، وفي حفل للكوكيتل في ديلاوير. يشتهر أيضاً في أن يكون فيروس نورووك قد سبب وباءً على متن سفينة سياحية في هاواي عام ١٩٩٠، والأرجح أن تكون الفاكهة الطازجة قد حملت العدوى.

تورط فيروس سنو ماونت في وباء إحدى مستعمرات المتقاعدين في كاليفورنيا (١٩٨٨) أدى إلى حالتها وفاة. وارتبط المرض بتناول الجمبري، الذي تلوث على الأرجح بفعل عمال الأغذية.

مستحضرات مأخوذة من فحص المتطوعين البشريين . ويتم التعرف على الفيروس في عينات البراز المكبرة بالميكروسكوب الإلكتروني المناعي، وتشكيلة من التحاليل المناعية . كما أن التيقن يتطلب البرهنة على التحول المصلي، بوجود مضادات خصوصية من الفئة (م)، أو ارتفاع منسوب مضادات فيروس نورووك أربعة أضعاف، في الأمصال الحادة المزدوجة .

الأطعمة المرتبطة: ينتقل الالتهاب المعدي المعوي لفيروس نورووك بالطريق البرازي الفمي، عن طريق الماء والطعام الملوثين. وقد سجل أيضاً انتقال ثانوي من شخص لآخر.

الماء هو أكثر مصادر الأوبئة شيوعاً، بما في مصادر المياه البلدية، والآبار، والبحيرات الترفيهية، وحمامات السباحة، والماء المخزن في السفن السياحية.

المحار ومكونات السلطة هي الأطعمة الأكثر تورطاً في أوبئة النوروك، وتناول الأصداف النيئة أو ناقصة التبخير خطراً عالياً للعدوى بفيروس نورووك. أما أي طعام بخلاف المحار فهو يتلوث من أيدي العاملين المصابين.

الحدوث في الإنسان: البرد المعتاد وحده يفوق الالتهاب المعدي المعوي الفيروسي كسبب للمرض في الولايات المتحدة، ورغم أن الالتهاب المعدي المعوي الفيروسي ينتج عن عدد من الفيروسات، إلا أن فيروسات نورووك مسؤولة، حسب التقديرات، عن ثلث الحالات التي تصيب الفئة العمرية ٦ - ٢٤ شهراً. في البلدان النامية ترتفع نسبة الأشخاص ذوي المناعة في سن مبكرة، أما النسبة في الولايات المتحدة فهي ترتفع تدريجياً مع تقدم العمر، فتصل إلى ٥٠٪ من السكان فوق سن ١٨. ومع ذلك فليست هذه المناعة دائمة، ويمكن أن يصاب نفس الشخص مرتين.

المسار المعتاد للمرض وبعض المضاعفات: يظهر مرض خفيف وجيز عادةً بعد ٢٤ - ٤٨ ساعة من تناول الماء أو الطعام الملوث، ويدوم ٢٤ - ٦٠ ساعة. المرض الشديد أو الدخول المستشفى نادراً جداً.



فيروسات الالتهاب المعدي المعوي الأخرى

تصنف فيروسات كاليسي ضمن عائلة الفيروسات الكاليسية، وتحتوي على جديلة وحيدة من الحمض النووي الريبوزي محاطة بكساء بروتيني قطره ٣١ - ٤٠ نم، والفيروس الناضج به فجوات كأسية الشكل تمنحه مظهر «نجمة داوود» تحت الميكروسكوب الإلكتروني. ويحتوي الفيروس على بروتين واحد من بروتينات الكساء الأساسية ونه ٦٠ كد، وكثافته الطفوية في محلول كلوريد السيزيوم ١,٣٦ - ١,٣٩ جم للمل. وقد تم التعرف على أربعة أنواع مصلية في إنجلترا.

فيروسات الأدينو المعوية تمثل الأنواع المصلية ٤٠ و ٤١ من عائلة الفيروسات الأدينية، وتحتوي على حمض نووي ديوكسي ريبوزي مزدوج الجديلة ومحاط بكساء بروتيني مميز وزنه حوالي ٧٠ كد. وكثافة الفيروس الناضج الطفوية في محلول كلوريد السيزيوم ١,٣٤٥ جم للمل.

فيروسات الباروفو من عائلة الفيروسات البارفية، وهي المجموعة الوحيدة مكن فيروسات الحيوان التي تحتوي على جديلة مفردة خطية من الحمض النووي الديوكسي ريبوزي. والجينوم محاط بكساء بروتيني قطره حوالي ٢٢ نم. الكثافة الطفوية للجزيء في محلول كلوريد السيزيوم ١,٣٩ - ١,٤٢ جم للمل. وفيروسات دتشلنج وولان وباراماتا وفيروس حلزون الكوكل كلها من فيروسات بارفو المرشحة للارتباط بالالتهاب المعدي المعوي في البشر.

اسم المرض: الأسماء الشائعة للمرض الناتج عن هذه الفيروسات هي الالتهاب المعدي المعوي اللابكتيري المعدي الحاد، والالتهاب المعدي المعوي الفيروسي.

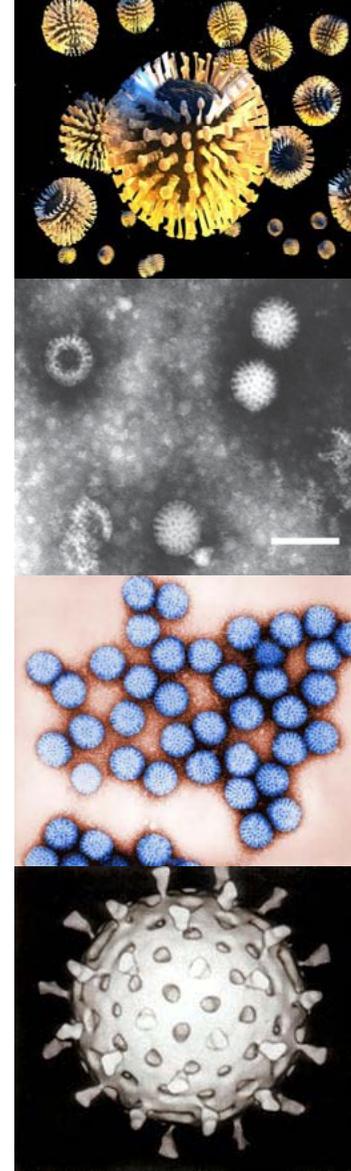
طبيعة المرض: الالتهاب المعدي المعوي الفيروسي هو في العادة مرض خفيف يتميز بالغثيان والقيء والإسهال والإرقاق وألم البطن والصداع والحمى.

والجرعة المعدية غير معروفة، لكن يفترض أنها ضئيلة.

تشخيص المرض البشري: التشخيص الدقيق للمرض يمكن أن يتم في بعض المعامل التي تمتلك المستحضرات المناسبة، ويتم التعرف على الفيروس الموجود في عينات البراز

رغم أن فيروس الروتا (العجلة) وعائلة فيروسات نورووك هم أهم أسباب الالتهاب المعدي المعوي الفيروسي، إلا أن هناك فيروسات أخرى اتهمت بإحداث أوبئة، منها فيروس أسترو وفيروسات كاليسي وفيروسات أدينو المعوية وفيروسات بارفو. فيروسات السترو والكاليسي وعائلة نورووك تمتلك هياكلًا سطحية محددة، وتسمى أحياناً الفيروسات الكروية الهيكلية الصغيرة (فك هـ ص). أما الفيروسات ذات الحواف الملساء الخالية من أي هياكل سطحية فتسمى «الفيروسات عديمة الملامح» أو الفيروسات الكروية الصغيرة (فك ص). وهذه الفيروسات الأدينو أو البارفو وقد تمت لها بصلة قرابة.

وفيروسات الأسترو غير مصنفة، تحتوي على جديلة واحدة موجبة من الحمض النووي الريبوزي بطول ٧,٥ كق يحيط بها كساء بروتيني يبلغ قطره ٢٨ - ٣٢ نم، وتحت الميكروسكوب الإلكتروني يظهر للجزيئات شكل نجمة بخمسة أو ستة أطراف، والفيروس الناضج يحتوي على اثنين من بروتينات الكساء الأساسية، وزنه ٣٣ كد، وله كثافة طفوية في محلول كلوريد السيزيوم تبلغ ١,٣٨ - ١,٤٠ جم للمل. وقد تم التعرف في إنجلترا على خمسة أنواع مصلية بشرية على الأقل، وفيروس مقاطعة مارين الذي عثر عليه في الولايات المتحدة يمت بقرابة مصلية لفيروس السترو نوع ٥.





الجماعات المستهدفة: الجماعات التي تستهدفها فيروسات الأسترو والكاليسي هي صغار الأطفال وكبار السن، ويبدو أن صغار الاطفال وحدهم يتأثرون بالمرض الناتج عن فيروسات الأدينو المعوية . والإصابة بهذه الفيروسات واسعة الانتشار وتؤدي إلى اكتساب مناعة، على ما يبدو . فيروسات البارفو تصيب كافة الأعمار ولا تؤدي إلى مناعة دائمة، على الأرجح .

تحليل الطعام: لم يعزل من الأطعمة البحرية المرتبطة بأوبئة إلا فيروسا واحدا شبيه ببارفو (فيروس الكوكل)، ورغم أن تحاليل الأطعمة الروتينية لا تغطي هذه الفيروسات فقد يتسنى تطبيق الإجراءات المناعية المتبعة حالياً لكشف الفيروسات في العينات الإكلينيكية . وجاري حالياً تطوير مسابر جينية وتفاعل بوليميراز تسلسلي .

ملحوظة:

إن فيروسات الأسترو والكاليسي تقع أساساً في الحضانات ودور التمريض، وخلال العقد الماضي تم الإبلاغ عن ٧ أوبئة لفيروس الكاليسي و ٤ لفيروس الأسترو من إنجلترا واليابان . في كاليفورنيا وقع وباء سببه أحد الفيروسات الأسترو، وهو فيروس مقاطعة مارين، وسط كبار السن في مستشفى للنقاهة . ولم يتهم أي من فيروسات الكاليسي التقليدية بإحداث أوبئة في الولايات المتحدة، لكن إذا ثبت أن فيروس نوروك والشبيه بنوروك من العائلة الكاليسية سيكونان مسئولين عن معظم الحالات الوبائية من الالتهاب المعدي المعوي المنقول بالماء أو الطعام في هذا البلد .

تم الإبلاغ في إنجلترا واليابان عن أوبئة لفيروس الأدينو، وكلها أصابت أطفالاً في مستشفيات أو حضانات .

أدت الفيروسات الصغيرة عديمة الملامح الشبيهة بالبارفو إلى أوبئة من الالتهاب المعدي المعوي في المدارس الابتدائية والثانوية في إنجلترا (دتشلنج وولان) وفي أستراليا (بارامتا)، وأدى فيروس الكوكل إلى وباء كبير في إنجلترا (١٩٧٧) ارتبط بتناول طعام بحري ملوث . وتورطت الفيروسات شبيهة البارفو أيضاً في عدة أوبئة وقعت في ولايتي نيويورك وليمزانيا في ١٩٨٢ - ١٩٨٣ .

الحادة المبكرة بواسطة الميكروسكوب الإلكتروني وتشكيلة من التحاليل المناعية الإنزيمية . ويتطلب التيقن والبرهنة على التحول المصلي بإجراء الاختبارات المصلية على عينات المصل المزدوجة الحادة من طور النقاهة .

الأطعمة المرتبطة: ينتقل الالتهاب المعدي المعوي الفيروسي بالطريق البرازي الفمي، من شخص لآخر، أو بابتلاع الماء أو الطعام الملوث . وقد يتلوث الطعام من عامل مصاب إذا لم يتعرض لطهي إضافي قبل تناول . ويمكن لفيروسات الأدينو المعوية أيضاً أن تنتقل بالطريق التنفسي . وقد توجهت أصابع الاتهام إلى المحار في أمراض نتجت عن فيروس شبيه بالبارفو .

الحدوث في الإنسان: تسبب فيروسات الأسترو حالات متفرقة من الالتهاب المعدي المعوي في الأطفال تحت الرابعة . وهي مسئولة عن حوالي ٤٪ من حالات دخول المستشفى لعلاج الإسهال . معظم الأطفال الأمريكيين والبريطانيين فوق العاشرة يحملون مضادات الفيروس . فيروسات الكاليسي تصيب الأطفال في سن ٦ - ٢٤ شهراً ، وهي مسئولة عن حوالي ٣٪ من حالات دخول المستشفى لعلاج الإسهال . ببلوغ سن ٦ سنوات ، تظهر المناعة أكثر من ٩٠٪ من الأطفال .

تسبب فيروسات الأدينو المعوية ٥ - ٢٠٪ من حالات الالتهاب المعدي المعوي في صغار الأطفال، وهي ثاني أهم أسباب الالتهاب المعدي المعوي في تلك العمرية . ببلوغ سن ٤ سنوات، تظهر المناعة لدى ٥٨٪ من تلك الأطفال .

وقد اتهم فيروس شبيه بالبارفو في عدد من الأوبئة المرتبطة بالمحار لكن تواتر المرض غير معروف .

المسار المعتاد للمرض وبعض المضاعفات: عادةً ما يظهر مرض خفيف يُشفى من تلقاء نفسه بعد تناول الماء أو الطعام الملوثين بـ ١٠ - ٧٠ ساعة ، ويدوم ٢ - ٩ أيام . واللامح الإكلينيكية أخف إلا أنها لا تتميز عن الالتهاب المعدي المعوي الناتج عن فيروس الروتا . وقد تؤدي العدوى المزدوجة بعامل آخر من مؤذيات الأمعاء إلى مرض أشد يدوم مدة أطول .



الباب الخامس

البريونات (Prions)

أولاً: مقدمة تاريخية:

يعتقد العلماء بأن البريونات (عبارة عن بروتين عثر عليه في أنسجة الإنسان والحيوان) هي المادة المعدية والناقلة لمرض الاعتلال الدماغي الإسفنجي في الإنسان والحيوان على حد سواء، ولا يستطيع العلم إثبات مصدر هذه البروتينات بدقة، حيث إنها موجودة بشكل طبيعي في أدمغة الثدييات وهي مسئولة عن عدة وظائف في الجسم.

البريطانيون هم أول من عرف أمراض اعتلال الدماغ التي نسبت في ما بعد إلى البريونات، وذلك في منتصف القرن الثاني عشر عندما أخذ مرض غريب يصيب الخراف، حيث يتأبها حالة من الهياج وتأخذ في حك صوفها وجلدها في الصخور وغيرها من الأجسام الصلبة حتى تموت، وعرف هذا المرض باسم «Scrapie» أو «الحكك». وفي عشرينيات القرن الماضي توصل طبيبان ألمانيان إلى توصيف مرض يصيب الإنسان وهو يحمل اسمها (مرض كروتز فلدر جاكوب «Creutzfeldt Jakob disease») وهو اعتلال دماغي انتقالي إسفنجي الشكل يصيب الإنسان. يتميز هذا المرض بفترة حضانة طويلة إلا أنه يتطور بسرعة عند ظهور أول أعراضه التي تنتج عن اختفاء الخلايا العصبية في الدماغ فيصبح النسيج الدماغي على شكل إسفنجية. إن هذا المرض له ثلاثة أنواع:

- النوع العشوائي: يظهر فجأة بدون أي سبب ظاهر ويسجل ظهوره في العالم بمعدل إصابة في السنة بين كل مليون شخص.
- النوع الوراثي: الذي يمثل عشرة في المئة من الحالات ويظهر عندما يكون أحد أعضاء العائلة قد أصيب بهذا المرض، أو في حال ظهور شذوذ في الجين الخاص بالبريون.

- النوع العلاجي المنشأ: الذي ينتج مثلاً عن عملية زرع قرنية العين أو بسبب تناول هرمونات النمو.

يصيب مرض كروتز فيلد جاكوب الكلاسيكي من هم بين الخمسين والستين من عمرهم، ومن أهم أعراضه: الخوف والإضطرابات العصبية، مثل: الحركات الشاذة والعمى والشلل وتشنج العضلات ... إلخ.

ومن الضروري معرفة أن الشكل الجديد لمرض كروتز فلدر جاكوب الكلاسيكي في النواحي الثلاثية التالية:

أ. يصيب المراهقين والشباب.

ب. تدوم مرحلة السريرية مدة أطول قد تبلغ سنة.

ج. تراوح فترة حضائه بين عقد أو عقدين.

أما أعراض هذا المرض فتبدأ باضطرابات نفسية كحالة هيجان واضطراب عاطفي لتصل إلى اضطرابات في الجهاز العصبي تؤدي إلى عدم تناسق في الحركات وصعوبة في المشي، يتحولان إلى شلل تدريجي وصولاً إلى الوفاة في غضون أشهر. وتعجز المهدئات عن تخفيف آلام هذا المرض. ومن الأرجح أن يكون سبب انتقال هذا المرض استهلاك لحوم الأبقار المصابة بمرض جنون البقر ولا سيما الخطرة منها، أي العفثات والمواد المشتقة من اللحوم. لم يتوصل الباحثون بعد إلى تشخيص هذا المرض بطريقة دقيقة، ويبقى فحص أنسجة الدماغ بعد وفاة المصاب الطريقة الأضمن للكشف عن وجوده.

وقد أثبت ستانلي برونزير فيما بعد أنه ينتج عن البريونات، وكذلك تم توصيف مرض شنايكر حيث يصاب المرض بتدهور نفسي وعقلي وينتهي الأمر بموت مؤكد بسبب تحلل أنسجة المخ. ولكنهما مرضان نادران قد يصيبان شخصاً واحداً من كل مليون إنسان.

تم اكتشاف مرض جنون البقر بإنجلترا عام 1986 م. وكانت أعراض المرض لدى الأبقار تماثل أمراضاً يسببها البريون. والاعتقاد هو أن المرض ينبع من إطعام الأبقار غذاء من الحيوانات تم إعداده بدرجات حرارة أقل مما بالعقود الماضية.



والكولستيرول بين الخلايا العصبية لمصابة بعدوى البريونات والأخرى السليمة، حيث وجد الباحثون تشابهاً في كمية البروتينات بين الخلايا المصابة والسليمة، واختلافاً ملحوظاً في كمية الكولستيرول الكلي (الكوليسترول الحر «السيء» والكولستيرول الموتر «الحميد») حيث كانت مرتفعة بشكل ملحوظ في الخلايا المصابة، كما لاحظ الباحثون أيضاً حدوث اضطراب في التوازن بين نوعي الكوليسترول. حيث ارتفعت كميات الكوليستيرول الحر أو من خفض الكثافة «LDL» منه في حين انخفضت كميات الكولستيرول عالي الكثافة «HDL».

ما هي أهم صفات البريونات؟

البريونات عبارة عن بروتينات طبيعية داخل الخلية الحيوانية، مرت بتغيرات محددة خلال سلسلة نقل البروتينات داخل الخلية «Posttranslational processing» ونتيجة لذلك أصبحت ممرضة، ويعتبر البروتين الطبيعي «PrP^C» الذي يتألف من ٢٠٨ - ٢٥٠ من الأحماض الأمينية منها، وهو موجود داخل خلايا الثدييات وخاصةً الخلايا العصبية. رغم أن البريونات طبيعية بروتينية إلا أن ثمة فارقاً جلياً بين البروتينات والبريونات، فالبروتينات ثابتة الشكل طوال حياتها في جسم الكائن الحي، أما البريونات فلها القدرة على «الطي والفك» بحرية أكبر، ودودن أن تستهلك طاقة من الخلية للبريونات فترة كمون طويلة داخل الكائن المصاب. فهي لا تستدعي أي استجابة من جهاز المناعة في جسمه. ولديها فترة حضانة طويلة أيضاً تراوح بين ٢ - ٦،٦ سنة. وقد توصف أنها الأمراض المفاجئة القاتلة خاصةً في الأبقار وذلك لظهور الأعراض دون مستبقات على الحيوان. كما أن للبريونات مقاومة لكثير من وسائل التعقيم الفيزيائية والكيميائية المعتادة، فمثل مقاومتها للأشعة فوق بنفسجية ودرجة حرارة البسترة والغليان لدرجة ١٠٠ م° لمدة ساعة كاملة، والمعقمت قبل الفرمالدهيد. لا تحتوي البريونات على مورثان «RNA،DNA» ولكن أحماض أمينية تترتب بشكل غير طبيعي لتكون بروتين غير قابل للانحلال وذات وزن نوعي ٣٣ - ٣٥ كيلو دالتون ويتقلص إلى ٢٧ - ٣٠ كيلو دالتون في النظير الخطر «PrP^{sc}».

يمكن أن ينتقل بريون البقر ويصيب الإنسان. واستمر انتشار هذا المرض حتى وصل إلى أمريكا الشمالية ففي عام ٢٠٠٧م تم تأكيد إصابة ثلاث حالات بمرض جنون الأبقار في الولايات المتحدة و ١٢ حالة في كندا، غير أن تسجيل الحالات في دول أوروبا ما يزال مستمراً حيث أعلنت دولة التشيك في ٨ مارس عام ٢٠٠٩م عن تأكيد وجود حالة جنون الأبقار في مزرعة على الحدود الشمالية مع بولندا، ولم يقف تسجيل الإصابات عند الأبقار وحسب، بل تم تأكيد سبب وفاة سيدة في إسبانيا في يناير لعام ٢٠٠٩م لإصابتها بمرض كروتزولد - جاكوب.

متى أطلق اسم البريونات؟

في عام ١٩٨٦م صاغ الدكتور ستانلي برونز لفظة (بريون Prion) وهي تمثل الأحرف الأولى من كلمات (جزيئات بروتينية مسببة للعدوى Proteinaceous infectious particle) وكان برونز قد أثبت أن البريونات طبيعية على سطح فئة معينة من خلايا الدماغ، هذه البروتينات تقوم ولسبب غير معروف بطي نفسها بطريقة غير طبيعية، فتكتسب الطبيعة «البريونية» أي تصبح بريونات.

ما هي البريونات؟

البريونات «Prions» جسيمات بيولوجية (بروتينات) صغيرة جداً تسبب أمراضاً لكل من الحيوانات والإنسان. هذه الجسيمات مسئولة عن أمراض دماغية قاتلة وراثية وتلوثية على حد سواء. ويقصد بهذا التعريف البريونات غير الطبيعية «PrP^{sc}» وهي ترمز إلى البريونات التي اكتشفت في أدمغة الأغنام المصابة بالحك «scrapie» ويعتبر الدور الذي يلعبه هذا قد ذكرت بعض خصائصه الأيفية، مثل اشتراكه مع عنصر النحاس ومع البروتينات الأخرى كمحفز على الانقسام والتمايز وموت الخلية.

وقد نشرت مجلة «Cell» بحثاً في عددها الصادر يوم ٢٦ ديسمبر / كانون الأول عام ٢٠٠٣م يشير إلى أن البريونات (هي جزيئات البروتين التي شاع أنها سبب الإصابة بمرض جنون البقر وانتقاله) تلعب دوراً محورياً في آليات صنع الذاكرة في الإنسان، ونشر نتائج بحث قام به فريق من الكلية الملكية البريطانية للطب البيطري في مقارنة كميات البروتين

ينسب إليه انتقال البريونات المسببة للمرض إلى الأبقار» تم اكتشافه في الخراف منذ القرن الثامن عشر ولم ينتقل إلى أي حيوان آخر، إلى أن أعلن في مارس / آذار ١٩٩٦ م عن ١٠ حالات من الإصابة بنوع مختلف من مرض كروتزفلد - جاكوب .

وكان متوسط أعمار هؤلاء المرضى ٢٨ عاماً، كما أن أعراض المرض لم تكن بالصورة التقليدية، فمتوسط أعمار مرضى كروتزفلد - جاكوب التقليدي يكون عادةً ٦٣ عاماً، وعندما تم فحص مخ المرضى بالأشعة، وجدوا أن أمخاخهم تعطي نمطاً مقارباً لذلك الموجود في الأبقار المصابة بالمرض وليس صورته التقليدية.

وكانت هذه أول إشارة إلى إمكان انتقال المرض بين الحيوان إلى الإنسان، وتشير الإحصاءات إلى أنه في بريطانيا تم استهلاك ٩٠٠ ألف بقرة مصابة، وسجلت حتى الآن ١٤٣ إصابة بالمرض نتيجة العدوى إلى الإنسان.

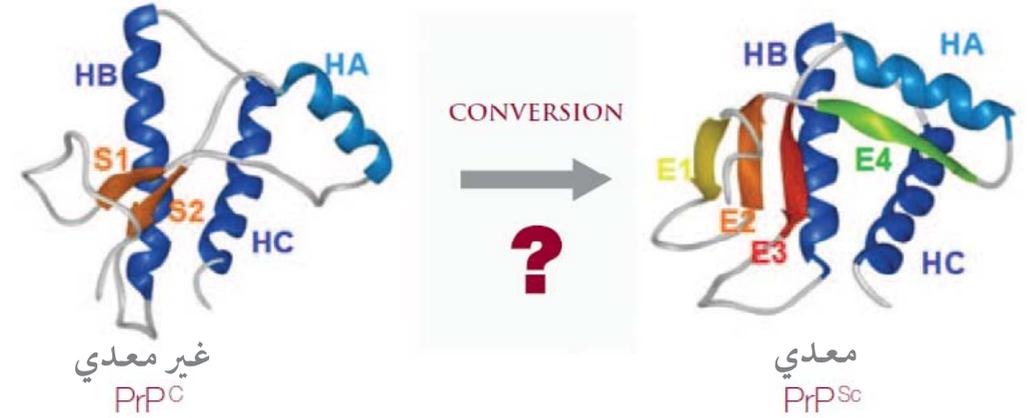
كيف تتم الإصابة بالمرض؟

للبروتينات شكلان هما المطوي والخطي (غير المطوي)، والأخير هو الصورة البريونية الخطرة المسببة للمرض. عندما تصل البريونات الخطية إلى مخ الإنسان أو الحيوان، وتلامس البروتينات الطبيعية (المطوية) فإنها تستثيرها كما تتحول إلى الشكل الخطي (المرضى)، وهكذا في صورة تفاعل متسلسل، إلى أن تكتسب معظم البروتينات في أنسجة المخ النمط الخطي الهش الإسفنجي، المميز للأمراض البريونية مثل جنون الأبقار ومرض كروتزفلد - جاكوب المختلف.

ويذهب تفسير آخر لانتشار هذه الأمراض إلى أن تحول بعض البروتينات إلى الصورة الخطية البريونية بدايةً ثم بصورة تلقائية (غير مفهومة) ثم انتشر المرض بعدها نتيجة «أكل» أنسجة مصابة، مثلما حدث الأمر في انتشار مرض «الكورو» بين قبائل غينيا الجديدة الذين يأكلون مخ ولحوم موتاهم.

لماذا أشارت البريونات دهشة وفضول العلماء؟

أشارت البريونات فضول العلماء عندما تبدت بعض الصفات الغريبة لها، مثل:



عندما ظهر جنون الأبقار «Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE)»

«المرض الذي تفسد فيه أنسجة مخ الأبقار وتحلل وتصبح هشة كالإسفنج» وفيه تتحول الأبقار تدريجياً إلى الجنون فتصير أكثر هياجاً وأقل قدرة على أقدامها وتتصرف بطريقة غريبة وغير متوقعة إلى أن تموت، بعد أن يكون مخ الحيوان قد دمر تماماً. عام ١٩٨٦ م تم الإعلان عن أول حالة جنون بقر «Mad cow disease» وكانت في بريطانيا، قبلها لم يكن هذا المرض معروفاً على الإطلاق. وساد اعتقاد بأن احتواء علف الماشية على بروتينات من الخراف المصابة بالحكاك هو السبب في ظهور المرض. وكان ذلك بعد أن عمد بعض أصحاب المزارع إلى إضافة أجزاء من مخ ولحوم وعظام الخراف إلى علف الماشية لرفع محتواها من البروتين.

إثر ذلك قررت الحكومة البريطانية إعدام ٣,٧ مليون من الأبقار عام ١٩٨٨ م، ورغم صدور قانون عام ١٩٨٩ م يحرم إضافة أجزاء حيوانية إلى أعلاف الماشية، فقد استمر الزارعون في استخدامها في التسعينات الماضية، حتى وصل مرض جنون البقر إلى ذروته عام ١٩٩٢ - ١٩٩٣ م.

بعد الذروة الأولى للمرض سارع بعض العلماء والساسة بالتأكيد على أن مرض جنون الأبقار لا ينتقل إلى البشر الذين يتناولون لحوم أبقار مصابة باعتبار أن مرض الحكاك «الذي



تم استزراع قرنية في عين سيدة أمريكية وانتهى الأمر بإصابتها بمرض كروتزفلد - جاكوب التقليدي. وأثبت البحث أن تلك القرنية قد أخذت من جثة شخص مصاب بالمرض.

• للبريونات فترة كمون طويلة داخل الكائن المصاب، فهي لا تستدعي أي استجابة من جهاز المناعة من جسمه.

• رغم أن للبريونات طبيعة بروتينية إلا أن ثمة فارقاً جلياً بين البروتينات والبيرونات، ففي حين أن الأولى ثابتة الشكل طوال حياتها في جسم الكائن الحي فإن للثانية القدرة على «الطي والفتح» بحرية أكبر ودون أن تستهلك طاقة من الخلية.

* * *

• أنها ليست صورة مستجدة من صورة الكائنات الحية الدقيقة، وإنما هي بروتينات طبيعية تتواجد في خلايا الحيوان والإنسان، غير أنها تتحول إلى مسببات للمرض (نتيجة سبب لم يحدد بعد) مع العلم بأنها ليست من مسببات الأمراض التقليدية كالفيروسات والبكتيريا وغيرها. وقد قوبلت فكرة أن تصبح البروتينات الطبيعية مصدراً للعدوى بالكثير من الرفض من الأوساط العلمية حتى تم التسليم بها في آخر الأمر.

• أنها تتكاثر وتنتقل وراثياً، مع أنها تخلو من أي مادة جينية (ناقل وراثي للصفات) كالحامض النووي (الدنا أو الرنا DNA ، RNA)، فالخلية المصابة التي تنقسم تنتج خليتين مصابتين. كذلك ما إن تتحول البروتينات إلى برونات، تصبح لديها القدرة على حث البروتينات المشابهة والقريبة على التصرف بنفس الطريقة (كقطع الدومينو) وقد أثبت ذلك الدكتور سوزان ليمان أستاذة البيولوجيا بجامعة إلينوي (شيكاغو) وفريقها البحثي. في بحث نشرته مجلة «Cell» في ٢٧ يوليو / تموز عام ٢٠٠١ م.

• كذلك اكتشفت سوزان ليمان وفريقها أن في بكتيريا الخميرة تسعة بروتينات تشبه البريونات إلى حد كبير، أي أنها برونات محتملة. ومن ثم اتضح أن بكتيريا الخميرة (وهي كائنات بسيطة للغاية مقارنة بالإنسان) تحتوي على عدة أنواع من البريونات وأننا لم نكتشف بعد إلا نوعاً واحداً فقط، أما بخصوص الظهور المفاجئ لبريونات مرض كروتزفلد - جاكوب التقليدي: أليس من المحتمل أنها تحولت على هذا النحو بعد أن استحثها إلى ذلك بروتين عادي مثلاً؟ ثم ألا يفسر هذا من جانب آخر ارتفاع إصابة المسنين بمرض كروتزفلد جاكوب التقليدي؟ فالأعمار الممتدة التي عاشوها ترفع من احتمالات تحول بعض البروتينات الطبيعية «الكامنة» إلى بروتينات مسببة للمرض.

• رغم أن الإصابة بأحد الأمراض البريونية تكون تلقائية مثل مرض كروتزفلد - جاكوب التقليدي، إلا أن الشخص المصاب يصبح ناقلاً للعدوى ففي عام ١٩٧٤ م



المراجع

١. العربية

- والتريك وجون ديفيز (٢٠٠٣): علم الطفيليات الطبية. سلسلة المناهج الطبية العربية ، مركز تعريف العلوم الصحية ، منظمة الصحة العالمية.
- الإدارة العامة لتصميم وتطوير المناهج: علم الوبائيات ، الأمراض المعدية وخطوات تسجيلها. المؤسسة العامة للتعليم الفني والتدريب المهني ، المملكة العربية السعودية.
- الإدارة العامة لتصميم وتطوير المناهج (١٤٢٩هـ): الأحياء الدقيقة في الأغذية. المؤسسة العامة للتدريب التقني والمهني ، المملكة العربية السعودية.
- بيدرون. أتشواوبوريس تسيفيرس (٢٠٠٦): الأمراض الحيوانية المصدر والأمراض السارية المشتركة بين الإنسان والحيوانات . الطبعة الثالثة، الجزء الأول : الأمراض الناجمة عن الجراثيم والفطريات . منظمة الصحة العالمية.
- بيدرون. أتشواوبوريس تسيفيرس (٢٠٠٦): الأمراض الحيوانية المصدر والأمراض السارية المشتركة بين الإنسان والحيوانات . الطبعة الثالثة، الجزء الثالث: الأمراض الطفيلية. منظمة الصحة العالمية.
- محطة المصطلحات ، نشرة سنوية. العدد الثالث - جزيران ٢٠٠١ مركز الدراسات والأبحاث في المصطلحات العربية - مدرسة الترجمة بيروت.

٢. الأجنبية:

- World health organization (WHO) (1981):
- Infecciones intestinales por protozoos y helmintos Informe de un Grupo Cientifico de la OMS. Geneva: WHO, (Technical Report Series 666).
- Rezende , C.H,de; Costa Cnaz, J.m. and Gennari – cardoso, M.L. (1997): Enteroparastoses em manipuladores de alimentos de escolas publicas em Uberlandia (Minaa gerais), Brazil, Rev Panam Solus.
- Rajeshwari,K; Jaggi.N.; Aggarwal,V. ; Ka,ra, K.K. ; Mital, S.K and haveja, u. (1996): Determinants of symptomatic giardiasis in childhood. Trop gastro entenol 17(12):90-76.
- Meloni, B.P. ; lymbery, A.J. and Thompson, R.C. (1995): Genetic characterization of isolates of Giardia duodenalis by enzyme electrophoresis: Implicatins for reproductivebiology. Population structure , taxonomy and epidemiology . J. parasitol 81(3):368-386.

- Zafari, y. ; rahmamzadeh, S., Zarifi, A.Z. and falchar, N. (1973): Diarrhoea caused by non – agglutinable vibrio cholerae (non – cholera Vibrio) – lancet 2:429-430 Cited in Morris , J.G., It Non-ogroup 1 vibrio cholerae: A look at the epidemiology of an occasional pathogen. Epidemiol Rev 12:179-191.
- Kamal, A.M. (1971): outbreak of gastroenteritis by non agglutunable (NAG) vibrios in the republic of the sudan. J Egypt public Health assoc.
- World Health Organization «WHO» (1987): Development of vaccines against shigellosis: Memorandum from a WHO meeting. Bull. World Health Organ 65:19-25.
- World Health organization «WHO» (1991): research priorities for diarrheal disease vaccines: memorandum from a WHO meeting. Bull World Health Organ 69(6):667-676.
- World Health organization «WHO» (1975): Fifth Report on the World Health Situation. 1969-1972. Geneva: WHO. (Official Recvrs 225).
- World Health organization «WHO» (1986): Joint Fao/WHO Expert Committee on Brucellosis, Sixth report. Geneva: Who. (Technical report Series 740).
- United States Department of Health and Human Services, Centres for Disease control and Prevention «CDC» (1982) Annual summary 1981: reported morbidity and mortality in the United States. mMWR. Morb mori Wkly Rep 30:14.
- Lindo, J.F. ; Dubon, j.M. ; Ager, A.L. et al. (1998): Intestinal parasitic infections in human immunodeficiency virus (HIV) positive and HIV negative individuals in San Pedro Sula. Honduras. Am. J Trop Med Hyg 58(4): 431-435.
- Knight, R. (1980): Epidemiology and Transmission of giardiasis. Trans R Soc Trup Med Hyg 74:433-436.
- Hill, D.R. (1993): Giardiasis: issues in diagnosis and management. Infect Dis clin North Am 7(3):503-525.
- Benenson, A.S. (1997): Control of Communicable diseases manual 17th edition. Washington D.C: American Public Health Association.
- Farthing, M.J. (1996): Giardiasis. Gastroenterol clin North Am 25(3): 493-515.
- Flanagan, P.A (1992): Giardia-diagnosis, clinical course and epidemiology. A review. Epidemiol Infect 109(1):1-22.
- Cerrallos, A. ; Camaby, S.; James, M. and Farthing, I.G. (1995): Small intestinal injury in a neonatal rat model of giardiasis is strain dependent. Gastroenterology 109(3):766-773.
- Smith, H.L.(1977): serotyping of non-cholera Vibrios. J clin Microbiol 30:279-282.
- World Health Organization «HO» (1993): Epidemic diarrhoea due to Vibrio cholerae non-O1, Wkly epidemiol rec 68(20):141-142.



Food-19052009-ar1.htm.

- [Http://www.aljazeera.net/NR/exeres/5B83n539-8185-46C9-B9f6-D5060F525904.htm](http://www.aljazeera.net/NR/exeres/5B83n539-8185-46C9-B9f6-D5060F525904.htm).
- U.S.Food & Drug Administration, Center for Food safety & Applied Nutrition (2001): Foodborne pathogenic microorganisms and natural toxins Handbook.
- Bhunia, A.K. (2008): foodborne microbial pathogens: Mechanisms and pathogenesis. Springer Science + Business Media, LLC.
- Heredia, N. ; Wesley, I. and Garcia, S. (2009): Microbiologically safe foods. Wiley , A John Wiley & sons, INC., publication.
- Riemann, H.P. and Cliver, D.O. (2006): Foodborne infections and intoxications. 3th Ed. Academic press, Amsterdam, Boston, Heidelberg. London, New York, Oxford, Paris, San Diego, Singapore, Sydney, Tokyo.
- Juneja, V.K. and Sofos, J.N. (2010): Pathogens and toxins in food: challenges and intervention. ASM Press, Washington, Dc.
- Miliotis, M.D., and Bier, J.W. (2003): International handbook of foodborne pathogens. Marcel Dekker, Inc. New York. Basel.
- Grados, O. ; Bravo, N. ; Black, R.E. and Butzler, J.P. (1988): Paediatric campylobacter diarrhoea from house hold exposure to live chickens in Lima. Peru. Bull World Health organ 66:369-374.
- Penner J.L. and Hemsessy, J.N. (1980): Passive haemagglutination technique for serotyping Campylobacter fetus subsp. Jejuni on the basis of soluble heat-stable antigens- J clin Microbiol 12:732-737.
- Patton, C.M.; Barrett, T.J. and Morris, G.K. (1985): Comparison of the Penner and Lior methods for serotyping Campylobacter spp. J clin Microbiol 22:
- Lior, H.; Woodward, D-L-, Edgar, J.A. et al. (1982): Serotyping of campylobacter jejuni by slide agglutination based on heat – labile antigenic factors. J clin Microbiol 15: 761-768.
- Lawley, R. ; Cutis, I. and Davis, J. (2008): The food safety hazard guidebook. Published by the Royal Society of Chemistry, UK.
- Oxarza, O.A. and Backert, S. (2012): Microbial food safety: An introduction. Springer New York Dordrecht Heidelberg London.
- Rabenau, H.F ; Cintl, J. and Doerr, H.W. (2001): Prions: A challenge for science, medicine and public health system. Basel. Freiburg. Paris. London. New York. New Delhi. Bangkok. Singapore. Tokyo. Sydney. KARGER.
- [http://www.sfda.gov.sa/Ar/food/topics/Food Quality awareness/](http://www.sfda.gov.sa/Ar/food/topics/Food%20Quality%20awareness/)

رقم الإيداع: ١٤٣٤/٣٠٨٦
ردمك: ١-٥٧-٨١٠٩-٦٠٣-٩٧٨