

طاعون الخيل

أ.د. منصور فارس حسين
د. عبدالغني يوسف الفضل

تمكن ماكفادين (McFadean) و ثايلر (Theiler) وغيرهم من اكتشاف مُسبِّبه في مطلع القرن الماضي . وما زال المرض متمركزاً في أفريقيا جنوب الصحراء - خصوصاً في شرق أفريقيا ووسطها وفي بعض مناطق جنوب أفريقيا كجنوب شرق الترانسفال - مسبباً أوبئة بين حين وآخر، وإن كانت نسبة انتشاره قد انحسرت كثيراً منذ اكتشاف لقاح للوقاية منه قبل حوالي ٧٠ عاماً. ورغم أن الصحراء الكبرى تمثل حاجزاً منيعاً لانتشاره في شمال أفريقيا، إلا أنه يتسرب إليها وإلى خارجها أحياناً عن طريق وادي النيل، وقد سبب أوبئة كاسحة في مختلف أنحاء الشرق الأوسط وآسيا ومنطقة البحر المتوسط في أواخر الخمسينات والستينات من القرن الماضي.

تحدث الإصابة بمرض الحصان الأفريقي على شكل أوبئة كبيرة مرة كل ٢٠ - ٣٠ سنة، ويعتد الوباء الذي حدث في رأس الرجاء الصالح سنة ١٩٥٥م أشد وباء عرف حتى يومنا هذا، حيث أدى إلى هلاك نحو ٧٠ ألف حصان، كانت تمثل ٤٠٪ من عدد الخيل في جنوب أفريقيا في ذلك الوقت. وقد زاد من شدة تلك الخسارة الهائلة أن الخيل كانت من أهم وسائل النقل والعمل في ذلك الوقت.

العوامل المسبب

تحدث الإصابة بمرض الحصان الأفريقي بفيروس يتبع لجنس فيروسات أوربي (Orbivirus)، التابع لفصيلة ريو (Reoviridae)، وهو مِيَال للأحشاء. يتكون الفيروس من تسعة أنواع مصلية أو عتر (Strains) متوطنة في أفريقيا تختلف في بعض خواصها الضدية (الانتجينية) وضرورتها، ولا تُحصن ضد بعضها البعض إلا جزئياً. وقد اكتشفت آخر عترة منها قبل أكثر من ٤٠ عاماً، مما يشير إلى ثبات التركيب الضدي للفيروس، رغم أن حمضه النووي مفصص ويُعتقد أن عترة الفيروس التسع قد نشأت عبر قرون عديدة. يمكن حفظ الفيروس في محلول الملح الفسيولوجي المحتوي على ١٠٪ من المصل لأكثر من ٦ شهور في درجة حرارة ٤م. كما يمكن الإبقاء عليه حيويًا لأكثر من ٢٠ عاماً في الدم بإضافة بعض المواد الحافظة (مثل الجلسرين والأكسالات وحمض كربوليك) في

يعد طاعون الخيل أو مرض الحصان الأفريقي (African Horse Sickness) من أهم أمراض الخيل وأشدّها فتكاً، كما أنه يصيب البغال والحمير وحمير الوحش. ينتقل المرض بواسطة مفصليات الأرجل، وله أشكال متباينة، تتراوح ما بين الشكل "الصامت" الذي لا تصحبه أعراض ظاهرة - خصوصاً في الحمير وحمير الوحش - إلى الشكل فوق الحاد الذي يسبب وفيات تبلغ أحياناً ٩٥٪ في الخيل.

أفريقيا سنة ١٥٦٩م. أما أول وصف علمي له في العصر الحديث فيعود إلى مطلع القرن الماضي.

اتضح الأهمية الكبرى لمرض الحصان الأفريقي لدى وصول المستعمرين الأوروبيين بخيلهم إلى جنوب أفريقيا في منتصف القرن الرابع عشر. حيث بينت سجلات الشركة الهولندية لشرق الهند أن ذلك المرض شكّل عقبة من أهم العقبات التي جابهت المستعمرين، وأن وباءً كبيراً تفشى في منطقة رأس الرجاء الصالح سنة ١٧١٩م أدى إلى موت

١٦٠٠ حصان، مما تسبب في خسائر جسيمة لبعض المستكشفين - أمثال لفنجستون (Livingstone) - واضطّرهم إلى السير على الأقدام أو ركوب الثيران لمسافات طويلة. وفي القرن التاسع عشر فقد الكثير من الرحالة والصيادين والمبشرين في جنوب أفريقيا خيلهم بسبب هذا المرض الذي ما فتى يظهر بشكل لا يكاد يقطع طوال القرن التاسع عشر وحتى الآن. والواقع أن أحد الأسباب الرئيسة لإنشاء مختبرات أوندر أستبورت (Onderstepoort) البيطرية الشهيرة في جنوب أفريقيا هو اهتمام ثايلر (Theiler) بمرض الحصان الأفريقي الذي كان منتشرًا في تلك المناطق، والذي احتار الباحثون في القرن التاسع عشر في سببه، فمنهم من ظن أنه ناتج عن التهام بعض النباتات السامة، ومنهم من حسبه ضرباً من الحمى الفحمية، ومنهم من ظنه نظيراً لمرض الملاريا في الإنسان، كما شخّصوه أحياناً بالقلب المائي (Heart water) وأحياناً أخرى بداء البيروبلانزات الخيلي (ملاريا الخيل)، حتى

عرف المرض بأسماء عديدة أخرى تختلف باختلاف حدته وأعراضه السائدة ومن تلك الأسماء طاعون الخيل (Pestis equorum) أو (La Peste Equina)، و "النجمة" (Nijma) ومرض بريسكا "Perdesiekte"، أو بارديسكا "Pardeziekte"، نسبة إلى منطقتين في جنوب أفريقيا حدث فيهما أوبئة هائلة قضت على عدد ضخم من الخيل وحتى الحمير. كما يسمى "مرض الرأس النحيف" (Dunkop) و "مرض الرأس الكبير" (Dikkop).

عُرف مرض الحصان الأفريقي منذ القدم، ويعتقد بعض الباحثين غير المسلمين أنه الطاعون الخامس في ترتيب الطواعين العشرة التي فتكت بمصر في عهد الملك رمسيس الثاني قبل أكثر من ٣٣٠٠ سنة. وهي الطواعين التي ذُكرت في سفر الخروج، وكذلك في بردية إيبوير. فيما يرى البعض أنه ربما كان مخزوناً في عائل ما من وحيدات الحافر البرية في بعض أنحاء أفريقيا منذ القرن الثاني الميلادي.

يعد العرب في جنوب الجزيرة العربية أول من وصف المرض قبل حوالي سبعة قرون، وذلك في كتاب "الأقوال الكافية والشافية" وهو مخطوط بيطري في خمسمائة صفحة، كتبه الملك المجاهد، ملك الجزيرة العربية واليمن، في سنة ٧٥٨ للهجرة (١٣٥٨م) ووصف فيه حدوث وباء كبير لطاعون الخيل في اليمن سنة ٧٢٨ للهجرة (١٣٢٧/١٣٢٨م). كما ذكرت بعض المراجع التاريخية القديمة ظهور المرض في خيل جلبت من الهند إلى شرق

طريقة الانتقال

ينتقل فيروس مرض الحصان الإفريقي انتقالاً حيويًا بواسطة مفصليات الأرجل، خصوصاً الهوام (الهاموش) من جنس *Culicoides* وبعض أنواع المفصليات الأخرى الماصة للدم كالبعوض، وقد ينتقل ميكانيكياً بواسطة ذباب الخيل، وذباب الإصطبلات والقراد والإبر الملوثة الخ، علماً بأن انتقاله ميكانيكياً محدود الأهمية مقارنة مع انتقاله الحيوي بواسطة الهوام.

ظهرت أولى مؤشرات انتقال المرض بواسطة مفصليات الأرجل في عام ١٩٠٣م، ولكن الناقل الرئيس - *Culicoides imicola* - لم يكتشف إلا في سنة ١٩٤٤م، ومنذ ذلك الحين عرفت أنواع أخرى عديدة من جنس *Culicoides* تنقل الفيروس المسبب لهذا المرض، منها: *(C. miombo)* و *(C. bolitinos)* و *(C. pseudopallidipennis)* و *(C. loxodontis)* وغيرها.

تنشط الهوام عموماً في المساء وفي الصباح الباكر قبل شروق الشمس، حيث تشاهد النجوم إذا كانت السماء صافية، ومن هنا جاءت تسمية المرض بمرض "النجمة". ولا تستطيع الهوام الطيران سوى بضعة كيلومترات بعيداً عن أماكن تكاثرها، ولكن يمكن أن تحملها الرياح إلى مناطق بعيدة.

يبدأ ظهور مرض الحصان الإفريقي - في البلدان التي يتوطن فيها - في مواسم هطول الأمطار وتكاثر الهوام، وتزداد نسبته في المناطق المنخفضة الدافئة والرطبة، وفي المستنقعات، وأماكن تجمعات المياه الراكدة. حيث تقوم الهوام أحياناً بمهاجمة الحيوانات بأعداد كبيرة جداً قد تبلغ مئات الألوف. وقد أجريت دراسات عديدة على أنواع من الهوام لمعرفة ما إذا كان الفيروس يبقى فيها حيويًا أثناء الشتاء، ولم يثبت انتقال المرض عبر بيض الحشرة.

الجددير بالذكر أن الهوام من نوع *Culicoides imicola* وأنواع أخرى من الجنس نفسه الذي ينقل مرض الحصان

الإفريقي توجد في مختلف أنحاء المملكة العربية السعودية.

التوزيع الجغرافي

يتوطن مرض الحصان الإفريقي في وسط أفريقيا وشرقها وجنوبها، وينتشر من آن لآخر إلى شمال أفريقيا وجنوب البحر الأبيض المتوسط والشرق الأوسط وبعض نواحي آسيا. وهو مرض أفريقي بحق، لم يعرفه الأوربيون إلا بعد استيطانهم في جنوب أفريقيا وجلب خيلهم إليها في أواسط القرن السابع عشر.

يدل وصف العرب له قبل ذلك التاريخ بقرون على أنه كان يتسرب إلى خارج أفريقيا منذ قديم الزمان. وحالياً تقتصر عثر الفيروس من ١-٣، ومن ٥-٨ على أفريقيا. أما العترة رقم ٩ فقد ظهرت سنة ١٩٥٩م في فلسطين المحتلة وإيران وباكستان وأفغانستان والهند وأفغانستان، ثم ظهرت مرة ثانية في تلك البلدان سنة ١٩٦٠م، وانتشرت منها إلى الهند وتركيا والعراق وسوريا ولبنان والأردن وقبرص، وفي العام التالي ظهرت في تركيا وإيران والأردن والعراق ودول الخليج العربية مما أدى إلى نفوق ٣٠٠ ألف حصان، كما ظهرت في الهند وباكستان مما أدى إلى نفوق ٩٠٪ من الخيل المصابة. وظهرت العترة نفسها مرة أخرى في المملكة في سنة ١٩٨٩م.

امتد المرض في عام ١٩٦٥-١٩٦٦م إلى شمال أفريقيا على طول ساحل البحر المتوسط، وشبه جزيرة أيبيريا، وكان ناجماً أيضاً عن العترة ٩، وخلال الأعوام من ١٩٨٧-١٩٩٠م ظهرت العترة ٤ في أسبانيا، ويعتقد أن مصدرها كان حمير وحش مجلوبة من ناميبيا، كما ظهرت في البرتغال، ومن ثم



< مفصليات الأرجل من أهم ناقلات طاعون الخيل

المغرب والجزائر. على أن معظم تلك الأوبئة - سواء في آسيا أو الشرق الأوسط أو دول البحر المتوسط - لم تؤد بالضرورة إلى توطن المرض في تلك الأماكن، باستثناء بعض الدول التي ظل موجوداً فيها لخمس سنوات أو أكثر.

لا توجد معلومات كثيرة منشورة عن مرض الحصان الإفريقي في شبه الجزيرة العربية، ولكن تم تسجيله لأول مرة كحالات فردية في الخيل في المملكة العربية السعودية سنة ١٩٥٩م، كما سُجل ثانية بين عامي ١٩٨٩م و ١٩٩٠م، في منطقة أبها جنوب المملكة. وقد نجمت تلك الحالات عن العدوى بالعترة ٩، وبين الأعوام ١٩٩٢ - ١٩٩٥م أجرى الباحثون في كلية الطب البيطري والثروة الحيوانية بالأحساء اختبارات مصلية علاوة على محاولات لعزل الفيروس في عدد من الخيل الكاشفة في مدينة خميس مشيط، بالقرب من أبها، ولكنها لم تسفر عن وجود إصابات خلال الفترة المذكورة.

كذلك سُجل المرض في دولة قطر، ولكن تشخيصه تم بناء على اكتشاف أجسام مضادة في أمصال حيوانات محصنة، مما يشير إلى أنها ربما نتجت عن التحصين. ويبدو أن المرض موجود في بعض أنحاء اليمن وسلطنة عمان، بينما تشير تقارير مكتب الأغذية والبيطرة التابع للاتحاد الأوربي إلى خلو دولة الإمارات العربية المتحدة منه.

الحيوانات القابلة للعدوى

يصيب مرض الحصان الإفريقي جميع أنواع الفصيلة الخيلية، ولكن بدرجات متفاوتة، وتعد الخيل أشد قابلية للعدوى، تليها البغال، فالحمير، فحمير الوحش. تتراوح نسبة النفوق في الخيل ما بين ٥٠-٩٥٪ في آسيا والشرق الأوسط، وحوالي ٥٠٪ في البغال، وقد تصل النسبة إلى ١٠٪ في الحمير. أما في أفريقيا فعادة ما تكون الحمير مقاومة للمرض، وإصابات طفيفة أو صامتة ولا تسبب الموت. ينطبق ذلك أيضاً على حمار الوحش الإفريقي الذي يتميز بمقاومة عالية وعدم وجود أعراض مرضية رغم بقاء الفيروس في دمه لمدة تصل أحياناً إلى ٦ أسابيع. ومن الحيوانات الأخرى القابلة للعدوى الأخردي (*Onager*) وهو نوع من الحمر الوحشية.

المرض مناعة صلبة تدوم مدى الحياة للعترة الفيروسية المسببة للمرض، ومناعة جزئية للعترة الأخرى، كما تنتقل المناعة من الأمهات إلى مواليدها.

الأعراض السريرية

تتراوح فترة الحضانة في العدوى التجريبية في الخيل ما بين ٢-١٤ يوماً، وتبلغ في معظم الأحيان ٥-٧ أيام. أما في العدوى الطبيعية فيختلف طول فترة الحضانة باختلاف الشكل المرضي. وهناك أربعة أشكال تقليدية للمرض هي:

< النوع الرئوي

يُعرف النوع الرئوي أو فوق الحاد (Peracute Form) في جنوب أفريقيا بمرض الرأس النحيفة (Dunkop)، وهو أشد الأنواع حدة، ويتميز بفترة حضانة قصيرة مدتها ٣-٥ أيام، تعقبها إصابة شديدة ومتطورة بالجهاز التنفسي وحمى شديدة تبلغ ٤١-٤٥ م، وأحياناً تكون الحمى هي العرض الوحيد قبل موت الحيوان، ولكن غالباً ما يتبعها ضيق شديد في التنفس، وقد ترتفع سرعة التنفس من ٦٠ إلى ٨٥ مرة في الدقيقة، ويعاني الحيوان بشدة للحصول على الأكسجين، فيقف مباعداً بين رجليه الأماميتين وممدداً رقبته، بينما تكون فتحتا أنفه مفتوحتين لأقصى حد ممكن، ويصحب ذلك عرق غزير ونوبات من السعال خصوصاً في المراحل الأخيرة. إلا أن أكثر ما يلفت النظر نزول سوائل رغوية غزيرة من الأنف، شكل (١). وسرعان ما يرقد الحصان غارقاً في تلك السوائل ويموت في غضون ساعات قليلة - وأحياناً في غضون نصف ساعة فقط - من ظهور الأعراض.



< شكل (١) خروج سوائل رغوية من فتحتي الأنف



< نصف الحمار الأندري (Onager) من أكثر الحيوانات القابلة لعدوى طاعون الخيل العدوى. وفي الغالب لا تدوم حمية الدم (Viremia) في الخيل لأكثر من ٤-٨ أيام متزامنة مع الحمى، أما في البغال فقد تستمر أحياناً لغاية ١٧ يوماً، بينما في الحمير وحمير الوحش فقد تستمر لشهراً أو أكثر. وفي تلك الأثناء يُسبب الفيروس دمارة لبطانة الأوعية الدموية، مما يؤدي إلى حدوث خلل في وظائف الجهاز الدموي الدوري.

تتوقف حدة المرض ونسبة النفوق على نوع الفصيلة الخيلية وضراوة العترة (virulence) المسببة للمرض ونوع الناقل، كما تتوقف على مدى تعرض الحيوانات المحلية للفيروس في الطبيعة وما تلقته من تحصين من قبل. وقد عُرف مرض الحصان الأفريقي منذ مطلع القرن الماضي حيث وجد بعض الباحثين في السودان أن نسبة عالية جداً (٩٨٪) من الحمير المحلية غير المحصنة، تحتوي أجسامها على أجسام مضادة للفيروسات دون أن تظهر أعراض مرضية على أي منها، بينما يتخذ المرض في الخيل شكلاً حاداً أو فوق الحاد ويسبب نسبة نفوق عالية. وبناء على تلك النتائج، يرى الباحثون أن الحمير المحلية تقوم بدور مهم كخازن للمرض في ذلك البلد. من جانب آخر، فشل بعض الباحثين في العثور على الفيروس في أنسجة الجسم المختلفة في الحمير بعد مرور ١٤-١٩ يوماً من تعريضها لعدوى مخبرية بالعترة ٤ من فيروس مرض الحصان الأفريقي، مما دعاهم إلى استنتاج أن الحمير ربما لا تكون خازناً أساسياً للمرض على المدى الطويل. تكتسب الحيوانات بعد شفائها من هذا

تصاب الكلاب بالفيروس نتيجة تناول لحوم الخيل المريضة، وهي أيضاً قابلة للعدوى بالطرق المخبرية، ولكن لا يعرف بشكل مؤكد ما إذا كانت العدوى تنتقل إليها عن طريق الهوام. كما سُجّلت إصابات صامتة في الإبل، ولكن لا يُعرف الكثير عن مستوى حمية الدم (Viremia) ومدتها في تلك الحيوانات. وقد وُجدت أيضاً نسبة عالية من الحالات الإيجابية للمرض في الأفيال الأفريقية، وذلك بناء على اختبار تثبيت المتّمة، ومع ذلك لم يتمكّن أحد من إحداث عدوى مخبرية في تلك الحيوانات، مما يدل على عدم قابليتها للعدوى، وربما كانت التفاعلات المصلية المرصودة فيها ناجمة عن صفات غير طبيعية خاصة بمصل الفيل. وعلى أية حال، فإن الحيوانات المذكورة جميعها ليست سوى عوائل عارضة، لا يقوم أي منها بدور يذكر في وبائيات مرض الحصان الأفريقي.

أمكن - تجريبياً - إحداث عدوى بفيروس مرض الحصان الأفريقي في أنواع مختلفة من الحيوانات، ومنها المعز وابن مقرض (Ferret) وخنازير غينيا والفئران، ويعد ابن مقرض من الحيوانات المفيدة في عزل الفيروس في المختبر. أما الأرناب فتتميز بمقاومة عالية. وقد سُجّلت مختبرات الرزازي في إيران وجود أجسام مضادة لفيروس طاعون الخيل في أمصال اثنين من فنيها مما لفت النظر إلى إمكانية انتقال المرض للإنسان. وقد دلّت الدراسات التالية على عدم انتقال العدوى بالفيروس الحقلّي إلى الإنسان، ولكن بعض الفيروسات اللقاحية الميالة للنسج العصبية (Neurotropic vaccinal strains) قد تنتقل إلى العاملين في المختبرات عن طريق الاستنشاق، مسببة التهاباً في الدماغ وفي شبكية العين ومشيميتها.

الإمراضية

عند "حقن" الفيروس في جسم الحيوان بواسطة الحشرة، ينتقل سريعاً إلى العقد الليمفاوية موضعية والأعضاء الليمفاوية الأخرى كالطحال والغدة التيموسية ليتكاثر، ثم يعود إلى الدم بتركيز عال نسبياً في الحيوانات المريضة، وفي الأنسجة الليمفاوية (الطحال والعقد الليمفية) والرتتين، كما يوجد بكمية قليلة في السوائل النسيجية والمصلية والبول والحليب، وعموماً لا تنتقل تلك الإفرازات

طفيف بالعين، وزيادة معدل النبض، واكتئاب، وفقد للشهية.

الجدير بالذكر أن أعراض المرض الرئوي والقلبي مميزة إلى حد كبير، مما يجعل تشخيصه سهلاً خصوصاً في مواطنه الأصلية، ولكن أحياناً يكون من الضروري تفرقة عن أمراض الخيل الأخرى التي تسبب بعض الأعراض المشابهة، كالحُمى الفحمية، والشكل الحاد من مرض فقر الدم المعدي، والتهاب الشرايين الفيروسي المعدي، واعتلال الدماغ الخيلي، وداء المثقيبات، وملاريا الخيل، والغرفرية النزفية (purpura hemorrhagica).

الصفة التشريحية

تختلف الصفات التشريحية باختلاف الشكل السريري السابق لموت الحيوان. ففي النوع فوق الحاد (الرئوي) توجد أوديما شديدة (استسقاء) في الرئتين، ناتجة عن امتلاء الحويصلات الرئوية والنسيج البيني للرئة بالسوائل تحت جنبية الرئة (Pleural sac) وفي تجويف الصدر، حيث يوجد فيه أحياناً أكثر من ٨ لترات من السوائل، كما توجد إفرازات رغوية شديدة في الشعب الهوائية. وأحياناً يشاهد احتقان رئوي شديد في الحالات المبكرة، وقد يلاحظ أيضاً تراكم سائل حول القصبة الهوائية والشريان الأورطي، واحتقان بالمعدة، واحتقان وبقع من النزف في الطبقتين المخاطية والمصلية للأمعاء الدقيقة والغليظة، ونزف تحت غشاء الطحال، واحتقان في قشرة الكلية. كما يلاحظ أن معظم العقد الليمفية - خصوصاً في الصدر والبطن - متضخمة ومتوذمة. من ناحية ثانية، لا توجد آفات تشريحية لافتة للنظر في القلب، باستثناء بعض البقع النزفية - أحياناً - في تأمور القلب وشغافه، أما الطحال فغالبا ما



شكل (٣) بقع نزف صغيرة في ملتحة العين مصلية مختلفة في الماضي، وقد يحدث أحياناً بسبب الاختلافات الفردية بين الحيوانات.

النوع المختلط أو الحاد

يمثل النوع المختلط أو الحاد (Mixed Form; Acute Form) مزيجاً من النوعين الرئوي والقلبي، ورغم أن تشخيصه على أساس الأعراض نادر، إلا أنه أكثر الأشكال المرضية شيوعاً في الخيل والبغال. تبلغ فترة الحضانة ٥-٧ أيام، أما نسبة النفوق فتتجاوز ٨٠٪، وغالباً ما تتم الوفاة خلال ٣-٦ أيام من بداية الأعراض. وقد يبدأ المرض بأعراض تنفسية، يعقبها استسقاء وتورم في الرأس والرقبة، ثم الوفاة نتيجة لهبوط القلب، أو يبدأ المرض أولاً بتورم وأوديما في الرأس والرقبة، ثم يتحول فجأة لتظهر أعراض النوع الرئوي المميزة خصوصاً ضيق التنفس الشديد مما يسبب الموت السريع.

النوع الطفيف

يشاهد النوع الطفيف في الحمير والحمير الوحشية، وتبلغ فترة حضانته ٥-١٤ يوماً، وقد تصحبه حمى متقطعة (٣٩-٤٠ م) تنخفض في الصباح وتشتد بعد الظهر وتدم لمدة ٥-٨ أيام، بينما لا توجد أعراض أخرى تذكر، وبالتالي لا يُكتشف الحيوان المريض في معظم الأحوال. وفي القليل من الحالات يصحب الحمى احتقان

يشاهد هذا النوع من المرض في الخيل ذات القابلية العالية للعدوى، كالخيل المستوردة، وكذلك في الخيل المصابة بعثرة ضارية من الفيروس أو المتعرضة للإجهاد الشديد، وتبلغ نسبة النفوق ٩٥٪.

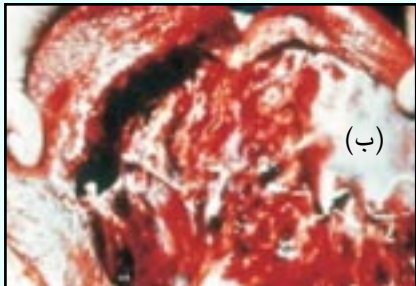
النوع القلبي

تتراوح فترة حضانة النوع القلبي أو الأوديمي (Subacute Form) تحت الحاد، وتصل أحياناً إلى ٣ أسابيع، وتكون أول أعراضه حمى قد تستمر لمدة ٣-٦ أيام، وقبل انخفاضها بقليل يشاهد انتفاخ مميّز (استسقاء) حول نقرة العين والأجفان، مما يجعل الحيوان أحياناً عاجزاً عن فتح عينيه، شكل (٢). ولا يلبث الانتفاخ أن ينتشر إلى شفتي الحيوان ووجهه ولسانه وبين فكيه وفي منطقة الحلق، مما يؤدي إلى تضخم الرأس ومن هنا جاءت تسميته بمرض الرأس الكبيرة (Dikkop)، كما يحدث استسقاء تحت الجلد ويمتد إلى الرقبة، وقد تصل إلى منطقة الصدر والكففين، وفي المراحل الأخيرة، تشاهد بقع صغيرة من النزف في ملتحة العين وتحت اللسان، شكل (٣). كذلك يصبح الحيوان متوتراً، وقد تبدو عليه أعراض مغص، ثم يستلقي لبعض الوقت قبل أن يموت بسبب الفشل القلبي. وتبلغ نسبة النفوق في هذا النوع ٥٠٪، وفي الغالب تحدث الوفاة في غضون ٣-٤ أيام من بداية الحمى. أما في الحيوانات التي تشفى من المرض، فإن الحمى تنحسر تدريجياً خلال ٣-٨ أيام.

يُشاهد النوع القلبي غالباً في الخيل والبغال المتعرضة للعدوى بأنواع مصلية أقل ضراوة، أو التي اكتسبت مناعة جزئية بسبب تعرضها لعترة



شكل (٢) تورم نقرة العين والأجفان



شكل (٤) النوع الرئوي الحاد للمرض، انتفاخ الرئة (أ)، امتلاءها بسوائل رغوية (ب)

يكون عادي المظهر أو به قليل من التضخم. أما في النوع القلبي فإن الصفة التشريحية المميزة هي وجود سائل جيلاتيني أصفر اللون تحت الجلد، وفي اللفافات بين العضلية (Intermuscular fascia) خصوصاً في منطقة الرأس والرقبة والأكتاف، وأحياناً في منطقة الصدر وأسفل البطن. ويعزى ذلك لزيادة نفاذية الأوعية الدموية وخروج السوائل المصلية منها نتيجة لقيام الفيروس بتدمير بطانة الأوعية. ومن الآفات المرضية الشائعة أيضاً امتلاء التامور بالسوائل (موه التامور)، ووجود أنزفة حبرية (Petechiae) وكدمات (Ecchymosis) شديدة في التامور والشغاف، خصوصاً في البطن الأيسر. أما الرئتان فغالباً ما تكونان طبيعيتين، أو يشاهد بهما احتقان طفيف فقط، ونادراً ما توجد سوائل زائدة في تجويف الصدر، بينما لا تختلف آفات القناة الهضمية كثيراً عن النوع الرئوي، وإن كانت السوائل الراشحة تحت مخاطية الأعور والقولون والمستقيم أكثر وضوحاً في النوع القلبي.

أما الصفات التشريحية في النوع المختلط فتمثل مزيجاً مما يوجد في النوعين الرئوي والقلبي.

التشخيص

من الصعب جداً تشخيص مرض الحصان الإفريقي ميدانياً أثناء طور الحمى المبكر، ولكن من السهل تشخيصه من الأعراض السريرية والصفات التشريحية المميزة عند ظهورها، خصوصاً في المناطق التي يتوطن فيها المرض. وفي جميع الأحوال، يظل التشخيص المخبري ضرورياً لتأكيد التشخيص الحقل، وتحديد العترة المسببة للمرض، وتفرقة من الأمراض الأخرى ذات الأعراض المشابهة في بعض المناطق. ويتم التشخيص المختبري على الأسس التالية:

١- التعرف على الفيروس.
٢- التعرف على المستضد (Antigen) الخاص بالفيروس.

٣- الكشف عن الأجسام المضادة النوعية الخاصة بالفيروس.

وقد طُورت في السنوات الأخيرة مجموعة من الاختبارات للكشف عن فيروس مرض

الحصان الإفريقي والأجسام المضادة له. ولهذا الغرض، تُجمع عينات من الدم المحتوى على مانع للتجلط أثناء طور الحمى وكذلك عينات من الرئتين والأعضاء الليمفاوية كالطحال والعقد الليمفية للحيوانات النافقة، وترسل إلى المختبر في محلول جليسرول داريء (Buffer) عند رقم هيدروجيني ٧,٤ (pH 7.4) لإجراء العزل الفيروسي، على أن تكون العينات محفوظة في الثلج عند درجة حرارة ٤م° ولا يجوز تجميدها. ويمكن كذلك إرسال عينات من الأعضاء الأخرى كالقلب والكبد والدماغ، كما تُرسل عينات من مصل الدم لإجراء الاختبارات المصلية.

ومن المهم عزل الفيروس وتصنيف النوع المصلي (العترة) في كل مرة يحدث فيها المرض خارج موطنه. يمكن عزل الفيروس من دم الحيوانات المريضة وأنسجتها (وأفضلها الطحال والرئتين والعقد الليمفاوية) باستخدام المزارع النسيجية المناسبة، أو الحقن في البيض المخضب وملاحظة التغيرات المرضية بالخلايا والأنسجة أو الحقن في أدمغة الفئران الرضية. ويتم تصنيف العترة الفيروسية باستخدام اختبار التعادل الفيروسي أو اختبار وسترن.

وبما أن الأجسام المضادة لفيروس مرض الحصان الإفريقي تبدأ في الظهور في الدم خلال ١٠-١٤ يوماً من تعرّض الحيوان للعدوى وتبلغ ذروتها خلال الأيام العشرة التالية، فمن الممكن استخدام أنواع مختلفة من الاختبارات للكشف عن المستضدات الفيروسية في الطحال والأنسجة الأخرى، أو للتعرف على الحمض النووي الفيروسي رنا. (RNA) كما طُورت اختبارات عدّة لتشخيص المرض في عينات المصل ومنها اختبار الانتشار المناعي في الأغار (Agar gel immunodiffusion test) والاختبار المناعي الأنزيمي (ELISA) وهو الاختبار الشائع، واختبار وسترن، واختبار تثبيت المنتمة، واختبار RT-PCR وغيرها.

المكافحة والتحصين

يمكن أن ينتشر مرض الحصان الإفريقي إقليمياً وعالمياً، وغالباً ما يتم إدخاله إلى منطقة خالية عن طريق حيوانات مريضة أو عن طريق

الناقل الحشري، وربما أيضاً بواسطة لقاحات ملوثة. ولذا لا يسمح باستيراد حيوانات الفصيلة الخيلية من مناطق يتوطن فيها المرض، كما يجب إخضاع جميع حيوانات الفصيلة الخيلية المستوردة للحجر داخل اسطبلات مزودة بشبك لمنع دخول الحشرات لمدة ٤٥ يوماً (٣٠-٦٠ يوم). وإذا دخل المرض إلى منطقة خالية منه، يجب منع حركة حيوانات الفصيلة الخيلية بكل أنواعها من المنطقة الموبوءة أو إليها، وتحصين الحيوانات القابلة للعدوى بأسرع وقت ممكن.

أما في المناطق التي يتوطن فيها المرض، فيتم تحصين الخيل سنوياً بلقاحات متعددة التكافؤ، ويفضل أن يتم ذلك قبل شهرين من موسم ظهور المرض، إضافة إلى وضع الخيل من المساء إلى الفجر في اسطبلات محمية بالشبك. كما يجب مكافحة الحشرات بواسطة المبيدات الحشرية وطاردات الحشرات والدخان، وتجفيف المياه الراكدة وإبعاد الحيوانات في المراعي الطبيعية عن أماكن تكاثر البعوض كالمستنقعات ونقلها إلى أماكن مرتفعة لا تصلها الهوام.

وقد تم - منذ منتصف الثلاثينات من القرن الماضي - إنتاج لقاح حي مُضعف للتحصين ضد مرض الحصان الإفريقي واستخدم على نطاق واسع في أفريقيا لعقود عدّة، مما ساهم كثيراً في التقليل من انتشار المرض في العديد من البلدان. وقد أُنتج ذلك اللقاح بتمرير الفيروس الحقل في أدمغة الفئران أو خنازير غينيا لأجيال عدّة، مما أدى إلى تحويله وأقلّمته على النسيج العصبي للفأر وإضعافه بالنسبة للمعيل الأصلي من الخيليات. غير أن الفيروس اللقاحي يسبب أحياناً التهاباً دماغياً في الخيل والبغال، وخصوصاً الحمير، مما أدى إلى استبداله بلقاح نسيجي أكثر أماناً. وغالباً ما يتم تحصين باستخدام لقاحات متعددة التكافؤ تحتوي على بعض عترة الفيروس أو جميعها، ويفضل استخدام لقاحات وحيدة التكافؤ (monovalent vaccine) إن أمكن معرفة العترة السائدة. وهناك أيضاً لقاح ميت وحيد التكافؤ للتحصين ضد العترة ٤، وتجري حالياً دراسات عديدة لاستنباط لقاحات جزيئية (sub-unit vaccines) باستخدام تقانات الهندسة الوراثية.