

5 خواص المخاطر في الأغذية البحرية

يستهدف هذا الفصل مناقشة البيانات المعروفة بشأن كل شكل من أشكال الخطر وتوفير المعلومات المفيدة في مراقبة الأمراض الناتجة عن الأغذية البحرية. ويشمل ذلك بيانات بشأن تواتر أو احتمال تلوث المواد الأولية و/أو الأغذية عن طريق عامل الخطر. كذلك يناقش هذا الفصل التغييرات التي تطرأ على مستوى أو على تواتر الخطر مع الوقت بحسب المعالجة وبرامترات الحفظ وظروف التخزين.

الخطر

عامل بيولوجي أو كيميائي أو فيزيائي يوجد في الأغذية أو يشكل شرطاً لوجودها ينطوي على أثر كامن ضار للصحة (CAC, 2001)

كذلك يُدرس في هذا الفصل تأثير ظروف المعالجة والتغليف والتخزين على وجود ونمو وبقاء أو موت الكائنات العضوية الدقيقة، أو على تدمير السميات (تكسين). إن الآثار الضارة للصحة (المرض) وديناميات الخمج أو التسمم وتأثر المضيف وحامل الجراثيم السالمين وإمكانية انتشار المرض من خلال الانتقال الثانوي، جميعها عوامل تتدرج ضمن خواص المخاطر. وكلما كان ذلك ملائماً يرد وصف لكل خطر من المخاطر تحت العنوان الفرعي التالي:

- المرض (الأثر الضار للصحة)
- كوة أو مصدر الكائن/العامل وانتشاره في منتجات السمك ومصايد الأسماك
- النمو والبقاء في منتجات السمك ومصايد الأسماك
- الوقاية والرقابة (بما في ذلك الحدود الحرجة)

ينبغي أن يلاحظ أن المعلومات الواردة في هذا الفصل هي بعض الجوانب اللازمة لما يلي: "تقييم التعرض" و "توصيف المخاطر" وهما عنصران من عناصر أي مشروع لتقييم المخاطر (راجع القسم 3.3). غير أنه فيما يتعلق بالتقييم الكمي للمخاطر يُتطلب قدر من البيانات أكبر بكثير مما هو مقدّم هنا.

1.5 المخاطر البيولوجية

تشمل المخاطر البيولوجية البكتيرية الممرضة (التي تكون معدية أو منتجة للتكسين) والأمينات النشوية الأحيائية والفيروسات والطفيليات والسموم (تكسين) البحرية.

1.1.5 البكتيريا الممرضة (Hans Henrik Huss/Lone Gram)

تعرف البكتيريا الممرضة بأنها البكتيريا التي قد تتسبب في إصابة الإنسان بالمرض. وتُنقل بعض البكتيريا الممرضة إلى الإنسان عن طريق الأغذية. وإن البكتيريا الممرضة التي تنتقل عن طريق الطعام قليلة العدد بين مختلف الفصائل المتعددة من بكتيريا الأغذية البحرية التي لا تضر الإنسان. بل إن الكثير من الكائنات العضوية الدقيقة مفيدة وتستعمل في إنتاج الأغذية والمشروبات. وغيرها من شأنه أن يفسد الأغذية. إن الممرضات البكتيرية التي تُنقل عن طريق الطعام يمكن تقسيمها إلى فئتين: التي تحدث التسمم الغذائي، والتي يمكن أن تحدث خمجا بكتيري عن طريق الطعام.

في حالة التسمم الغذائي البكتيري أو التسمم يتكاثر الكائن المسبب في الطعام الذي ينتج فيه سمومه (تكسين). ومن ثم يتسم التسمم الغذائي بحدوث المرض بسرعة (وأعراضه عادة هي الغثيان والقيء) نظراً لأن السميات (تكسين) سبق لها أن تكونت في الطعام قبل تناوله، لذلك فإن ابتلاع البكتيريا الحية ليس شرطاً لإحداث

المرض، ففي معظم الحالات يقتضي التسمم أن تكون البكتيريا المنتجة للمادة السامة تكاثرت بأعداد كبيرة جدا ($10^8 - 10^5$ وحدات شكل المستعمرة/غرام) في الطعام قبل ازدراده.

وفي المقابل يكون الطعام مجرد ناقلا للكائن المسبب في حالات الخمج الناتج عن الأغذية. والعامل المعدي قد يتكاثر أو لا في الطعام ولكن البكتيريا الحية التي تم ابتلاعها تستمر في النمو في الجسم المضيف حتى تحدث الأعراض المميزة (ارتفاع درجة الحرارة، إسهال). وإن عدد الخلايا البكتيرية الحية اللازم لإحداث المرض (الجرعة الدنيا المعدية) شديد التباين بحسب جنس البكتيريا. فالمعروف أنه مرتفع ($< 10^5 - 10^6$ خلايا) بالنسبة إلى الضمات الممرضة من مجموعة *Vibrio spp.* (Twedt, 1989) ومنخفض جدا بالنسبة إلى بعض أنواع *Shigella* و *Salmonella typhi* (Kothary and Babu, 2001).

يمكن تقسيم البكتيريا الممرضة التي تنتقل عن طريق الأغذية البحرية إلى ثلاث فئات بناء على طبيعتها الإيكولوجية ومصدرها باعتبارها متوطنة في:

- البيئة المائية (الجدول 1.5)
- البيئة العامة (الجدول 2.5)
- المستودع الحيواني/البشري (الجدول 3.5)

إن كميات البكتيريا الممرضة للإنسان الموجودة في الأسماك عادة ما تكون قليلة كما يتبين من الجدول 1.5. وتوجد كميات بتركيز أكبر في الرخويات وفي أمعاء مفترسات الرخويات. وتؤثر درجة الحرارة المحيطة تأثيرا شديدا على التركيب (الكمي والكيفي) للنبات الدقيق الموجود بشكل طبيعي في البيئة وفي المواد الأولية السمكية.

الجدول 1.5 البكتيريا الممرضة التي تتوطن في البيئة المائية والموجودة في الأسماك بحكم الطبيعة (عن Huss 1997).

الكائنات	الموئل الأصلي	الكميات
<i>Clostridium botulinum</i> ؛ أنواع B,E,F غير حالة للبروتين	البيئة المائية المعتدلة وبحر القطب الشمالي؛ تتكاثر في الجيفة المائية (نوع E)	قليلة عامة > 0.1 غبيرة/غرام سمك ولكن سُجِّل 5.3 غبيرة/غرام سمك
ضمات ممرضة <i>Vibrio spp.</i> تشمل: <i>V.cholerae</i> <i>V. parahaemolyticus</i> <i>V. vulnificus</i>	منتشر المياه البحرية الدافئة (< 15 درجة مئوية)	تصل إلى $10^2 - 10^3$ وحدات شكل المستعمرة/غرام أسماك صدفية؛ تصل إلى $10^4 - 10^8$ وحدات شكل المستعمرة/غرام في أمعاء الأسماك الصدفية التي تأكل السمك
<i>Plesimonas shigelloides</i>	بيئة مائية دافئة؛ سمك المياه العذبة (حيوان)	
<i>Aeromonas spp.</i> ¹	بيئة مائية	قليلة عامة ولكن تصل إلى 10^4 وحدات شكل المستعمرة/ملغ في المياه البحرية؛ 10^7 في مياه الصرف؛ 10^6 في الأغذية البحرية النيئة

1. لم يعرف بعد دور *Aeromonas spp.* في الأمراض الناتجة عن الأغذية

كذلك إن البكتيريا الممرضة قليلة الوجود في البيئة العامة (الجدول 2.5). وينبغي أيضا التأكيد على أن جميع أنواع البكتيريا الممرضة الوارد بيانها في الجدولين 1.5 و2.5 تحوي عزرات بيئية غير ممرضة. ومن ثم كشف عن *V. cholerae non-01* في ست عينات (من أصل 752 عينة تم فحصها) قرييس المياه الدافئة المصدر إلى النمارك، ولم يكن هناك في أي من هذه العزرات بلازميد أو جينات ترمز سميات (تكسين) الكوليرا أو سميات معوية صامدة للحرارة (NAG-ST)، مما يوحي أن هذه الكائنات لا تشكل مشكلة صحة عامة (Dalsgaard et al., 1996). غير أنه فيما يتعلق بعدد من الكائنات مثل *Listeria monocytogenes* لا تتوفر طريقة معروفة للتمييز بين العزرات الممرضة وغير الممرضة.

الجدول 2.5 البكتيريا الممرضة التي تتوطن في البيئة العامة وكثيرا ما توجد في السمك (Huss, 1997).

الكائنات	الموائل الأصلي	الكميات
<i>Listeria monocytogenes</i>	التربة، النباتات المتدهورة، تعيش عادة في البيئات العامة (المعتلة)	>100 وحدات شكل المستعمرة في المنتجات السمكية الطازجة
<i>Clostridium botulinum</i> ؛ أنواع حالة للبروتين، A, B	التربة	قليلة عامة (>0.01 غبيرة/غم تربة)
<i>Clostridium perfringens</i>	التربة (A)؛ الحيوانات (B, C, D, E)	10^3-10^4 وحدات شكل المستعمرة/غم تربة
<i>Bacillus spp.</i>	تعيش في البيئة الطبيعية (التربة، المياه الطبيعية، النباتات)	10^1-10^3 وحدات شكل المستعمرة/غم أو مل من الأغذية النيئة أو المعالجة

ترد في الجدول 3.5 البكتيريا الممرضة التي توجد في المستودع الحيواني/البشري. ويعثر عليها في الظاهر والداخل لدى الشخص الحامل لها المريض أو الخالي من الأعراض. وفي معظم الأحيان يكون سبب التلوث بالمنتجات السمكية قلة النظافة العامة (نقص النظافة الشخصية، قلة نظافة المعالجة أو نوعية المياه).

ينبغي التشديد على أنه يكاد يكون دائما بالإمكان كشف مجموعة من البكتيريا الممرضة للإنسان في أي سمك أو منتجات سمكية لم تخضع لأي معالجة بكتيرية. وقد تشكل بعض هذه الممرضات جزءا من النبيت الطبيعي في السمك (ممرضات من البيئة المائية) أو قد تكون ناتجة عن التلوث الذي لا يمكن تلافيه (ممرضات من البيئة العامة). وعادة ما يلزم لهذه الممرضات بعض النمو في المنتجات السمكية كي تحدث المرض في الإنسان. وينطبق ذلك بطبيعة الأمر على الأنواع السامة، ولكن نظرا لأن الجرعة الدنيا المعدية للممرضات البيئية المعدية جرعة عالية (أو أعلى من الكمية الطبيعية الموجودة في المنتجات السمكية) فإن بعض النمو يلزم أيضا لهذا النوع. وهذا يعني أن التدابير الوقائية بالنسبة إلى جميع تلك الممرضات تتمثل في منع نمو الكائنات في المنتجات (راجع الجدول 4.5).

الجدول 3.5 البكتيريا الممرضة في المستودع الحيواني/البشري.

الكائنات	الموائل الأصلي	الكميات
<i>Salmonella spp.</i> <i>Shigella spp.</i> <i>Escherichia coli</i>	أمعاء الحيوانات ذات الدم الساخن/الإنسان	تتباين في الحامل ذي الأعراض والحامل الخالي من الأعراض؛ تقدر في الأغذية البحرية بأنها متفرقة وقليلة. يمكن أن تتراكم في الرخويات
<i>Campylobacter jejuni</i> <i>Campylobacter</i> وغيرها من أليفة الحرارة المعتدلة	الطيور، أمعاء الحيوانات ذات الدم الساخن	متفرقة وقليلة. يمكن أن تتراكم في الرخويات
<i>Staphylococcus aureus</i>	الظاهر (الجلد) والأغشية النخامية (الأنف)	عابرة، ولكنها موجودة لدى 50% من السكان. عادة بنسبة >100 وحدات شكل المستعمرة/سم ² من الجلد

إن الجرعة الدنيا المعدية في المستودع الحيواني - البشري قد تكون عالية أو متدنية إلى أقل من 10 كائنات فيما يتعلق ببعض أنواع *Shigella* و *E.coli* O157 (Kothary and Babu, 2001). ونظرا لأن هذا النوع من البكتيريا لا يوجد عادة في الأسماك والمنتجات السمكية فإن التدابير الوقائية الرئيسية الواجب اتخاذها هي تلافى التلوث باتباع الممارسات الصحية الجيدة وممارسات التصنيع الجيدة (الجدول 5.4). غير أنه فيما يتعلق بعدد من هذه البكتيريا، بما فيها *Staphylococcus aureus* وهو سم (toxin) ينتج ممرضاً، يلزم أن تنمو في المنتج حتى تحدث المرض.

الجدول 4.5 البكتيريا والأمراض الناتجة عن الأغذية البحرية

التسمم	الإصابة		الموئل الطبيعي للممرض
	الجرعة الدنيا المعدية الصغيرة	الجرعة الدنيا المعدية الكبيرة	
<i>Clostridium botulinum</i> Type E (non-proteolytic)		<i>Vibrio</i> spp. (<i>Aeromonas</i>) (<i>Plesiomonas</i>)	البيئة المائية
<i>Clostridium botulinum</i> Type A, B (proteolytic) <i>C. perfringens</i> <i>Bacillus cereus</i>	<i>Listeria monocytogenes</i>		البيئة العامة
<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>S. typhi</i> <i>Shigella</i> <i>E. coli</i> (EHEC) ¹ <i>Campylobacter</i>	<i>Salmonella</i> <i>E. coli</i> (EPEC, ETEC) ¹	المستودع الحيواني / البشري
منع نمو البكتيريا	الصحة العامة: GHP/GMP	منع نمو البكتيريا	التدابير الوقائية

EPEC: Enteropathogenic *E. coli*; ETEC: Enterotoxigenic *E. coli*; .1
EHEC: Enterohaemorrhagic *E. coli*.

يبين الجدول 5.5 شواغل السلامة فيما يتعلق بالبكتيريا الممرضة في الأغذية البحرية. وإن مجرد وجود ممرضات من البيئة المائية والعامة (بأعداد صغيرة) لا يندرج في شواغل السلامة حتى في المأكولات الجاهزة.

وعلى العكس من ذلك إن وجود ممرضات من المستودع الحيواني/البشري يشكل شاغلا هاما فيما يتعلق بالمنتجات التي تؤكل دون طهي. كذلك يشكل نمو الممرضات شاغلا هاما فيما يتعلق بالسلامة إزاء معظم منتجات المأكولات الجاهزة. أما فيما يتعلق بمنتجات السمك النيئ التي تؤكل نيئة فإن شواغل السلامة بشأنها محدودة. إذ أن نمو تلك الممرضات لا يمكن أن يتم إلا في درجات الحرارة المرتفعة (أكثر من 5 درجات مئوية) (الجدول 6.5)، وفي هذه الحالة يجري الفساد بسرعة وغالبا ما يرفض السمك نتيجة لرائحته ونكهته قبل مدة من أن يصبح ساما (toxic) أو أن تبلغ الأحياء السامة المعدية أعدادا كبيرة.

الجدول 5.5 شواغل السلامة فيما يتعلق بالبكتيريا الممرضة في الأغذية البحرية.

شواغل السلامة ¹		السّمك الطازج المعد للأكل	حالة الممرض	الموئل الطبيعي للممرض
المنتجات الجاهزة ²	نبيئ			
-	-	-	وجوده	البيئة المائية
+	(+)	-	نموه	
-	-	-	وجوده	البيئة العامة
+	(+)	-	نموه	
+	+	-	وجوده	المستودع الحيواني/البشري
+	+	(+)	نموه	

1 "+" شواغل سلامة بالتأكيد؛ "+" شواغل سلامة محدود؛ "-" لا يوجد شواغل سلامة
2 راجع الجدول 9.5.

بالمثل إن نمو الممرضات في السمك النيئ المعد للطهي لا يثير من الشواغل ما يتعلق بالسلامة. ويمكن فقط أن يحدث لها نمو محدود قبل أن تفسد وتترفض، وفي الحالات الحدية سوف يقتل الطهي الممرضات. أما نمو ممرضات المستودع الحيواني/البشري فهو لا يثير انشغالا مباشرا فيما يتعلق بالسمك النيئ المعد للطهي قبل استهلاكه وفقا لما يرد أعلاه، ومع ذلك فقد يشكل خطرا ثانويا نتيجة لزيادة الانتشار وتلوث المعالجة أو بيئة المطبخ بفعل تلك الممرضات.

1.1.1.5. البكتيريا التي تعيش في البيئة المائية والعامة

إن السيطرة على الأمراض الناتجة عن البكتيريا الممرضة للإنسان الموجودة في البيئة المائية أو العامة كثيرا ما يتم عن طريق منع نموها - أي القضاء على أي من الكائنات الموجودة. ويرد في الجدولين 6.5 و 7.5 استعراض للعوامل التي تحد من نمو ومقاومة هذه الكائنات للحرارة. و تشير درجة مقاومة الحرارة D إلى المدة الزمنية (ثوان، دقائق) اللازمة في درجة حرارة معينة لتخفيض نسبة البكتيريا إلى 10% من عددها الأصلي (تخفيض عشري).

الجدول 6.5 العوامل التي تحد من نمو البكتيريا الممرضة التي تنوطن في البيئة المائية والعامة (Huss, 1994; ICMSF, 1996).

البكتيريا الممرضة	درجة الحرارة °م		pH	aw	NaCl (%)
	الحد الأدنى	الحد الأمثل			
<i>Clostridium botulinum</i>	10	40-35	4.6	0.94	10
Proteolytic, type A, B, F	3.3	28-25	5.0	0.97	5-3
non-proteolytic, type B, E, F					
<i>Vibrio</i> spp.					
<i>V. cholerae</i>	10	37	5.0	0.97	8>
<i>V. parahaemolyticus</i>	5	37	4.8	0.93	10-8
<i>V. vulnificus</i>	8	37	5.0	0.96	5
<i>Plesiomonas shigelloides</i>	8	37	4.0		5-4
motile <i>Aeromonas</i> spp	4-0	35-28	4.0	0.97	5-4
<i>Listeria monocytogenes</i>	2-0	37-30	4.6	0.92	10
<i>Bacillus cereus</i>	¹ 4	40-30	5.0	0.93	10
<i>Clostridium perfringens</i>	12	47-43	5.5	0.93	10

1. معظم سلالات *B. cereus* ينمو أو يتنامى على أحسن وجه في بيئة بدرجة حراره دنيا حوالي 8-10°، و مع ذلك تم عزل عينات تتنامى بدرجة حرارة منخفضة.

الجدول 7.5 مقاومة البكتيريا الممرضة التي تتوطن في البيئة المائية والعامّة للحرارة (Huss, 1994; ICMSF, 1996; Ababouch 1987).

مقاومة الحرارة	البكتيريا الممرضة
	<i>Clostridium botulinum</i>
D ₁₂₁ (بويغات) = 0.1 - 0.25 دقيقة	proteolytic, type A, B, F
D ₁₁₉ (بويغات) = 7.44 دقيقة في منتجات تحتوي على نسبة دهون عالية	
D ₁₀₀ (بويغات) > 0.1 دقيقة؛ D _{82.2} = 2.0-0.5 دقيقة (مرق)	non-proteolytic, type B, E, F
D ₈₀ (بويغات) = 4.5-10.5 دقيقة في منتجات تحتوي على نسبة دهون عالية	
	<i>Vibrio</i> spp.
D ₅₅ = 0.24 دقيقة	V. cholerae
D ₆₀ = 0.71 دقيقة	V. parahaemolyticus
D ₅₀ = 1.15 دقيقة (مصد / buffer) ؛ 0.66 دقيقة (المحار)	V. vulnificus
قتل جميع الخلايا بعد 30 دقيقة بدرجة 60°م	<i>Plesiomonas shigelloides</i>
D ₅₅ = 0.17 دقيقة	motile <i>Aeromonas</i> spp
D ₆₀ = 2.4-16.7 دقيقة في منتجات اللحوم؛ 1.95 - 4.48 دقيقة في الأسماك	<i>Listeria monocytogenes</i>
D ₁₂₁ (بويغات) = -0.03 - 2.35 دقيقة (مصد / buffer)	<i>Bacillus cereus</i>
D ₉₅ (بويغات) = 3.0 - 19 دقيقة (حليب)	
D ₉₀ (بويغات) = 0.015 - 4.93 دقيقة (مصد / buffer)	<i>Clostridium perfringens</i>
D ₁₀₀ (بويغات) = 0.31 - 13.0 دقيقة (مرق)	

(Hans Henrik Huss) *Clostridium botulinum*

إن *Clostridium botulinum* مصنفة بين أنواع السميات (تكسين) من A إلى G. ويمكن تقسيم الأنواع الممرضة للإنسان (الأنواع A,B,E,F) إلى فئتين على النحو التالي:

- الأنواع الحالة للبروتين وهي A و B و F التي هي أيضا صامدة للحرارة وأليفة الحرارة المعتدلة وتحتل NaCl، وتعتبر البيئة العامة موئلا طبيعيا
- الأنواع غير الحالة للبروتين وهي B و E و F التي هي حساسة للحرارة، وتحتل درجات الحرارة المنخفضة و حساسة لـ NaCl، وتعتبر البيئة المائية موئلا طبيعيا.

(أ) المرض وبعض مظاهره الوبائية

تتسبب السميات (تكسين) التي ينتجها أنواع *C. botulinum* (A,B,F) في إصابة الإنسان بالبوتولين. وقد يتراوح المرض بين المرض الخفيف الذي ربما أهمل أو لم يشخص تشخيصا سليما، وبين المرض الخطير الذي قد يسبب الوفاة في غضون 24 ساعة. وفي معظم الحالات تظهر الأعراض بعد مدة تتراوح بين 12 و36 ساعة. وتتمثل عادة في الغثيان والقيء يليهما أعراض عصبية مثل عجز البصر (الرؤية الضبابية أو المزدوجة)، وفقدان الوظائف الطبيعية للفم والعنق (صعوبة الكلام والازدراء، جفاف الحلق)، وصعوبة تنظيم حركات العضلات، والعجز عن التنفس الذي عادة ما يؤدي إلى الوفاة الفورية.

إن البوتولين E عادة ما تظهر أعراضه سريعا في حين البوتولين A يكون من أخطر الأنواع. وفي بداية النصف الأول من القرن العشرين كانت معدلات الوفاة بهذا المرض تبلغ حوالي 50% أو يزيد. ولكن اليوم مع توافر الأمصال الضدية ونظم الدعم التنفسي الحديثة فقد انخفضت هذه المعدلات إلى حوالي 10% (Austin and Dodds, 2001).

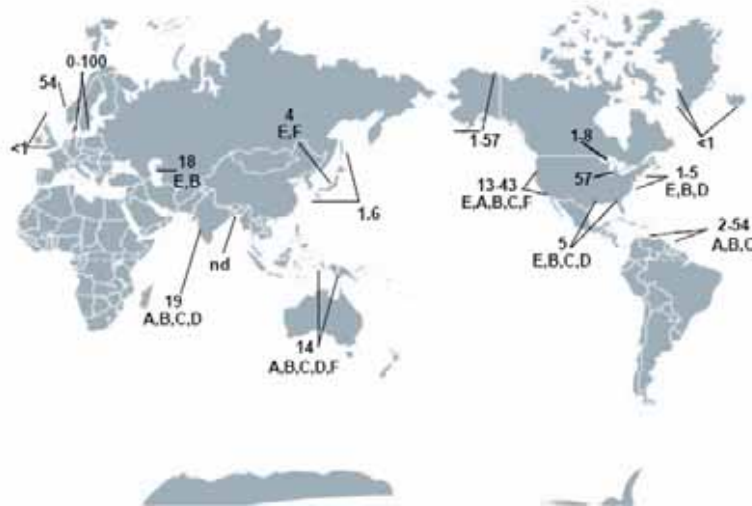
إن معظم حالات تفشي البوتولين في المناطق الشمالية والمعتدلة ترتبط بالأسماك و تكون عادة من نوع E . أما البوتولين A و B فقد ارتبط عادة باللحوم أو منتجاتها، ولكن الأسماك ومنتجاتها حملت أيضا هذين النوعين. وإن جميع المنتجات السمكية، باستثناء السمك النيئ الواجب طهيها مباشرة قبل استهلاكه، قد تتسبب في تفشي البوتولين، ولكن معظم الحالات ارتبطت بالسمك المخمر (Huss, 1981).

إن سم (تكسين) البوتولين من أكثر السموم فاعلية فالقدر اللازم المقدر لإحداث الوفاة عند الإنسان لا يتجاوز 30-100 ng (Lund and Peck, 2000). وهذا السم حساس للحرارة ولنسبة Ph فوق 7. وللتعطيل الآمن لأي من سموم البوتولين في درجات تركيز تبلغ 10^5 g/LD في الأطعمة يوصى بالجمع بين مدة 20 دقيقة ودرجة حرارة 79 مئوية، أو 5 دقائق ودرجة حرارة 85 مئوية (Hauschild 1989). ومن ثم فإن الطهي المنزلي العادي وتحمير المنتجات السمكية النيئة كافيان لتدمير أي سم متكوّن. وربما كان ذلك أحد أسباب سجل السلامة الممتاز للسمك غير المعالج فيما يتعلق بالمشكلات الناجمة عن *C. botulinum*.

في حين أن سم (تكسين) البوتولين يُدمر سريعا في المنتجات السمكية ذات Ph أعلى من 7.5 مثل سمك القد المعد فإنه ثابت جدا في الوسط المالح والحمضي، ومن ثم يعثر أيضا على سم البوتولين المتكون في المواد النيئة بل قد يتزايد في المنتجات النهائية مثل السمك شديد التملح أو التخليل أو التخخير. (Huss and Rye Petersen, 1980). ومما يدل على ذلك أن الكثير من حالات تفشي البوتولين التي اقتفي أثرها كان مصدرها منتجات لا تحتمل نمو *C. botulinum*.

ب) درجة الانتشار في الأسماك والمنتجات السمكية

إن غيرات أنواع *C. botulinum* غير الحالة للبروتين ولاسيما النوع E تنتشر على نطاق واسع في البيئة المائية (مياه البحر والمياه العذبة) في المناطق المعتدلة ومناطق القطب الشمالي. ومن ثم يكاد 100% من عينات رواسب المناطق الساحلية، ولا سيما الفيوردات الضحلة المغلقة وبرك تربية الأحياء المائية، يحتوي على هذه الكائنات العضوية (Huss, 1980; Dodds, 1993). ويتضح من نموذج توزيع النوع E من *C. botulinum* أنه كائن مائي فعلا وأنه يتكاثر في الموقع خاصة في الجيفة. وانتشاره أقل بكثير في الأسماك الحية وإن كان 100% تقريبا من أسماك التربية والمياه الساحلية قد يحمل هذا الكائن العضوي. أما الأسماك التي تصاد في أعالي البحار فتخلو عادة من *C. botulinum*. وفي المياه المدارية الدافئة وفي الأسماك الآتية منها توجد أنواع كثيرة غير النوع E، راجع الشكل 1.5.



الشكل 1.5 انتشار (على أساس النسبة المئوية) *Clostridium botulinum* في الأسماك. تشير الأرقام غير المقترنة بحرف إلى النوع E؛ أما الحروف فتشير إلى أنواع *C. botulinum* التي تم اكتشافها. ND = لم يكتشف. لمراجعة الاستقصاءات انظر Huss (1980).

كثيرا ما توجد أنواع *C. botulinum* الحالة للبروتين في التربة والبيئة الأرضية (Huss, 1980; Hauschild, 1989; Dodds, 1993). والحيوانات، الفقارية واللافقارية، لها دور هام في توزيع غبيرات البوتولين وتكوينها. ومن ثم إن انتشار الغبيرات من البيئة الأرضية إلى البيئة المائية (نظم المياه الساحلية والمياه العذبة) التي تضم الأسماك في تلك المناطق يشكل إمكانية منفصلة وكذلك انتشار الغبيرات في بيئة معالجة الأسماك. ونظرا لأنها تتوطن في درجات الحرارة المعتدلة فإن الأنواع الحالة للبروتين لا تجد الإمكانيات الملائمة للتكاثر مثل النوع E.

ج) النمو والبقاء في الأسماك والمنتجات السمكية

إن العوامل الرئيسية التي تتحكم في نمو *C. botulinum* في الأغذية هي درجة الحرارة ومعدل Ph ونشاط المياه (aw) والملح وعملية الأكسدة والاختزال الكامنة والمواد الحافظة المضافة، ويبيّن الجدول 6.5 الحدود القصوى والدنيا لتلك البرامترات التي تتيح النمو.

وتستعمل الأرقام الواردة في الجدول 6.5 في الكثير من اللوائح حول العالم. وقد وضعت هذه الأرقام في معظمها على ضوء ظروف شبه مثلى في إطار دراسات مختبرية حيث لفتت غبيرات *C. botulinum* بأعداد كبيرة وككائن واحد منفرد. وثمة ثلاثة عوامل على الأقل تزيد من سلامة المنتجات السمكية باستخدام الأرقام الواردة في الجدول 6.5 من أجل مراقبة *C. botulinum*:

- إن المستوى الطبيعي لـ *C. botulinum* في الأسماك أدنى بكثير من المستويات المستخدمة في معظم الدراسات المختبرية. ومن ثم البدء في نمو وإنتاج المادة السامة (تكسين) سيتأخر كثيرا في ظروف مماثلة
- إن النبيت المرتبط بالمنتجات السمكية قد يحدث الفساد قبل أن يصبح المنتج ساما. وأيضا هناك بعض الكائنات الدقيقة التي من شأنها أن تكبح *C. botulinum*
- إن *C. botulinum* كائن لا هوائي يفضل لينمو عملية أكسدة واختزال كامنة منخفضة (Eh). أما Eh عند الأسماك والمنتجات السمكية فهي عالية (Huss and Larsen, 1979, 1980) مما قد يؤخر النمو وإنتاج المادة السامة في ظروف مماثلة أخرى في الأوساط البكتيريولوجية.

غير أن الاقتران بنبيت دقيق من شأنه أن يزيد من المخاطر إذ أنه قد يستعمل الأكسجين ويسهل نمو *C. botulinum* من نوع E وإنتاجه للمادة السامة. ومن الواضح إذا أن استخدام الأرقام الواردة في الجدول 6.5 من أجل مراقبة *C. botulinum* يوفر هامش أمان عظيم. وينبغي أيضا التأكيد على أن تلك العوامل نادرا ما تفعل بصورة مستقلة. فهي عادة ما تفعل مجتمعة وتكون لها آثار تآزرية وتراكمية. ويبيّن الجدول 8.5 بضعة أمثلة في هذا الصدد.

الجدول 8.5 إنتاج السم (تكسين) في الأسماك المدخنة الملقحة بـ 10^2 من غبيرات *C. botulinum* من نوع E للغرام الواحد (تدخين بارد) أو باستخدام سمك ملوث طبيعيا (تدخين ساخن)

المرجع	زمن السمية	درجة حرارة التخزين	نسبة الملح	المنتج
Dufresne et al., 2000	>28d.	8°م	1.7%	سالمون مدخن تدخيننا باردا
Gann and Taylor, 1979	>30d.	10°م	3%	تروت مدخن تدخيننا ساخنا

يتضح من البيانات الواردة في الجدول 8.5 أن الجمع بين الملح ودرجة حرارة منخفضة يكبح على نحو فعال جدا إنتاج المادة السامة (ونموها) من *C. botulinum*. ويرد في (Lund and Peck (2000), Eklund (1993) استعراض تفصيلي لتأثير العوامل التي تحد من النمو.

لقد أجريت دراسات موسعة بشأن التعطيل الحراري لغبيرات *C. botulinum*. وتتباين كثيرا القيمة D بين أنواع *C. botulinum* بل وبين عترات من نفس النوع. ولوحظ أن الغبيرات غير الحالة للبروتين أقل مقاومة بكثير مقارنة بالأنواع الحالة للبروتين كما يتضح من الجدول 7.5. وترتدي مقاومة الأنواع غير الحالة للبروتين أهمية

خاصة فيما يتعلق بالمنتجات المعالجة بحرارة بسيطة والمبسترة، حيث تكون ظروف النمو ممتازة للغبيرات الباقية. إن القيم D في درجة حرارة 82 مئوية لهذه المنتجات يمكن أن تتراوح بين 0.5 دقيقة ودقيقتين كما يبين الشكل 7.5. وإن المعالجة بحد أدنى من الحرارة يبلغ 90 درجة مئوية لمدة 10 دقائق من شأنه أن يوفر عامل سلامة يبلغ 10^6 إزاء *C. botulinum*. غير الحالّ للبروتين، وفقا لما يوصي به عدد من اللجان الاستشارية (Martens, 1999).

إن غبيرات *C. botulinum* الحالّ للبروتين درجة مقاومتها للحرارة أعلى بكثير. وعامة تتراوح قيم D_{121} بين 0.1 و0.25 دقيقة. وتثير هذه الغبيرات القلق بشكل خاص فيما يتعلق بتعقيم الأغذية قليلة الحموضة المعلبة، وقد اعتمدت صناعة التعليب قيمة D 0.2 دقيقة في درجة حرارة 121 مئوية كميّار لحساب عمليات المعالجة الحرارية. وفيما يتعلق بأكثر العترات مقاومة تعادل قيم z (تغيير الحرارة اللازم لبلوغ تغيير يبلغ 10 أضعاف تقريبا في القيمة D) 10 درجات مئوية تقريبا وهو ما اعتمد أيضا كميّار (Austin and Dodds, 2001).

د) الوقاية والمراقبة

يمكن تحقيق التحكم في *C. botulinum* في منتجات مصايد الأسماك عن طريق تعطيل الغبيرات أو كبح نموها، وإن المبادئ التوجيهية الراهنة المتعلقة بالسلامة فيما يخص *C. botulinum* تشمل اتباع أحد الإجراءات التالية (listed by Martens, 1999):

- التخزين باستمرار في درجة حرارة أقل من 3.3 مئوية
- التخزين في درجة حرارة 5-10 مئوية مع تحديد فترة صلاحية أقل من 5 أيام
- معالجة حرارية بدرجة 90 مئوية لمدة 10 دقائق مع تخزين مثلج (أقل من 10 درجات مئوية)
- نسبة Ph أدنى من أو تعادل 5 درجات مئوية في جميع مراحل الطعام مع تخزين مثلج (أقل من 10 درجات مئوية)
- محلول مملح بما يعادل أو يتجاوز 3.5 % أو a_w أقل من أو يعادل 0.97 في جميع مراحل الطعام مع تخزين مثلج.

وتجدر الإشارة إلى أن المنتجات التي يتم فيها كبح نمو *C. botulinum* غير الحالّ للبروتين (بالملاح أو Ph منخفضة) أو تعطيله ينبغي مع ذلك حفظها في مكان مثلج. ذلك لأن *C. botulinum* غير الحالّ للبروتين يمكنه أن ينمو إذا كانت درجة الحرارة فوق 10 درجات مئوية. وثمة شرط أمريكي يقتضي أن يتضمن السمك المدخن تدخينًا باردًا والمعبأ تحت التفريغ 3.5% NaCl (نسبة الملح في الماء) أو 3 % إذا أضيف إليه 100-200 جزء في المليون من النتريت. وفي الأسماك المغلفة لا يقل عن 2.5% NaCl في الشرائح (FDA, 1998).

اعتمدت صناعة التعليب طريقة معالجة D-12 باعتبارها الحد الأدنى للمعالجة الحرارية للأغذية التجارية المعلبة قليلة الحموضة. إن درجة الحرارة اللازمة لتوفير "الطهي الخاص بالبوتولين" أو هذا التخفيض العشري (D-12) في غبيرات *C. botulinum* غير الحالة للبروتين (الذي يسمّى أيضا القيمة F) يعادل إذا قيمة D_{121} أو $2.4 = 0.2 \times 12$ دقيقة في درجة حرارة 121 مئوية. وأعلى قيم معروفة لـ D_{121} هي 0.25 دقيقة مما يعطي قيمة F تعادل $3 = 0.25 \times 12$. وإن استخدام قيم F فيما بين 2.4 و3 أدى إلى الإنتاج الآمن للأطعمة المعلبة قليلة الحموضة لعشرات السنين. وكثيرا ما تستخدم في الممارسات التجارية قيم F أعلى (5 مثلا).

عادة ما يعتبر التبريد الطريقة الأولى لحفظ الأطعمة الطازجة بما فيها الأغذية البحرية. وفي درجة حرارة أقل من 10 مئوية لا يوجد خطر لإنتاج المادة السمية (تكسين) عن طريق *C. botulinum* الحالّ للبروتين من النوعين A و B. وفي حالات التخزين في درجات حرارة أعلى يلزم اتخاذ مزيد من إجراءات الحفظ أو المعالجة لإنتاج أغذية آمنة وفقا لما يرد تلخيص له في الجدول 9.5.

الجدول 9.5 مراقبة *Clostridium botulinum* في الأغذية.

درجة حرارة التخزين	الحفظ	المعالجة الحرارية
$t < 3.5^\circ\text{C}$		
$3.5^\circ\text{C} < t < 10^\circ\text{C}$	WPS ¹ > 3.5% أو Ph < 5.0 و	أو 10 دقائق, 90°م
$t > 10^\circ\text{C}$	WPS > 10% أو Ph < 4.5 و	أو 3-2.4 دقائق, 121°م

WPS = Water phase salt t

مجموعة أجناس الضمات (*Vibrio*) (Lone Gram)

إن أجناس فبريو تنتمي إلى مجموعة Vibrionaceae . وتوجد هذه الأجناس جميعها في البيئات البحرية وفي مصبات الأنهار ومعظمها يحتاج NaCl (2-3%) لينمو. وبما أن البيئة البحرية هي كوتها الطبيعية فإن أجناس فبريو عادة ما تكون معزولة عن الأسماك والأسماك القشرية. ومعظم أجناسها أليفة الحرارة المعتدلة وتزرع أعدادها إلى الازدياد أثناء فصل الصيف. ويضم هذا النوع 34 جنسا منها 13 جنسا يمكن أن تصيب الإنسان بأمراض مثل تقيح الجروح وتسمم الدم والتهاب الجهاز الهضمي (Kaysner, 2000; FAO/WHO, 2001) وتحدث الأمراض الناتجة عن الأغذية البحرية أولا بفعل أفراد المجموعة: (*Vibrio parahaemolyticus*, *Vibrio vulnificus*, *Vibrio cholerae*) (Oliver and Kaper, 1997) ويحدث الأولان الأمراض المعوية والثالث تسمم الدم.

وتتوطن أجناس الضمات في البيئة البحرية ويتأثر وجودها وأعدادها بعوامل مثل الحرارة والملوحة والكثافة الطحالبية. ولا يوجد ارتباط بين وجودها أو أعدادها والممرضات البشرية الغائبية، أو مؤشرات على ممرضات بشرية غائبية.

(Lone Gram) *Vibrio parahaemolyticus*

أ) المرض وبعض مظاهره الوبائية

V. parahaemolyticus قد يحدث التهاب الجهاز الهضمي للإنسان، ويقتصر حدوث المرض على استهلاك الأغذية البحرية ولا سيما النيئة أو غير المطهية بما فيه الكفاية. وتتراوح مدة الاحتضان بين 8 و72 ساعة ويظهر المرض بصورة مفاجئة بإسهال شديد. وتشمل الأعراض الأخرى الغثيان والقيء والصداع والحمى والرغبة (Kaysner 2000) وعادة ما تهدم الأعراض في غضون فترة تتراوح بين 48 و72 ساعة وإن جاز أن تستمر لمدة أسبوع، ويتضمن علاج معظم الحالات البدء بإعادة الإماهة. ويتضح من تجارب تناول الطوعية ضرورة ازدياد ما بين $10^5 \times 2$ و $10^7 \times 3$ من الخلايا لإحداث المرض. وأثناء هذه التجارب الغذائية أعطي علاج مضاد للحموضة للمتطوعين مما أدى غالبا إلى حماية البكتيريا. وتشير بيانات حديثة من الولايات المتحدة استخدمت أدلة وبائية إلى أن المطلوب عدد من الجرعات يبلغ حوالي 10 أضعاف (FDA, 2000). وهذا النوع من أهم أسباب التهاب الجهاز الهضمي النزلي في اليابان وبلدان شرق آسيا في حين يقل بكثير حدوثه في سائر البلدان (الجدول 10.5). ويمكن ربط هذا الفارق بنماذج استهلاك الأغذية البحرية إذ أن المرض يرتبط أساسا باستهلاك الأغذية البحرية النيئة.

الجدول 10.5 حالات التهاب الجهاز الهضمي بفعل *Vibrio parahaemolyticus* في أوروبا واليابان
(EC, 2001; CAC, 2002)

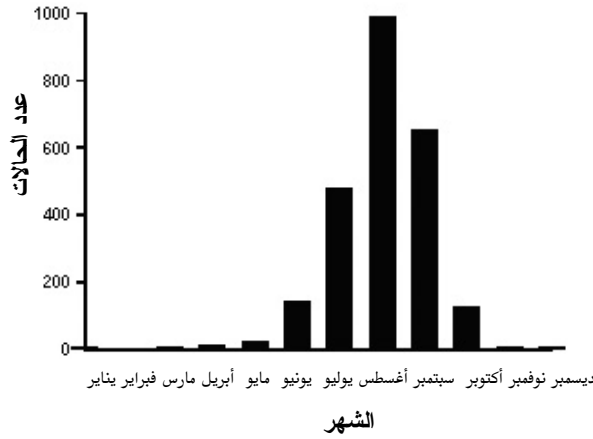
البلد	الفترة	الحالات
المملكة المتحدة وويلز	1999-1995	115
ايرلندا الشمالية	1997	44
اسكتلاندا	1999-1994	6
أسبانيا	1998-1995	19
فرنسا	1998-1995	6
	1997	¹ 44
السويد	1997-1992	² 350
النرويج	1999	4
الدانمارك	2000-1980	2
اليابان	2000-1991	64 000

1. مرتبطة بأغذية بحرية مستوردة من آسيا
2. مرتبطة بجراد البحر المستورد من الصين

إن آليات الفوعة غير معروفة بالضبط. غير أن هناك أربعة عناصر انحلال دموي يجري إنتاجها، منها عنصران يرتبطان بالفوعة ارتباطاً وثيقاً: هيموليزين مباشر صامد للحرارة (TDH) و هيموليزين متعلق به (TRH). إن عترات TDH الموجبة تحدث انحلال الكريات الحمراء وتسمى هذه الظاهرة تفاعل كاناغاوا. وشوهد عدد من العترات سالبة TDH ولكنها موجبة TRH تحدث التهاب الجهاز الهضمي النزلي (EC, 2001). وقد استحدث نمط مصلي يعتمد على المستضدات O (12 نمطاً) و k (65 نمطاً) ، وهو نظام مستخدم على نطاق واسع في اليابان. ومن المهم إدراك أن غالبية العترات البيئية (قرابة 95-99%) غير ممرضة في حين 99% من العترات التي تم عزلها من الحالات البشرية ثبت أنها موجبة لكاناغاوا. ونظراً لطبيعتها الأليفة للحرارة المعتدلة إن حالات *V. parahaemolyticus* ترتبط ارتباطاً واضحاً بالحرارة ، وتحدث الحالات الفردية/ حالات التفشي الكثيرة في الأشهر الحارة (الشكل 2.5).

(ب) الانتشار في الأسماك والمنتجات السمكية

يعزل عادة *V. parahaemolyticus* من منتجات الأغذية البحرية ولا سيما من الرخويات ذات المصراعين. وتتباين مستوياتها وفقاً لدرجات الحرارة ولا سيما في المناطق المعتدلة مع ارتفاع عددها في الأشهر الحارة. وفي الأشهر الأكثر برودة غالباً ما يبقى الكائن في الرواسب ثم يطلق في المياه مع العوالق الحيوانية عندما ترتفع درجة الحرارة (EC, 2001). وتؤثر أيضاً في انتشاره درجة الملوحة فتزيد أعداده في درجات ملوحة 20-25 جزءاً في الألف (FAO/WHO, 2001). ويبدو أنه يوجد بأعداد أكبر في المحاريات تليها القشريات ثم الأسماك المزعنة (Sumner et al., 2001). وأما في الرخويات المحارية فيمكن أن تتراوح أعداده بين أقل من 1/غرام و 10⁴ وحدات شكل المستعمرة/غرام، ولكنها لا تتجاوز 10 وحدات شكل المستعمرة/غرام. ويقل وجود *V. parahaemolyticus* في الأسماك والصدفيات الأوروبية مما يعزى غالباً لانخفاض درجات الحرارة. وأثناء أشهر الصيف أي من أغسطس/آب إلى أكتوبر/تشرين الأول ثبت أن من 25 إلى 91 من عينات القشريات الهولندية موجبة لـ *V. parahaemolyticus* (Tilburg et al., 2000).



الشكل 2.5
عدد حالات ظهور
V. parahaemolyticus
بحسب الشهور في اليابان

ج) نمو البكتيريا وبقاؤها في السمك والمنتجات السمكية

نظرا لأن *V. parahaemolyticus* بكتيريا أليفة الحرارة المعتدلة ومطيقية للملح فهي تنمو جيدا في الأغذية البحرية المحفوظة في درجة حرارة المحيط. وتؤدي مدة التوليد شديدة القصر في درجات حرارة عالية (12-18 دقيقة تحت 30 درجة مئوية) إلى تكاثر الكائنات بسرعة. كذلك تتكاثر البكتيريا في المحار الحي أثناء التخزين. فازدادت الأعداد 50 ضعفا عندما تم تخزين المحار تحت درجة حرارة 26 مئوية لمدة 10 ساعات، وقرابة 800 ضعف في غضون 24 ساعة من التخزين. وعندما جرى تبريدها إلى 3 درجات مئوية انخفض عددها بحوالي 10 أضعاف خلال 14 يوما من التخزين (Gooch *et al.*, 2002). وبصورة عامة يؤدي التخزين في درجات حرارة منخفضة إلى تخفيض الأعداد، إلا أن مدى الانخفاض يتوقف على مصفوفة الأغذية وملوحتها وغير ذلك من العوامل.

إن *V. parahaemolyticus* حساسة جدا للحرارة وتدمر بسهولة عن طريق الطهي. وتبلغ القيم 50-60 درجة مئوية وتتراوح ما بين 0.3-0.8 دقيقة (Kaysner, 2000). ويرد في الجدول 6.5 بيان بحدود النمو فيما يتعلق بعوامل NaCl-% ودرجات الحرارة و pH .

د) الوقاية والمراقبة

إن أعداد *V. parahaemolyticus* يمكن أن ترتفع في أشهر الصيف في بعض ذوات المصراعين الحية، وقد أثبتت دراسة أمريكية حديثة لتقييم المخاطر (FDA, 2000) أن المستوى (الأصلي) في المحار النئ هو أهم عامل من عوامل الخطر. غير أن ارتفاع نسبة الجرعة الملوثة يشير إلى أن نمو الكائن العضوي ينبغي أن يحدث في المنتج حتى يبلغ الكائن مستويات الخطورة. ومن ثم إن الذي يشكل وجه الخطورة هو المستويات العالية للبكتيريا (نموها) وليس مجرد وجودها (بأعداد قليلة). وإن التبريد السريع والفعال (الزمن × التحكم في الحرارة) من أهم برامترات المراقبة في الوقاية من التهاب الجهاز الهضمي من جراء *V. parahaemolyticus*. والتبريد تحت درجة حرارة 5 مئوية يمنع نمو البكتيريا. كما يمكن أن يمنع نموها كميات عالية التركيز من NaCl (ملوحة أكثر من 10%) أو عملية تحميض كما يجري العمل به في المنتجات نصف المحفوظة. ومن شأن برامج الممارسات الصحية الجيدة أن تضمن عدم تلوث المنتجات المطهية. وإن تنقية الصدفيات الرخوة لا يؤثر تأثيرا يذكر على مستوى الفيريو بل إنه قد يتكاثر في الصدفيات المنقاة (FDA, 2000; Eyles and Davey, 1984).

Vibrio vulnificus

أ) المرض وبعض مظاهره الوبائية

إن *V. vulnificus* يمكن أن يحدث التهابات في الجروح عند الإنسان وطائفة أخرى من أمراض السمك، ويمكن أن يحدث خمجا خطيرا تنقله الأغذية البحرية. وعلى عكس أمراض الفيريو الأخرى الناتجة عن الأغذية البحرية إنه يتسبب في تسلل البكتيريا إلى الدم (باكتيريميا) وتعفن الدم (septicemia) وهي أمراض تصيب الجهاز

الهضمي. وتكاد تكون الأمراض الناتجة عن الأغذية البحرية الصادرة عن *V. vulnificus* ناجمة جميعها عن استهلاك المحاريات ذات المصراعين النيئة مثل المحار. وإن الإصابة بهذه البكتيريا ليست منتشرة في أوروبا ولكنها ظلت شاغلا من شواغل الأمان لعدة سنوات في ساحل الخليج بالولايات المتحدة الأمريكية. فهو مرض حاد يسبب تسمم الدم الأولي أي أن إصابته غير مركزة. وتتمثل أعراضه عامة في الحمى والقشعريرة والغثيان. وتظهر في غضون 38 ساعة من تناول الطعام. وأول ما يصيب المرض الأشخاص المعتلين من فئات معينة كالمصابين بتليف الكبد المزمن أو التهاب الكبد أو إدمان الكحوليات (EC, 2001). ويتسم كثير من هذه الحالات باختلال وظائف الكبد، ويبدو أن التحميل المفرط بالحديد (الذي تتسم به ظروف الكبد) يسهل الإصابة بالمرض. ومن الفئات المعرضة للخطر بوجه خاص الذكور فوق 40 سنة الذين لديهم تاريخ في تعاطي الكحوليات (ويأكلون المحار الحية) (Kaysner, 2000). ويمكن أن تبلغ معدلات الوفاة بين الفئات المعرضة للخطر نسبة 60%.

ينتج *V. vulnificus* سيتوتكسين خارج الخلايا ومجموعة من الانزيمات المائية المحللة. ويُحتمل أنها تتسبب في التدهور السريع للأغشية العضلية الذي يشاهد عند الإصابة بالخمج. ومن الضروري وجود غشاء متعدد السكريات لحدوث الإصابة.

وثمة ثلاثة أنماط أحيائية مختلفة من *V. vulnificus*. وحوالي 85% من العترات التي تم عزلها من الحالات السريرية هي من النمط الأحيائي 1 في حين يسبب النمط الأحيائي 2 إصابات خمجية في ثعابين السمك. أما النمط الأحيائي 3 فقد اكتشف حديثا (Bisharat et al., 1999) وتم ربطه بالبكتيريما المنقولة بأغذية البحر.

ويتغير المرض - وأعداد *V. vulnificus* - بحسب درجة حرارة المياه. وتحدث معظم الحالات أثناء أشهر الصيف الحارة. ولا يعرف حجم الجرعة الممرضة ولكن حدث أن تسببت في الإصابة أسماك صدفية بها 10^3 *V. vulnificus* في الغرام. ومع استخدام البيانات المتعلقة بأعداد المحار ووضع نماذج للنمو فيما بين الصيد والاستهلاك وتقدير عدد الوجبات المستندة إلى عدد مرات الإرساء ومقارنة كل هذا بعدد الحالات الشهرية المبلغ عنها (الجدول 11.5) يصبح من الواضح أن الأعداد الكبيرة هي التي من شأنها أن تسبب المرض (FDA, 2000).

(ب) الانتشار في الأسماك ومنتجات الأسماك

قد يكون من الصعب عزل *V. vulnificus* من البيئة غير انه كثيرا ما يعزل من المياه الدافئة أو من مصبات الأنهار. ويبدو أنه مرتبط بساحل الخليج في الولايات المتحدة وإن كان تم عزله في مناطق أخرى مثل الساحل الشرقي للولايات المتحدة (Oliver et al., 1983) ومن ساحل الأدرياتيكي الإيطالي (Barbieri et al., 1999). وهو يتراكم في المحار بنسبة 10^4 وحدة شكل المستعمرة/غرام وقد يبلغ 10^6 /غرام في أحشاء الأسماك التي تتغذى بالمحار. وعلى غرار *V. parahaemolyticus* يتبع وجودها في المياه وفي المحار نموذجا فصليا مع العثور على أعداد كبيرة (والمرض) في أشهر الصيف - وفي الولايات المتحدة الأمريكية يحدث 90% من الحالات فيما بين أبريل/نيسان و أكتوبر/تشرين الأول. واكتشف (Motes et al., 1998) أن الكثافة في المحار تعادل 10^4 /غرام تقريبا عندما تكون درجة حرارة المياه 25-30 مئوية، ولكنها تنخفض تحت 100/غرام عندما تنخفض درجة حرارة المياه إلى 15 مئوية. كذلك تؤثر فيها درجة الملوحة حيث الرقم الأمثل يعادل 17 جزءا في الألف. ويتكاثر *V. vulnificus* داخل الحيوان الحي ويمكن أن يبلغ ما تفرزه المحارة الواحدة 10^6 بكتيريا في اليوم (Tamplin and Capers, 1992).

الجدول 11.5 بيانات *V.vulnificus* البيئية والوبائية في الولايات المتحدة الأمريكية (معدل من (FDA 2000))

الشهر	درجة حرارة المياه °م	¹ Vv/g عند الصيد	Vv/g عند الاستهلاك	الوجبات المعرضة للخطر	Vv في كل جرعة	معدل الحالات في الشهر
يناير/كانون الثاني	12.5	-0.03	-0.34	62 000	2.45	0
فبراير/شباط	15	0.76	0.61	63 000	3.40	0
مارس/آذار	17.5	1.45	1.51	73 000	4.30	0.2
أبريل/نيسان	22.5	2.52	2.96	63 000	5.75	1
مايو/أيار	26	3.04	3.75	53 000	6.54	3
يونيو/حزيران	28.5	3.28	4.19	51 000	6.98	2.5
يوليو/تموز	30	3.38	4.41	47 000	7.20	2.5
أغسطس/آب	30	3.38	4.41	42 000	7.20	3.5
سبتمبر/أيلول	28	3.24	4.11	48 000	6.90	3
أكتوبر/تشرين الأول	23	2.61	3.12	61 000	5.91	3
نوفمبر/تشرين الثاني	18	1.57	1.68	70 000	4.46	1.5
ديسمبر/كانون الأول	15	0.76	0.61	72 000	3.40	2

Vv=Vibrio vulnificus .I

ج) نمو البكتيريا وبقاؤها في السمك والمنتجات السمكية

إن *V.vulnificus* بكتيريا أليفة الحرارة المعتدلة وتكاد لا تنمو تحت 15 درجة مئوية (الحد الأدنى 13 درجة مئوية تقريبا) ويبدو أن المرض يرتبط بدرجات حرارة تتجاوز 20 مئوية. وفي منتجات الأغذية البحرية في درجة حرارة المحيط تنمو بسرعة ويمكن أن تزداد أعدادها في المحار الحي بعامل 100 (2 وحدة لوغارتمية) لمدة 14 ساعة من التخزين بدرجات حرارة تتراوح بين 24 و33 مئوية. وترد في الجدول 6.5 برامترات الحد من النمو.

د) الوقاية والمراقبة

إن *V.vulnificus* شديد الحساسية لمجموعة من أشكال العلاج المتصلة بالأغذية. وهو يموت بسرعة أثناء تسخينه بقيم D تعادل تقريبا 78 ثانية بدرجة حرارة 47 مئوية. وينص توجيه الاتحاد الأوروبي (EC, 1991) على أن يجري معالجة ما يسمى الأسماك الصدفية من الفئة ج بدرجة حرارة تبلغ 90 مئوية لمدة 90 ثانية (أو ما يعادلها). والفئة ج تشمل المجالات التي يكون فيها الحد الميكروبيولوجي للصدفيات أدنى من 60 000 من القولونيات الغائبية للغرام الواحد، ويجب أن يترك لمدة شهرين على الأقل (راجع الفصل 11). وهو أكثر حساسية للحفظ البارد من *V.parahaemolyticus* ويأخذ في الانحسار بمعدل 0.04 وحدة لوغارتمية في اليوم في ظروف حفظ بارد "عادية" (FAO/WHO, 2001). والبكتيريا شبه حساسة لنسبة pH منخفضة و لا تنمو تحت 5 pH (Little et al., 1997) ومن ثم المنتجات مثل السمك الممقور لا تشكل خطرا. وإن التخزين تحت درجات حرارة باردة أو تحت الصفر تؤدي إلى خفض أعداد *V.vulnificus*. ويعزى ذلك إما إلى موات الكائن أو دخوله في حالة تُسمى "حي ولكن غير قابل للاستزراع". ويمكن أن ينتج عن الحفظ المتلج (-40 درجة مئوية) تخفيض بمقدار 4-5 وحدة لوغارتمية على مدى ثلاثة أسابيع.

لا تنتزع البكتيريا من المحارات بالتطهير العادي والواقع أنها، مثل *V.parahaemolyticus*، تنزايد في الحيوانات التي يجري تطهيرها. وفي المقابل إن وضعها في مياه عالية الملوحة يقلل من أعدادها. وإن المعالجة الحرارية طريقة جد فعالة لخفض الأعداد. وفيما يتعلق بالحيوانات ذات الأعداد المنخفضة أصلا من بكتيريا *V.vulnificus* من المهم الحفظ البارد السريع والفعال لمنع التكاثر.

(أ) المرض وبعض مظاهره الوبائية

يمكن أن يكون *Vibrio cholerae* صنفا فرعيًا من أكثر من 130 صنفا مصليا. ومن بينها يرتبط فقط الصنفان O1 و O139 بالكوليرا الوبائية والجائحية، وكلاهما ينتجان سم (تكسين) الكوليرا. ويمكن تقسيم الصنف O1 إلى الأصناف المصلية أوغاوا أو أينايا أو هيكوجيما الذي هو صنف نادر. كما يمكن تقسيم الأصناف O1 إلى نمطين حيويين: العادي، والطور وهو يسبب انحلال الدم. أما عترات O139 فتشبه نمط الطور أو الأنماط الأخرى التي تسبب انحلال الدم (Kaysner, 2000).

إن الكوليرا لا تصيب سوى الإنسان، ويعتبر أهم مصدر للبكتيريا أثناء الأوبئة براز الأشخاص المصابين. غير أن البكتيريا تظل موجودة في البيئة وكثيرا ما توجد مرتبطة بالعوالق (Chiavelli et al., 2001). أما *V. cholerae* من غير النمطين O1 و O139 فهي مثل سائر أجناس الضمات تعيش في مياه البحار ومصبات الأنهار. وبعض من هذين النمطين يمكن أن يكون ممرضا للإنسان مسببا التهاب الجهاز الهضمي، ولكنها ليست مرتبطة بالأمراض الوبائية. وتشكل المياه الملوثة بمياه الصرف السبب الرئيسي لانتشار الكوليرا، ولكن ثبت أيضا أن منتجات الأغذية البحرية الملوثة بمياه تحوي كوليرا تسببت في الإصابة بالمرض. وإن أكبر حالة لتفشي الكوليرا حديثا وهي الجائحة التي انتشرت في أمريكا الجنوبية في بداية التسعينات كان سببها أساسا السفيس وهو منتج سمكي نبيئ منقوع استعمل في إعداده مياه أو أسماك ملوثة. وكان هذا الوباء من نمط O1 وتسبب في حدوث 400 000 حالة.

إن الكوليرا مرض يصيب الجهاز الهضمي يتسم بالإسهال الحاد بكميات من البراز المائي كبيرة جدا مع فقدان سريع لسوائل الجسم مما يؤدي إلى حدوث الجفاف لدى المريض. والعلاج يقتضي تعاطي محلول من الماء والملح والسكر. ومن أهم عوامل الفوعة إنتاج سم الكوليرا الذي يفرزه الصنفان المصليان O1 و O139، ويعتقد أن الجرعة الممرضة تعادل حوالي 10^6 خلايا (Kaysner, 2000) وإن كان بعض المؤلفين يرون أن ابتلاع مبلغ 10^{11} من الخلايا هو اللازم لإحداث الانخفاض السريع في كمية الأحماض المعوية (Stewart-Tull, 2001).

(ب) الانتشار في الأسماك والمنتجات السمكية

كما ذكرنا لقد شوهد اجتماع العلاقات المائية أو الحيوانية مع *V. cholerae*. وإن درجة حرارة المياه ودرجة الملوحة تؤثران في ظهور وبقاء *V. cholerae*. ومن ثم تشاهد أكبر الأعداد في الأوساط قليلة الملوحة بقدر 2-5 جزء في الألف (Kaysner, 2000) وتكون الكوة الطبيعية لـ *V. cholerae* هي مياه مصبات الأنهار (Oliver and Kaper, 1997). ويظل *V. cholerae* حيا لفترات طويلة في مياه الأنهار (FAO/WHO, 2001). وقد تم عزل *V. cholerae* المولد للسم (toxigenic) من أحشاء سرطان البحر (Huq et al. 1996) ويعتقد أن كونه يتغذى من قشرته، مما يفسر أيضا ميله إلى مكوثات الطوافي، هو السبب في التصاقه. وهو لا يوجد عادة في الأسماك الطازجة، لذلك أيا من 748 عينة من قريديس المياه الدافئة المستورد في الدنمارك لم تكن موجبة (Dalsgaard et al. 1996)، وكذلك الأمر بالنسبة إلى 131 عينة من القريديس الكبير من المياه العذبة والمالحة المستورد من بنغلاديش (Balakrish Nair et al., 1991). غير أنه قد يكون أكثر انتشارا في مناطق أخرى من العالم. وقد تم عزل *V. cholerae* O1 من 3.5-18 من الأسماك الطازجة في المكسيك (Torres-Vitela et al., 1997).

(ج) الانتشار في الأسماك والمنتجات السمكية

إن *V. cholerae* حساس جدا للحرارة والأحماض والتبريد. ومن ثم تتم إزالته عن طريق المعالجة الغذائية أو يمنع نموه في الأغذية. وإن معظم الحالات التي ارتبطت فيها الكوليرا بالأغذية البحرية كانت تتعلق بالمنتجات النيئة وفي حالات كثيرة بالرخويات. وبالنظر إلى ارتباط الوباء في أمريكا الجنوبية بالسفيس، أجريت دراسة عن بقائه في المنتجات المخلاة تخليلا بسيطا أسفرت عن انخفاض بمقدار 2-3 وحدة لوغاريمية على مدار 24 ساعة. وترد في الجدول 6.5 حدود النمو.

إن أهم أسباب حدوث وباء الكوليرا هو النقص في الصرف الصحي وفي المياه الآمنة. لذلك لا يمكن فعلا منع حدوث الكوليرا إلا إذا كان هناك ما يضمن توفير ما يكفي من نظم المجاري والمياه الآمنة للسكان. وقد أصدرت منظمة الصحة العالمية توصيات بشأن إمدادات المياه والصرف الصحي (الجدول 12.5).

الجدول 12.5 توصيات منظمة الصحة العالمية بشأن إمدادات المياه والصرف الصحي فيما يتعلق بمراقبة الكوليرا (WHO, 1992)

التوصية	
إمدادات المياه	الصرف الصحي
• ينبغي تطهير مياه الشرب تطهيرا كافيا، وينبغي تحسين تدابير تطهير نظم للتوزيع والنظم المائية الريفية	• ينبغي تعزيز مراقبة الجودة في منشآت معالجة مياه الصرف
• يمكن توزيع أقراص الكلور واليود على السكان مع طريقة استعمالها	• ينبغي أن يراقب بعناية استعمال مياه الصرف المعالجة لأغراض الريّ باتباع التوجيهات الوطنية والدولية
• عندما لا يمكن معالجة المياه كيميائيا ينبغي أن يشدد المرشدون الصحيون على ضرورة غلي الماء قبل الشرب (وغسل اليدين والأواني)	• من النادر أن يسوّغ معالجة المياه معالجة كيميائية على نطاق واسع حتى في حالات الطوارئ، بسبب ارتفاع التكلفة والتأثير غير المؤكد والآثار الضارة المحتملة على البيئة والصحة
• ينبغي تعزيز مراقبة جودة المياه عن طريق رصد ومراقبة آثار الكلور، وإجراء اختبارات وتحليلات جرثومية في نقاط مختلفة من نظم الإنتاج والتوزيع	• ينبغي أن تؤكد التربية الصحية على ضرورة التخلص من الفضلات الغائطية البشرية بطريقة آمنة: ○ يجب أن يستخدم جميع أعضاء الأسرة المراحيض التي يجري تنظيفها وتطهيرها بانتظام ○ يجب التخلص بسرعة من الفضلات الغائطية للرضع والأطفال في المراحيض أو عن طريق طمرها

يمكن أن تقلل درجات الحفظ المنخفضة من أعداد *V. cholerae* (الجدول 13.5 Mitcherlich and Marth 1984, 13.5) يجب ألا يعتمد على ذلك بتاتا كتدبير وقائي.

الجدول 13.5 بقاء *Vibrio cholerae* (خلايا قابلة للزراعة) (Mitcherlich & Marth, 1984)

مدة البقاء بالأيام	نوع الأغذية
25-14	أسماك محفوظة في 3-8 درجة مئوية
8	ثلج محفوظ تحت 20 درجة مئوية
180	قريديس مجمد
10	خضروات، 20 درجة مئوية
10	جزر
20	قنبيط
210	مياه الأنهار

(Lone Gram) *Listeria monocytogenes*

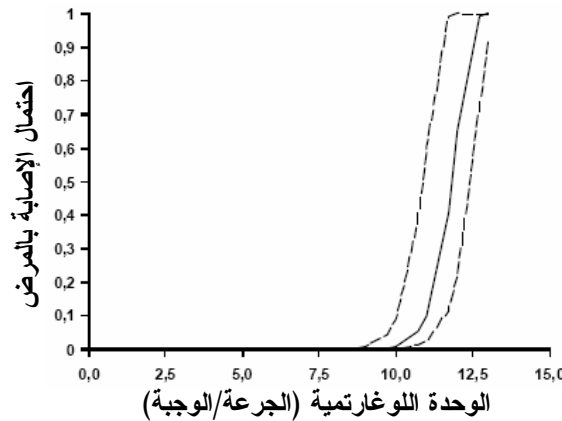
هذه الليستيريا موجبة لصبغة غرام، وهي بكتيريا تنمو جيدا في درجة حرارة الجسم البشري 37 مئوية، ولكنها في الوقت ذاته تحتمل درجات الحرارة المنخفضة وتصمد للملوحة العالية (الجدول 6.5). وثمة أجناس معروفة

من الليستيريا والوحيدة من بينها الممرضة للإنسان هي *Listeria monocytogenes* (Farber and Peterkin, 2000). وترتبط أجناس الليستيريا ارتباطا وثيقا ببكتيريا حمض اللبن. وهذه الليستيريا تنقسم إلى 13 ضربا مصليا على أساس مستضدات جسدية سطحية (O) وسطوية (H)، غير أن معظم التي تم عزلها في الأمراض البشرية تنتمي إلى ثلاثة أنماط مصلية. ومن الزاوية الوبائية إن النهوج المستندة إلى الحمض الخلوي الصبغي (DNA) مثل العشوائية المضخمة المتعددة الأشكال (RAPD) أو تنميط الريبوزوم أو طول كسرة الصبغة المضخمة (AFLP) أثبتت أنها أكثر تمييزا وأتاحت اقتفاء مصادر النفسي والتلوث في صناعة الأغذية.

أ) المرض وبعض مظاهره الوبائية

إن داء الليستيريا في أكثر أشكاله شيوعا مرض حاد يُنقل عن طريق المنتجات الغذائية. وهو مرض نادر ويصيب أكثر ما يصيب الأشخاص المنتمين إلى الفئات المعرضة للخطر بشكل خاص حيث تكون أجهزتهم المناعية ضعيفة. وهم المسنون والمصابون بفيروس نقص المناعة البشرية والمرضى ذوي الأعضاء المزروعة، وأيضا النساء الحوامل (حيث تنقص المناعة لتجنب لفظ الجنين). ويصيب المرض الجهاز العصبي المركزي وكثيرا ما يتجلى في شكل التهاب سحائي. وتتكاثر البكتيريا داخل الخلايا البلعمية و"تتقذف" من خلية إلى خلية عن طريق سلسلة من جزئيات الأكتين. ويكون معدل الوفيات في الفئات المعرضة للخطر عاليا إذ يبلغ 20-40%. ولدى الحوامل المصابات تؤدي الليستيريا إلى الإجهاض. وتنبأين مدة احتضان المرض فنتراوح بين يوم واحد و90 يوما، ونظرا لأن معظم الناس لا يتذكرون ماذا تناولوا من الطعام قبل ثلاثة أشهر يغدو من الصعب اقتفاء أثر المادة الغذائية التي كانت مصدرا للمرض. وإذا تم تشخيصه يمكن معالجته بالمضادات الحيوية العادية. ويبلغ معدل الإصابة بالمرض حوالي 0.5 حالة لكل 100 000 نسمة في البلدان الغربية. ويصيب المرض أيضا المواليد بما أن البكتيريا يمكنها أن تخترق الرحم وفي حين يعاني الحوامل من انفلوزا بسيطة يصاب الجنين بشكل خطير. واكتشف مؤخرا أن هذه البكتيريا يمكن أن تحدث التهابا غير حاد في الجهاز الهضمي مصحوبا بالحمى لدى الأشخاص الأصحاء الذين تناولوا سمك التراوت المدخن (Miettinen *et al.*, 1999). ولا يعرف مدى انتشار هذا النوع من الليستيريا.

وتتسبب في الإصابة بالليستيريا الأغذية الصناعية المعالجة التي تتجاوز مدة صلاحيتها في درجات التبريد والتي تكون جاهزة للأكل، فلا يكون مطلوبا من المستهلك أن يعرضها للحرارة. ونظرا لانتشار البكتيريا فمن السهل عزلها من شتى أنواع المأكولات الجاهزة. ولوحظ في البداية أن المرض يصدر من الألبان الطرية المصنوعة باللبن غير المبستر، ولكن اتضح فيما بعد أن الإصابة قد يكون مصدرها منتجات عدة مثل المعجنات المحشوة والمقانق والسلطات والأسماك الجاهزة للأكل (التراوت المدخن باردا). وقد خلصت عدة دراسات تقييمية (Buchanan *et al.*, 1997; FAO/WHO, 2001a; FDA, 2001) إلى أنه حتى إذا كان عدد قليل من الخلايا ينطوي على بعض الخطر فإن معظم حالات الإصابة (أكثر من 99%) تتسبب فيها منتجات غذائية ذات مستوى عال من البكتيريا (الشكل 3.5). ومن ثم فالخطر الحقيقي يتمثل في نمو الكائن في المنتج وليس مجرد وجوده. وعلى الرغم من معرفة ذلك وإدراك أن المستويات المنخفضة ليس من شأنها أن تحدث المرض فإن عدة بلدان بما فيها الولايات المتحدة لديها لوائح صارمة أي أنه لا بد ألا يوجد الكائن في 25 غرام من المنتج الغذائي.



الشكل 3.5

حاكاة وظيفة الجرعة -
الاستجابة لبكتيريا الليستيريا
في الأطعمة الجاهزة فيما
يتعلق بالمستهلكين من الفئات
المعرضة للخطر. (استنادا
الى FAO/WHO (2001))

تشير الأدلة الوبائية إلى أن الليستيريا ترتبط ببلح البحر المدخن (Brett et al., 1998) وسمك التراوت من نوع غرافاد (Ericsson et al., 1997) والتراوت المدخن (Miettinen et al., 1999). وفي الحالة الأخيرة لم يتخذ المرض شكله الحاد المعتاد وإنما ارتبط بالتهاب الجهاز الهضمي المقترن بارتفاع درجة الحرارة لدى خمسة أشخاص أصحاء.

(ب) كوة البكتيريا وانتشارها في الأسماك والمنتجات السمكية

كما أسلفنا الذكر إن *L. monocytogenes* كائن أحيائي يتوطن في البيئة العامة التي تنتشر فيها المواد النباتية العفنة. ويوجد أيضا في الجهاز الهضمي، وتبلغ نسبة البشر الحاملون له من غير المعتلين 2-6%، وهو ليس شائعا في البيئة المائية أو البحرية. ومن ثم لا يمكن عزله في المياه الجارية في الهواء الطلق أو في الأسماك التي تربي في هذه المياه (الجدول 14.5). وفي المقابل إنه يوجد في المياه القريبة من مناطق السحان الزراعي، وينبغي من حيث المبدأ افتراض وجود البكتيريا في السمك النيئ وإن كانت بأعداد بسيطة (Gram, 2001; Huss et al., 1995). والليستيريا يمكن عزلها بسهولة من المنتجات السمكية المعالجة. ومن ثم فإن 3-40% من المأكولات الجاهزة موجبة لـ *L. monocytogenes* (الجدول 15.5) ولكن في بعض مصانع تدخين السمك بلغت هذه النسبة 80%.

الجدول 14.5 انتشار *Listeria spp.* و *Listeria monocytogenes* في الأسماك الحية أو المذبوحة حديثا (Gram (2001)).

مكان أخذ العينة	عدد العينات	% موجبة	
		<i>Listeria spp.</i>	<i>L. monocytogenes</i>
المياه العذبة			
جلد سمك التراوت النيء (سويسرا)	45	33	11
سمك السلور (الولايات المتحدة الأمريكية)	4	100	لم يحدد
سمك التراوت المذبوح (سويسرا)	27	22	15
ماء البحر			
سمك السالمون، عند الصيد (نرويج)	10	0	0
سمك السالمون، في مصنع التجهيز (نرويج)	18	0	0
سمك السالمون (جزر فيرو)	18	لم يحدد	1
سمك السالمون المجمد (المستقبل في المصنع) (الولايات المتحدة الأمريكية)	65	لم يحدد	34
سمك السالمون (الولايات المتحدة الأمريكية، شيلي، نرويج، كندا، اسكتلندا)	32	لم يحدد	10

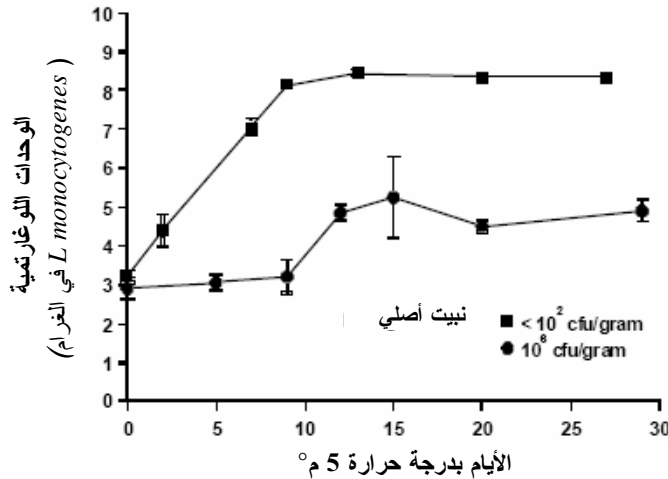
الجدول 15.5 انتشار *Listeria spp.* و *Listeria monocytogenes* في منتجات الأغذية البحرية (Farber and Peterkin (2000) and Gram (2001))

مكان أخذ العينة	عدد العينات	% موجبة	
		<i>Listeria spp.</i>	<i>L. monocytogenes</i>
روبيان طرى	74	لم يحدد	11
روبيان طرى	178	لم يحدد	17
سمك مذبوح	50	2	0
سلطة سمك بالحمضيات	32	75	9
سلمون مدخن على البارد	61	لم يحدد	0
سلمون مدخن على البارد	100	لم يحدد	24
سالمون مدخن	65	11	11
سلمون مدخن على الساخن	142	25	5
سلطات المأكولات البحرية	37	32	16
السرطان الأزرق المطبوخ	126	10	8

إن هذه البكتيريا تعزل بمقادير أكبر بكثير في منتجات الأغذية البحرية الجاهزة للأكل عما يعزل من المواد الخام. وقد أوضحت عدة دراسات أن بيئة المعالجة تشكل كوة هامة للبكتيريا (Autio *et al.*, 1999; Fonnesbech Vogel *et al.*, 2001). ومن ثم ثبت عند استخدام نهج التتميط بالـ DNA أن الشرائح والقطع المملحة تحتوي على الأنماط الموجودة في المنتج. ويتضح أيضا من الشكل 15.5 أن البكتيريا موجودة في المنتجات المعالجة حراريا الخاضعة لعملية كشف الليستيريا. وفي الغالب أن التلوث حدث بعد المعالجة. ويمكن عن طريق التنظيف والتطهير إزالة الكائن مؤقتا حيث كثيرا ما تكون كوته الدائمة في المواسير أو السجاجيد.

(ج) نمو البكتيريا وبقاؤها في الأسماك والمنتجات السمكية

إن *Listeria monocytogenes* تحتمل درجات الحرارة المنخفضة وتصمد للملوحة العالية ومن شأنها أن تنمو جيدا في الأغذية المخزنة تخزينا باردا. ومن الصعب مراقبتها في الأطعمة البحرية الجاهزة حيث لا توجد خطوة معالجة لقتل البكتيريا وأنها قد تنمو في درجات حرارة a_w /السائدة في المنتجات. وقد بينت عدة دراسات أن هذه البكتيريا تنمو (نموا سريعا) في القريدس المملح والسمك المدخن تدخيننا باردا. وقد تمت معظم هذه التجارب باستخدام عينات ملقحة بينما يكون النمو أبطأ بكثير في المنتجات الملوثة طبيعيا. ويمكن تفسير ذلك جزئيا بما يسمى تأثير جيمسون (Jameson effect) حيث الاقتران بنبيت دقيق منافس يقلل من كثافة خلايا البكتيريا (الشكل 4.5).



الشكل 4.5

نمو *Listeria monocytogenes* خليط من 6 عترات في سمك السالمون المدخن تدخيننا باردا (5 درجات مئوية) المعبأ بالتفريغ في نبيت أصلي منخفض أو عال (Huss *et al.*, 2000)

إن محلول NaCl مهم عند تقييم النمو الكامن إذ أن البكتيريا يمكن أن تنمو سريعا في نسبة تركيز NaCl 3-4% وأن تنمو بسرعة أقل بكثير في 7-8%. وإن *L. monocytogenes* تعتبر مهمة في منتجات الأغذية البحرية نصف المحفوظة إذ يستعمل فيها حمض الأسيتيك. كذلك يمكن استعمال حمض الستريك لتنظيف الأرضيات والبالوعات وإزالة الكائن من بيئات معالجة الأغذية. وأيضا يؤدي النترات واللاكتات ثنائي أسيتات والمبيد الجرثومي إلى إثباط النمو أو تأخيرها. ويمكن استعمال النمو المحدود المبيّن في الشكل 4.5 كوقاية عن طريق إضافة النبيت البكتيري للحمض اللبني الذي له صفة وقائية حيوية تثبط البكتيريا (Nilsson *et al.*, 1999).

إن عملية إبادة الليستيريا تتمثل أولا في العلاج الحراري. وقد درست على نطاق واسع مقاومة هذه البكتيريا في اللبن وفي المنتجات اللبنية (ICMSF, 1996). وقد درس Ben Embarek & Huss (1993) منحنى زمن الموت الحراري لهذه البكتيريا في سمك القد والسالمون. وإن مقاومة الحرارة أعلى لدى السالمون منها في الكود إذا كانت D_{60} تعادل 4.5 دقيقة للأول و1.8 دقيقة للثاني. ويُعتقد أن ارتفاع نسبة الدهون (حوالي 13%) في السالمون تحمي البكتيريا.

(د) الوقاية والمراقبة

إن مراقبة مرض الإصابة بالليستيريا يمكن أن يتم عن طريق نظام تحليل مصادر الخطر ونقاط الرقابة الحرجة، والممارسات الصحية الجيدة. وتحدث نقطة الرقابة الحرجة عندما يمكن أن يدرج في عملية المعالجة خطوة للقضاء على

هذه البكتيريا. ولا يمكن ضمان ذلك إلا في المنتجات الغذائية التي تخضع بعد التعبئة لعملية إبادة الليستيريا، وهي عبارة عن معالجة حرارية . وفي الكثير من المنتجات الغذائية سوف توجد مستويات دنيا من البكتيريا باستمرار أو أحيانا. أما مراقبة نمو البكتيريا في المنتجات التي لا تستخدم فيها عملية إبادة الليستيريا فيمكن أن تتم بطرق مختلفة. فإن تجميد المنتجات يمنع نمو البكتيريا وكذلك النسب الكافية من الأحماض وملح NaCl . وقد ثبت أن السوربات (0.05-0.1%) أو اتحاد اللاكتات (2%) وثنائي الأسيتات (0.1%) يمنع نمو البكتيريا في المقائق (Tompkin, 2001). وكما ذكرنا إن إضافة البكتيريا الحية للحمض اللبني من شأنها أن تثبط النمو في عدد من المنتجات.

لا يمكن تحديد نقاط الرقابة الحرجة في عدد من منتجات الأغذية البحرية الجاهزة. ومن ثم تصبح مراقبة مستوى التلوث بتطبيق الممارسات الصحية الجيدة شديدة الأهمية. فإن *Listeria monocytogenes* حساسة لمواد التنظيف والتطهير العادية، كذلك يؤثر فيها على نحو فعال المنظفات التي تحوي الكلورين واليودين، والأحماض، والمواد غير المتأينة، ومركبات الأمونيا الرباعية بتركيزات تبلغ على التوالي 100 جزء في المليون، 24-25 جزء في المليون، 200 جزء في المليون، 100-200 جزء في المليون. وكثيرا ما تتوارى الليستيريا في كوات في بيئة المعالجة لذلك ينبغي إيلاء عناية فائقة لتنظيف هذه الكوات. وينبغي لمنشأة المعالجة أن يكون لديها برنامج مراقبة وإجراءات تطبق في حالة اكتشاف الكائن.

وفقا لما تبين من عدة عمليات تقييم للمخاطر إن الليستيريا تستهلك يوميا دون آثار ضارة، وجرى تحديد عدد 100 وحدة شكل المستعمرة /غرام كهدف للسلامة الغذائية (van Schothorst, 1998). وفيما يتعلق بالمأكولات الجاهزة اقترح معيار ميكروبيولوجي يشمل 20 عينة على النحو التالي: $m=100$ cfu/g و $c=0$ ، نظرا لإمكانية تلوثها بالكائن (van Schothorst, 1998).

المغزليات (*clostridia*) والعصيات الأخرى (Lone Gram)

Clostridium perfringens من العصيات المغزلية الموجبة لغرام أليفة الحرارة المعتدلة المفرزة للغبيرات المنتشرة انتشارا واسعا في البيئة حيث قد تبلغ مستويات توزيعها 10^3-10^4 للغرام من التربة. ويمكن أيضا عزلها في المياه والترسبات ومن براز الأشخاص الأصحاء (Adams and Moss, 2000).

إن تم أكل خلاياها الخضرية بأعداد كبيرة يمكن أن تمر أعداد كافية منها في القناة الهضمية وأن تتكاثر في المصران الدقيق. وتفرز هذه الخلايا ذيفان معوي يزن حوالي 35 كيلو دالتون (kDa). مما يتسبب في حدوث الغثيان والألم المعوي والإسهال وأحيانا القيء في غضون 8-24 ساعة من تناول الطعام . وقد تم في الولايات المتحدة تقديم تقارير بشأن قرابة 7 حالات *C. perfringens* ترتبط بالأغذية البحرية، ويُقدر العدد السنوي للحالات المرتبطة بالأغذية البحرية بزهاء 200 حالة (Feldhusen, 2000).

وترتبط هذه العصية بمنتجات اللحوم أو المأكولات المعرضة لدرجات حرارة مفرطة أو التي يجري تسخينها ببطء لمدد طويلة. وبالنظر إلى طبيعتها اللاهوائية فهي تفضل الأغذية ذات جهد الأكسدة والاختزال الضعيف.

وهي لا تنمو في درجات الحرارة الباردة وتنمو ببطء تحت 20 درجة مئوية. والخلايا الخضرية حساسة للأحماض (الحد الأدنى للمعامل 5 pH) والملح (الحد الأقصى 6%) ولا تنمو في الأنشطة المائية دون 0.95. و من ثم ليس من الصعب مراقبة تكاثرها في الأغذية البحرية. ويغدو من الأهمية بمكان تأمين الظروف الزمنية والحرارية الملائمة وتلافي التلوث الخلطي من الأغذية المسخنة.

إن عزرات *Bacillus cereus* عصيات حيوائية موجبة لغرام مفرزة للغبيرات. ومثل *C. perfringens* إنها واسعة الانتشار في البيئة. وغبيراتها مقاومة للتجفيف وتنتشر بسهولة مع الغبار. ومن السهل عزلها من الكثير من الأغذية ولكنها عادة لا تنتشر إلا بأعداد بسيطة، خاصة في الأغذية النيئة (Granum and Baird-Parker, 2000). وتنتخب المعالجة الحرارية الخلايا المنتجة للغبيرات.

إن هذه العصية تتسبب في نوعين من الأمراض يحدث كلاهما عن طريق تكوّن الذيفان. ويتميز أحدهما بالألم المعوي والإسهال المائي الشديد وتظهر أعراضه في غضون 8-16 ساعة من تناول الطعام. ويشبه هذا النوع التسمم بـ *C. perfringens* الموصوف أعلاه. أما المرض الثاني المسمى المقيئ فمدة احتضانه أقصر (من نصف ساعة إلى 5 ساعات) و تتمثل آثاره في الغثيان والقيئ. وهذا الداء يشبه التهاب الجهاز الهضمي الذي يحدثه *S.aureus*. ويرتبط النوع المسهل بتكوّن الذيفان في الأمعاء بينما النوع المقيئ يسببه سمّ (تكسين) سبق أن تكوّن في الأغذية. وينتج الذيفان فيما بين المرحلتين الأخيرة الأسيّة أو المتوقفة ومن ثم تشكل الأعداد الكبيرة من العصيات شرطا لإحداث المرض. ويرتبط النوع المقيئ بالأرز أو العجين أو غيرهما من المنتجات النشوية.

إن معظم عترات هذه العصية أليفة الحرارة المعتدلة ولا تنمو تحت 10-15 درجة مئوية. غير أنه تم عزل عترات سامة تحتل درجات الحرارة المنخفضة من أغذية محفوظة في درجات حرارة 4-6 مئوية. وينبغي مراعاة مثل هذه العترات مثلا فيما يتعلق بإنتاج المنتجات بالتفريغ حيث تتم معالجة حرارية بسيطة تليها عملية الحفظ حفظا باردا. إلا أنه تم عزل أعداد كبيرة من أجناس العصية من شرائح كود معبأة بالتفريغ ومحفوظة في درجة حرارة 5 مئوية (Ben Embarek, 1994). وفيما عدا العترات أليفة الحرارة المعتدلة يمكن التحكم في العصية بصورة فعالة عن طريق التبريد.

(Lone Gram) *Plesiomonas shigelloides*

أ) المرض وبعض مظاهره الوبائية

ينتمي جنس *Plesiomonas* إلى عائلة *Vibrionaceae* ويتكون من نوع وحيد، وهو *P.shigelloides*. ويمكن تقسيم هذا النوع إلى أنواع فرعية وهو يحتوي على أصناف كثيرة من serovars (Kirov, 1997). ويمكن أن يتسبب *P.shigelloides* في التهاب الجروح وتعفن الدم، غير أن هناك شكوكا أيضا بأنه يسبب داء الجهاز الهضمي. وهكذا وجد النمط المصلى نفسه في مياه الصنبور ولدى المرضى الذين يعانون من الإسهال (Tsukamoto et al., 1978) وقد تم عزل هذا الكائن من مرضى لديهم حالة معتدلة من الإسهال المائي. وفي الولايات المتحدة الأمريكية، ارتبط *P.shigelloides* أساسا باستهلاك المحار النيئ. ويبدو أن هناك فروقا موسمية، حيث تصل الذروة خلال أشهر الصيف الدافئة. وقد يكون دور *P.shigelloides* في الحالات الموصوفة موضع شك نظرا لأن المتطوعين المشاركين في الدراسات الغذائية لم يصابوا بالإسهال بعد تناول 10⁹ من هذه الكائنات. لكنه تسبب في إسهال معتدل لدى صغار الخنازير (Kirov, 1997).

ب) الانتشار في الأسماك والمنتجات السمكية

يعد *P.shigelloides* كائنا بيئيا ولكنه يرتبط في أغلب الأحيان بالبيئات المائية العذبة والبحرية على حد سواء (Farmer et al., 1997). وهذا الكائن أليف الاعتدال حيث أن عملية النمو لديه لا تحدث عادة إلا في درجة حرارة تقل عن 8 درجات مئوية، ولذا فقد تم عزله من بيئات المياه العذبة في المناخ البارد (Krovacek et al., 2000). ويمكن عزل البكتيريا من منتجات غذائية مختلفة ولكنها توجد عادة في الأسماك والأغذية البحرية.

ج) النمو والبقاء في الأسماك والمنتجات السمكية

يعد *P.shigelloides*، كما ذكر، من البكتيريا الأليفة الاعتدال ولا ينمو في درجات الحرارة الباردة. ولا يعيش هذا الكائن عند درجة التجمد. وهو حساس لانخفاض مستوى الرقم الهيدروجيني ويتباطأ نموه في التركيزات الملحية المعتدلة (أكثر من 3.5 في المائة من أملاح المرحلة المائية).

د) الوقاية والمكافحة

لم تكن الأدلة مقنعة تماما فيما يخص *P.shigelloides* بأنه كائن ممرض تنقله الأغذية إلى الإنسان. فهو بوصفه كائنا طبيعيا في البيئة المائية، فيجب توقع وجوده في الأسماك والمحار. وإذا أخذت الدراسات الطوعية في الاعتبار، ينبغي التوقع أن نمو هذا الكائن يحتاج إلى تركيزات عالية لكي يتسبب في أي مرض محتمل. وهكذا فإن السيطرة عليه في الأغذية تعد عملية مباشرة نظرا لأن التخزين البارد أو ظروف التملح المعتدل/التحميض سوف تمنع نموه.

(Lone Gram) *Aeromonas*

أ) المرض وبعض مظاهره الوبائية

يعد *Aeromonas* عضوا في عائلة *Aeromonadaceae* التي ظهرت في عام 1986. وكان هذا النوع ينتمي في السابق إلى عائلة *Vibrionaceae*. وهو يحتوي على أنواع ممرضة للحيوان (الأسماك) والإنسان. وفيما يتعلق بالإنسان فإن أنواع *Aeromonas* قد تسبب في إبراز عدة حالات معاكسة بما في ذلك التهاب الجلد أو الأنسجة الرقيقة بواسطة الغزو عبر الحروق. وترتبط مثل هذه العدوى على نحو أكثر شيوعا بكبت المناعة (Monteil and Harf-Monteil, 1999). ويعد تصنيف *Aeromonas* مشوشا بعض الشيء، ولكن الأنواع *A. sobria* و *A. caviae* القادرة على الحركة وأليفة الاعتدال في أغلب الأحيان (ولكن ليس دائما)، كانت ترتبط بداء المعدة والأمعاء في الإنسان. وتعد هذه الأنواع أكثر شيوعا من *P.shigelloides*، الذي يتم عزله من مرضى الإسهال، بوصفه في الغالب الكائن الممرض الوحيد المحتمل

للإنسان. وقد تم تحديد عدة عوامل جرثومية كلاسيكية في هذه الأنواع من *Aeromonas* (مثل الإنزيمات خارج الخلايا، والتسمم الخارجي، بما في ذلك التسمم المعوي، وحاملات الحديد). ولا يوجد أي دليل على أن السموم التي تكونت من قبل في الأغذية قد تقوم بأي دور (Ahmed, 1991). أما بخصوص *P.shigelloides*، فإن إطعام المتطوعين بمستويات عالية منه لم يؤدي إلى حدوث أي مرض (Morgan et al., 1985) ولهذا فإن الارتباط بين تناول الأسماك والمحار وداء المعدة والأمعاء بسبب *Aeromonas* يعد في أفضل الأحوال ارتباطاً عرضياً.

ب) الانتشار في الأسماك والمنتجات السمكية

تعد أنواع *Aeromonas* عضواً طبيعياً شائعاً في بيئات المياه العذبة وقد تصل نسبة تترابح بين 33 و 100 في المائة من العينات المائية على هذه البكتيريا (Palumbo et al., 2000). ويمكن أيضاً عزل هذه الكائنات من البيئات البحرية وعند مصبات الأنهار (Knöchel, 1989). وتوجد مجموعة *A. hydrophila* بصورة أكثر شيوعاً في الأسماك والمنتجات السمكية بمستويات تتراوح بين 10^2 و 10^6 وحدة تكوّن المستعمرة/غرام ولكن يمكن عزلها أيضاً بسهولة من منتجات اللحم والألبان والدواجن والخضروات (Palumbo et al., 2000). وصنفت عدة دراسات أنواع *Aeromonas* على أنها كائنات متلفة للحوم النيئة (Dainty et al., 1983)، والسالمون المعبأ النيئ (Gibson, 1992)، والأسماك المأخوذة من مياه مدارية دافئة (Gram et al., 1990)، والألبان (Eneroth et al., 1998). وقد تنمو الكائنات في مثل هذه المنتجات بمعدل من 10^7 إلى 10^9 وحدة تكوّن المستعمرة/غرام.

ج) النمو والبقاء في الأسماك والمنتجات السمكية

بالرغم من أن بكتيريا *aeromonas* القادرة على الحركة تعد كمجموعة أليفة الاعتدال، فقد أظهرت عدة دراسات أن كثيراً من السلالات البيئية (المشتقة من الأغذية) قد تنمو في درجات حرارة باردة (Knöchel, 1990; Eneroth et al., 1998). ويكبت النمو بامستعمال 5 في المائة تقريباً من كلوريد الصوديوم (Gram, 1991) الرقم الهيدروجيني أو (درجة الحموضة) عند مستوى 5. وهذه الكائنات قادرة على النمو في المنتجات المعبأة داخل الفراغ أو في جو معتدل (Palumbo et al., 2000).

د) الوقاية والمكافحة

يتم عزل أنواع *Aeromonas* بسهولة من الماء والأسماك والمحار ويجب توقع وجودها. ويتطلب الحد من نمو هذه الأنواع توليفة من العوامل مثل التبريد والتعليق و/أو التحميص. وقد لا يمثل نمو *Aeromonas* مشكلة في الأغذية التي يقل فيها مستوى الرقم الهيدروجيني عن 6.5 ويصل فيها كلوريد الصوديوم إلى أكثر من 3 في المائة من أملاح المرحلة المائية.

2.1.1.5 البكتيريا الطبيعية ذات المنشأ البشري/الحيواني (Lone Gram)

يمكن أن تسبب البكتيريا ذات المنشأ البشري/الحيواني، كما جاء في إحصاءات الجداول الواردة في القسم 1.4، أمراضاً تحملها الأغذية البحرية. وهكذا ظهرت حالات داء المعدة والأمعاء من سميات المكورة العنقودية بسبب تناول قشريات مطهية، كما تسبب المحار والمنتجات الأخرى التي تؤكل جاهزة في الإصابة بداء السالمونيلا وداء الشيغلالات. ومعظم هذه الأمراض تكون ذات منشأ حيواني نظراً لأن الحيوانات المصابة بالعدوى هي المصدر الرئيسي للأمراض البشرية. ويرد في الجدول 16.5 مدى تحمل هذه الكائنات لمعايير الحفظ الخاصة بالأغذية.

الجدول 16.5 العوامل التي تحد من نمو البكتيريا الممرضة الطبيعية ذات المنشأ البشري والحيواني (مأخوذة من (Huss, 1994; ICMSF, 1996

البكتيريا الممرضة	درجة الحرارة		الرقم الهيدروجيني	النشاط المائي	كلوريد الصوديوم %
	الدنيا	المتلى			
السالمونيلا	5 ¹	43-35	الدنيا	الأدنى	الأقصى
الشيغلا	6	40-35	3.8	0.94	6
<i>Escherichia coli</i>	7	40-35	4.9	0.96	5
<i>Yersinia enterocolitica</i>	-1.3	37-25	4.4	0.95	8
<i>Campylobacter</i>	30	42	4.2	0.96	7
<i>Staphylococcus aureus</i>	7	37	4.9	0.99	1.5
إنتاج التوكسين	10	45-40	4	0.83	² 25-20
			4.5	0.87	² 15-10

¹ أشار بعض المؤلفين إلى حدوث نمو عند درجات حرارة تقل عن 2 درجة مئوية (D'Aoust 2000)

² ترد حدود قصوى مختلفة في المؤلفات.

أنواع السالمونيلا أو السيروفار

تعد السالمونيلا أحد أعضاء عائلة الأمعائيات، ويعتبر داء السالمونيلا أحد الأسباب الرئيسية للأمراض المعوية البكتيرية عند الإنسان والحيوان (Brenner et al., 2000) وهذه التسمية معقدة وتسبب الالتباس. وفي مركز مكافحة الأمراض بالولايات المتحدة الأمريكية، يستخدم المخطط التالي: يتم الاعتراف بنوعين فقط من السالمونيلا، وهما *S. enterica* و *S. bongori*. ويوجد الأول ضمن ستة أنواع فرعية وداخل كل نوع من هذه الأنواع توجد عدة أنماط مصلية. وهكذا يشكل النوع الفرعي *enterica* من *S. enterica* أكبر مجموعة تغطي ما يقرب من 5001 نمط مصلية. ومن الأمثلة لهذه الأنماط المصلية هناك Enteritidis أو *Typhimurium* أو *Typhi* (Brenner et al., 2000). ولا توجد أسماء للأنماط المصلية الخاصة بالأنواع الفرعية الأخرى ولكن يتم تحديدها بواسطة صيغة مضادة (D'Aoust, 2000).

(أ) المرض (الأثر الصحي المضاد) وبعض الجوانب الوبائية

إن داء السالمونيلا من الناحية الظاهرية يبدو متلازماً إما على شكل حمى معوية بسبب سلالات التيفود أو الباراتيفود أو على شكل التهاب في المعدة والأمعاء غير المرتبط بسلالات التيفود. وقد يتطور هذا الأخير إلى عدوى أكثر حدة. وتشمل أعراض داء السالمونيلا غير التيفودية مثل الغثيان والتقلصات المعوية والإسهال على شكل براز سائل أو مخاطي، وحمى، وقيء وتظهر هذه الأعراض خلال فترة تتراوح بين 8 ساعات و 72 ساعة بعد تناول الكائن الممرض (D'Aoust, 2000). وقد يتطور المرض بشكل عام ليؤدي إلى مشاكل في القلب والدورة الدموية. وتعد لحوم الدواجن والخنازير والأبقار من المصادر المهمة لهذا المرض، وكان للبيض دور في كثير من حالات تفشي هذا المرض خاصة بسبب العدوى الطفوية للمبايض ببكتيريا *S. Enteritidis*. وفي الفترة الأخيرة، تسببت أنواع مختلفة من الخضروات الجاهزة للأكل بما في ذلك براعم الفول، في الإصابة بداء السالمونيلا. والأغذية البحرية ليست شائعة نسبياً كأسباب لهذا المرض، غير أن عدد الحالات يبدو في تزايد ملموس. والجرعة المعوية من salmonillae هي عادة مرتفعة - نحو 10^6 من الخلايا ولكن تم ذكر جرعات معدية أقل (10-100 خلية) إذا كان الكائن الحي يقاوم حمضية المعدة، بسبب الدهون مثلاً، وإذا تناول هذا المنتج جماعات أكثر تعرضاً مثل الأطفال.

(ب) الانتشار في الأسماك والمنتجات السمكية

تعد السالمونيلا من البكتيريا أليفة الاعتدال وواسعة الانتشار، غير أن مخزونها الرئيسي يوجد في المعدة والأمعاء لدى الإنسان والحيوان، بما في ذلك الطيور. كما أن بعض البيئات مثل خزانات المياه الملوثة بالمخلفات البشرية أو الحيوانية يمكن أن تكون مأوى للسالمونيلا. وتربية المحار في مياه ملوثة تحديداً قد يؤدي إلى تراكم السالمونيلا وتناول المحار النيئ يعتبر أحد أسباب انتشار داء السالمونيلا (Ahmed, 1991).

وتعد المياه البحرية المفتوحة خالية من السالمونيلا ولكن مياه المصبات والمياه الساحلية الملوثة قد تأوي هذا الكائن الممرض. وقد تؤدي قلة النظافة الشخصية إلى انتقال هذا الكائن. ونادرا ما يتم الكشف عن السالمونيلا في الأسماك المأخوذة من المياه المعتدلة ولكنها قد توجد في المياه المدارية وفي الأسماك والمحار المأخوذة من هذه المياه. وقد تبين أن ما بين 10-15 في المائة من عينات الأسماك المأخوذة من الهند والمكسيك كانت تحمل السالمونيلا التي تم الكشف عنها أيضا في العديد من منتجات القشريات والرخويات الواردة من الهند وماليزيا (D'Aoust, 2000). ويوجد دليل على أن أنماطا مصلية محددة من السالمونيلا تنتشر في مزارع الأسماك وتصبح جزءا من البيئة الميكروبية الطبيعية (Feldhusen, 2000).

وقد تكون المزارع السمكية المتكاملة في بعض مناطق جنوب شرق آسيا و آسيا حيث يستخدم روث الدواجن وما يطلق عليه اسم "التربة الليلية" في بعض الأحيان كأسمدة لحقول الأرز مصدرا إضافيا للتلوث بالسالمونيلا. غير أن استخدام روث الدواجن لا يؤدي في حد ذاته إلى ظهور السالمونيلا كما أوضح ذلك (Dalsgaard et al., 1995) الذين لم يعثروا على عينة واحدة إيجابية من بين 158 عينة من إنتاج الأربيان في تايلند. ولزيادة الأمور تعقيدا، قد تنشأ السالمونيلا عن البيئة ذاتها في هذه الأجواء الدافئة (Reilly et al., 1992; Bhaskar et al., 1995) ولا تشير بالضرورة إلى سوء النظافة. وفي إحدى الدراسات اليابانية، ظهرت السالمونيلا في خمس الأسماك التي تنمو في حقول الأرز (Saheki et al., 1989).

وقد يكون الأربيان المطهي ملوثا بعد التجهيز عن طريق قشريات الخام أو الموظفين ونظرا لعدم وجود بيئة ميكروبية منافسة، فإنه قد يشكل أحد المنتجات العالية الخطورة إذا سمح للبكتيريا بالنمو مثلا بعد تغير درجات الحرارة.

ج) النمو والبقاء في الأسماك والمنتجات السمكية

تعد الغالبية العظمى من السالمونيلا بكتيريا أليفة الاعتدال تنمو في درجات حرارة تمتد من 5 درجات مئوية إلى ما يقارب 45 درجة مئوية وبيئة حرارية مثالية وهي 37 درجة مئوية. وتعد الخلايا الإنباتية غير المجهد حساسة للحرارة ويمكن القضاء عليها بسهولة في درجات الحرارة الخاصة بالبيطرة (التدخين على الساخن). ودرجة الإبادة الفعالة هي عادة 60 درجة مئوية تمتد من دقيقة إلى ثلاث دقائق. ومع أن السالمونيلا لا تنمو بسهولة في النشاط المائي المنخفض، فقد تبين أنها تظل على قيد الحياة في البيئات الجافة ويمكن أن تلوث منتجات من قبيل المساحيق السمكية. ولا تنمو السالمونيلا عندما يكون الرقم الهيدروجيني أقل من 5.4 .

الشيغلا (Shigella)

هناك أربعة أنواع معروفة من الشيغلا وكلها من الكائنات الممرضة للإنسان. والشيغلا قريبة الصلة للغاية بنوع آخر من البكتيريا المعوية يعرف باسم *Escherichia*.

أ) المرض وبعض الجوانب الوبائية

تسبب بكتيريا *Sh. dysenteriae* أشد حالات الإصابة بالزحار الأميبي (الدوسنتاريا) في حين أن بكتيريا *Sh. Sonnei* تسبب أكثر الحالات اعتدالا. والجرعة المعدية منخفضة، نحو 10 إلى 100 خلية وخلال فترة تتراوح من 7 ساعات إلى 7 أيام قبل ظهور الأعراض. وتشمل هذه الأعراض آلام المعدة والقيء والحمى والإسهال الذي قد يحتوي على براز دموي. ويعد هذا المرض من الأمراض المعدية. وتظهر البكتيريا *Sh. dysenteriae* في شبه القارة الهندية وإفريقيا وآسيا في حين أن النوع الأكثر اعتدالا *Sh. sonnei* وهو الأكثر شيوعا في البلدان الغربية (Lampel et al., 2000). وقد يكون المرض خطيرا عند الأطفال، لاسيما في البلدان النامية، ويتسبب إسهال الشيغلا في مئات الآلاف من الوفيات كل عام.

والمصدر الرئيسي للعدوى يمر عن طريق البراز والفم والوسيلة الأكثر شيوعا هي انتقال العدوى من شخص إلى آخر. وتتبع حالات نقشي الشيغلا نمطا موسميا مع حدوث أكبر عدد من حالات النقشي في أشهر الصيف الحارة.

ب) الانتشار في الأسماك والمنتجات السمكية

لا ترتبط الشيغلا على عكس السالمونيلا بمواد غذائية خاصة، ولكن وجودها يعد بصورة حصرية مسألة تداول يتسم بقلة النظافة ويعد الإنسان مصدرها الطبيعي. وقد نتجت حالات النفثي بسبب مجموعة كبيرة من المنتجات الغذائية، بما في ذلك الأربيان والبطلينوس (Lampel et al., 2000) ولا توجد الشيغلا بشكل طبيعي في الماء ولكنها قد تظل على قيد الحياة في الماء لمدة تصل إلى ستة أشهر (Wachsmuth and Morris, 1989) وقد تبقى لفترة طويلة في البطلينوس والمحار (Feldhusen, 2000). ومن بين أسباب حالات النفثي هي عادة تلوث الأغذية النيئة أو التي سبق طهيها أثناء التجهيز عن طريق شخص ناقل للعدوى الذي لا تظهر عليه الأعراض ولا يعتني بنظافته الشخصية.

وفي الولايات المتحدة، أبلغت إدارة الأغذية والعقاقير في عامي 1994 و 1995 عن 7 حالات من الإصابة بداء الشيغلات بسبب الأغذية البحرية ويقدر العدد الإجمالي لحالات الإصابة بداء الشيغلات المرتبط بالأغذية البحرية بنحو 200 حالة سنويا (Feldhusen, 2000).

ج) النمو والبقاء في الأسماك والمنتجات السمكية

تعد أنواع الشيغلا في الحقيقة أليفة الاعتدال ولا تنمو تحت درجة حرارة تتراوح بين 6 إلى 7 درجات مئوية. وهي حساسة للتلميح والتسخين. وكما ذكر، فبإمكانها أن تعيش لفترات طويلة في الأصداف.

Escherichia coli

تعد *Escherichia coli* من أفراد عائلة الأمعائيات ويعد النوع المعروف باسم *E. coli*. من أكثر الكائنات الهوائية شيوعا في أمعاء الإنسان والحيوانات ذات الدم الدافئ. ومعظم سلالات *E. coli* تعتبر من الطفيليات غير الضارة التي تعيش في الأمعاء والتي قد تقوم بأدوار في الحفاظ على الفسيولوجيا المعوية. غير أن بعض سلالات *E. coli* من الكائنات الممرضة قد تسبب في أمراض الإسهال. حيث يتم التمييز بين سلالات *E. coli* على أساس مخطط للنمط المصلى يشمل مستضدات من النوع O (سياطية) و H (جسدية) و K (محفظية). وتنقسم البكتيريا *E. coli* الممرضة إلى مجموعات محددة حسب الحدة والأعراض الظاهرية والمستضدات المميزة O:H. والأنواع المهمة من هذه البكتيريا هي كما يلي (Doyle et al., 1997):

- بكتيريا اعتلالية معوية (EPEC)
- بكتيريا زيفانية معوية (ETEC)
- بكتيريا اقتحامية معوية (EIEC)
- بكتيريا التصاقية منتشرة (DAEC)
- بكتيريا تكديسية معوية (EAggEC)
- بكتيريا نزفية معوية (EFEC) أو بكتيريا فيروتوكسينية (VTEC).

أ) المرض وبعض الجوانب الوبائية

تسبب البكتيريا الاعتلالية المعوية (EPEC) نوعا من الإسهال المائي المصحوب بالقيء والحمى. وهي تصيب عادة الرضع وصغار الأطفال. وتسبب البكتيريا الاقتحامية المعوية (EIEC) مرض الإسهال مثل بكتيريا الشيغلا في حين أن البكتيريا الزيفانية المعوية (ETEC) تسبب إسهالا مائلا للإسهال الذي تسببه بكتيريا *V. cholerae*. وتعد البكتيريا الزيفانية المعوية (ETEC) من الأسباب الرئيسية للإسهال لدى الأطفال في البلدان النامية كما أنها تسبب لما يعرف بإسهال المسافرين عند البالغين. وتفرز البكتيريا الزيفانية المعوية (ETEC) نوعان من الزيفان (السموم) أحدهما يشبه زيفان الكوليرا. كذلك تسبب البكتيريا الالتصاقية المنتشرة (DAEC) والبكتيريا التكديسية المعوية (EAggEC) أنواعا مختلفة من الإسهال.

ونظرا لحالات التفشي الأخيرة للبكتيريا النزفية المعوية (EHEC) في البلدان المتقدمة، اتجهت معظم الأبحاث نحو دراسة هذه الكائنات. وتبين في أوائل الثمانينات من القرن الماضي أن بعض سلالات البكتيريا *E. coli* تعد السبب في التهاب القولون النزفي والبول الدموي. إضافة إلى الإسهال والأعراض الجانبية فقد تسبب البكتيريا النزفية المعوية الفشل الكلوي وبالتالي البول الدموي. وفي حين أن هذا المرض يمكن أن يصيب جميع الفئات العمرية، فإن الأطفال على وجه التحديد هم الأكثر تعرضا لهذا المرض (Willshaw et al., 2000). وتعد البكتيريا *E. coli* O157:H7 من أكثر الأنماط المصلية شيوعا والمسببة للبكتيريا النزفية المعوية. ويبدو أن القدرة الالتصاقية من أهم عوامل الحدة الجرثومية لسلالات البكتيريا النزفية المعوية التي تفرز نوعين من السموم المماثلة لسموم شيغلا القادرة على قتل الخلايا الكلوية (كلية القرد الأخضر الأفريقي). والجرعة المعدية منخفضة وقد تم تسجيل مستويات تتراوح ما بين 2-2000 خلية في التركيزات الموجودة في المعدة التي أدت إلى حالات التفشي.

ب) الانتشار في الأسماك والمنتجات السمكية

إن أهم مصدر للعدوى ببكتيريا *E. coli* يتمثل في المياه الملوثة (بالبراز) وبائعي الأغذية الملوثة. وغالبا ما تشمل حالات التفشي عن طريق البكتيريا النزفية المعوية (EHEC) اللحوم البقرية غير المطهية جيدا والألبان الخام. كذلك الخضروات، مثل براعم الفصّة المغسولة بمياه ملوثة أو المزروعة في هذه المياه. ويتعلق عدد من حالات التفشي الشهيرة بعصير التفاح غير المبستر. فبسبب الانخفاض النسبي الرقم الهيدروجيني، اعتبرت هذه العصائر غير مأمونة، غير أن سلالات البكتيريا النزفية المعوية لها قدرة غير عادية على تحمل الأحماض ولذلك حافظت على وجودها في هذا المنتج.

وأي من سلالات البكتيريا *E. coli* ليست لها علاقة بالمنتجات المائية. غير أن قلة النظافة، والتلوث المتقاطع عن طريق بائعي الأغذية أو المياه القذرة قد يساعد على انتقال هذا الكائن. كما أن مثل هذه السلالات يمكن أن تتراكم في الحيوانات الصدفية التي تتغذى بالرشح وتنمو في المياه الملوثة.

ومع أن البكتيريا *E. coli* لا تعتبر من البكتيريا الطبيعية في البيئة المائية، فإنها قد تعيش بل وتتكاثر في المياه المدارية الدافئة (Rhodes and Kator, 1988; Jiménez et al., 1989) وهكذا يتم عزلها أيضا من مياه يفترض أنها غير ملوثة. ولا توجد أي تقارير عن عزل سلالات O157:H7 من منتجات الأغذية البحرية.

ج) النمو والبقاء في الأسماك والمنتجات السمكية

تعد جميع سلالات البكتيريا *E. coli* كائنات أليفة الاعتدال ويتم نموها الأمثل عند درجة حرارة 37 درجة مئوية. وهي لا تنمو في درجات الحرارة الباردة ويتم القضاء عليها بسهولة عن طريق التسخين المعتدل. وتعتمد معظم إجراءات العزل على عملية الحضانة عند درجة حرارة 44 درجة مئوية، غير أن سلالات البكتيريا النزفية المعوية (EHEC) لا تنمو في أوساط مختارة عند درجة حرارة 44 درجة مئوية. وعموما فإن هذه الكائنات حساسة للتلميح والتحميض. ويتمثل أحد الاستثناءات الملحوظة في تحمل الأحماض الذي شوهد في سلالات البكتيريا (EHEC).

الوقاية من الأمعائيات أليفة الاعتدال ومكافحتها

مع أنه يمكن عزل كل من السالمونيلا والبكتيريا *E. coli* من مياه مدارية غير ملوثة، فإن المصدر الرئيسي لهذه الكائنات وللشغلا هو التلوث (البرازي) البشري والحيواني. ولهذا فإن التقيد بمسألة النظافة الجيدة مع التركيز على المياه النظيفة والنظافة الشخصية سوف تؤدي إلى القضاء على هذه الكائنات. ونظرا لأن جميعها حساس ضد التسخين، فإنه يجب أن يكون برنامج ممارسة التركيز على النظافة الجيدة صارما بشكل خاص عند تحضير الأغذية الجاهزة للأكل.

وتعد المعالجة السليمة للمياه (مثلا بالكلورة) والتخلص الصحي من مياه المجارى من بين الأمور الأساسية في أي برنامج من برامج المكافحة.

وتعد الجرعة المعدية من الشيغلا والبكتيريا *E. coli* منخفضة، ولهذا فإن مجرد وجودها ينبغي تجنبه. وعلى العكس من ذلك، فإن معظم بكتيريا السالمونيلا تكون لها جرعة معدية أعلى إذا لم تستهلك في منتجات عالية الدهنية. ولهذا يجب تفادي نموها في هذا المنتج. وتساعد درجات الحرارة الباردة والتعليق على كبت هذا النمو.

تؤكد المستويات الحالية للسالمونيلا في الأغذية المختلفة وأهميتها في العدوى التي تنقلها الأغذية إلى الإنسان أن الاختبار البكتيري والمعايير البكتيرية الحازمة مثل الخلو من معظم الأغذية لا تعد من التدابير الكافية لمكافحة السالمونيلا. وحتى النوعية الميكروبيولوجية لمياه الصيد (بالنسبة للصدفيات الحية) لا تبدو على أنها مؤشر جيد للتلوث بالسالمونيلا، لأن المحار المأخوذ من مياه مغلقة ومفتوحة كان يحمل نفس مستوى التلوث (4 في المائة) ولم تلاحظ أي علاقة بين وجود البكتيريا *E. coli* والسالمونيلا (D'Aoust et al., 1980).

اليارسينية المعدية القولونية (*Yersinia enterocolitica*)

تعد اليارسينية المعدية القولونية، مثل السالمونيلا والشيغلا والبكتيريا *E. coli* من عائلة الأمعائيات. وهي تدرس بصورة منفصلة عن أنواع البكتيريا المذكورة أعلاه نظرا لأنها من الأنواع ذات التغذية الرطبة ولذلك فإنها قادرة على النمو في درجات الحرارة الباردة وينقسم هذا النوع إلى نوع مصلى ونوع التهامي وتعد بعض الأنواع الفرعية من الكائنات الممرضة فقط.

أ) المرض وبعض الجوانب الوبائية

تسبب اليارسينية المعدية القولونية بعض الأمراض المعدية المعوية التي تتميز بآلام في المعدة وإسهال وحمى خفيفة. وفي حين أن مرض الإسهال محدود ذاتيا، فقد يحدث عقبول يؤدي إلى التهاب المفاصل واحمرار الجلد. وقد تستمر هذه الأعراض اللاحقة للعدوى عدة أشهر. وتفرز اليارسينية المعدية القولونية نوعا من السمية المعوية ولكن دورها الحقيقي في المرض ليس معروفا.

ب) الانتشار في الأسماك والمنتجات السمكية

ترتبط اليارسينية المعدية القولونية بالخنزير التي تعتبر من النواقل المستمرة للأنماط المصلية المسببة لعدوى الإنسان. كما أن المنتجات الغذائية التي تغسل في مياه ملوثة أو الألبان الملوثة تسبب أيضا داء اليارسينية. ولم يتم اكتشاف هذه البكتيريا إلا بصورة متفرقة في الأغذية البحرية.

ج) النمو والبقاء في الأسماك والمنتجات السمكية

مع أن اليارسينية المعدية القولونية نادرا ما تنمو في الأغذية البحرية فإنه ينبغي وضعها في عين الاعتبار وذلك عند تقييم الأخطار الخاصة بمنتجات الأغذية البحرية ذات الأعمار الافتراضية الطويلة في حالة التبريد. وقد تصبح المنتجات الجاهزة للأكل على وجه التحديد من المنتجات الخطيرة إذا تلوثت بهذه الكائنات. وقد أثبت (Jeppesen and Huss 1993) أن النوع المصلى O3 من هذا الكائن قد ينمو في الأربيان المملح المخزون عند درجة حرارة 5 درجات مئوية.

د) الوقاية والمكافحة

قد تساعد شروط النظافة الصحيحة على منع التلوث المتقاطع من مصادر زراعية. ونظرا للتغذية الرطبة لهذا الكائن، فإن التخزين البارد لا يكون كافيا لمنع نمو البكتيريا في المنتجات التي تم القضاء فيها على البيئة المتلفة سلبية الغرام. وقد يقضى التسخين (الطهي) على هذا الكائن كما هو الحال في إجراءات التعليق والتحميض المستخدمة في منتجات الأغذية البحرية نصف المحفوظة.

كامبيلوباكتر (*Campylobacter*)

تعد البكتيريا *Campylobacter* من أبرز الأنواع في عائلة *Campylobacteriaceae*. وتحتوى هذه البكتيريا على عدة أنواع منها على وجه الخصوص نوع يعرف باسم *C. jejuni* الذي يسبب الالتهاب المعدي المعوي للإنسان. وهذا المرض ذو منشأ حيواني حيث يوجد العديد من الحيوانات التي تعد مستودعا لهذه البكتيريا. ومع أن هذه البكتيريا حساسة للغاية لبعض الظروف البيئية فإنه يمكن عزلها من المياه القريبة من الجريان الزراعي والمياه المستعملة.

أ) المرض وبعض الجوانب الوبائية

تسبب بكتيريا *Campylobacter jejuni* وفي بعض الحالات البكتيريا *C. coli* مرض الإسهال، وتظهر الأعراض خلال فترة تتراوح بين يوم و 11 يوما بعد تناول الطعام. ومن بين الأعراض الرئيسية لهذا المرض هي آلام في المعدة وحمى وإسهال. وهذا المرض محدود ذاتيا ولكن في الحالات القليلة تسببت البكتيريا *Campylobacter* في أمراض عصبية أعراض *Guillain-Barrè*. ومع أن البكتيريا حساسة للحمض (الذي يليه انخفاض الرقم الهيدروجيني في المعدة)، فإن الجرعة المعدية تبدو منخفضة (<1000 cfu) (Nachamkin, 1997).

ب) الانتشار في الأسماك والمنتجات السمكية

مع أنه يبدو أن الدواجن هي المصدر الرئيسي لبكتيريا *Campylobacter*، حيث أنه يمكن عزلها من عدة منتجات غذائية أخرى. فقد ارتبطت الألبان بحالات التفشي. وتبين أن أكثر من 14 في المائة من عينات لحم المحار تحتوى على هذه البكتيريا وقد نسبت إحدى حالات التفشي في الولايات المتحدة إلى البطلينوس النيبى (Adams and Moss, 2000). ومع أن هذه البكتيريا تموت بسرعة في المياه البحرية المفتوحة، فإنها قد تتراكم في المحار حيث يبدو أنها تتمتع بالحماية. وقد أفادت إحدى الدراسات بأن ما يصل إلى 42 في المائة من المحار (الأيرلندي) كان إيجابيا بالنسبة لبكتيريا *Campylobacter* (قارن Feldhusen, 2000).

ج) النمو والبقاء في الأسماك والمنتجات السمكية

تعرف أنواع بكتيريا *Campylobacter* بأنها ذات مجال نمو ضيق وأنها لا تنمو في درجات الحرارة التي تقل عن 28-30 درجة مئوية وهي حساسة للأوكسجين. وهكذا فإنها لا تنمو في المنتجات المخزونة المبردة ولكنها قد تظل على قيد الحياة في درجات الحرارة الباردة. وهذا الكائن حساس للتدخين (عند درجة 55 لمدة دقيقة واحدة تقريبا)

د) الوقاية والمكافحة

نظرا لحساسية هذه البكتيريا للمعايير المتعلقة بالأغذية، فإن مكافحتها في الأغذية البحرية تبدو بسيطة. فتجنب الأغذية البحرية المأخوذة من مياه ملوثة سوف يزيل هذا الخطر. وهذا ينطبق بشكل خاص على الصدفيات الحية.

Staphylococcus aureus

تضم بكتيريا *Staphylococcus aureus* عدة أنواع وخاصة النوع المعروف باسم *S. aureus* الذي يرتبط بالأمراض التي تحملها الأغذية. وبكتيريا *Staphylococcus aureus* موجبة الغرام ومؤولها الأساسي في الجلد والوبر والأغشية المطاطية لدى الحيوانات ذات الدم الدافئ بما في ذلك الإنسان. وغالبا ما تكون التفريجات والخدوش الحاملة للعدوى مأوى لبكتيريا *S. aureus*. وتعيش هذه البكتيريا في البيئة ويمكن عزلها أيضا من عدد من المصادر التي تلامس الإنسان والحيوان.

أ) المرض وبعض الجوانب الوبائية

المرض الذي تسببه بكتيريا *S. aureus* هو التسمم. وتفرز هذه البكتيريا سموما معوية تؤدي إلى ظهور أعراض الغثيان والقيء وتقلصات في المعدة وأحيانا الإسهال. وتمتص السموم المعوية في الأغذية - وهكذا فإن نمو هذه الكائنات يعد شرطا لحدوث المرض- وفترة الحضانة قصيرة، عادة ما بين ساعتين وأربع ساعات. وهناك سبعة بروتينات مختلفة من المستضدات تسبب المرض. وجميع السموم المعوية لها وزن جزيئي يبلغ نحو 27 نقطة والأثر الأول للسميات هو في الواقع أثر عصبي (وليس تسمما معويا) ينشط مركز القيء في المخ. وهذا المرض محدود ذاتيا ويستمر عادة ما بين 24 و 48 ساعة فقط، غير أنه قد يكون غير مريح بدرجة كبيرة. ونظرا لطبيعة العمر القصير نسبيا لهذا المرض، فإنه يعتقد أنه لا يتم الإبلاغ إلا عن عدد قليل من الحالات (1-5 في المائة). ويلاحظ ظهور هذا المرض بوثيرة أعلى أثناء الأشهر الدافئة وفي نوفمبر/تشرين الثاني وديسمبر/كانون الأول. وربما يرتبط النفسي الأخير بالمخلفات الغذائية وخاصة بعد عطلة أعياد الميلاد (Jablonski and Bohach, 1997).

ب) الانتشار في الأسماك والمنتجات السمكية

يمكن عزل بكتيريا *Staphylococci* من الأسماك الحديثة الصيد، وخاصة في المياه الدافئة (Gram and Huss, 2000). غير أن السلالات التي تسبب التسمم المعوي تنتقل عادة من باعة الأغذية ذوي الأيدي الملوثة أو المصابين بالبرد أو باحتقان في الحلق. وقد تم عزل بكتيريا *S. aureus* بمستويات تتراوح من 2-10 في المائة في الأسماك والصدفيات ولكن بصورة أكثر شيوعا في القشريات المطهية حيث يرتفع إلى 24-52 من العينات إيجابية (Jablonski and Bohach, 1997).

ج) النمو والبقاء في الأسماك والمنتجات السمكية

يلزم نمو البكتيريا (إلى مستويات تتجاوز 10^6 وحدة تكوّن المستعمرة/غرام)، لتكون السموم ونظرا لأن بكتيريا *S. aureus* كائن أليف الاعتدال فإن بعض التغيير في درجة الحرارة قد يسبق عادة عملية التسمم. وتعد بكتيريا *Staphylococci* منافسا ضعيفا ولا تنمو مع وجود كائنات دقيقة أخرى. ومع أنه يمكن الكشف عنها في الأسماك (واللحوم النيئة)، فإنها لا تتمكن من النمو إلى المستويات السمية. وتحمل هذه البكتيريا مستويات مرتفعة من الملح ويمكن إفراز السموم في وجود نسبة تتراوح من 10-15 في المائة من كلوريد الصوديوم. وقد يحدث النمو والإفراز السمي في منتجات من قبيل القشريات المطهية حيث تكون اللحوم المجهزة للتسخين معقمة في الحقيقة وحيث تتيح عملية التبخير اليدوي فرصة ملائمة للتلوث ببكتيريا *Staphylococci*.

د) الوقاية والمكافحة

يمكن منع النمو والإفراز السمي بسهولة عن طريق التبريد الصحيح للمنتجات. ومن المهم أيضا تجنب التلوث المتقاطع للمنتجات (المطهية) المعالجة بالتدخين. وتعد السموم جزيئات متضامة ولا تتحلل بالمتقلبات المعوية. كما أنها تقاوم الحرارة كما تقاوم الغليان لبعض الوقت. ولم يتم الكشف عن سموم في الأغذية المعلبة.

وقد وضع الاتحاد الأوروبي معايير ميكروبيولوجية لبكتيريا *S. aureus* في القشريات المطهية حيث لا يتجاوز أي من العينات الخمس 1000 وحدة تكوّن المستعمرة/غرام ويمكن أن تتجاوز عينتان مائة وحدة تكوّن المستعمرة/غرام (المفوضية الأوروبية، 2001a).

2.1.5 إنتاج الأمينات البيولوجية المنشأ (Lone Gram/Lahsen Ababouch)

أ) المرض وبعض الجوانب الوبائية

التسمم بالهستامين هو تسمم كيميائي تنتقله الأغذية ويحدث في غضون بضع دقائق أو عدة ساعات بعد تناول الأغذية التي تحتوى بصورة غير عادية على مستويات عالية من الهستامين (Taylor 1983, 1986).

ويحدث الهستامين عادة اضطرابا معتدلا له عدة أعراض، نجد في المقام الأول أعراض جلدية (الطفح الجلدي والحساسية والاستسقاء والالتهابات الموضعية). ثم أعراض معدية معوية (غثيان وقيء وإسهال)، ونزفية (انخفاض الضغط)، وعصبية (صداع ووخز واحمرار الوجه وعرق والرغبة في حك الجلد). وهناك تعقيدات أكثر خطورة ولكن نادرة مثل سرعة ضربات القلب. وتوجد أمينات أخرى بيولوجية المنشأ تعمل على تنشيط سمية الهستامين (Taylor, 1986; Lehane and Olley, 2000).

ويحدث تسمم بالهستامين في جميع أنحاء العالم ولعله أكثر أشكال التسمم شيوعا ناتج عن تناول الأسماك (انظر الجدولين 4.3 و 5.4). غير أنه لا توجد إحصاءات جيدة عن حدوثه لأنه غالبا لا يتم الإعلان عن حوادث التسمم بسبب الطبيعة المعتدلة لهذا المرض، وعدم وجود نظام ملائم للإبلاغ عن الأمراض التي تنتقلها الأغذية، أو بسبب خطأ الأطباء في تشخيص تسمم الهستامين على أنه حساسية للأغذية (Taylor, 1986; Lehane and Olley, 2000). وتعد اليابان والولايات المتحدة الأمريكية والمملكة المتحدة من البلدان التي يتم فيها الإبلاغ عن أكبر عدد من هذه الحوادث، هذا قد يبرهن على جودة نظام الإبلاغ من جانبها. وقد تم الإبلاغ عن حوادث أقل عدد في أماكن أخرى في أوروبا و آسيا وأفريقيا وكندا ونيوزيلندا وأستراليا (Ababouch, 1991; Lehane and Olley, 2000).

و برغم سميته لايعتبر الهستامين مادة غريبة عن جسم الإنسان. يخترن في خلايا متخصصة تنظم إفرازه. ويعد الهستامين من المواد الضرورية والمرغوبة بجرعات فسيولوجية صغيرة لأنه يدخل في تنظيم وظائف دقيقة من قبيل إفراز الحمض المعدي. ولكنه يصبح سميًا بجرعات كبيرة ويمكن أن يعجل ظهور أعراض التسمم.

وعلى الرغم من وجود أدلة قوية على دور الهستامين كعنصر مسبب للتسمم الغذائي ، فقد كان من المستحيل فعلا استنساخ المرض في دراسات مناظرة مع الاستعانة بمتطوعين من البشر. وكان التناقض بين عدم سمية الهستامين النقي والسمية الواضحة في جرعات أصغر من الهستامين لدى الأسماك التالفة يعزى إلى احتمال وجود العوامل المساعدة على سمية الهستامين في الأسماك التالفة. وقد ذكرت أمينات أخرى بيولوجية المنشأ (الأجماتين والبوتريسين والكادفرين والأنسرين والسيبرمين والسيبرميدين) أو ثلاثى الميسالمين أو ثلاثى أكسيد الميسالمين كعناصر مسببة (Taylor 1986). وكانت هناك ثلاثة نظريات لتفسير آلية العناصر المسببة لسمية الهستامين.

- قيام هذه العناصر بكبت الإنزيمات التي تتعامل مع الهستامين (histaminase and diamine oxidase), (DAO) (histamine N-methyltransferase (HMT)) التي توجد في الأمعاء
- تدخل هذه العناصر في العمل الوقائي المحتمل لمادة الميثاين المعوي التي تمنع امتصاص الهستامين عن طريق تقييده (Lehane and Olley, 2000) غير أن (Taylor (1986) يرى أن أثر تقييد الهستامين للميثاين في الأمعاء لا يقوم إلا بدور ثانوي في إحداث سمية الهستامين
- تسبب العناصر إفراز الهستامين الداخلي المنشأ (Clifford et al., 1991; Ijomah et al., 1991, 1992; Bartholomew et al., 1987; Gessner et al., 1996) ورأي (Clifford et al. (1993) أن الساكسيتوكسينات التي توجد بمستويات منخفضة في سمك الماكريل (الاسقومرى) الذي يستخدم في تجربة التغذية، قد تكون مسؤولة عن إفراز الهستامين الداخلي المنشأ. غير أن هذه النظرية ودور إفراز الهستامين الداخلي المنشأ، إن وجد، تظل غير مؤكدة ودون إثبات (Lehane and Olley, 2000).

وهناك ارتباط فيما يتعلق بمستوى التركيز السمي لأن العوامل المسببة للسمية قد توجد في الأسماك وتقلل من الجرعة الفعالة مقارنة بالهستامين النقي. وقد تحتوي الأسماك المختلفة على عوامل مسببة مختلفة، كما أن مستويات العوامل المسببة يمكن أن تتفاوت بدرجة كبيرة من نوع إلى آخر.

وقدر (Simidu and Hibiki (1955)) مستوى الجرعة السمية للهستامين في الأسماك بنحو 60 ملليغرام/100 غرام (600 جزء من المليون). واستعرض (Shalaby (1998)) السمية الفموية للهستامين في الإنسان وأمينات أخرى بيولوجية المنشأ في الأغذية. ورأي أن التسمم بفعل الهستامين يكون طفيفا بشكل عام عند مستويات تتراوح بين 8 و 40 ملليغرام/10 غرام، ومتوسطا عند أكثر من 40 ملليغرام/100 ملليغرام وشديدا عند مستوى 100 ملليغرام/ 100 غرام. وبناء على تحليل حوادث التسمم الأخيرة، اقترح (Shalaby (1996)) المستويات الإرشادية التالية لمحتوى الهستامين في الأسماك:

- أقل من 5 ملليغرام/100 غرام (مأمون للاستهلاك)
- 5-20 ملليغرام/100 غرام (محتمل السمية)
- 20-100 ملليغرام/100 غرام (ربما يكون سميا)
- أكثر من 100 ملليغرام/100 غرام (سمي وغير مأمون للاستهلاك البشري)

(ب) الانتشار في الأسماك والمنتجات السمكية

يتم إفراز الأمينات البيولوجية المنشأ في الأغذية عن طريق نزع الكربوكسيل من الحمض الأميني الحر (الجدول 17.5). ويتم تحفيز هذه العملية بواسطة نازعات الكربوكسيل من الحمض الأميني البكتيري. ويمثل الشكل 5.5 عملية نزع كربوكسيل الهستيدين في الهستامين.

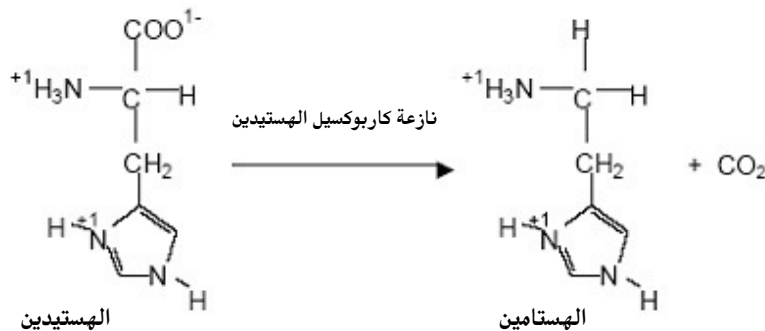
الأمينات البيولوجية المنشأ	سوالف الحمض الأميني
الهستامين	الهستيدين
البيتروسين	الأورمتين
الأسبرينيدين	البيوتريسين ¹
الكادافيرين	الليثين
التيرامين	التايروزين
الأجماتين	الأرجنين

الجدول 17.5

سوالف الحمض الأميني و الأمينات البيولوجية المنشأ التي تتكون في المنتجات الغذائية

¹ ليس من الأحماض الأمينية

ويشار غالبا إلى تسمم الهستامين على أنه تسمم الاسقمري لارتباط المرض في معظم الأحيان بتناول أسماك الاسقمري النافلة مثل التونة والسمك الوثاب والصورى والبليت والماكريل. غير أن الأسماك التي لا تنتمي إلى عائلة الاسقمري مثل السردين والرنجة والبشار والأنشوقة والمارين والقمبر كانت أيضا من بين أسباب نقشي هذا المرض (Taylor, 1986; Lehane and Olley, 2000) وتشير آخر التقارير إلى مسؤولية السالمون أيضا (Lehane and Olley, 2000).



الشكل 5.5

تكون الهستامين

ويوجد لدى كثير من هذه الأنواع كميات كبيرة من الهستيدين في أنسجتها تعمل كمادة خاضعة لنازعة كاربوكسيل الهستيدين البكتيري. ويوجد الهستيدين الحر بشكل عام في كميات كبيرة من أنسجة اللحوم الدهنية الحمراء والأنواع المهاجرة مقارنة بكمياته في اللحوم البيضاء لأنواع أكثر بطنًا. ولم تتم دراسة مستوى الأحماض الأمينية الأخرى وسوالف الأمينات البيولوجية المنشأ بصورة كافية (الجدول 17.5).

(ج) نمو الأمينات البيولوجية المنشأ المكونة للبكتيريا واستقرار السموم في المنتجات السمكية

تتبع معظم الدراسات عملية نزع كاربوكسيل الهستيدين وتحويله إلى هستامين، في حين توجد تقارير أقل عن إنتاج الأمينات الأخرى البيولوجية المنشأ (Flick et al., 2001).

وفي دراسات أخرى (Taylor, 1986; Middlebrooks et al., 1988)، جرى تقييم إمكانية تكون الهستامين والأمينات البيولوجية المنشأ عن طريق قياس نشاط نازعات الكاربوكسيل. وهذا القياس ليس ملائماً في جميع الأحوال لأنه يتجاهل دور الهستاميناز الموجودة في أنواع بكتيرية (Taylor, 1986). ولهذا يجب أن يتم قياس الأمينات الفعلية.

وعموماً، فإن الإنزيمات النازعة لكاربوكسيل الحمض الأميني، وخاصة نازعة كاربوكسيل الهستيدين، يمكن أن توجد في أنواع من بكتيريا الأمعائيات، *Photobacterium*, *Clostridium*, *Lactobacillus*, *Vibrio*, *Pseudomonas* (Ababouch, 1991; Taylor, 1986; Lehane and Olley, 2000; Flick et al., 2001) وتعد بكتيريا *Photobacterium* و *Vibrio*, *Pseudomonas* من بين أنواع البكتيريا التي توجد بصورة طبيعية في البيئة البحرية وفي الأسماك في حين أن الأمعائيات الأليفة الاعتدال و *C. perfringens* توجد عادة نتيجة التلوث بعد عملية الصيد. وتميل البكتيريا المعوية (ولاسيما *Morganella morganii*) إلى الانتشار أثناء فصل الصيف، في حين أن البكتيريا الطبيعية قد تنتشر أثناء الشتاء (Okuzumi et al., 1984). وقد قام (Fujii et al. (1997) مؤخراً بتحديد مجموع البكتيريا أليفة الرطوبة والبكتيريا أليفة الملوحة المسماة "بكتيريا المجموعة نون" على أنها بكتيريا ضوئية فوسفورية (*Photobacterium phosphoreum*).

وتعد أنواع الأمعائيات من أهم الأمينات البيولوجية المنشأ المكونة للبكتيريا في الأسماك. وتشمل هذه الأنواع ما يلي: *Hafnia alvei* و *Morganella morganii*, *K. pneumoniae*, *Proteus vulgaris* (Frank, 1985). ونظراً لأن معظم البكتيريا التكاثرية المكونة للهستامين هي بكتيريا معوية أليفة الاعتدال، فإن تكوّن الهستامين وربما أمينات أخرى بيولوجية المنشأ، يحدث بمعدلات عالية في درجات الحرارة المرتفعة (من 15-20 درجة مئوية) (Ababouch, 1991; Lehane and Olley, 2000; Flick et al., 2001). غير أن عدة دراسات أخرى أوضحت أيضاً أن الهستامين والأمينات الأخرى البيولوجية المنشأ يمكن أن تتراكم في الأسماك لتصل إلى مستويات سمية حتى عند درجات الحرارة المنخفضة (Ababouch et al., 1991; Flick et al., 2001). وبحسب إفادة (J.rgensen et al. (2000, 2000a) أن عدة أمينات بيولوجية المنشأ تكونت في السالمون المعبأ والمدخن على البارد والمخزون عند درجة حرارة 5 درجات مئوية. وتعد بكتيريا الحمض اللبني أليفة الرطوبة والأمعائيات وخاصة *P. phosphoreum* من بين الكائنات المنتجة. وفي حين أن الأمينات البيولوجية المنشأ يمكن أن تتكون بشكل واضح في بعض الأسماك عند درجات الحرارة المنخفضة، ولكن ليس بصورة شائعة (Lehane and Olley, 2000; Flick et al., 2001) مما يشير إلى أن هناك عدة عوامل تقوم بدور رئيسي بخلاف الزمن ودرجة الحرارة.

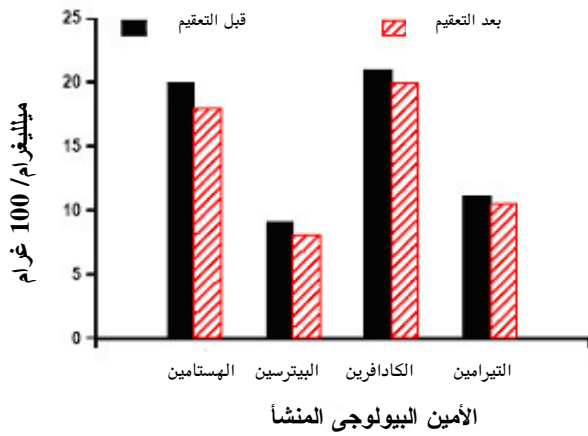
وأشار (Klausen and Huss (1987) إلى تكوّن كميات كبيرة من الهستامين بواسطة *M. morganii* عند درجات الحرارة المنخفضة (0-5 درجات مئوية) بعد التخزين عند درجات حرارة مرتفعة (10-25 درجة مئوية) على الرغم من أن النمو البكتيري لم يحدث عند درجة حرارة 5 درجات مئوية أو أقل. وقد قيل أن نازعة كاربوكسيل أنزيم الهستيدين التي تكونت أثناء التخزين عند درجة حرارة عالية كانت مسؤولة عن ظهور الهستامين بعد ذلك عند درجة حرارة 5 درجات مئوية أو أقل. وتوصل (van Spreekens (1986 إلى نتائج مماثلة. وتعد الأمينات البيولوجية المنشأ مقاومة تماماً للتسخين وبمجرد تكونها، فإنه لا يمكن القضاء عليها حتى بالمعالجة الحرارية مثل التعقيم بالحرارة المرتفعة (الشكل 6.5).

د) الانتشار والمكافحة

يقتضى تسمم الهستامين بعد استهلاك الأسماك ما يلي:

- أن تحتوي عضلة السمكة على سوائف الحمض الأميني للهستامين وأمينات أخرى بيولوجية المنشأ
- أن تحتوي الأسماك على بكتيريا قادرة على نزع كاربوكسيل الحمض الأميني و/أو التلوث بهذه البكتيريا
- أن تؤدي ظروف التداول والتخزين (وخاصة النظافة والظروف الزمنية/درجة الحرارة) إلى نمو هذه البكتيريا
- أن يتناول المستهلكون أسماكاً تحتوي على مستويات عالية من الهستامين والأمينات الأخرى البيولوجية المنشأ

ويمكن مكافحة تسمم الهستامين عن طريق تجنب مرحلة أو أكثر من هذه مراحل. والجدير بالذكر أن الهستامين مقاوم للحرارة وبمجرد تواجده في الأسماك، لا يمكن لأي معالجة أن تقضى عليه. والطرق الأكثر شيوعاً لمكافحة تكون الهستامين والأمينات البيولوجية المنشأ في صناعة الأسماك هي (إدارة الأغذية والعقاقير، 2001a):



الشكل 6.5
أثر التسخين على أسماك الماكريل
المصابة بأمينات بيولوجية المنشأ قبل
التعقيم (Luten et al., 1992)

(1) التبريد السريع للأسماك بعد الموت مباشرة. وهذا مهم بشكل خاص بالنسبة للأسماك التي تتعرض للماء أو الهواء الدافئ، وبالنسبة لأسماك التونة الكبيرة التي تولد الحرارة في أنسجة السمكة بعد الموت مباشرة. ويوصي بما يلي:

- ينبغي بشكل عام وضع الأسماك في الثلج أو في مياه بحرية باردة أو مياه باردة مملحة عند درجة حرارة 4.5 درجة مئوية أو أقل خلال 12 ساعة بعد الموت، أو توضع في مياه بحر مبردة أو مملحة عند درجة حرارة 10 درجات مئوية أو أقل خلال 9 ساعات بعد الموت.
- ينبغي وضع الأسماك المعرضة للهواء أو الماء بدرجات حرارة تزيد عن 28 درجة مئوية، أو أسماك التونة (أكثر من 20 رطلاً التي نزع أحشاؤها قبل تبريدها على ظهر السفينة، داخل طبقة من الثلج بما في ذلك حشو فراغ البطن في أسماك التونة الكبيرة بالثلج) أو في مياه البحر الباردة أو المملحة عند درجة حرارة 4.5 درجة مئوية أو أقل خلال 6 ساعات بعد الموت.
- ينبغي تبريد أسماك التونة الكبيرة (أكثر من 20 رطلاً التي لم تنزع أحشاؤها قبل التبريد على ظهر السفينة عند درجة حرارة داخلية تبلغ 10 درجات مئوية أو أقل خلال ست ساعات بعد الموت).

وهذا سوف يمنع التكوّن السريع لإنزيمات نزع الكاربوكسيل. وبمجرد تكوّن نازعات الكاربوكسيل، تصبح السيطرة على هذا الخطر أمراً غير محتمل. ومن المستصوب أيضاً مواصلة التبريد حتى نقطة التجمد لضمان عدم تكون الهستامين أثناء انخفاض درجة الحرارة لفترة طويلة. وفضلاً عن هذا، يتأثر العمر الافتراضي للأسماك بدرجة كبيرة بعدم انخفاض درجة الحرارة بسرعة إلى نقطة قريبة من نقطة التجميد.

(2) ممارسة النظافة الجيدة على ظهر السفينة عند التفريغ وأثناء التجهيز لتجنب تلوث أو إعادة تلوث الأسماك بالبكتيريا القادرة على نزع كاربوكسيل الحمض الأميني.

ويمكن أن يعمل تجميد الأسماك على خفض النشاط البكتيري بدرجة كبيرة، ولكنه لن يحد من نشاط الإنزيمات النازعة للكاربوكسيل والتي ربما تكون قد تكونت قبل التجميد. ولهذا فإنه من الضرورة معرفة سجل درجات حرارة الأسماك المجمدة نظراً لأن حالات تقشي التسمم بالهستامين يمكن أن يكون سببها تناول أسماك مبردة - مجمدة تحتوى على أمينات بيولوجية المنشأ إذا لم تحفظ الأسماك قبل ذلك في درجات الحرارة المطلوبة (Flick et al., 2001).

وقد ظهرت نتائج متضاربة عن أثر التملح على التراكم البيولوجي الحيوي (Flick et al., 2001). وهذا يعكس تنوع البكتيريا لموضوع الدراسة وتكيفها مع مستويات مختلفة من الأملاح. وبالمثل فإن البكتيريا المنتجة لأمينات بيولوجية المنشأ لا تتأثر بالتساوي بالتدخين والتعبئة المحكمة ولهذا لا يمكن الاعتماد على هذه الإجراءات للسيطرة على تكوّن الأمينات البيولوجية المنشأ. بل يتعين أن تقترن هذه الإجراءات بالتبريد وفرض قيود على مدة التخزين لكي تتسم بالكفاءة.

وبسبب حدوث تسمم الهستامين في أجزاء كثيرة من العالم ولاهتمام التجارة الدولية بهذه الأنواع من الأسماك، وضعت بلدان كثيرة حدوداً قصوى أو خطوطاً توجيهية بشأن مستويات الهستامين في الأسماك المتداولة في التجارة. وهكذا فإن الخطوط التوجيهية التي وضعتها إدارة الأغذية والعقاقير الأمريكية لأسماك التونة وأسماك "ماهى ماهى" والأسماك المرتبطة بها تحدد 50 ملليغرام/100 غرام (500 جزء من المليون) باعتباره مستوى السمية، و 5 ملليغرام/100 غرام (50 جزء من المليون) باعتباره المستوى الحرج لأن الهستامين لا ينتشر بصورة موحدة في الأسماك الفاسدة. ولهذا فإنه إذا وجد مستوى 5 ملليغرام/100 غرام في جزء واحد، هناك احتمال لأن تتجاوز وحدات أخرى 50 ملليغرام/100 غرام (إدارة الأغذية والعقاقير، 2001a). وتطلب إدارة الأغذية والعقاقير استخدام طريقة قياس التآلق (Rogers and Staruszkiewicz, 1997).

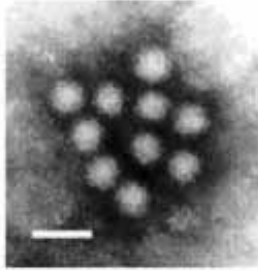
ويطالب الاتحاد الأوروبي (1995, 1991a) بأنه يجب أخذ 9 عينات من كل دفعة من أنواع الأسماك التي تنتمي إلى العائلات التالية: Scombridae, Clupeidae, Engraulidae و Coryphaenidae. ويجب أن تستوفي هذه العينات الشروط التالية:

- يجب ألا تتجاوز القيمة المتوسطة 10 ملليغرام/100 غرام (100 جزء من المليون)
- يجوز أن يكون لدى عينتين قيمة تزيد عن 10 ملليغرام/100 غرام (100 جزء من المليون) ولكن أقل من 20 ملليغرام/100 غرام (200 جزء من المليون)
- لا يجوز أن يكون لدى أي عينة قيمة تتجاوز 20 ملليغرام/100 غرام (200 جزء من المليون)

غير أن الأسماك التي تنتمي إلى هذه العائلات والتي أجريت لها معالجة لإنضاج الإنزيمات في محلول ملحي يمكن أن تكون فيها مستويات هستامين أعلى ولكن لا تزيد عن ضعف القيم المذكورة أعلاه، أي في الانشوقة المحفوظة، يمكن أن تصل إلى 200 و 400 جزء من المليون بدلاً من 100 و 200 جزء من المليون. ويجب إجراء عمليات فحص وفقاً لطرق موثوقة ومعترف بها علمياً، مثل استشراب السوائل عالي الأداء (HPLC) (المفوضية الأوروبية، 1991a، 1995).

وفي استراليا ونيوزيلندا، يجب ألا يتجاوز مستوى الهستامين في عينة مركبة من الأسماك أو المنتجات السمكية، بخلاف القشريات والرخويات، 10 ملليغرام/100 غرام (100 جزء من المليون). والعينة "المركبة" هي عينة مأخوذة من الكمية ككل، وتتكون من خمس مجموعات ذات حجم متساو تؤخذ من خمس عينات تمثيلية. وبدأ تطبيق هذا البند في أكتوبر/تشرين الأول 1994، وهو الآن قيد الاستعراض، مع اقتراح بزيادة المستوى الأقصى المسموح به من الهستامين في الأسماك والمنتجات السمكية إلى 20 ملليغرام/100 غرام (200 جزء من المليون) (Lehane and Olley, 2000).

تعد الفيروسات كائنات دقيقة متناهية الصغر (عادة ما بين 25 و 70 نانومتر) تتكون من مادة وراثية (RNA أو DNA) وغطاء من البروتين. والفيروسات هي بصورة حصرية كائنات ممرضة داخل الخلايا ولا تستطيع أن تتكاثر خارج الخلايا الحاضنة كما تفعل البكتيريا والخميرة والفطريات الخيطية. وهكذا فإن جسيمات الفيروسات في حد ذاتها عاجزة عن الحركة تماما. والبيئة البحرية مملوءة بالفيروسات التي تمثل أكثر أشكال الحياة وفرة في البحر، إذ يقدر عددها عادة بعشرات المليارات في اللتر الواحد، ولكنها لا تشكل مرضا أو خطورة على الإنسان (Lees, 2000). ونظرا لدراسة الفيروسات فإنها جميعا تجد بيئتها الملائمة في الجهاز المعدي المعوي ويعد وجودها في الماء والأغذية البحرية نتيجة لسوء النظافة، فإما أن تكون المياه ملوثة بمخلفات الصرف الصحي أو تكون المنتجات ملوثة عن طريق بائعي الأغذية.



الشكل 7.5

فيروس نوروولك كما لوحظ بالمجهر الإلكتروني، ويمثل العمود مائة مليون في المليتر. نقلا عن F.P. Williams، الوكالة الأمريكية لحماية البيئة.

وتنقسم الأمراض التي تسببها الفيروسات المعوية للإنسان إلى فئتين رئيسيتين: التهاب المعدة والأمعاء الفيروسي والتهاب الكبد الفيروسي (Gaul, 2000). وكما يتضح من البيانات الواردة في القسم 2.4، تعد الفيروسات مسؤولة عن أكبر عدد من حالات الإصابة بالأمراض المنقولة عن طريق الأغذية البحرية وترتبط بشكل خاص بالمحار الرخوي النقي (غير المطهي جيدا). ومن الواضح أن أضخم حالات التفشي للأمراض التي تحملها الأغذية البحرية والمسجلة حتى الآن هو تفشي التهاب الكبد "أف" في شنغهاي، الصين عام 1988 حيث أصيب أكثر من 290 000 شخص بالعدوى نتيجة تناول أسماك البطلينوس التي تم صيدها من منطقة ملوثة بمياه الصرف الصحي (Lees, 2000; Halliday et al., 1991; Tang et al., 1991).

وتسبب الفيروسات بطائفة من الأمراض للإنسان وهي مسؤولة عن الأمراض الخفيفة مثل الأنفلونزا والبرد وكذلك الأمراض الأكثر خطورة مثل الإيدز. والفيروسات المسؤولة عن الأمراض المنقولة عن طريق الأغذية البحرية تسمى أساسا فيروس نوروولك (Norwalk-like) وفيروس التهاب الكبد "أف" (Hepatitis-A).

وتنقسم الفيروسات إلى مجموعات حسب تنظيم وتكثيف المادة الوراثية (الجدول 18.5). والمادة الوراثية هي الحمض النووي (DNA) أو RNA التي تحمل خيطا واحدا أو خيطين منفصلين من المعلومات الوراثية. ويوجد الكثير من النظم والعائلات الفيروسية. وينتمي فيروس نوروولك إلى العائلة الفيروسية، Caliciviridae والتي تضم أيضا ثلاثة جينات أخرى، من بينها فيروس Sapporo-like. ويعرف فيروس نوروولك أحيانا باسم الفيروس الصغير المستدير البنية (SRSV). وينتمي فيروس التهاب الكبد ألف إلى عائلة Picornaviridae. وكان تصنيف الفيروسات يعتمد لوقت طويل على التصنيف المجهرى الإلكتروني (Caul, 2000) ولكنه أصبح أكثر سهولة عن طريق التقنيات الجزيئية وهو ما سمح بإجراء دراسات عن تطور السلالات التعاقبي والجزيئي.

وكانت الدراسات الخاصة بالأمراض الفيروسية (المنقولة عن طريق الأغذية البحرية) ولا تزال تواجه عقبات كثيرة بسبب عدم وجود طرق للاستزراع والحصر. وهناك عدة فيروسات، بما في ذلك فيروس نوروولك، لا يمكن استزاعها في الخلايا، كما أن حصرها يعتمد على الكشف الجزيئي (مثلا باستخدام PCR). ويمكن استزراع بعض سلالات التهاب الكبد "أف" المعدلة مختبريا ولكن معظم السلالات من النوع البري لا يمكن استزاعها.

الجدول 18.5 مجموعات الفيروسات المسببة للأمراض المعدية المعوية من الأغذية البحرية. مأخوذ من (Lees (2000) and (Caul (2000)

الفيروس	النوع	العائلة	الارتباط بالأمراض التي تنقلها الأغذية البحرية	التعليق
نوروك	SS ¹ RNA	Caliciviridae	بصورة متكررة	
التهاب الكبد "ألف"	SS RNA	Picornaviridae	بصورة متكررة	
التهاب الكبد "هـ"	SS RNA	Caliciviridae?	غير موثق	يسبب التهاب الكبد من غير النوع ألف وباء. وحالات النفسي مرتبطة بمياه الشرب قليل من الحالات المنقولة بواسطة الأغذية
الفيروس النجمي	SS RNA	Astroviridae	يعتقد أن الفيروس النجمي المأخوذ من المحار كان سببا في واحدة من حالات النفسي	
فيروس روتا	DS ² RNA	Reoviridae	غير موثق	معزولة من مياه الصرف الصحي
فيروس الغدة	DS RNA	Adenoviridae	غير موثق	معزولة من مياه الصرف الصحي والأغذية البحرية

SS - 1 = منفردة واحدة
DS - 2 = منفردة ازدواجية

(أ) المرض وبعض الجوانب الوبائية

فيروس نوروك (NLV) يشكل مجموعة منفصلة من الفيروسات تشمل فيروس نوروك "الكلاسيكي" وكذلك فيروس جبل الجليد، وعنصر هاواي، وعنصر مونتجمري. وينتج المرض عن طريق تناول الفيروسات حيث تظهر الأعراض بعد نحو 24 ساعة. وتكون هذه الأعراض مفاجئة في البداية وتشمل عادة الغثيان والقيء والحمى الخفيفة والإسهال. وعموما تكون العدوى بفيروس نوروك معتدلة ومحددة ذاتيا وتتوقف بعد فترة تتراوح من يوم إلى 4 أيام. ونظرا لأن هذا المرض قصير المدة ومحدد ذاتيا بشكل عام، فإن عدد حالات الإصابة بفيروس نوروك (من جميع المصادر) ربما لم يتم الإبلاغ عنها بصورة كافية (المفوضية الأوروبية، 2002). والجرعة المعدية من فيروس نوروك - ومعظم الفيروسات الأخرى - ليست معروفة ولكن عدة دراسات أجريت مع متطوعين من البشر تناولوا فيروسات معوية تشير إلى انخفاض عناصر MID، ربما أقل من 50 وحدة من الوحدات المكونة للصفائح (Gerba and Haas, 1988).

وفيروس نوروك سريع الانتقال ومعدل هجومه مرتفع، أي عدد الأشخاص الذين يصابون بالمرض بعد تناول، وهو عادة ما بين 50 و 90 في المائة. وينتقل فيروس نوروك من شخص إلى آخر عن طريق الاتصال، وعن طريق البيئات الملوثة والمياه والأغذية (المفوضية الأوروبية، 2002). يعد التهاب المعدة والأمعاء نتيجة الإصابة بفيروس نوروك المنقول بالأغذية عن طريق تناول المحار الرخوي الملوث. وقد ظهرت العلاقة بين المحار الرخوي وفيروس نوروك في المملكة المتحدة حيث كشف التنظير بالمجهر الإلكتروني للمادة البرازية المأخوذة من مرضى مصابين بمرض القيء الشتوي عن وجود جسيمات الفيروس.

فيروس التهاب الكبد "ألف" (HAV) يسبب مرضا فيروسيا معديا تنقله الأغذية والمياه ويستمر عدة أسابيع. ومن بين أعراضه المميزة اليرقان وفقدان الشهية والقيء والفتور الشديد. وتتراوح فترة الحضانة من 15-50 يوما. ويكتسب المريض بعض الحصانة ولكن قد تحدث انتكاسات وعقائيل. والأمصال متوافرة في كل من أوروبا والولايات المتحدة وقد اقترح ضرورة تحصين بائعي الأغذية (Cliver, 1997).

ب) البيئة الملائمة والانتشار في الأسماك والمنتجات السمكية

يرتبط فيروس نوروولك وفيروس التهاب الكبد "ألف" بالجهاز المعدي المعوي للإنسان مثل جميع الأمراض الفيروسية المنقولة عن طريق الأغذية البحرية وتخرج هذه الفيروسات بكميات كبيرة في براز الأشخاص المصابين. ويفرز فيروس نوروولك من الأشخاص المصابين، ويجب على بائعي الأغذية ألا يتداولوا الأغذية لمدة يومين على الأقل بعد اختفاء الأعراض. وعلى العكس من ذلك، فإن فيروس التهاب الكبد "ألف" غالبا ما يفرز في براز الأشخاص المصابين قبل بدء المرض بفترة تتراوح من 10-14 يوما وتستمر من أسبوع إلى أسبوعين بعد بدء المرض.

والسبب الأكثر شيوعا لالتهاب المعدة والأمعاء الفيروسي هو المحار الرخوي الحى حيث يتم امتصاص وتراكم جسيمات فيروسية من المياه المحيطة (الملوثة) داخل جسم الحيوان. غير أن هناك طائفة من الأغذية الأخرى تسببت في الأمراض الفيروسية. فقد نتج التهاب الكبد "ألف" عن عصير البرتقال والسلطات والسلع المخبوزة والخس. ونفسي فيروس نوروولك بسبب الزبد والمشروبات الباردة والفاكهة المقطوفة حديثا.

ج) النمو والبقاء في الأسماك والمنتجات السمكية

لا تتكاثر الفيروسات خارج البيئة الحاضنة، ولهذا فإن أعدادها تتزايد بعد حدوث التلوث الأولي. وسوف يؤثر التجهيز اللاحق في بقاء الفيروسات، مع أنه لا يعرف سوى القليل عن تأثير المعايير في تجهيز الأغذية على فيروس نوروولك وفيروس التهاب الكبد "ألف". وعموما فإن الفيروسات تكون أكثر مقاومة لمعايير الحفظ وخطوات التجهيز من البكتيريا النباتية. مع ذلك فإن جسيمات الفيروس تكون مستقرة في درجات حرارة التبريد عندما لا تززع استقرارها عوامل أخرى، أما التخزين المجمد فلن يسبب سوى زيادة طفيفة في معدل الخمول (ICMSF, 1996). ويعمل التسخين على إبطال نشاط الفيروسات، وتقاس مرتبات الإبادة عادة بالثواني عند درجات حرارة تزيد عن 60 درجة مئوية ولكن بالدقائق عند درجات حرارة تتراوح من 50 إلى 60 درجة مئوية. وهذا يعنى أن التسخين المنزلي لا يكفي في أغلب الأحيان لإبطال نشاط الفيروسات.

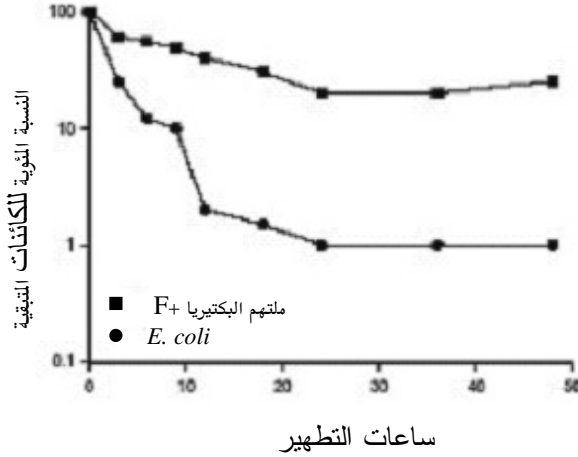
وفيروسات التهاب الكبد "ألف" أكثر مقاومة للحرارة والتجفيف من الفيروسات المعوية الأخرى ولكن التسخين عند درجة حرارة تتراوح من 85-90 درجة مئوية أحدث انخفاضا بمقدار 4 درجات في الوحدات المكونة للصفائح (Millard et al., 1987). وفيروس التهاب الكبد "ألف" مقاوم للتعرض للأحماض لفترة قصيرة (الرقم الهيدروجيني 2). ونظرا لعدم وجود أساليب استزراع لفيروس نوروولك، فإنه يتعذر تقريبا إجراء دراسات عن تأثير البارامترات المتعلقة بالأغذية على بقاء الفيروس. وبناء على دراسات أجريت عن حالات نفسي منقولة بالأغذية، يمكن القول بأن القدرة على العدوى تستمر لمدة 3 ساعات عندما يكون الرقم الهيدروجيني عند مستوى 2.7 في درجة حرارة الغرفة ولمدة 60 دقيقة عندما يكون الرقم الهيدروجيني سلبيا عند درجة حرارة 60 درجة مئوية.

و للحرارة أثر كبير على بقاء الفيروس في مياه البحر. فعند درجة حرارة 4 مئوية، يلزم 671 يوما لخفض فيروس التهاب الكبد "ألف" بنسبة 90 في المائة في حين أنه تم الحصول على نسبة الخفض ذاتها في 25 يوما عند درجة حرارة 25 درجة مئوية (Gantzer et al., 1998). وتعمل الأشعة فوق البنفسجية على إبطال نشاط الفيروس، فقد تم خفض فيروس التهاب الكبد "ألف" بنسبة 90 في المائة في 6.2 دقائق عند درجة 42 ميليوات/سنتيمتر (Gantzer et al., 1998).

د) الوقاية والمكافحة

تعد مكافحة المرض الفيروسي الذي تحمله الأغذية البحرية بسيطة من حيث المبدأ نظرا لأن مصدر المرض هو التلوث المباشر أو غير المباشر بالبراز. وهكذا فإن التدابير التي تمنع هذا التلوث تستطيع السيطرة على المرض. ويعد المحار الصدفى مناسب للاستهلاك الأدمي إذا تم صيده من مياه خالية من الصرف الصحي والتلوث. وفي المقابل، يمكن أن يشمل التجهيز عملية إبادة الفيروسات بالمعالجة الحرارية عند درجات حرارة عالية (مثل التعليب)، أو يمكن إزالة الفيروسات من المحار قبل الاستهلاك.

التطهير. يعد المحار الرخو من الحيوانات التي تتغذى عن طريق الترشيح ويمكن التخلص من الفيروسات - والكائنات الممرضة الأخرى المتراكمة - عن طريق التطهير. وهذا يشمل نقل الحيوانات إلى مياه نظيفة لتمكينها من التخلص من الفيروس والعناصر الأخرى. وهذه العملية من الصعب السيطرة عليها تماما ولا يوجد اختبار بسيط يبين أن المحار قد تم تطهيره بطريقة فعالة. وقد أظهرت عدة دراسات أن الفيروسات تبقى في هذه الحيوانات لمدة أطول من البكتيريا. وتشير الأدلة الوبائية بقوة إلى أن التطهير قد يخفق في استئصال الفيروسات المعوية من المحار الملوث وأن الامتثال للمعايير البكتيرية لا يضمن اختفاء الفيروسات (Lees, 2000) (الشكل 8.5). وقد اقترحت عدة دراسات استخدام مؤشر فيروسي مثل ملتهم البكتيريا F+ RNA. والفيروس المعوي قابل للاستزراع الذي يرتبط إعداده بوجود فيروس نورولك ونشوب الأمراض (Doré et al., 2000).



الشكل 8.5
تطهير بكتيريا *Escherichia coli* وملتهمة البكتيريا F+ من المحار بعد التعرض لمياه الصرف الصحي (مأخوذ من Lees (1995)).

بما أن مثل هذه المؤشرات الفيروسية ليست مقبولة على نطاق واسع و وبما أن معظم الفيروسات مثل فيروس نورولك لا يمكن استزراعها، فإنه يتم رصد المياه التي يتم فيها صيد الصدفيات باستخدام الحسابات البكتيرية. ويوجد لدى كل من الاتحاد الأوروبي والولايات المتحدة عدة خطوط توجيهية ومعايير تتعلق بالنوعية البكتريولوجية لخمسة أنواع من الصدفيات أو المحار التي تنمو في المياه. ونظرا لعدم وجود علاقة بين جودة المياه ووجود الكائنات الممرضة في الحيوانات، وضع الاتحاد الأوروبي معايير للحيوانات (المفوضية الأوروبية، 1991) بينما تشير معايير الولايات المتحدة إلى نوعية المياه في مناطق الصيد (انظر القسم 2.11).

ممارسات النظافة: للوقاية من التلوث الذي يسببه بائعو الأغذية تأثير إيجابي فعال وذلك عن طريق النظافة الشخصية والتوعية الصحية الجيدة. وكما ذكر، يجب ألا يتداول بائعو الأغذية المواد الغذائية لمدة يومين بعد حدوث تفشي فيروس نورولك. ويمكن ارتداء قفازات تستخدم لمرة واحدة نظرا لأنه يصعب التخلص من الفيروسات عن طريق غسل الأيدي. والفيروسات مقاومة نسبيا للمطهرات (مثل المواد الفينولية ومركبات رباعي الأمونيا والايثانول) في حين أن الهالوجينات (الكلور واليود) تبطل نشاط الفيروسات في الماء وفوق الأسطح النظيفة. غير أن حساسية الفيروسات للهالوجينات تعد أقل من حساسية الخلايا البكتيرية النباتية. وتكفي مستويات أعلى من 10 ملليغرام من الكلور/لتر لمدة 30 دقيقة لإبطال نشاط الفيروسات.

4.1.5 الطفيليات (Peter Karim Ben Embarek/Hans Henrik Huss)

وجود الطفيليات في الأسماك من الأمور الشائعة تماما، ولكن معظمها لا يثير قلقا كبيرا فيما يتعلق بالاقتصاديات أو الصحة العامة. وقد تم نشر معاينة من جانب Higashi (1985) Olson (1987) و Cross (2001)، وأخيرا قام Orlandi et al. (2002) بإعداد ملخص عن الجانب العلمي.

وهناك أكثر من 50 نوعا من الطفيليات الدودية التي أخذت من الأسماك والمحار يعرف عنها أنها تسبب الأمراض للإنسان. ومعظمها من الطفيليات النادرة ولا تحدث سوى أضرار طفيفة أو معتدلة ولكن بعضها يشكل خطورة عالية محتملة على الصحة. ويرد سرد لأهم هذه الطفيليات في الجدول 19.5.

التوزيع الجغرافي	الطفيل
على نطاق العالم	الديدان الممسودة أو المستديرة <i>Anisakis spp</i>
على نطاق العالم	<i>Gnathostoma spp</i>
الفلبين	<i>Capillaria philippensis</i>
على نطاق العالم	<i>Angiostrongylus spp</i>
على نطاق العالم	الديدان القليدية أو الشريطية <i>Diphyllobothrium spp</i>
جنوب شرق آسيا	المنقوبات أو المثقبيات <i>Clonorchis spp</i>
جنوب شرق آسيا وأوروبا الشرقية	<i>Opisthorchis spp</i>
على نطاق العالم	<i>Heterophyes spp</i>
على نطاق العالم	<i>Paragonimus spp</i>
آسيا ومصر	<i>Metagonimus yokagawai</i>

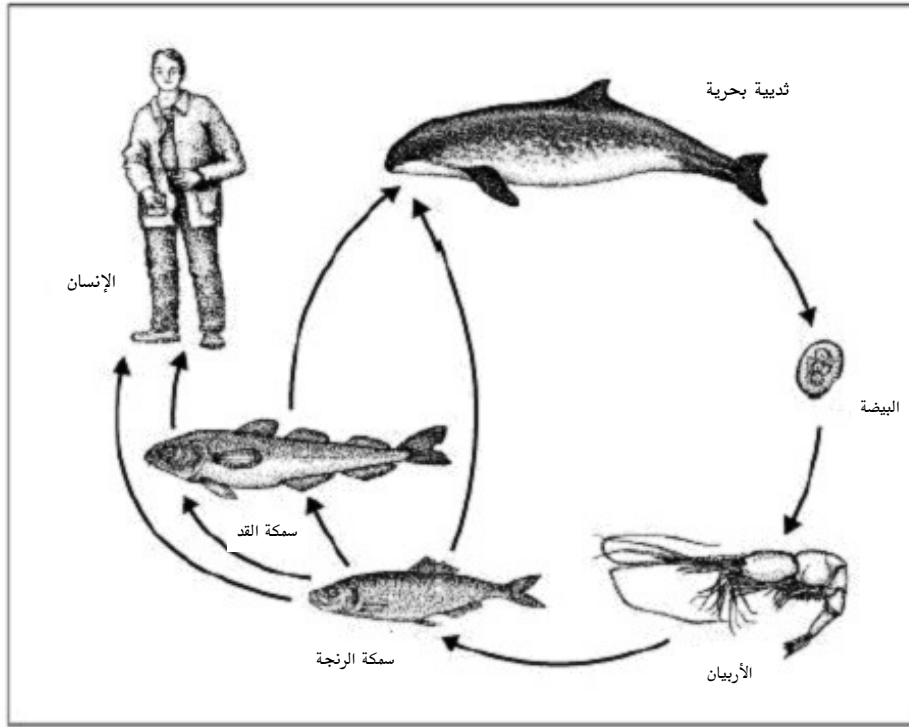
الجدول 19.5 الطفيليات
المرمضة المنقولة عن طريق
الأغذية البحرية

وجميع الديدان الطفيلية لها دورة حياة معقدة. فهي لا تنتشر بصورة مباشرة من الأسماك إلى الأسماك ولكن يجب أن تمر عبر عدد من الحاضنات الوسيطة أثناء نموها. وفي أغلب الأحيان تكون أسماك الحلزون البحري أو القشريات الحاضنة الوسيطة الأولى أو تكون الأسماك البحرية الحاضنة الوسيطة الثانية، بينما يوجد الطفيل الناضج جنسيا في الثدييات باعتبارها الحاضنة الأخيرة. وقد تظهر مرحلة أو أكثر من مراحل الحياة الحرة في إحدى هذه الحاضنات. وقد تكون عدوى الإنسان جزءا من دورة الحياة هذه أو قد تكون مسارا جانبيا يسبب اضطرابا في دورة الحياة كما يتضح من الشكل 9.5. وفي معظم الحالات، تتطلب عدوى الإنسان تناول حاضنات وسيطة تكون من القشريات النيئة أو المطهية بصورة غير كاملة أو المخللة أو المدخنة جزئيا أو المحفوظة بشكل رديء. ويمكن الوقاية من العدوى إذا تم تحضير الأطعمة بطريقة تكفي للقضاء على المراحل المعديّة للطفيل. غير أنه من الصعب إلى أبعد الحدود تغيير العادات الثقافية والغذائية، ولهذا فإن هذه الطفيليات ستظل موجودة.

Anisakis species

(أ) المرض وبعض الجوانب الوبائية

يعد داء *Anisakiasis* من الأمراض الطفيلية المعوية المعدية التي تسببها المراحل اليرقانية لديدان *Anisakis*. ويصاب الإنسان بهذا المرض عن طريق تناول أغذية بحرية نيئة أو مطهية أو محفوظة بطريقة غير صحيحة. عند ذلك سوف تخترق الديدان الحية جدار الأمعاء وتدخل إلى الفراغ البريتوني. وغالبا ما تكون الأعراض غير محددة مع وجود ألم في المعدة وغثيان وقيء. وقد يستمر الألم المعدي الغريب وربما الحمى لأسابيع. وهذا المرض شائع في أوروبا (هولندا) ونيبال والولايات المتحدة. ويبين الشكل 9.5 دورة الحياة الكاملة للطفيل *Anisakis*. ويصاب الإنسان بالعدوى عن طريق تناول أسماك تحتوي على يرقات في مرحلة الحياة الثالثة. غير أن الإنسان يعد حاضنا عرضيا، نظرا لأن انتقال الطفيليات إلى الإنسان لا يمكن أن يؤدي إلى دورة حياة كاملة للطفيل.



الشكل 9.5 دورة حياة الطفيل *Anisakis*

وأنواع الطفيل anisakidae التي ترتبط في أغلب الأحيان بالمرض هي *Anisakis simplex* (دودة الرنجة) و *Pseudoterranova dicipiens* (دودة القد). ويمكن أن توجد المرحلة اليرقانية المعدية للطفيليات في أحشاء وعضلات مجموعة متنوعة من الأسماك (انظر الشكل 10.5). ومن السهل التمييز بين النوعين على النحو المبين في الجدول 20.5.

الجدول 20.5 سمات الطفيل *Anisakis*

صفات عامة		الاسم	اللون	الحجم	النوع
الحاضن	الملاح				
الرنجة	مجعد على شكل حلزوني	دودة الرنجة	ابيض	الطول 18-36 مم العرض 0.3-0.7 مم	<i>Anisakis simplex</i>
القد	مستقيم أو على شكل حرف S	دودة القد	يميل إلى اللون الأصفر أو البني أو الأحمر	الطول 25-60 مم العرض 0.3-1.2 مم	<i>Pseudoterranova dicipiens</i>



الشكل 10.5 *Anisakis simplex* (إلى اليسار) و *Pseudoterranova dicipiens* (إلى اليمين) وكلاهما في سمك القد (الصورتان هدية من نكتور Stig Mellergaard)

(ب) الانتشار في الأسماك والمنتجات السمكية

طفيليات *Anisakis* موزعة جغرافيا على نطاق واسع وكذلك داخل العديد من الأسماك الحاضنة (القد والرنجة والحبار والسالمون ضمن أسماك أخرى) وهكذا يصل الانتشار إلى أكثر من 75 في المائة في السالمون الأمريكي الطازج (Deardoff and Overstreet, 1991) و 100 في المائة تقريبا في الرنجة المأخوذة من بحر الشمال (Roepstorff et al., 1993). وفي المناطق التي لا تتواجد فيها ثدييات بحرية، من الطبيعي أيضا أن ينخفض انتشار طفيليات *Anisakis* بدرجة كبيرة. وينبغي ملاحظة أن هذا الطفيل لم يتم الكشف عنه قط في عدد كبير من سالمون المزارع السمكية الذي تم فحصه كما يتضح من الجدول 21.5 (Angot and Brasseur, 1993; Deardoff and Kent, 1989; Bristow and Berland, 1991).

الجدول 21.5 انتشار الطفيل *Anisakis simplex* في الأنواع البحرية المزروعة والبرية (مأخوذ من ICMSF, 2003)

السمة	المنشأ	عدد العينات	إيجابية %
السالمون المزروع	واشنطن	50	0
السالمون المزروع	النرويج	2 832	0
السالمون المزروع	اسكتلندا	867	0
سالمون كوهو المزروع	اليابان	249	0
السالمون المزروع المرقط	اليابان	40	0
السالمون البري	واشنطن	237	100
السالمون البري	شمال الأطلسي	62	65
السالمون البري	غرب الأطلسي	334	100-80
السالمون البري	شرق الأطلسي	34	82
سالمون كوهو البري	اليابان	40	100
السردين	البحر المتوسط	7	14
الرنجة	البحر المتوسط	4 984	86
الرنجة	المحيط الهادي	127	88
القد	المحيط الهادي	509	84

(ج) البقاء في المنتجات السمكية

يمكن استخدام درجات الحرارة المنخفضة أو المرتفعة أو تركيزات الملح العالية لقتل ووقف نشاط الديدان في الأسماك (الجدول 22.5). وعلى العكس من ذلك فإن الظروف الحمضية لا تؤثر في الديدان.

الجدول 22.5 الظروف التي تؤدي إلى قتل أو وقف نشاط الديدان في الأسماك

الظروف	القيمة	الوقت اللازم لوقف النشاط	المرجع
درجة الحرارة	-20 م°	24 ساعة	Howgate 1998
	55 م°	دقيقة واحدة	Huss بيانات غير منشورة
أملاح كلوريد الصوديوم (NaCl)، المرحلة المائية (% WPS)	4-5	أكثر من 17 أسبوعا	Karl et al. 1995
	6-7	10-12 أسبوعا	
	8-9	5-6 أسابيع	

د) الوقاية والمكافحة

إن الشروط المتعلقة بمكافحة الطفيليات في الاتحاد الأوروبي قد أشير عنها في توجيه المجلس رقم EEC/493/91 (المفوضية الأوروبية 1991a). ويجب أن تخضع جميع الأسماك والمنتجات السمكية للتفتيش البصري أثناء التجهيز وذلك بغرض الكشف عن الطفيليات المرئية والتخلص منها. وفضلا عن هذا، يجب إخضاع جميع الأسماك التي تستهلك نيئة أو شبه نيئة لعملية تجميد (20- درجة مئوية لمدة 24 ساعة على الأقل في جميع أجزاء السمكة). وهذا ينطبق أيضا على المنتجات السمكية التي يجرى تسخينها (مثل الأسماك المدخنة على الساخن) بدرجة حرارة تقل عن 60 درجة مئوية. وفيما يتعلق بالأسماك المملحة، قد تكفي العملية للقضاء على يرقات الديدان. وتنص اللوائح الأمريكية على أن عملية التجميد اللازمة للقضاء على الطفيليات ينبغي أن تكون 20- درجة مئوية لمدة سبعة أيام أو 35- درجة مئوية لمدة 15 ساعة (إدارة الأغذية والعقاقير، 2001a).

وهكذا فإن أفضل طريقة للوقاية من الطفيل anisakiasis ومكافحته هو تناول الأسماك المطهية جيدا أو المجمدة جيدا. وهناك عدد من المنتجات السمكية المعروفة جيدا يمكن أن تكون غير مأمونة. وهذا ينطبق على جميع المنتجات السمكية المحفوظة بصورة خفيفة (أقل من 5 في المائة من كلوريد الصوديوم في المرحلة المائية) مثل الأسماك المدخنة على البارد والأسماك المدفونة والرنجة والكافيار المملح بدرجة خفيفة والسفيش وعدة منتجات تقليدية محلية أخرى. ويجب أن يشمل التجهيز فترة قصيرة من التجميد - إما للمواد الخام أو للمنتج النهائي - كوسيلة لمكافحة الطفيليات.

Gnathostoma

تستخدم هذه الدودة المسودة الحيوانات آكلة اللحوم (الكلاب والقطط والحيوانات البرية) كحاضنات طبيعية. وتحدث الإصابة بطفيل *Gnathostoma* عن طريق تناول أسماك المياه العذبة النيئة أو غير المطهية جيدا أو شرب مياه ملوثة. وتنتج الإصابة الظاهرية للطفيل *Gnathostoma* بواسطة اليرقات المهاجرة. ويمكن أن يصل طول اليرقة إلى 10 ملليمترات. ويحدث ألم شديد عندما تتغذى اليرقة وتنتقل عن طريق عضلات المعدة والصدر وتأخذ طريقها في النهاية إلى أنسجة تحت الجلد مسببة تورمات. وفي الحالات الخطرة يمكن أن تصل اليرقة إلى العين أو إلى الجهاز العصبي المركزي.

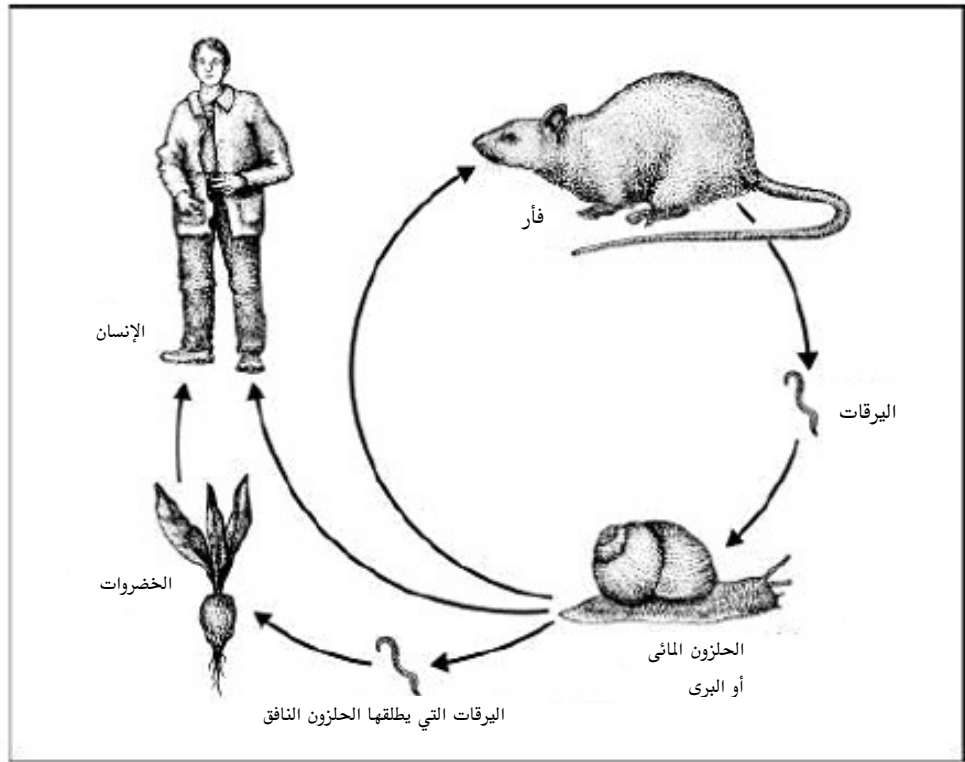
Capillaria species

تعد هذه الديدان ذات أهمية كبيرة من الناحية الصحية العامة وإن كانت تلقي اهتماما محدودا. وتحدث العدوى بالطفيل *C. philippensis* وتؤدي عادة إلى الوفاة إذا لم تعالج في حينها.

ويستقر الطفيل البالغ في الأمعاء مسببا إسهالا شديدا والوفاة التي تعزى إلى الجفاف. ويخرج بيض الطفيل مع البراز إلى التربة أو الماء، وتوجد اليرقات في أمعاء أسماك المياه العذبة التي تأكل البيض غير الناضج. وفي أغلب الاحتمالات تكون الدودة البالغة أحد الطفيليات في الطيور آكلة الأسماك ويصبح الإنسان حاضنا عرضيا.

Angiostrongylus species

الطفيل *Angiostrongylus* هو دودة ممسودة يبلغ طولها 25-30 ملليمتر وتتخذ من الفئران حاضنا نهائيا (الشكل 11.5).



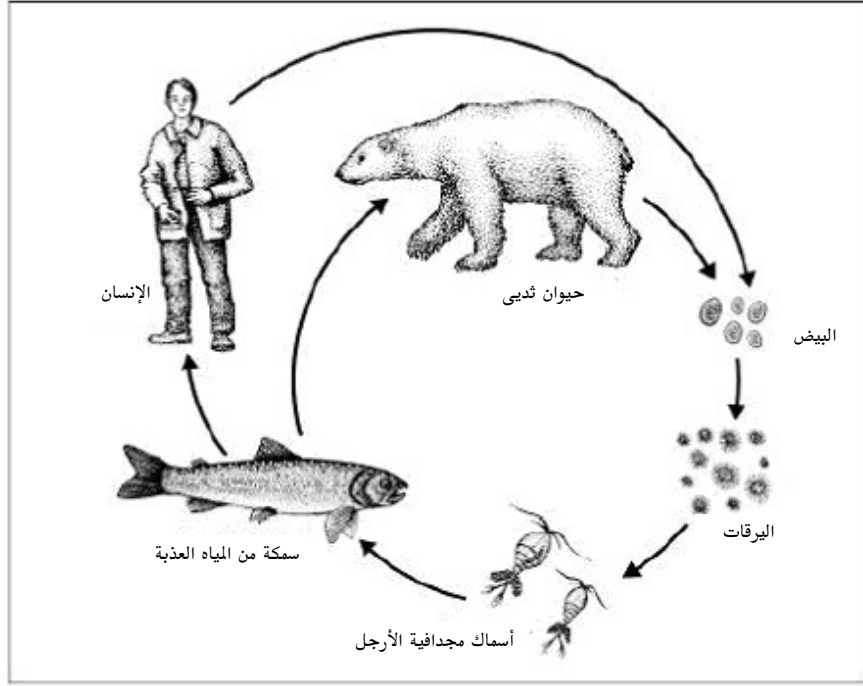
الشكل 11.5 دورة حياة الطفيل *Angiostrongylus sp*

ويصاب الإنسان بالعدوى عن طريق تناول الحلزونات أو الرخويات الملوثة. وترحل الديدان إلى المخ مسببة التهاب السحايا والدماغ الذي يهدد الحياة. وقد شوهد الطفيل في الأصل في مناطق معينة من آسيا، ولكن لا تزال ترد تقارير من مناطق جديدة في العالم عن الداء الطفيلي الذي تسببه هذه الدودة. ويمكن أن يعزى ذلك إلى الفئران التي تختفي على متن السفن والطائرات.

أنواع *Diphyllobothrium*

الطفيل *Diphyllobothrium* هو عبارة عن ديدان قليدية أو شريطية. وتعد الدودة *D. latum* أكبر دودة شريطية تصيب الإنسان ويمكن أن يصل طولها إلى أكثر من 10 أمتار. وهي تستقر في الأمعاء الدقيقة للأسماك.

والعدوى التي يسببها *Diphyllobothriasis* تستمر طويلا (لعقود). ومعظم العدوى بلا أعراض ولكنها قد تظهر على شكل اضطراب معدى وإسهال وقيء وفقدان للوزن. وانتشار الدودة الشريطية له نطاق واسع في المناطق المعتدلة ودون القطبية بنصف الكرة الشمالي حيث تؤكل أسماك المياه العذبة (الشكل 12.5).



الشكل 12.5 دورة حياة الدودة الشريطية العريضة
في *Diphyllobothrium sp* في الأسماك

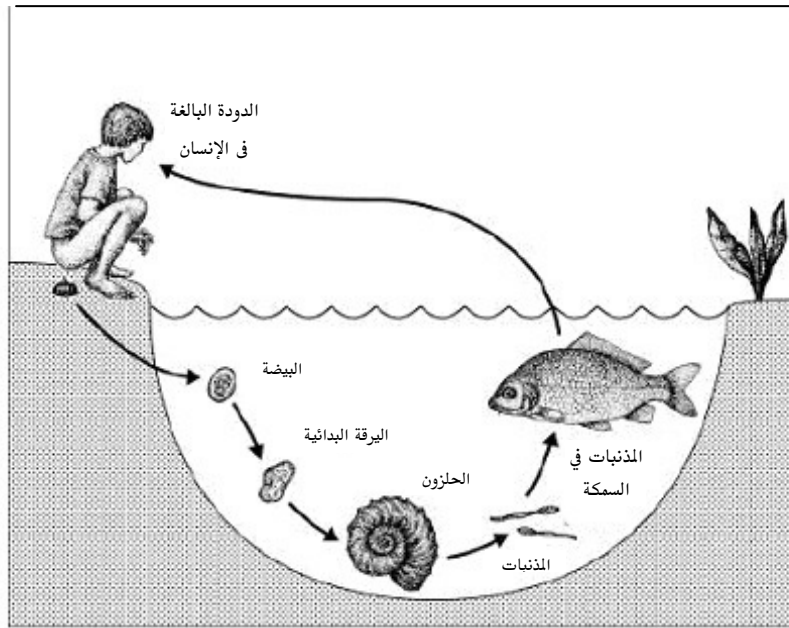
وقد سجل في اليابان أخيراً أكبر تواجد لعدوى الإنسان بالطفيل *Diplogonoporus grandis*، وهي دودة قلبية تنتمي إلى عائلة *Diphyllobothridae* (Kino et al., 2002). وقيل أن الانتقال يعزى إلى استهلاك الانشوقة اليابانية الصغيرة النيئة. ويبلغ متوسط طول الديدان الشريطية التي تخرج من المرضى 230 سنتيمتراً ومتوسط عرضها 9 ملليمترات. ولا توجد معلومات مؤكدة عن دورة حياة *D. grandis*.

المتقبات

في حين أن أكثر من 750 مليون شخص في جميع أنحاء العالم مهددون بخطر العدوى بالمتقبات التي تحملها الأغذية، هناك ما يقدر بنحو 40 مليون شخص مصابين بواحد أو أكثر من هذه الطفيليات (منظمة الصحة العالمية، 1995). ومعظم حالات العدوى هذه (حوالي 38 مليون) هي عدوى تحملها الأسماك وتحدث أساساً في نحو 20 بلداً تستوطنها هذه الطفيليات. وعلى الرغم من أن أمراض المتقبات نادراً ما تكون قاتلة، إلا أنها يمكن أن تسبب المرض وتعقيدات التي قد تؤدي إلى الوفاة. وسبب العدوى هو تناول مذنبات المتقبات النشطة التي يمكن أن توجد في لحم أسماك المياه العذبة والرخويات والسرطانات النيئة أو غير المطهية جيداً أو المجهزة جزئياً. وتنتشر العدوى في عدة بلدان وبين المجتمعات المحلية حيث يعتبر تناول الأسماك النيئة أو المتخمرة أو غير المطهية جيداً من العادات التقافية.

ولمكافحة المرض، من المهم معرفة مناطق توطنها. وفي مرض المتقبات، من الضروري أيضاً أن يكون هناك فهم كامل لبيولوجيا الطفيل، ودورة حياته، كما يجب معرفة كل مرحلة من مراحل دورة الحياة بدءاً من البيضة ومروراً باليرقة البدائية والمذنبات حتى الطفيل البالغ. ويجب تحديد جميع الحاضنات: الحلزون (الوسيط الأول)، أو الحيوان أو النبات (الوسيط الثاني) التي تتكيس فوقها المذنبات.

والديدان البالغة صغيرة ومفلطحة ونحيلة ويبلغ طولها من بضع ملليمترات إلى 20 ملليمتراً وأقصى عرض لها من 3-5 ملليمترات. ويبين الشكل 13.5 دورة الحياة العامة للمتقبات التي تتخذ من الأسماك حاضنة وسيطة ثانوية.



الشكل 13.5 دورة حياة المتقبات التي تتخذ من الأسماك حاضنة وبسيطة (مأخوذ من Strauss 1996)

وهناك ثلاث مجموعات رئيسية من المتقبات التي تحملها الأسماك وتصيب الإنسان (الجدول 23.5).

- متقبات الكبد
- متقبات الرئة
- متقبات الأمعاء

الجدول 23.5 طفيليات المتقبات المنقولة عن طريق الأسماك

العدد التقديري لحالات العدوى (بالملايين)	المنطقة الجغرافية	الحاضن الوسيط الثاني	الطفيل
			متقبات الكبد:
8	جنوب شرق آسيا	أكثر من 35 نوعا من أسماك المياه العذبة	<i>Opisthorchis viverrini</i>
2	أوروبا الشرقية وروسيا وفنزويلا	أكثر من 35 نوعا من أسماك المياه العذبة	<i>Opisthorchis felinus</i>
13-7	الصين وجمهورية كوريا واليابان وروسيا وفنزويلا	أكثر من 100 نوع من أسماك المياه العذبة معظمها من الشبوط	<i>Clonorchis sinensis</i>
			متقبات الرئة:
21	جنوب شرق آسيا وبيرو وكولور وغرب ووسط أفريقيا	القشريات- سرطان المياه العذبة	<i>Paragonimus spp.</i>
			متقبات الأمعاء:
1.3	الاتحاد الأوروبي	أسماك المياه العذبة	<i>Metagonimus yokagawai</i>
	الاتحاد الأوروبي والشرق الأوسط	أسماك وصدفيات ورخويات تعيش في المياه العذبة	<i>Heterophyes heterophyes</i>

متقبات الكبد

تسمى هذه الفطريات بمتقبات الكبد نظرا لتفضيلها الهجرة إلى القناة الصفراوية والكبد. ويمكن أن توجد أعداد قليلة من المتقبات البالغة دون أن تسبب أي مرض أو أعراض للمرض. وتسبب الأعداد الكبيرة من المتقبات (تم حصر أكثر من 20 000 منها عند تشريح المريض) انسداد القناة الصفراوية وربما عدوى بكتيرية ثانوية يعقبها التهاب الكبد. كما أن معدل الإصابة بسرطان الكبد يرتفع عند المرضى بمتقبات الكبد. والأعراض الظاهرية هي الحمى وآلام فوق المعدة وفقدان الشهية والإسهال واليرقان وآلام المعدة.

متقبات الرئة

توجد متقبات الرئة البالغة في رئتي الإنسان وفي عدد من الحيوانات الأليفة والبرية (الكلاب والقطط والخنازير والتمور والفهود). ويدخل بيض الطفيل إلى القصيبات الهوائية ويخرج عن طريق البلغم من الجسم أو يتم بلعه ويخرج مع البراز.

والحلزون هو الحاضن الوسيط الأول كما تعد القشريات وسرطانات المياه العذبة الحاضن الوسيط الثاني. ويصاب الإنسان بالعدوى عن طريق تناول القشريات والسرطانات النيئة أو غير المطهية جيدا. حيث تخترق الديدان غير الناضجة الأنسجة المعوية وتصل إلى فراغ الجسم وتخترق الحجاب الحاجز إلى الفراغ الرئوي ثم إلى الرئتين.

وتتوقف الحالة المرضية المرتبطة بمتقبات الرئة على أعداد الديدان المتتولة. والقليل من هذه الديدان غير ضار، ولكن الأعداد الكبيرة يمكن أن تسبب مرضا رئويا مزمنًا. ويتمثل أحد العوامل المعقدة في ميل ديدان الرئة إلى دخول الجهاز العصبي المركزي. والذي قد يؤدي إلى غزو الدماغ ومن ثم إلى اضطرابات عقلية والتهاب السحايا.

وقد تكون الأعراض الظاهرية على شكل إسهال وآلام معدية. وبمجرد أن تستقر الديدان في الرئتين، قد يصاب المريض بفتور عام وبالسعال. أما في الحالات الشديدة، عندما تصاب أعضاء أخرى، قد تكون نتيجة العدوى قاتلة.

المتقبات المعوية

في السنوات الأخيرة اكتسبت أنواع مختلفة من المتقبات المعوية المنقولة عن طريق الأسماك أهمية وبائية. فهناك ما يقدر بنحو 1.3 مليون شخص يعانون من مرض *metagonimiasis, heterophyasis* و *echinostomiasis* التي يسببها ما يقرب من 70 نوعا من المتقبات المعوية التي تعد *Heterophyidae* و *Echinostomatidae* من عائلاتها الرئيسية. والنوعان الأكثر أهمية هما *Metagonimus yokagawai* و *Heterophyes heterophies*. وهي متقبات صغيرة للغاية (1-2) ملليمتر تعيش في أمعاء الحاضن النهائي، مسببة الالتهاب وأعراض الإسهال وآلم في المعدة. والحاضنات الوسيطة الأولى هي الحلزونات. وتعمل أسماك المياه العذبة كحاضنة وسيطة ثانية للمرحلة المذبذبة من طفيل *Metagonimus sp* وأسماك المياه المالحة بالنسبة لطفيل *Heterophyes sp*؛ في حين تعد الصدفيات والرخويات والمحاريات التي تعيش في المياه المالحة الحاضنات وسيطة ثانية لطائفة من أنواع أخرى من المتقبات المعوية (Chai and Lee, 2002). وتعد أسماك المياه العذبة والمياه المالحة والصدفيات بما في ذلك المحاريات النيئة أو غير المطهية جيدا من المصادر الرئيسية للعدوى. وتختلف الأعراض الظاهرية حسب الطفيليات المعنية وتشمل الآلام المعدية الحادة والإسهال والحمول وفقدان الوزن والحمى وسوء الامتصاص. وفي بعض الحالات ينضج بيض الطفيليات في عمق الأنسجة المعوية وقد يدخل إلى الجهاز الدموي ويسبب أضرارا قلبية. وتعد حالات العدوى الخفيفة بدون أعراض.

مكافحة الأمراض الناتجة عن المتقبات

تمثل العدوى بالمتقبات التي تنقلها الأسماك إحدى مشاكل الصحة العامة الرئيسية التي لم تلق اعترافا إلى حد كبير من جانب القطاع الصحي ودوائر التفيتش على الأسماك في السنوات الأخيرة. وتنتقل جميع الطفيليات ذات الشأن إلى الإنسان عن طريق تناول منتجات سمكية نيئة أو غير مطهية. ويرتبط انتقال المتقبات التي تحملها الأسماك بأنماط سلوكية تحددها أوضاع اجتماعية واقتصادية وثقافية في مناطق التوطن. ويتم استهلاك الأسماك

والمحاريات الحاملة للمتقبات في اغلب الأحيان حول البحيرات والقنوات والبرك. فالرجل الكوري يأكل الأسماك النيئة بينما يشرب الساكي (شراب كحولي) في المناسبات الاجتماعية فيصاب بمرض يسمى *clonorchiasis*. وفي جنوب الصين يفضل السكان تناول ثريد الأرز مع شرائح السمك النيئ. وفي هونغ كونغ، يتم استيراد أسماك المياه العذبة من الصين ولهذا تصبح باهظة الثمن ونتيجة لذلك لا تستهلكها سوى الفئات الموسرة التي تصاب بمرض *clonorchiasis* وربما بمرض *cholangiocarcinoma*. وتنتج الإصابة بمرض *Paragonimiasis* عن طريق تناول أسماك السرطان المنقوع في الخمر في أجزاء من الصين وفي تايلند، وتستخدم عصارة السرطانات الفلبينية في الأغراض الطبية كما تستخدم في عمليات تحضير الأغذية. وتحدث الإصابة بمرض *Opisthorchiasis* في تايلند عن طريق تناول سلطات بالأسماك النيئة أو أسماك متخمرة منخفضة الأملاح. وتنتج الإصابة بمرض *Echinostome* من تناول الحلزونات والأسماك النيئة في منطقة لوزون الشمالية في الفلبين وفي كوريا.

والعادات الغذائية متغلغلة في الحضارة وتقاوم أي تغيير. وفي بعض الحضارات يجرى تناول الحيوانات والنباتات النيئة لأغراض طبية وتغذوية. ويستخدم الأربيان النيئ في معالجة الحصبة وهذا ينقل مرض *paragonimiasis*، وفي الكامبيرون، يعتقد أن السرطان الخام يزيد من الخصوبة، في الإكوادور تعطى صغار السرطانات الطافية للأطفال المرضى. وغالبا ما يتم تناول الأطعمة النيئة بحكم الضرورة بسبب عدم وجود وقود الطهي. و استخدام البراز البشري والروث الحيواني (التربة الليلية) كأسمدة والتبرز العشوائى يؤدي إلى تلوث البيئة والكتل المائية. وفي بعض المناطق تقام دورات المياه على البرك السمكية، وبذلك تسارع بالدورة المعدية في المزارع السمكية الريفية. ولم يتضح بعد الدور النسبى للأسماك المزروعة والأسماك البرية في عبء هذه الأمراض. وفي بلدان مثل الصين وفيتنام، تكون أسماك المزارع السمكية في الأحواض التقليدية ملوثة بشدة بطفيل *C. sisensis* الذي يقوم بدور مهم في نشر المرض.

وعلى الرغم من وجود عقاقير فعالة لمعالجة معظم أمراض المتقبات التي تحملها الأسماك، فإن الأمر الأهم هو الوقاية من العدوى. وتعد مكافحة العدوى بالمتقبات عملية صعبة كما أن التدابير التي استخدمت لم تكن ناجحة.

والطفيليات التي تسبب العدوى بالمتقبات التي تحملها الأغذية لها دورات حياة معقدة يشارك فيها حاضن أو حاضنان من الحاضنات الوسيطة. ولهذا فإنه يصعب تنفيذ استراتيجيات للمكافحة الفعالة.

ويسرد التقرير الفنى الذي أصدرته منظمة الصحة العالمية عن حالات العدوى بالمتقبات (منظمة الصحة العالمية، 1995) تفاصيل الأساس الذي تقوم عليه استراتيجيات مكافحة عدوى المتقبات التي تحملها الأغذية. وكثير من القطاعات تعتبر مهمة والتعاون في ما بينها يصبح ضروريا، مثل الصحة العامة والزراعة والمزارع السمكية وصناعة الأغذية والرقابة على الأدوية والتوعية. وقد أظهرت طرق مكافحة المتقبات التي تحملها الأغذية في أسماك المياه العذبة نتائج مبشرة في بلدان مثل كوريا وتايلند. وتشمل هذه الطرق الكشف عن الحالات وعلاجها، والثقافة الصحية، والتحصين الصحي، والتشريعات الخاصة بتدابير سلامة الأغذية، والتصرف في المخلفات البشرية. كذلك فإن تطبيق المناهج والبرامج الوقائية القائمة على نظام مراقبة وتحليل مصادر الخطر يمكن أن يسهم في توفير درجة عالية من سلامة الأغذية. ويمكن التفكير أيضا في مراقبة جموع الحلزونات إلى جانب تشجيع أنواع الأسماك المقاومة للعدوى لأغراض المزارع السمكية في مناطق التوطن.

وحتى الآن لم يتم عمل الكثير لمكافحة العدوى التي تحملها الأغذية، أي منتجات الأسماك. وكانت معظم معايير الحفظ (درجة الحرارة الرقم الهيدروجيني والملح) المستخدمة في تجهيز الأسماك والمحار والحيوانات المائية موضوعا لدراسات محدودة فقط لمعرفة قدراتها على مكافحة المتقبات (الجدول 24.5).

ويعد إبطال نشاط الطفيليات بالتسخين طريقة فعالة للقضاء على خطر حالات العدوى الطفيلية (Adams et al., 1997) ويبدو أن البيانات الوحيدة المتاحة عن المتقبات تفيد بأن هذه الديدان لها قدرة أعلى على مقاومة التسخين مقارنة بالمسودات. فبالنسبة للمسودات، يوصى بدرجة حرارة لا تقل عن 63 درجة مئوية لمدة 15 ثانية وهذه تكفي لإبطال نشاط الطفيليات (إدارة الأغذية والعقاقير، 2001a). ومن الواضح أنه ينبغي

القيام بمزيد من العمل للحصول على معرفة أفضل للمعالجة الضرورية واللازمة عن طريق التسخين لإبطال نشاط المتقبات في الأسماك. ويوفر التجميد وسيلة فعالة لإبطال نشاط الطفيليات في الأسماك النيئة. ومرة أخرى، سوف يكون حفظ المسودات لمدة 15 ساعة عند درجة حرارة 35- درجة مئوية أو لمدة 7 أيام عند درجة حرارة 20- درجة مئوية وسيلة فعالة (إدارة الأغذية والعقاقير، 2001a)، في حين أن البيانات الخاصة بالمتقبات (Fan 1998) تفيد بأن حفظها لمدة 7 أيام عند درجة حرارة 20- درجة مئوية ليس له أي تأثير كابيت على حيوية المتقبات من النوع C. *sinensis* في الأسماك الحاملة للعدوى بصورة طبيعية. واستنادا إلى العمل الذي قام به Fattakhov (1989)، أوصت وزارة الصحة في الاتحاد السوفياتي في عام 1990 بحفظ الأسماك عند درجة حرارة 28- درجة مئوية لمدة 32 ساعة أو عند درجة حرارة 40- درجة مئوية لمدة 7 ساعات لإبطال نشاط المتقبات من النوع *O. felinus* في الأسماك (الجدول 24.5). ويبدو أن التخزين عند نقطة التجمد لا يؤثر على المتقبات. ولم يتأثر الطفيل من نوع *O. vevirini* في الحقيقة عندما تم تخزينه في محلول ملحي عند درجة حرارة 4 درجات مئوية لمدة 5 أسابيع (Sithithaworn et al., 1991). وتعكس الاختلافات الكبيرة التي لوحظت في التجارب المذكورة في الجدول 24.5 الاختلافات في المنهجية المستخدمة وفي الطريقة التي يتم بها تقرير حيوية المذنبات (الطريقة البصرية أو العدوى الاصطناعية في الحيوانات المختبرية).

الجدول 24.5 بارامترات الحفظ اللازمة لإبطال نشاط المتقبات، مأخوذ من منظمة الصحة العالمية (1995)

المرجع	الوقت	متغير العملية	الطفيل	بارامتر الحفظ
Kruatrachue et al. 1982	24 ساعة	13.6%	<i>Opisthorchis metacercariae</i> في الأسماك المتخمرة	التعليق
Fan 1998	8 أيام	30% (على أساس الوزن)	<i>C. sinensis</i> في الأسماك المصابة طبيعياً	
Tesana et al. 1986	5 ساعات ¹	20% (على أساس الوزن)	<i>O. viverrini metacercariae</i> في الأسماك المتخمرة	
Fan 1998	20 يوماً ²	12-°م	<i>C. sinensis</i> في الأسماك المصابة طبيعياً	التجميد
Fan 1998	3-4 أيام ³	20-°م	<i>C. sinensis</i> في الأسماك المصابة طبيعياً	
Recommendation, Ministry of Health, USSR, 1990	32 ساعة	28-°م	<i>O. felinus</i> في الأسماك المصابة طبيعياً	
""	7 ساعات	40-°م	<i>O. felinus</i> في الأسماك	
Fattakhov 1989	20 ساعة	28-°م	<i>O. felinus</i> في الأسماك	
""	8 ساعات	35-°م		
""	ساعتان	40-°م		

¹ انخفضت الحيوية بشكل ملحوظ ولكنها لم تكبت تماماً.

² لم يكن للأيام العشرة أي أثر في إبطال النشاط وكان هناك أثر هامشي فقط في إبطال النشاط بعد 18 يوماً.

³ لم يكن هناك أي أثر كابيت على عشرة فئران مصابة بعد سبعة أيام عند درجة 20- درجة مئوية. أما التخزين لمدة ثلاثة أيام عند درجة 20- درجة مئوية يعقبه تبريد وإعادة تجميد لمدة أربعة أيام فكان له أثر كابيت بنسبة 100 في المائة على الفئران المصابة.

من المعروف أن أعدادا كبيرة (حوالي 40 من طفيل Protozoan يكون معديا للإنسان. ويرد في الجدول 25.5 أهم هذه الطفيليات التي تنتقل أساسا عن طريق المياه.

الاسم	الحاضن المستودع	الجدول 25.5
<i>Cryptosporidium sp.</i>	أكثر من 130 نوعا من الثدييات	البرتوزونات المنقولة
<i>Entamoeba histolytica</i>	الإنسان	عن طريق المياه
<i>Giardia sp.</i>	الإنسان والحيوان	
<i>Cyclospora sp.</i>	الإنسان	

ويتم إفراز جميع هذه الطفيليات في براز الحاضن. ويمكن أن يصل هذا الطفيل إلى المياه وينتقل بصورة مباشرة عن طريق شرب الماء أو بصورة غير مباشرة عن طريق تلوث الأغذية أو الأوعية أو أيدي بائعي الأغذية أو الذباب وآفات أخرى. ويمكن أن ينتقل أيضا باللمس المباشر من شخص إلى آخر حيث أنه لا يلزم حاضن وسيط لهذه الطفيليات.

ويمكن أن تتراوح حالات العدوى من الإصابة دون أعراض أو ألم خفيف في الأمعاء إلى إسهال أو دوستاريا مع وجود أو عدم وجود دم في البراز، ويمكن أن تستمر الإصابة عدة أشهر (المرض الأميبي). وغالبا ما يبدأ مرض *Cryptosporiasis* بمرض شبيه بالأنفلونزا مع احتمال تطوره إلى إسهال وآلام في المعدة وغثيان وقيء وحمى. ويمكن أن تتراوح حالات الإصابة بالطفيل *Giardia* من إصابة بلا أعراض إلى إصابة قاتلة بعد عدة أشهر من أعراض التعب الحاد في الأمعاء الغليظة.

والخطوات المهمة للوقاية من الإصابة بطفيل *protozoan* هي النظافة الشخصية الجيدة، ومراعاة الشروط الصحية لدورات المياه وتجنب تناول الفاكهة والخضروات الخام، والمعالجة الدورية لمياه الشرب. وقد أوصى بالترشيح البطني بواسطة الرمال مقترنا بالتنفد الكيميائي باعتباره من أفضل الطرق (Fayer 2001). وقد أجريت Ives (1990) معاينة لطرق تنقية المياه.

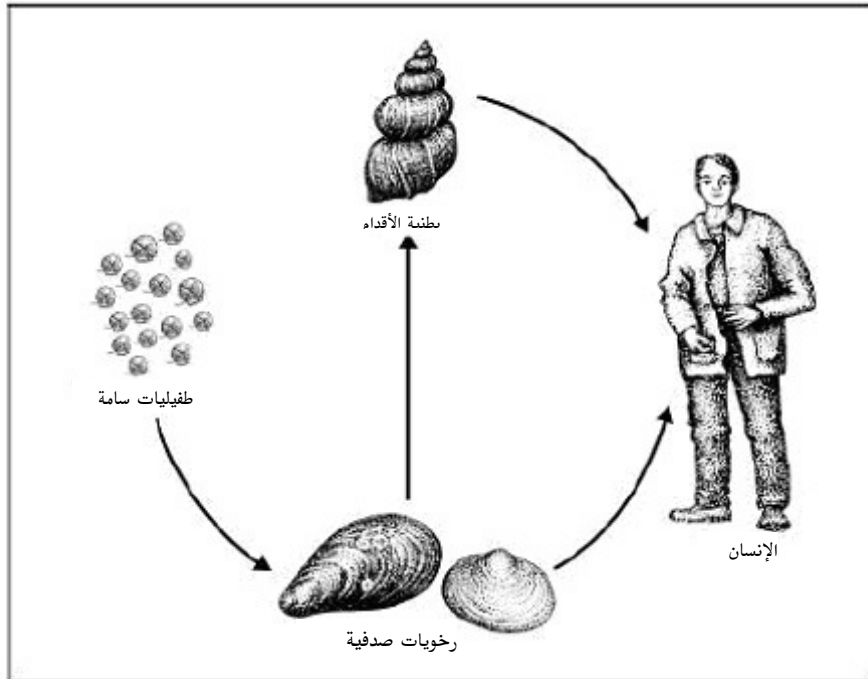
5.1.5 السموم البيولوجية المائية (Hans Henrik Huss)

وجود السموم الطبيعية في الأسماك والمحار احتمال معروف منذ زمن طويل، كونها تفرز عن طريق أنواع من الطحالب البحرية التي تنمو بصورة طبيعية (النباتات المغمورة) وهناك أكثر من أكثر 4 000 نوع من الطحالب البحرية، ولكن لا يعرف سوى ما بين 70 و 80 نوعا (2%) فارزا لهذه السموم (Scoging).

وهناك نسبة من النباتات المغمورة السمية ذات لون بني يميل إلى الحمرة، ولهذا تسمى زهور الطحالب "المد الأحمر" ولكن ينبغي التأكيد على أن الطحالب الملونة ليست جميعها سمية، وقد حدثت حالات تسمم في غياب المد الأحمر. وقد تحتوي طحالب المد الأحمر على ما بين 20 ألف إلى أكثر من 50 ألف خلية طحلبية في كل مليلتر. ووجود تركيزات تقل عن 200 خلية/مليلتر قد يؤدي إلى ظهور محار سمي. وأثناء ازدهار الطحالب، يمكن أن تمتص الصدفيات سميات تكفي لإصابة الإنسان بالمرض بعد التغذية بالترشيح لمدة 24 ساعة فقط (Scoging) (انظر الشكل 14.5).

والمحار الرخوي من الحيوانات التي تتغذى بالترشيح وتضخ الماء بصورة مستمرة من خلال خياشيمها لاستخلاص المواد الدقيقة وامتصاصها. ويمتص بلح البحر الجسيمات الغذائية التي تتراوح أحجامها من 2 إلى 90 µm بمعدل امتصاص يتوقف على درجة حرارة المياه والبيئة. وفي الأحوال المثالية، يستطيع بلح البحر ترشيح 2-5 لتر في الساعة لاستخلاص 98 في المائة من الطحالب المتاحة. ولهذا فإن أي مادة سمية ترتبط بالنباتات المغمورة الممتصة يمكن أن تتراكم بسرعة وبالتالي تصبح مركزة في جسم الحيوان الصدفي. واستهلاك الإنسان لهذا المحار السمي يسبب المرض مع أعراض تتراوح ما بين الإسهال الخفيف والقيء إلى فقدان الذاكرة والشلل والوفاة.

والسموم المرتبطة بالنباتات المغمورة تعرف باسم السموم النباتية. وكانت هذه السموم مسؤولة عن حوادث القضاء على الحياة البحرية على نطاق واسع كما أنها مسؤولة بشكل متزايد عن تسمم الإنسان. وهناك عدد من الأعراض المختلفة للتسمم بالأغذية البحرية ترتبط بالطحالب البحرية السامة التي تشمل تسمم المحار المسبب للشلل (PSP)، وتسمم المحار المسبب لفقدان الذاكرة (ASP)، وتسمم المحار المسبب للاسهال (DSP)، وتسمم المحار المخرب للعصب (NSP)، وتسمم المحار الحمضي (AZP). وهناك أيضا أنواع مختلفة من التسمم الغذائي المرتبط بالأسماك الزعفرية ويشمل تسمم السغواتيرا وتسمم السمكة الكروية. ويشكل استهلاك المحار الرخوي النيئ أخطار معروفة خاصة بالتسمم الغذائي. غير أن التسمم من الأسماك الزعفرية ليس معروفا جيدا. ومعظم سميات الطحالب المرتبطة بتسمم الأغذية البحرية مقاومة للتسخين ولا يتم إبطال نشاطها عن طريق الطهي. وليس من الممكن أيضا التمييز بصريا بين الأسماك والمحاريات السامة وغير السامة. وتعتمد معظم البلدان على برامج رصد التسمم البيولوجي لحماية الصحة العامة وإغلاق مناطق الصيد عندما تنمو الطحالب السمية أو عند وجود محاريات سمية. وفيما يخص البلدان غير الصناعية، وخاصة في المناطق الريفية، لا يتم رصد نمو الطحالب الضارة بصورة روتينية وتحديث عادة وفيات بسبب "سميات المد الأحمر".



الشكل 14.5 المسارات العامة لإصابة الإنسان بسميات المحار الرخوي عن طريق الصدفيات التي تتغذى بالترشيح والأسماك بطنية الأقدام آكلة اللحوم والكاسحة (مأخوذ من Anderson et al., 2001)

وتتراكم السموم في الغدة الهضمية للمحار ولا تؤثر على المحار ذاته. ويمكن أن نقل سمية المحار في المياه النظيفة، ولكن أوقات التطهير تتفاوت كثيرا حسب نوع الحيوان الصدفي المعنى، ونشاط الضخ للحيوانات الصدفية وحالات الرطوبة.

ويمكن أيضا أن تستهلك الأسماك الطحالب السمية وتسبب المرض للإنسان (السيغواتيرا) وتوجد أيضا سميات في بعض أنواع الأسماك لا علاقة لها بالطحالب البحرية (تسمم الأسماك الكروية)، انظر الجدول 26.5.

تسمم السمك المسبب للشلل

(أ) المرض وبعض الجوانب الوبائية

التسمم الذي يصيب الإنسان بعد استهلاك المحار هو أحد الأعراض التي كانت معروفة منذ قرون، وأكثر هذه الأعراض شيوعا هو تسمم المحار المسبب للشلل. وهذا ينتج عن مجموعة من السموم (الساكسينتوكسينات ومشتقاتها) التي تفرزها مجموعة من الطفيليات وهي *Alexandrium* و *Gymnodium* و *Pyrodinium*.

الجدول 26.5 السموم البيولوجية البحرية والتسمم المرتبط بها

المرض	السموم	المكان
تسمم المحار المسبب للشلل	Saxitoxin	على نطاق العالم
تسمم المحار المسبب للاسهال	Okadaic acid dinophysis	على نطاق العالم
تسمم المحار المخرب للعصب	Brevetoxins	الولايات المتحدة والكاريبى ونيوزيلندا
تسمم المحار المسبب لفقدان الذاكرة	Domoic acid	أمريكا الشمالية
تسمم الأسماك بالسيغواتيرا	Ciguatoxin (CTX)	المناطق المدارية وشبه المدارية
تسمم الأسماك الكروية	Tetrodotoxin (TTX)	اليابان والمحيط الهادئ الجنوبي

وتشمل أعراض التسمم المسبب للشلل في بادئ الأمر الإحساس بالتململ والتهاب أو وخز خفيف في الشفتين واللسان مع انتشاره في الوجه وأطراف الأصابع. ويؤدي هذا إلى فقدان التنسيق العضلي للذراعين والرجلين والرقبة. وقد أدت الحالات العنيفة من هذا التسمم إلى الشلل التنفسي والوفاة. وهناك ما يقدر بنحو 1 600 حالة سنويا من هذا التسمم على نطاق العالم، منها نحو 300 حالة قاتلة (Scoging, 1998). ووصلت معدلات الوفاة عند نفسي هذا التسمم إلى 40 في المائة. وهناك تفاوت كبير في الحساسية لهذا السم، ولكن الإحساس بالتسمم يعقب تناول الشخص لـ 144 ميكروغرام إلى 1 660 ميكروغرام عن طريق الفم مع حدوث الوفيات عند مستويات تتراوح من 300 ميكروغرام إلى 12 400 جزء من المليون للشخص (van Egmond et al., 1993).

ب) الانتشار في الأسماك والمنتجات السمكية

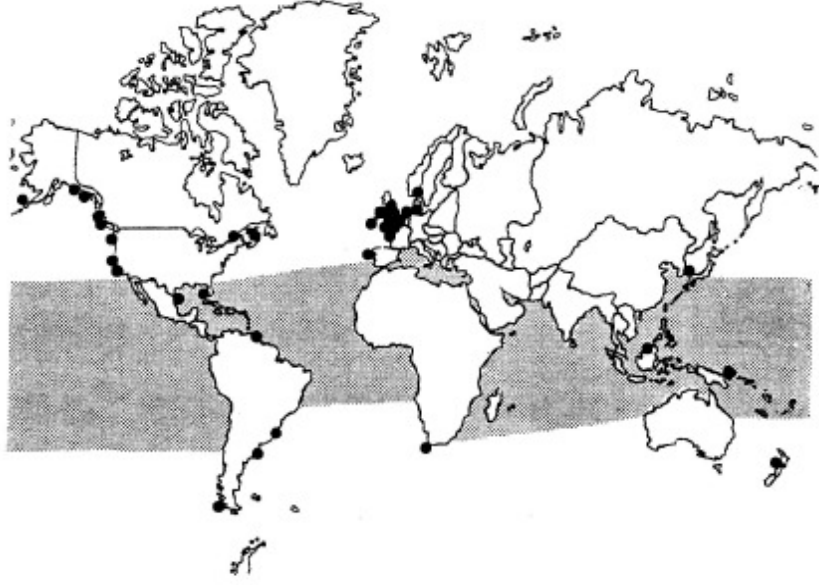
يعد تسمم المحار المسبب للشلل أكثر أنواع التسمم انتشارا وتحدث حالات النفسي على نطاق واسع من العالم كما يبين في الشكل 15.5.

وتوجد زهور الطحالب السمية - وحالات نفسي تسمم المحار المسبب للشلل - بصورة منتظمة في جميع أنحاء أوروبا، وتكشف برامج الرصد التابعة للاتحاد الأوروبي عن مستويات تسمم عالية (van Egmond et al., 1993). وتتم الطفيليات المسببة نتيجة لدرجة حرارة المياه والضوء والملوحة ووجود مغذيات وظروف بيئية أخرى. وأصبحت زهور الطحالب السمية أكثر انتشارا في الفترة الأخيرة، حيث يعتقد كثير من الخبراء أن التلوث الساحلي وأساليب النقل البحري أسهمت بشكل أو بآخر في هذا الانتشار (Anderson 1994). ويجب أن تكون درجة حرارة المياه من 5-8 درجات مئوية لكي تنمو الزهور. وإذا انخفضت درجة الحرارة إلى أقل من 4 درجات مئوية، فإن الطفيليات سوف تظل على قيد الحياة على شكل أكياس مدفونة في الطبقة العلوية من الترسبات.

ويحتفظ المحار الذي يتغذى على هذه الطفيليات بالمادة السامة لفترات زمنية متفاوتة حسب نوع المحار. والبعض يتخلص من المادة السامة بسرعة كبيرة ولا يصبح ساما إلا أثناء الإزهار الفعلي. والبعض الآخر يحتفظ بالمادة السامة لوقت طويل، قد يمتد لسنوات (Schantz, 1984).

ج) استقرار المادة السامة

تعد المركبات السمية قابلة للذوبان في الماء ومقاومة للحرارة. والطهي لمدة خمس دقائق من شأنه أن يقلل السمية بنسبة 30 في المائة فقط وزيادة هذه المدة إلى 20 دقيقة لن تؤثر إلا في نسبة 40 في المائة فقط (Scoging, 1998).



الشكل 15.5 توزيع حالات تفشي تسمم المحار المسبب للشلل في العالم (البقع السوداء) والسغواتيرا (المناطق المظلمة). انظر Huss (1994).

تسمم المحار المسبب للإسهال

تم الإبلاغ عن آلاف من حالات اضطرابات المعدة والأمعاء بسبب تسمم المحار المسبب للإسهال في أوروبا واليابان وجنوب شرق آسيا وأمريكا الشمالية والجنوبية (Sechet et al., 1990). وتنتهي الطفيليات المسببة التي تفرز المواد السمية إلى عائلتي *Dinophysis* و *Prorocentrum*. وهذه الطفيليات واسعة الانتشار وهو ما يعني أن هذا المرض يمكن أن يحدث أيضا في مناطق أخرى من العالم. وقد تم تحديد عدد كبير من المواد السامة من بينها الحمض الأوكادي (OA) والمواد السامة المرتبطة به (DTX 1-4). وتقدر المستويات المسببة للإسهال لدى البالغين بنحو 40 ميكروغرام بالنسبة للحمض الأوكادي و 35 ميكروغرام بالنسبة للمادة السامة DTX 1 (Scoging, 1998).

ويبدأ ظهور المرض خلال المدة من نصف ساعة إلى بضع ساعات بعد تناول المحار الذي يتغذى على الطحالب السمية. وتأخذ الأعراض شكل اضطرابات معدية معوية (الإسهال والقيء وألم في المعدة) ويتم الشفاء خلال ثلاثة إلى أربعة أيام بالعلاج أو بدونه. ولم يلاحظ حدوث أي وفيات.

وهذه المواد السامة مقاومة للتسخين وتبقى على قيد الحياة في حالات الطهي العادي.

تسمم المحار المخرب للعصب

اقتصر حدوث تسمم المحار المخرب للعصب من الناحية التاريخية على الساحل الغربي لفلوريدا، حيث توجد الزهور التي تتغذى عليها الطفيليات من عائلة *Gymnodinium breve* بصورة منتظمة بعيدا عن السواحل ثم تنتقل قريبا من السواحل بفعل الرياح والتيارات المائية. غير أن المحار الذي يتم صيده عند الساحل الجنوبي للمحيط الأطلسي قد يكون ساما أيضا، وكانت هناك تقارير تبين تفشي تسمم المحار المخرب للعصب في نيوزيلندا.

والمواد السامة المسؤولة هي من عائلة *brevetoxins*. وهذه المواد السامة مستقرة بصورة غير عادية (إذ تقاوم التسخين حتى درجة حرارة 300 درجة مئوية) وكانت قيمة الجرعة القاتلة في الفئران في حدود 600-520 ميكروغرام/كيلوغرام (Llewellyn 2001). والجرعة الممرضة للإنسان هي في حدود 42-72 وحدة من الوحدات التي تناولتها الفئران.

والأعراض العادية لهذا النوع من التسمم هي وخز خفيف في الوجه والزور وأطراف الأصابع والدوار والحمى والانتفاض وآلام في العضلات وآلام في المعدة والغثيان والقيء والصداع وانخفاض في ضربات القلب. ولم تسجل أي حالة وفاة بين الإنسان نتيجة لهذا التسمم ، ولكن تبقى هذه المادة السامة قاتلة بالنسبة للأسماك ويمكن أن تتسبب في نفوق جماعي للأسماك.

تسمم المحار المسبب لفقدان الذاكرة

هذا التسمم هو النوع الوحيد الذي تفرزه طحالب الدياتوم. وقد تم تحديد المرض أول الأمر في كندا عام 1987 حيث أصيب أكثر من 100 شخص بهذا المرض غالبا بسبب تناول المحار الملوث (Todd, 1993). وقد أطلق على هذا المرض اسم مأخوذ من أحد أعراضه الكثيرة المثيرة للفضول وهو فقدان الذاكرة لفترة قصيرة. وتشمل الأعراض الأخرى الغثيان والقيء والإسهال والصداع وآثارا عصبية من بينها الدوار و التوهان والاضطراب. وفي الحالات الخطيرة قد تحدث نوبات تعقبها غيبوبة ثم الوفاة. ويبدو أن فقدان الذاكرة لفترة قصيرة يظل من الأعراض الدائمة لدى الضحايا الناجين.

وقد اقتصررت حالات التسمم حتى الآن على كندا والولايات المتحدة الأمريكية، مع أن الطحالب المسؤولة وجدت في مناطق أخرى كثيرة.

والعنصر المسبب هو الحمض الدومي (domoic acid). وعند نقشي هذا التسمم في كندا عام 1987، حدث التسمم البشري عند مستوى 1-5 ملليغرام/كيلوغرام (Todd, 1993).

تسمم السمك بالسيغواتيرا

يعد تسمم السمك بالسيغواتيرا أحد الأمراض الأكثر شيوعا التي تنتقل بواسطة الأغذية وترتبط باستهلاك الأسماك الزعنفية. ولا يعرف المكان الحقيقي لحدوثه، ولكن قدر أن ما بين 10 000-50 000 شخص يصابون سنويا بهذا المرض. وينتج المرض عن استهلاك الأسماك التي تصبح سامة عن طريق التغذية على طفيليات سمية أو صدفيات سمية. والمصدر الرئيسي هو طفيليات الأعماق المعروفة باسم *Gambierdicus toxicus*، والتي توجد أساسا في المناطق المدارية حيث تعيش مرتبطة بالطحالب الكبيرة التي تعلق عادة بالحيوانات المرجانية النافقة. وهناك أكثر من 400 نوع من الأسماك التي يعرف أنها ناقلة للسيغواتوكسينات. ويمكن اكتشاف السموم في الأمعاء والكبد والأنسجة العضلية عن طريق الاختبارات التي تجري على الفئران. وقد تتمكن بعض الأسماك من التخلص من المواد السامة (Taylor, 1988). وتوجد الأسماك السامة في المنطقة المدارية وشبه المدارية من المحيط الهادئ والمحيط الهندي وفي المنطقة المدارية بالكاريبي على النحو المبين في الشكل 15.5.

وتنشأ السيغواتوكسينات من عملية التحول البيولوجي في الأسماك لسوالم السموم التي تفرزها الطفيليات وتسبب المرض عندما تتواجد بمقدار جزء من المليار (0.1 ميكروغرام/كيلوغرام) في لحوم الأسماك (Lehane and Lewis, 2000).

وتتفاوت الأعراض الظاهرية بدرجة كبيرة ولكنها غالبا ما تأخذ شكل اضطرابات معدية معوية وعصبية وقلبية وعائية خلال 10 دقائق وأيضاً خلال فترة تصل إلى 24 ساعة بعد تناول الأسماك السامة. والأعراض المعدية المعوية الأولية مشابهة لأعراض التسمم الغذائي الأخرى (آلام في المعدة وغثيان وقيء وإسهال). والأعراض العصبية التي تظهر في أغلب الأحيان هي الوخز والتتمل بالفم والأيدي والأقدام، وتقلصات عضلية وهزال وتقلبات في درجة الحرارة وحساسية مفرطة مع إحساس بالالتهاب. وقد تحدث أيضا أعراض من قبيل الصداع والدوار والتيس والاختلاجات والهلوسة والعمى العابر وسيلان اللعاب والعرق. وقد يعقب ذلك انخفاض في النبض وعدم انتظام لدقات القلب وضغط شرياني منخفض. وتظهر الاضطرابات القلبية الوعائية عادة خلال 48-72 ساعة في حين قد تستمر الآثار العصبية لأسابيع، وربما لسنوات في الحالات الشديدة. ونادرا ما تحدث الوفاة بسبب هذا النوع من التسمم (أقل من 1 في المائة على نطاق العالم).

تسمم الأسماك الكروية

يعد التيتروودوكسين (TTX) واحدا من أقوى المواد السمية غير البروتينية المعروفة والمسؤولة عن العديد من حالات التسمم بالأسماك. وقد أطلق عليه هذا الاسم نسبة إلى Tetraodontidae (والأسماء الشائعة هي الأسماك الكروية وأسماك البالون وأسماك الفهكة وأسماك الفوجو والأسماك الفالجومينية والأسماك المنتفخة)، نظرا لأن كثيرا من هذه الأسماك غالبا ما يحمل السموم. والى جانب Tetraodontidae، وجدت المادة السامة في أسماك الجوبيون والأخطبوط ذى الحلقات الزرقاء، وأنواع مختلفة من بطنيات الأقدام والنبوت والسرطانات.

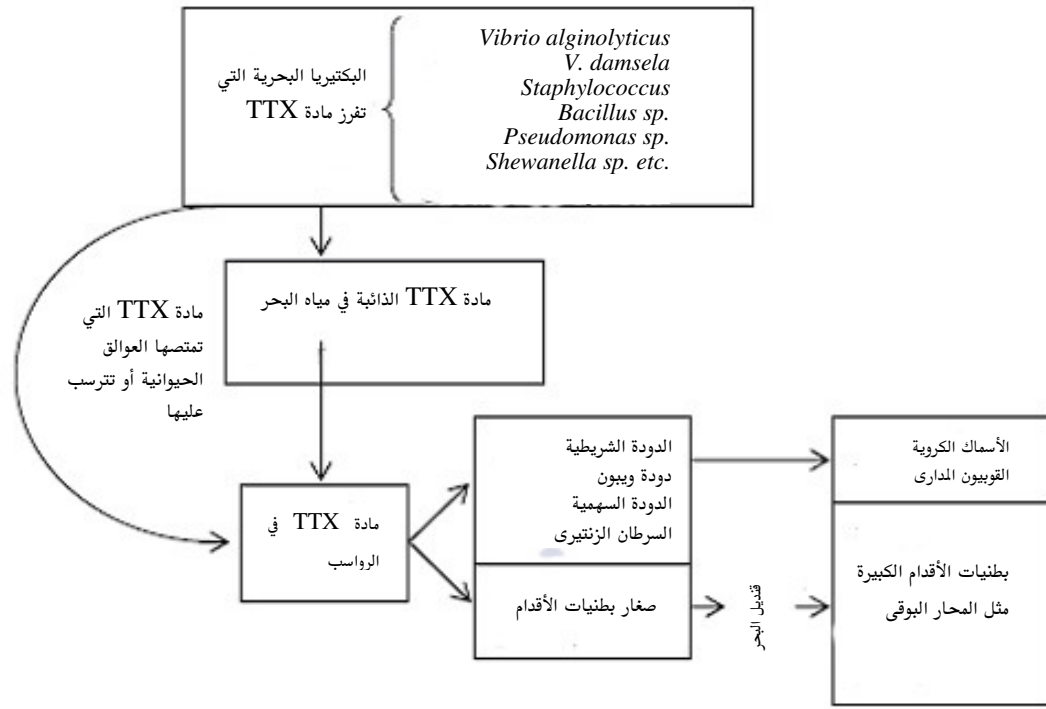
وقد حدث هذا النوع من التسمم بصورة متكررة في اليابان حيث تعد هذه الأسماك من الأغذية التقليدية. وقد تم تسجيل 300 حالة (ما يقرب من 500 مريض) خلال فترة العشر سنوات من 1987 إلى 1996 مع معدل وفيات يبلغ 6.6 في المائة (Yoshikawa-Ebesu et al., 2001). وتشاهد حالات متفرقة من هذا التسمم في بلدان أخرى في آسيا والمحيط الهادئ بما في ذلك الولايات المتحدة الأمريكية. وتظهر أعراض هذا التسمم خلال دقائق ونادرا ما تحدث بعد أكثر من 6 ساعات من تناول الأسماك السامة. وقد يحدث أو لا يحدث غثيان وقيء، ولكن الأعراض الأكثر شيوعا هي الإحساس بالوخز والدوار. وقد يتطور المرض إلى شلل عضلي وتنفسى. وفي الحالات التي تحدث فيها الوفاة تكون عادة خلال ست ساعات وأحيانا بصورة أسرع خلال 20 دقيقة من تناول الأسماك السمية. والأشخاص الذين لا يتعرضون للوفاة خلال 24 ساعة عادة ما يتم شفاؤهم تماما.

وتوزيع المادة السامة داخل السمكة يتركز بالمبايض والكبد والجلد. وعادة تكون الأنسجة العضلية خالية من المادة السامة وقد جرى السابق نقاش مستفيض حول منشأ المادة السامة (الشكل 16.5). وكان السؤال هو ما إذا كانت المادة السامة باطنية النمو أو خارجية النمو. ويفترض الآن أن مادة TTX الأسماك تأتي مباشرة من غذائه. فالمادة السامة تفرزها البكتيريا وتمتصها العوالق الحيوانية أو تترسب على هذه العوالق ثم تنتقل إلى الحيوانات الحاملة لهذه المادة مثل صغار بطنيات الأقدام وقنديل البحر وغيرها، ومن هنا تنتقل إلى الأسماك وبطنيات الأقدام الكبيرة. ولا تختزن الأسماك مادة التيتروودوكسين حتى لو تغذت على أطعمة تحتوي على مادة سمية بجرعات غير قاتلة، باستثناء تلك الأسماك التي تختزن التيتروودوكسين مثل الأسماك الكروية وأسماك القبيون المدارية (Yoshikawa-Ebesu et al., 2001).

ومادة TTX مادة سمية قوية وتبلغ جرعتها القاتلة 2 ملليغرام بالنسبة للإنسان. وقدرت الجرعة الدنيا اللازمة لإحداث الأعراض بنحو 0.2 ملليغرام (Yoshikawa-Ebesu et al., 2001).

مكافحة السموم الطبيعية والوقاية منها

السموم الطبيعية شديدة المقاومة للتسخين. والطهي المنزلي المعتاد (مثل الغلي والتبخير والشوي) ليس له أي تأثير على المستويات السمية أو قد يكون أثره ضئيلا للغاية. كما أن المعالجة بالتسخين عند درجة حرارة 70 درجة مئوية لمدة 20 دقيقة لا تكفي لخفض مستوى السمية بدرجة كبيرة، وحتى بعد التسخين الشديد (120 درجة مئوية لمدة 60 دقيقة) تبقى بعض المستويات السمية (Nagashima et al., 1991). وقد تؤدي عملية التعليب الصناعي المعتادة إلى خفض مستويات السمية الموجودة في المحار بدرجة كبيرة، ولكن هذا يكفي فقط عندما يكون المستوى الأولي للسمية منخفضا بدرجة نسبية. وهكذا فإنه من المقبول في الاتحاد الأوروبي استخدام الرخويات الصدفية عندما يتجاوز مستوى التركيز الأولي لتسمم المحار المسبب للشلل حدود 80 ميكروغرام/100 غرام الواردة في توجيه المجلس EEC/492/91، ولكن يقل عن 300 ميكروغرام/100 غرام (المفوضية الأوروبية، 1996). غير أنه يتعين أن تمر الرخويات بالعمليات التالية على الترتيب:



الشكل 16.5 آلية التسمم الافتراضية بمادة TTX التي تحملها الأسماك (نقلا عن Yoshikawa-Ebesu et al., 2001)

- 1- عملية التنظيف الأولي بمياه عذبة لمدة دقيقتين على الأقل عند درجة حرارة 20 درجة مئوية تزيد أو تقل درجتان
- 2- الطهي الأولي في مياه عذبة لمدة ثلاث دقائق على الأقل عند درجة مئوية 95 درجة مئوية تزيد أو تقل 5 درجات
- 3- فصل اللحم عن المحار
- 4- التنظيف الثانى في مياه عذبة جارية لمدة لا تقل عن 30 ثانية عن درجة حرارة 20 درجة مئوية تزيد أو تقل درجتان
- 5- الطهي في مياه عذبة لمدة لا تقل عن تسع دقائق بدرجة حرارة 98 درجة مئوية تزيد أو تقل 3 درجات
- 6- التبريد في مياه عذبة باردة جارية لمدة 90 ثانية تقريبا
- 7- فصل الأجزاء الصالحة للأكل (الأقدام) عن الأجزاء غير الصالحة للأكل (الخياشيم والأحشاء والجدار المبطن للمحارة) ميكانيكيا باستخدام ضغط المياه.
- 8- التكييف في حاويات مغلقة بإحكام وفي وسط سائل غير حمضى
- 9- التعقيم في معقم عند درجة حرارة 116 درجة مئوية لفترة تحسب وفقا لأبعاد الحاويات المستخدمة ولكن لا تقل عن 15 دقيقة

وقد استحدثت Lagos وآخرون (2001) طريقة كيميائية جديدة لإزالة التلوث بالسموم المسببة للشلل في المحار. وتشمل الطريقة المعالجة القلوية مرة أو مرتين (الرقم الهيدروجيني عند مستوى 9) يعقبها الغلي ثم الغسل. وقيل أن هذه الطريقة تحقق إزالة التلوث بنسبة 99 في المائة.

ويستند الكشف عن السموم الطبيعية أساسا إلى التجارب البيولوجية باستخدام الفئران، في حين أنه قد تستخدم الطرق التحليلية لإجراء تحليل تأكيدي للمركبات السمية. وقد اعتمدت الطريقة التحليلية كطريقة قانونية في حالة واحدة فقط (التحليل الخاص بالحمض الدومي) - وهو التحليل الكروماتوغرافي عالي الأداء بالسوائل.

تعد التجارب البيولوجية على الفئران عملية رخيصة، ولكن من عيوبها أنها تقوم على استخدام حيوانات حية، وهي ممارسة أصبحت غير مقبولة بصورة متزايدة، وتتطلب أفرادا ذوي خبرة وتوحيداً قياسياً دقيقاً لظروف التجربة. كما أن التجارب البيولوجية أقل حساسية وأقل دقة من الطرق التحليلية. وللحصول بصورة عامة عن التكنولوجيات الحالية والناشئة في الكشف عن السموم الطبيعية انظر Kitts (2001) أو Price and Tom (1999) أو Anderson وآخرون (2001).

وترد في الجدول 27.5 النسب الرقابية المسموح بها والتي وضعتها إدارة الأغذية والعقاقير (1998) للسميات الطبيعية.

الجدول 27.5 رصد السموم البيولوجية

المادة السامة	السمية	السماح الرقابي	طريقة التحليل
التسمم المسبب للشلل PSP	$PD^1: 2-0.1$ ملغ	80 ميكروغرام/100 غرام في الأسجة 0-60 ميكروغرام/100 غرام	تجربة على الفئران
التسمم المسبب للإسهال DSP	$LD^2: 12-0.3$ ملغ	0.8 جزء من المليون (20 وحدة فأر /100 غرام)	تجربة على الفئران
التسمم المخرب للعصب NSP	$PD: 72-42$ وحدة فأر	20 جزء من المليون من الحمض الدومي	تجربة على الفئران
التسمم المسبب لفقدان الذاكرة ASP	$PD: 5-1$ ملغ/كغ	يجب عدم الكشف عنه	تحليل كروماتوغرافي
التسمم بالسيغواتيرا CFP	$PD: 230-23$ ميكروغرام		تجربة على الفئران
التسمم بمادة TTX	$LD_{50}: 2$ ملغ، $PD: 0.2$ ملغ		تحليل كروماتوغرافي

$PD^1 =$ جرعة ممرضة للإنسان
 $LD^2 =$ جرعة قاتلة للإنسان

والأداة الوقائية الأولية من التسمم بالمواد السامة الطبيعية هي رصد مستويات المادة السمية في الطحالب بمناطق الصيد (انظر الفصل 9). وبناء على وجود المواد السامة، يمكن تصنيف المياه، وحظر صيد المحار إذا كانت مستويات المادة السامة عالية للغاية. وسوف تشمل العناصر الأخرى لبرنامج المكافحة ما يلي (إدارة الأغذية والعقاقير، 1998):

- ضرورة وضع بطاقة على حاويات الرخويات الصدفية تحدد نوع وجودة المحار، وجهة الصيد، ومكان الصيد، وتاريخ الصيد
- ضرورة أن تكون جهات صيد المحار الرخو مرخصة
- ضرورة الترخيص بعمليات قطع المحار الرخو أو تحويله إلى شرائح أو إعادة تعبئته
- ضرورة وضع بطاقة على حاويات المحار المقطع تحمل اسم المجهز وعنوانه ورقم ترخيصه.

وليست عمليات التطهير والمعالجة بالأوزون من العمليات الفعالة ولا تستخدم في الحد من بقاء المواد السامة في المحار (Anderson et al., 2001).

2.5 الأخطار الكيميائية

ليست هناك كيمائيات سمية، ولكن هناك تركيزات سمية لجميع الكيمائيات. ويوجد عدد قليل جدا من الكيمائيات بتركيزات عالية تكفي لكي تشكل خطرا على صحة الإنسان. وقد حدث تسمم جماعي له علاقة بالتعرض العرضي لتركيزات عالية ولكن في واقع الأمر يعد خطر التسمم الكيميائي الحاد منخفضا للغاية. غير أن التعرض لبعض الملوثات الكيميائية لفترة طويلة وعلى مستوى منخفض يمكن أن يرتبط بأمراض خطيرة مثل الأضرار العصبية وتشوه المواليد والسرطان.

والملوثات الكيميائية التي لها بعض القدرة على إحداث التسمم هي كما يلي (Ahmed, 1991):

- الكيماويات غير العضوية: الزرنيخ، والكادميوم، والرصاص، والزرنيق، والسيلينيوم، والكبريتات (المستخدمة في تجهيز الأريبان)
- المركبات العضوية: البايفينيل المتعدد الكلور، والديوكسين، ومبيدات الحشرات (هيدروكربونات مكلورة). وهذه المجموعة كثيرة التنوع ولها طائفة واسعة من الاستخدامات الصناعية. ومن المؤسف أن الاستقرار الكيميائي يسمح لها بأن تتراكم وأن تبقى في البيئة
- المركبات المتعلقة بالتجهيز: النيتروسامين والملوثات المتعلقة بالزراعة السمكية (المضادات الحيوية والهرمونات).

1.2.5 الملوثات الصناعية والبيئية (Hans Henrik Huss)

هناك تركيز متواضع للملوثات ينتشر في البيئة المائية النظيفة. فبعض المعادن مثل النحاس والسيلينيوم والحديد والزنك يعد من المغذيات الأساسية للأسماك والمحار. ويحدث التلوث عندما تكون هناك ارتفاع ملموس في معدل مستويات الكائنات موضوع المقارنة.

والمشاكل المتعلقة بالتلوث الكيميائي للبيئة كلها تقريبا من صنع الإنسان. فإغراق مئات ملايين الأطنان من المواد الناتجة عن التجهيز الصناعي ومخلفات محطات معالجة الصرف الصحي في المحيطات، وتصريف الكيماويات المستخدمة في الزراعة ومياه الصرف الصحي غير المعالجة من تجمعات سكانية كبيرة في البحار، وكلها تعد من العوامل المشاركة في تلوث البيئات البحرية الساحلية أو بيئات المياه العذبة. ومن هنا تجد الكيماويات طريقها إلى الأسماك والكائنات المائية الأخرى. وقد توجد كميات متزايدة من الكيماويات في أنواع ضارة نتيجة للتعاظم البيولوجي، وهو تركيز الكيماويات في المستويات العليا للسلسلة الغذائية. أو قد تكون هناك نتيجة للتراكم البيولوجي، عندما تتراكم تركيزات متزايدة من الكيماويات في أنسجة الجسم على امتداد حياة الفرد. وفي هذه الحالة، فإن السمكة الكبيرة (أي المتقدمة في السن) سوف تحمل نسبة أعلى من المادة الكيماوية المعنية مما تحمله سمكة صغيرة (أصغر سنا) من نفس النوع. ولهذا فإن وجود التركيزات الكيماوية في الأغذية البحرية يتوقف بدرجة كبيرة على الموقع الجغرافي، ونوع الأسماك وحجمها، وأنماط التغذية، وقابلية الكيماويات للذوبان، واستمرارها في البيئة.

وفي استعراض للشواغل المتعلقة بالمخلفات الكيماوية في الأغذية البحرية، خلص Price (1992) إلى أن خطورة التركيزات الكيميائية في الأسماك والمحاريات التي يتم صيدها تجاريا منخفضة لا تمثل مشكلة. ولكن خطورة المخلفات الكيماوية (الزرنيق والسيلينيوم والديوكسين والـ PCP والكيبون والكلوردين والدلدرين والـ DDT) هي أساسا مثارة للقلق فيما يتعلق بالأسماك والمحاريات التي يتم صيدها في المياه الساحلية ومياه (ربما تكون) عالية التلوث.

وفي استعراض أعد مؤخرا، خلص (Smith and Gangolli) (2002) بالمثل إلى أن مستويات الكلور العضوي في الأسماك المخصصة للاستهلاك الأدمي مستويات منخفضة وربما تكون دون المستويات التي يحتمل أن يكون لها أثر سلبي على صحة الإنسان. غير أن هذه المستويات تدعو إلى القلق بالنسبة لفئتين: السكان الذين تشكل لهم الأغذية البحرية جزءا رئيسيا من الطعام، والرضع وصغار الأطفال الذين يستهلكون كميات كبيرة من الأسماك المشبعة بالزيت.

وقد خصص قسم كبير من تقرير لإحدى اللجان مسألة سلامة الأغذية البحرية في الولايات المتحدة (Ahmed, 1991) وحالات التلوث الكيميائي وما ينتج عنها من مخاطر صحية. وفيما يلي سرد لبعض الاستنتاجات والتوصيات العامة المأخوذة من هذا التقرير:

- تلوث نسبة ضئيلة من الأغذية البحرية بتركيزات ملموسة من الكيماويات العضوية وغير العضوية التي تنطوي على خطورة والتي تأتي من مصادر طبيعية وبشرية. وتشمل بعض الأخطار التي قد تكون كبيرة: الآثار التناسلية الناتجة عن البيفينيل المتعدد الكلور وزئبق الميثين، والتسرطن الناتج عن مشابهاة مختارة للبيفينيل المتعدد الكلور، والديوكسين وبعض مبيدات الآفات الهيدروكربونية المكثورة
- يشكل استهلاك بعض أنواع الأغذية البحرية الملوثة خطورة قد تدفع إلى ضرورة تحسين الجهود المبذولة لتقييم هذا الخطر والتوعية به ومكافحته.
- ينبغي إمكانية تحسين الإجراءات الحالية لتقدير الخطورة الكمية، والتي تستخدمها الوكالات الحكومية وتوسيع هذه الإجراءات لتشمل الآثار غير المسرطنة
- البرامج الحالية للرصد والمراقبة لا تتوفر على معلومات كافية عن وجود التلوث في الأجزاء الصالحة للأكل من الأغذية البحرية المحلية والمستوردة، مما يؤدي إلى صعوبات خطيرة في تقييم الأخطار والفرص الخاصة بمكافحتها على حد سواء
- نظرا للتلوث غير المتساوي فيما بين الأنواع والمناطق الجغرافية، من الممكن تحديد جهود السيطرة في نطاق ضيق ومع ذلك يمكن تحقيق انخفاض كبير في حالات التعرض
- تعد قاعدة البيانات الخاصة بتقييم سلامة كيماويات معينة تجد طريقها إلى الأغذية البحرية عن طريق المزارع السمكية والمصانع أضعف من دعم الاستنتاج القائل بأن هذه المنتجات تخضع لرقابة فعالة.

التوصيات الرئيسية للجنة هي كما يلي:

- ينبغي تعزيز و فرض التشريعات الحالية لتدنية التلوث الكيميائي والبيولوجي للبيئة البحرية
- ينبغي تعزيز و فرض لوائح إدارة الأغذية والعقاقير وتشريعات الولايات لخفض الاستهلاك الأدمى للكائنات البحرية التي ترتفع فيها مستويات التلوث بصورة نسبية (مثل بعض الأنواع الآتية من البحيرات العظمى والتي توجد بها مستويات عالية من البيفينيل المتعدد الكلور، والأسماك السهمية وأنواع أخرى ترتفع فيها مستويات زئبق الميثيل)
- ينبغي للوكالات الفيدرالية أن تدعم بصورة فاعلة عملية إجراء مزيد من البحوث لتحديد الأخطار الفعلية لاستهلاك ملوثات مرتبطة بالأغذية البحرية ووضع نهج محددة لخفض هذه الأخطار
- ينبغي القيام برصد بيئي متزايد على مستوى الولايات كجزء من نظام فيدرالي شامل لإدارة التعرض
- ينبغي أن تظل الولايات مسؤولة عن إغلاق المواقع وإصدار تعليمات عن الصحة والتلوث تناسب العادات الاستهلاكية الخاصة أو الأخطار الإنجابية أو غيرها ومصادر معلومات لجماعات محددة من المستهلكين
- ينبغي أن يكون هناك برنامج موسع للتثقيف العام بشأن مخاطر معينة للتلوث الكيميائي عن طريق الوكالات الحكومية والمهن الصحية

ولا تزال استنتاجات تقرير اللجنة (Ahmed, 1991) صالحة (2002)، مع أن بعض التوصيات قد وضعت موضع التطبيق العملي. فالتقييم البيئي على مستوى الولايات تقوم به بلدان كثيرة وتعد الوكالات الحكومية مسؤولة عن عمليات إغلاق مناطق الصيد وإدارة الأخطار المرتبطة بالملوثات الكيميائية. ويوجد لدى معظم البلدان قوانين ولوائح تحدد شروط استخدام الكيماويات الزراعية. وعادة ما يلزم فترة توقف بين استخدام هذه الكيماويات والصيد أو الذبح (المزارع السمكية). ووضعت مستويات قصوى لعدد من المركبات. وترد أمثلة على ذلك في الجدول 28.5. وقد أظهرت النتائج التي أسفر عنها عدد كبير من الاستقصاءات أن مخلفات التلوث الكيميائي تقل عادة عن الحدود المبينة في الجدول 28.5، ولا تسبب أي قلق يتعلق بصحة المستهلك.

وهناك فئة من المركبات يضم (PCDD) polychlorinated dibenzo-p-dioxins و polychlorinated dibenzofurans (PCDF)، وتعرف مجتمعة باسم الديوكسينات. وقد حظى هذا التصنيف مؤخرا باهتمام واسع النطاق.

الجدول 28.5 الملوثات الكيميائية البيئية. الحدود المسموح بها والحدود الحرجة في الأسماك والمنتجات السمكية (المفوضية الأوروبية، 2001، إدارة الأغذية والعقاقير، 1998).

السلع الغذائية	المستويات القصوى		المادة
	الاتحاد الأوروبي (مليغرام/كيلوغرام الوزن المبلل)	الولايات المتحدة (جزء من المليون)	
الرخويات، القشريات		86-76	الزرنخ
الأسماك، الرخويات	1.0-0.05	4-3	الكاديوم
الأسماك، الرخويات	1.0-0.2	1.7-1.5	الرصاص
جميع الأسماك	1.0	1.0	زئبق الميثين
جميع الأسماك		2.0	البيفينيل المتعدد الكلور
جميع الأسماك		5.0	DDT, TDE
جميع الأسماك		0.0	الديرين
	0.000004		الديوكسين

وتتكون الديوكسينات عادة عندما تحترق المواد العضوية في وجود الكلور. ويمكن أن يحدث هذا في العمليات الصناعية في إطار الصناعات التعدينية والورقية والكيميائية وغيرها. ونظرا لوجود الديوكسينات بدرجة عالية، فإن هذه المركبات تصبح مستقرة نسبيا بمجرد انطلاقها في البيئة. وبسبب الطبيعة الكيميائية للديوكسينات، سوف تتراكم المركبات في الأجزاء الدهنية للأسماك والحيوانات، وستزداد الكميات في المستويات العليا للسلسلة الغذائية. وقد قامت منظمة الصحة العالمية مؤخرا بإعادة تقييم سمية الديوكسينات وتوصى بأخذ مسموح به يوميا أقصاه من 1-4 بيكوغرامات من المكافئ السمي لكل كيلوغرام من وزن الجسم. وترد في الجدول 29.5 أمثلة لكميات الديوكسين في الأغذية.

الجدول 29.5 كميات الديوكسين في الأغذية العادية (مأخوذة من بيانات الاتحاد الأوروبي عن التعرض للديوكسين والصحة، 1999)

السلع الغذائية	بيكوغرام من المكافئ السمي/غرام دهون	
	الحد الأدنى	الحد الأقصى
منتجات الألبان	0.5	3.8
اللحوم ومنتجات اللحوم	0.1	16.7
الدواجن	0.7	2.2
الأسماك	2.4	214.3
البيض	1.2	4.6
الدهون والزيوت	0.2	2.6
الخبز والغلال	0.1	2.4

2.2.5 العقاقير البيطرية (Allan Reilly)

مع تطور الزراعة السمكية، ظهرت طائفة من أمراض الأسماك والمخار أدت إلى خسائر اقتصادية كبيرة في بعض أنحاء العالم. وقد أدى هذا إلى زيادة استخدام العقاقير البيطرية والأمصال في نظم الإنتاج المكثف لمكافحة الأمراض في الأسماك المزروعة. وتستخدم المضادات الحيوية بصورة شائعة في المزارع السمكية على نطاق العالم لعلاج الأمراض التي تسببها مجموعة متنوعة من الممرضات البكتيرية في الأسماك بما في ذلك *Aeromonas hydrophila*, *Aeromonas salmonicida*.

Edwardsiella tarda, *Pasteurella piscicida*, *Vibrio anguillarum*, *Vibrio salmonicida* and *Yersinia ruckeri* وتستخدم هذه المضادات الحيوية بصورة شائعة كأدوية مختلطة بالأعلاف أو كأقراص غذائية مغطاة وتنتشر في المياه. وهناك طائفة واسعة من المضادات الحيوية المستخدمة في المزارع السمكية (Alderman and Hastings, 1998;) (GESAMP, 1997; ACMSF, 1999). وعند الموافقة على استخدام المضادات الحيوية، تحدد الجهات الصانعة الجرعات المقررة وفترات الانسحاب. ونظرا لأن الأسماك حيوانات متغيرة الحرارة، فإن المعدل الأبيض تحدده درجات الحرارة البيئية. وتحدد فترات الانسحاب على شكل درجات يومية، مثلا عشرة أيام عند درجة حرارة 5 درجات مئوية تساوي 50 درجة يوم. وترد في الجدول 30.5 بعض المضادات الحيوية المستخدمة بصورة شائعة.

ويرتبط استخدام المضادات الحيوية في زراعة الأسماك بمخاطر جديدة في المنتجات السمكية لا تظهر في أنواع الصيد الطبيعي. وتتمثل المخاطر الرئيسية في مخلفات المضادات الحيوية هي ظهور مقاومة لهذه المضادة في البكتيريا التي قد تنتقل إلى مستهلكي الأسماك المزروعة.

1.2.2.5 مخلفات المضادات الحيوية

مع زيادة استخدام العقاقير البيطرية في إنتاج الأغذية، ظهر قلق عام بشأن استهلاك مستويات منخفضة من مخلفات المضادات الحيوية في الأغذية البحرية وآثار هذه المخلفات على صحة الإنسان. ولا يقتصر القلق على منتجات المزارع السمكية ولكنه يمتد إلى جميع الأغذية ذات المنشأ الحيواني حيث أصبح استخدام المضادات الحيوية جزءا لا يتجزأ من التربية المكثفة للحيوانات.

وتشمل المخاطر المحتملة التي ترتبط بوجود مخلفات المضادات الحيوية في أنسجة المنتجات المأخوذة من المزارع السمكية الحساسية والآثار السمية والتغيرات في أنماط التواجد داخل أمعاء الإنسان، واكتساب العناصر الممرضة في جسم الإنسان مقاومة للعقاقير (منظمة الصحة العالمية، 1999).

الجدول 30.5 أمثلة للمضادات الحيوية المستخدمة في المزارع السمكية

المجموعة	المركب	التعليقات
Sulphonamides	Sulphaimidine Sulphamerazine Sulfadimethoxine ¹	عناصر كابحة للبكتيريا مع نشاط عريض النطاق ضد الدومال في السالمونيد (السالمون المرقط والسالمون)
Potentiated Sulphonamide	Co-trimazine/Sulfatrim ^{1,2,3} (combination of trimetho-prim and sulfadiazine)	يستخدم لمعالجة أمراض في السالمون والسلمون المرقط (الدومال والضامة والقم الأحمر المعوى)
Tetracyclines	Chlortetracycline Oxytetracycline ^{1,2,3,4}	استخدام على نطاق واسع في الزراعة السمكية. فعال ضد عدة ممرضات سمكية ورخيص نسبيا. يستخدم في زراعة السالمون والسالمون المرقط والتربوت والأربيان. اعتمد للوقاية من "الذنب الأحمر" في سرطان البحر (اللويستر)
Penicillins (Betalactams)	Ampicillin ⁴ Amoxycillin ^{2,4} Benzyl penicillin ³	يستخدم لعلاج الدومال في السالمون والسالمون القزحي المرقط في أوروبا يستخدم للأسماك صفراء النيل وأسماك الأبراميس في اليابان
Quinolones	Ciprofloxacin Enrofloxacin Norfloxacin Oxolinic acid ^{2,3,4} Perfloxacin Flumequine ^{3,4} Sarafloxacin ²	يستخدم في مزارع الأربيان في آسيا يستخدم في مزارع الأربيان في آسيا يستخدم في مزارع الأربيان في آسيا الاتحاد الأوروبي MRL 150 ميكروغرام/كيلو غرام من عضلات الأسماك
Nitrofurans	Furazolidone	طائفة عريضة المضادات الحيوية. يستخدم في مزارع الأربيان في آسيا. لا يشجع استخدامه لاحتمال الإصابة بالسرطان
Macrolides	Erthromycin ⁴ Spiramycin	
Aminoglycosides	Gentamycin	
Other antibiotics	Chloramphenicol Florfenicol ^{1,3,4} Thiamphenicol ⁴ Tiamulin Nalidixic acid Milozacin	المخلفات في الأغذية قد تسبب الأنيميا في الإنسان ⁵ الاستخدام محظور في الاتحاد الأوروبي يستخدم لعلاج متلازمة قلى السالمون القزحي المرقط والدومال في السالمون

1- يسمح بالاستخدام في كندا (http://www.syndel.com/msds/canada_approved.htm)

2- الاستخدام مرخص في المملكة المتحدة (Alderman and Hastings 1998)

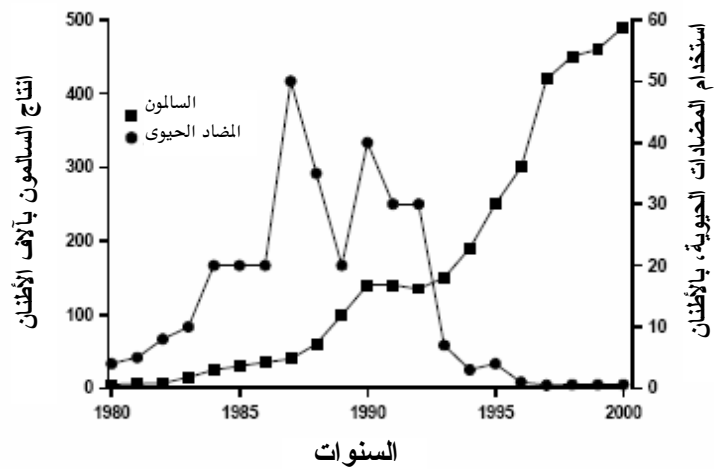
3- يسمح بالاستخدام في النرويج (Alderman and Hastings 1998)

4- يسمح بالاستخدام في اليابان (Okamoto 1992)

5- Tan (1999)

وتستخدم المضادات الحيوية في المزارع السمكية كمادة وقائية وكمنشطات للنمو وفي علاج الأمراض. ويعرف الاستخدام الوقائي للمضادات الحيوية بأنه إعطاء المضادات الحيوية قبل الإصابة بالمرض، وهذه الممارسة شائعة في مزارع الأربيان في آسيا استخدمت للحد من ظهور الأمراض (GESAMP, 1997). ويشير استعراض أخير (Graslund and Bengtsson, 2001) إلى استخدام المضادات الحيوية كمادة واقية على نطاق واسع في مزارع الأربيان وفي برك الأربيان بجنوب شرق آسيا على حد سواء. وتعطى المضادات الحيوية عادة ضمن الأعلاف المائية وتحتوى معظم الأعلاف التجارية للأربيان على مضادات حيوية (Flaherty *et al.*, 2000). وعلى العكس من ذلك، لا تستخدم المضادات الحيوية كمادة وقائية أو كمنشطات للنمو في مزارع الأسماك بالمياه المعتدلة في أوروبا وأمريكا الشمالية (Alderman and Hastings, 1998). وفي السنوات الأخيرة انخفض استخدام المضادات الحيوية بدرجة كبيرة في صناعة السالمون المزرع في النرويج من حوالي 50 طن إلى أقل من طن واحد سنويا (الشكل 17.5). ويعزى هذا بدرجة كبيرة إلى النجاح في تطوير واستخدام أمصال مضادة للكائنات الممرضة الرئيسية للأسماك (Alderman and Hastings, 1998).

الشكل 17.5
الزيادة في إنتاج السالمون المزرع والنقص في استخدام المضادات الحيوية في النرويج في الفترة من 1984 إلى 2000 (مأخوذ بتصرف من Buchmann and Larsen (2001)



وفي حين تم استحداث أمصال للأسماك الزعفرانية، فإن قصة النجاح ذاتها لم تتحقق بالنسبة للأربيان المزرع. فالأمصال تستخدم على نطاق محدود في زراعة الأربيان لأن طبيعة الجهاز المناعي لدى الأربيان لا تسمح ببقاء المادة الواقية لفترة طويلة. وهناك رقابة محدودة على بيع واستخدام المضادات الحيوية في بعض البلدان المنتجة للأربيان وقد أدى هذا إلى مشاكل في الأسواق الخارجية. وأدى وجود مخلفات المضادات الحيوية في الأربيان المزرع القادم من آسيا إلى رفض منتجاته في أسواق التصدير (Saitanu *et al.*, 1994)، وفي الفترة الأخيرة، أدخل الاتحاد الأوروبي تشريعا جديدا يتطلب اختبار جميع شحنات الأربيان المزرع القادمة من الصين وفيتنام وإندونيسيا بالنسبة لمخلفات الكلور أمفينيكول (المفوضية الأوروبية 2001b,c).

2.2.2.5 مقاومة المضادات الميكروبية

هناك طرق كثيرة تكتسب بها البكتيريا المناعة بالنسبة للمضادات الحيوية. حيث أنه عندما تتعرض مجموعة من البكتيريا الحساسة لمضاد حيوى فعال، تقتل غالبيتها أو يوقف نموها. غير أنه قد يوجد داخل هذه المجموعة قليل من الكائنات المقاومة نسبيا والقادرة على البقاء والنمو. وهذه لها ميزة انتقائية على الكائنات الحساسة وهي قادرة على البقاء والنمو. وتكتسب البكتيريا المناعة من خلال طفرات عشوائية في الجينات البكتيرية أو يمكنها اكتساب المناعة من بكتيريا أخرى. وهناك ثلاث طرق يمكن للجينات أن تنتقل بها بين الخلايا:

- عن طريق الانتقال حيث يتحد الحمض النووي (DNA) العاري الذي تفرزه البكتيريا مع الكروموزومات (صبغيات الخلية المضيفة)

- عن طريق التحول، حيث يقوم ملتهم البكتيريا بنقل الحمض النووي إلى كروموزوم الحاضنات
- عن طريق الاقتران حيث يتم الانتقال بصورة مباشرة بين الخلايا وحيث تحمل الجينات على البلازميدات أو الناقلات الاقترانية.

ويعتقد أن الاقتران هو الطريقة الرئيسية التي يحدث بها انتقال الجينات المقاومة للمضادات الحيوية بين البكتيريا. فقد وجد في الممرضات البشرية بلازميدات كبيرة يمكنها فك شفرة المقاومة للعديد من المضادات الحيوية المختلفة مثل *Salmonella Typhimurium* DT 104.

وقد تبين ظهور المقاومة للمضادات الميكروبية بعد استخدام عناصر مضادة للميكروبات في الزراعة السمكية في ممرضات الأسماك (منظمة الصحة العالمية، 1999؛ Midvedt and Lingass, 1992) وعلى سبيل المثال، تم تحديد البلازميد المقاوم للمضادات الميكروبية في عدد من الممرضات السمكية البكتيرية بما في ذلك (*Aeromonas salmonicida*, *A. hydrophila*, *Vibrio anguillarum*, *Pseudomonas fluorescens*, *Pasteurella piscicida*, *Edwardsiella tarda* (Aoki, 1988) and *Yersinia ruckeri* (DeGrandis and Stevenson, 1985)). ووجدت البلازميدات - R القابلة للانتقال في *A. salmonicida* التي تترجم شفرة المقاومة للكلور أمفينيكول والسلفوناميد والاستربتومييسين في اليابان، ولتوليفة من السلفوناميد والاستربتومييسين والاسبكتينومايسين والتريميتوبرين و/أو النتراسيكلين في أيرلندا (Aoki, 1997)، وفي اسكتلندا، ووجدت البلازميدات -R القابلة للانتقال في 11 نوعا من بكتيريا *A. salmonicida* من مجموع 40 نوعا من هذه البكتيريا المقاومة للاوكسينتراسيكلين (Inglis et al., 1993). وقد اكتشفت هذه المقاومة القادرة على الانتقال في توليفات من الاوكسينتراسيكلين والاستربتومييسين والسلفاميتوكسين و/أو التريميتوبرين. وكل هذه أمثلة على ظهور مقاومة للمضادات الميكروبية في الممرضات السمكية بعد استخدام عناصر مضادة للميكروبات في مزارع الأسماك.

إن استخدام العناصر المضادة للميكروبات في الزراعة السمكية يؤدي أيضا إلى ظهور مقاومة في بكتيريا الأسماك في البيئة المحلية وفي الترسبات القريبة من المزارع السمكية. فالأعلاف المخلوطة بالعقاقير والتي لا تأكلها الأسماك تهبط إلى قاع البرك أو عن طريق قاع الأقفاص. وفضلا عن ذلك، فإن بعض المضادات الميكروبية في الأعلاف المخلوطة بالعقاقير والتي تستهلكها الأسماك سوف تفرز على شكل روث في البيئة المحلية. كما أن الأعلاف غير المأكولة يمكن أن تستهلكها أسماك أخرى بالقرب من المزرعة السمكية. وقد أفاد Samuelson وآخرون (1992) عن وجود مخلفات حمض الاوكسيلين في الأسماك البرية والسرطانات وبلح البحر في إحدى المزارع السمكية النرويجية بعد فترة تصل إلى 13 يوما من المعالجة اللاحقة. وأفاد عدد من المؤلفين عن وجود الاوكسينتراسيكلين في الرواسب بالقرب من مزارع السالمون (Coyne et al., 1994; Bjorklund et al., 1991; Samuelson et al., 1992a).

وتوجد أخطار محتملة على صحة المستهلك تتمثل في أن مقاومة المضادات الحيوية الناشئة عن استخدام هذه المضادات في الزراعة السمكية يمكن أن تنتقل إلى ممرضات بشرية مثل (*Vibrio cholerae* (Nakijima et al., 1983) and Hayashi et al., 1982) وكانت سلالة البكتيريا *Vibrio cholerae* O1 التي تسببت في وباء الكوليرا في أمريكا الجنوبية عام 1991 من البكتيريا المقاومة للعديد من العقاقير، وقد بدأ هذا الوباء في إكولور بين أشخاص يعملون في مزارع الأربيان (Weber et al., 1994). ووجدت مقاومة مماثلة لعقاقير متعددة في بكتيريا *Vibrio* غير المسببة للكوليرا والممرضة للأربيان والتي يحتمل أن تكون قد انتقلت إلى البكتيريا *V. cholerae* O1 (Weber et al., 1994). والبكتيريا الموجودة في الأسماك المزروعة والأربيان المزروع يمكن أن تنتقل إلى الإنسان عند تناولها أو عندما تنتقل مثل هذه البكتيريا إلى أطعمة تؤكل فيما بعد. وتعد بكتيريا *Vibrio parahaemolyticus* من الأسباب الشائعة للأمراض التي تحملها الأغذية في اليابان، وقد تم عزل أنواع من السالمونيلا من أسماك مزروعة وأربيان مزروع (Reilly and Twiddy, 1992). وقد ارتبطت أنواع أخرى من البكتيريا الممرضة للإنسان، مثل *Streptococcus iniae* و *Vibrio vulnificus*، بثلوث الجروح لدى بائعي الأسماك ويمكن أن تسبب مرضا خطيرا (Weinstein et al., 1997; Bisharat and Raz, 1996). وهناك مسار آخر لانتقال البكتيريا المقاومة للمضادات الميكروبية إلى الإنسان وذلك عن طريق أسماك التزيين. فقد تم عزل سلالات من *Mycobacterium marinum* المقاومة لعقاقير متعددة من أسماك التزيين وهي من أسباب الورم الحبيبي في الإنسان. وهناك أيضا إمكانية اكتساب البكتيريا للمناعة في نظم الإنتاج المتكاملة للأسماك والدواجن والحيوانات في مناطق من آسيا حيث يتم استخدام روث الحيوانات

كأسمدة للبرك السمكية. فالمضادات الحيوية التي تعطى للدواجن والحيوانات تصل إلى المزارع السمكية دون قصد على شكل روث وبول مما يسبب ضغطا انتقائيا يساعد على اكتساب المناعة.

3.2.5 استراتيجيات مكافحة

يمكن أن يكون هناك قدر من الشك في أن استخدام المضادات الحيوية في المزارع السمكية يؤدي إلى مقاومة المضادات الميكروبية بين البكتيريا في الأسماك المزروعة وفي البيئة المحيطة بالمزارع السمكية. ومن المؤكد تماما أن المضادات الحيوية التي تعطى للحيوانات أدت إلى ظهور أنواع من الجراثيم المقاومة التي يمكن أن تسبب العدوى للإنسان عن طريق السلسلة الغذائية. فضلا عن هذا، فقد وردت تقارير عن وجود مخلفات غير قانونية في منتجات المزارع السمكية بأسواق التصدير.

وينبغي ألا تستخدم المضادات الحيوية على الإطلاق كبديل سهل للممارسات الجيدة لزراعة الأسماك. ويلزم أن تكون لدى الحكومات برامج للمكافحة خاصة بمخلفات المضادات الميكروبية في إنتاج المزارع السمكية. وينبغي لبرامج المكافحة هذه مراقبة اعتماد أو ترخيص المضادات الميكروبية ومراقبة بيعها واستخدامها في المزارع السمكية. والمطلوب على المستوى الوطني تشريعات برامج عمل حديثة ذات معايير تستند إلى العلوم الصحيحة، وبرنامج للرصد، وموارد كافية لتنفيذها.

ويمكن للمستهلكين وقاية أنفسهم من البكتيريا المقاومة للمضادات الحيوية نظرا لأن هذه البكتيريا حساسة للتسخين ولإجراءات النظافة مثل نظيراتها غير المقاومة. فسوف يؤدي الطهي الجيد وغسل الأيدي المتكرر ومنع التلوث المتقاطع عن طريق فصل الأغذية البحرية النيئة عن الأغذية الأخرى والتخزين المبرد الصحيح إلى تقليل الإصابة بالتسمم الناتج عن الأغذية البحرية.

3.5 الأخطار المادية (Hans Henrik Huss)

تشمل الأخطار المادية أي مادة غريبة لا توجد عادة في الأغذية ويمكن أن تكون مضرّة. والمواد الغريبة التي توجد في الأسماك يمكن تقسيمها أو تصنيفها على النحو التالي:

- أخطار السلامة غير الغذائية (مثل القادورات)
- أخطار السلامة الغذائية (مثل الزجاج والمعادن والأخشاب والعظام والأحجار والبلاستيك الصلب).

وقد تأخذ الآثار الصحية السلبية للأخطار المادية شكل اختناق أو جروح بما في ذلك التهتك والتقرحات التي تصيب أنسجة في الفم أو الحلق أو المعدة أو الأمعاء. وقد تكون الأسنان المكسورة وتلف اللثة من الأسباب أيضا. وقد وجدت هيئة الأخطار الصحية التابعة لإدارة الأغذية والعقاقير أن الأجسام الغريبة التي تقل أبعادها عن سبعة مليمترات كحد أقصى قلما تسبب أذى أو جروحا خطيرة إلا بين مجموعات معينة معرضة للخطر مثل الرضع أو كبار السن أو مرضى الجراحات (إدارة الأغذية والعقاقير، 1998).

ومع أن الأخطار المادية نادرا ما تسبب جروحا خطيرة، فإنها تعد من بين شكاوى المستهلكين الأكثر شيوعا لأن الإصابة تحدث أثناء الأكل مباشرة أو بعده على الفور ويسهل غالبا تحديد مصدر الخطر.

ويمكن أن تشمل تدابير مكافحة الأخطار المادية ما يلي:

- بالنسبة للأجسام المعدنية:
 - المعاينة الدورية لجميع المعدات بحثا عن أجزاء تالفة أو مفقودة
 - تمرير المنتج من خلال معدات الكشف عن المعادن أو معدات الفصل
- بالنسبة للأجسام غير المعدنية:
 - تمرير المنتج من خلال جهاز للكشف بالأشعة السينية

- Ababouch, L. 1987. Effect of thermal treatments in oils on bacterial spore survival. *Journal of Applied Bacteriology* 62, 491-502 .
- Ababouch, L. 1991. Histamine food poisoning: An update. *Fish Tech News* 11, 3-5,9 .
- Ababouch, L., M.E. Afilal, H. Benabdeljelil & F.F. Busta 1991. Quantitative changes in bacteria ,amino acids and biogenic amines in sardines (*Sardina pilchardus*) stored at ambient temperature (25–28°C) and in ice. *International Journal of Food Science and Technology* 26 ,297-306 .
- ACMSF (Advisory Committee on the Microbiological Safety of Food) 1999. Report on Microbial Antibiotic Resistance in relation to Food Safety. HMSO, London, UK .
- Adams, A.M., K.D. Murrell & J.H. Cross 1997. Parasites of fish and risks to public health. *Revue Scientifique et Technique Office International des Epizooties* 16, 652-660 .
- Adams, M. & M.O. Moss 2000. *Food Microbiology*. 2nd edition The Royal Society of Chemistry, UK .
- Ahmed, F.E. (ed) 1991. *Seafood Safety*. National Academy Press. Washington DC, USA .
- Alderman, D.J. & T.S. Hastings 1998. Antibiotic use in aquaculture. *International Journal of Food Science and Technology* 33, 139-155 .
- Anderson, D.M. 1994. Red Tides. *Scientific American*, August. pp. 52-58 .
- Anderson, D.M., P. Andersen, V.M. Briceli, J.J. Cullen & J.E. Rensel 2001. Monitoring and management strategies for Harmful Algal Blooms in Coastal Waters, APEC # 201-MR-01.1 ,Asia Pacific Economic Program, Singapore and Intergovernmental Oceanographic Commission Technical Series No. 59, Paris, France .
- Angot, V. & P. Brasseur 1993. European farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*) are safe from anisakid larvae. *Aquaculture* 118, 339-344 .
- Aoki, T. 1988. Drug resistant plasmids from fish pathogens. *Microbiological Sciences* 5, 219-223 .
- Aoki, T. 1997. Resistant plasmids and the risks of transfer. In: Bernoth, E.M. (ed) *Furunculosis , Multidisciplinary Fish Disease Research*. Academic Press, San Diego, USA. pp. 433-440 .
- Austin, J.W. & K.L. Dodds 2001. *Clostridium botulinum*. In: Hui, Y.H., M.D. Pierson & J.R. Gorham (eds) *Food borne Disease Handbook*. 2nd ed., vol.1 Bacterial Pathogens. Marcel Dekker, Inc ., New York-Basel. pp. 2-38 .
- Autio T., S. Hielm, M. Miettinen, A.-M. Sjoberg, K. Aarnisalo, J. Bjorkroth, T. Mattila-Sandholm & H. Korkeala 1999. *Sources of Listeria monocytogenes* contamination in a cold-smoked rainbow trout processing plant detected by pulsed-field gel electrophoresis typing. *Applied and Environmental Microbiology* 65, 150-155 .
- Balakrish Nair, G., R. K. Bhadra, T. Ramamurthy, A. Ramesh & S.C. Pal 1991. *Vibrio cholerae* and other *vibriosis* associated with paddy field cultured prawns. *Food Microbiology* 8, 203-208.
- Barbieri, E., L. Falzano, C. Fiorentini, A. Pianetti, W. Baffone, A. Fabbri, P. Matarrese, A. Casiere, M. Katouli, I. Kuhn, R. Molby, F. Bruscolini & G. Donelli 1999. Occurrence, diversity and pathogenicity of halophilic *Vibrio* spp. a non-O1 *Vibrio cholerae* from estuarine waters along the Italian Adriatic coast. *Applied and Environmental Microbiology* 65, 2748-2753 .
- Bartholomew, B.A., P.R. Berry, J.C. Rodhouse & R.J. Gilbert 1987. Scombrotoxic fish poisoning in Britain: Features of over 250 suspected incidents from 1976 to 1986. *Epidemiology and Infection* 99, 775–782 .
- Ben Embarek, P.K. 1994. *Microbial safety and spoilage of sous vide fish products*. Ph.D. thesis , Technological Laboratory of the Danish Ministry of Agriculture and Fisheries & the Royal Veterinary and Agricultural University, Denmark .
- Ben Embarek, P.K. & H.H. Huss 1993. Heat resistance of *Listeria monocytogenes* in vacuum packaged pasteurized fish fillets. *International Journal of Food Microbiology* 20, 85-95 .
- Bhaskar, N., T.M.R. Setty, G.V.S. Reddy, Y.B. Manoj, C.S. Anantha, B.S. Raghunath & J.M .Antony 1995. Incidence of *Salmonella* in cultured shrimp *Penaeus monodon*. *Aquaculture* 138,257-266 .
- Bisharat, N. & R. Raz 1996. *Vibrio* infection in Israel due to changes in fish marketing. *Lancet* 348 , 1585-1586 .

- Bisharat, N., V. Agmon, R. Finkelstein, R. Raz, G. Ben-Dror, L. Lerner, S. Soboh, R. Colodner, D.N. Cameron, D.L. Wykstra, D.L. Swerdlow, & J.J. Farmer III. 1999. Clinical, epidemiological and microbiological features of *Vibrio vulnificus* biogroup 3 causing outbreaks of wound infection and bacteremia in Israel. *Lancet* 354, 1421-1424 .
- Bjorklund, H.V., C.M.I. Raberg & G. Bylund 1991. Residues of oxolinic acid and oxytetracycline in fish and sediments from fish farms. *Aquaculture* 97, 85-96.
- Brenner, F.W., R.G. Villar, F.J. Angulo, R. Tauxe & B. Swaminathan 2000. *Salmonella* nomenclature. *Journal of Clinical Microbiology* 38, 2465-2467 .
- Brett, M.S.Y., P. Short & J. McLaughlin 1998. A small outbreak of listeriosis associated with smoked mussels. *International Journal of Food Microbiology* 43, 223-229 .
- Bristow, G.A. & B. Berland 1991. A report of some metazoan parasites of wild marine salmon (*Salmo salar* L.) from the west coast of Norway with comments on their interactions with farmed salmon. *Aquaculture* 98, 223-229 .
- Buchanan R.L., W.G. Damert, R.C. Whiting & M. van Schothorst 1997. Use of epidemiologic and food survey data to estimate a purposefully conservative dose-response relationship for *Listeria monocytogenes* levels and incidence of listeriosis. *Journal of Food Protection* 60 .922-918 ,
- Buchman, K. & J.L. Larsen 2001. Vaccination secures production of healthy salmon (in Danish).(Royal Veterinary and Agricultural University. Mosaik No. 6 December .
- CAC (Codex Alimentarius Commission) 2001. *Food Hygiene Basic Texts*. 2nd ed. Food and Agriculture Organization / World Health Organization, Rome, Italy .
- CAC (Codes Alimentarius Commission) 2002. *Discussion Paper on Risk Management Strategies for Vibrio spp. in Seafood*. DRAFT 6/28/02. CX/FH 03/5 Add 5. Food and Agriculture Organization / World Health Organization, Rome, Italy .
- Cann, D.C. & L. Taylor 1979. The control of botulinum hazard in hot smoked trout and mackerel . *Journal of Food Technology* 14, 123-129 .
- Caul, E.O. 2000. Foodborne Viruses. In: Lund, B.M., T.C. Baird-Parker & G.W. Gould (eds) *The Microbiological Safety and Quality of Foods*. Aspen Publishers, Inc. Gaithersberg, Maryland , USA. pp. 1457-1489 .
- Chai, J.-Y. & S.-H. Lee 2002. Food-borne intestinal trematode infections in the republic of Korea . *Parasitology International* 51, 129-154 .
- Chiavelli, D.A., J.W. Marsh & R.K. Taylor 2001. The mannose-sensitive hemagglutinin of *Vibrio cholerae* promotes adherence to zooplankton. *Applied and Environmental Microbiology* 67 , 3220-3225
- Clifford, M.N., R. Walker, P. Ijomah, J. Wright, C.K. Murray & R. Hardy 1991. Is there a role for amines other than histamines in the aetiology of scombrototoxicosis? *Food Additives and Contaminants* 8, 641-652 .
- Clifford, M.N., R. Walker, P. Ijomah, J. Wright, C.K. Murray, R. Hardy, E.P. Martbauer, E. Usleber and G. Terplan 1993. Do saxitoxin-like substances have a role in scombrototoxicosis? *Food Additives and Contaminants* 6, 657-667 .
- Cliver, D.O. 1997. Foodborne virus. In: Doyle, M.P., L.R. Beuchat & T.J. Montville (eds) *Food Microbiology. Fundamentals and Frontiers*. ASM Press, Washington, USA. pp. 437-446 .
- Coyne, R., M. Hiney, B. O'Connor, J. Kerry, D. Cazabon & P. Smith 1994. Concentration and persistence of oxytetracycline in sediments under a marine salmon farm. *Aquaculture* 123, 31-42
- Cross, J.H. 2001. Fish and Invertebrate-borne helminths. In: Hui, Y.H. S.A. Sattar, K.D. Murell, W.K. Nip & P.S. Stanfield (eds) *Foodborne Disease Handbook*. 2nd ed. vol. 2. Marcel Dekker ,Inc. N.Y. and Basel. pp. 249-288 .
- D'Aoust, J.-Y. 2000. Salmonella. In: Lund, B.M, T.C. Baird-Parker & G.W. Gould (eds). *The Microbiological Safety and Quality of Foods*. Aspen, Gaithersberg, Maryland, USA. pp. 1233-1299 .
- D'Aoust, J.-Y., R. Gelinas & C. Maishment 1980. Presence of indicator organisms and recovery of *Salmonella* in fish and shellfish. *Journal of Food Protection* 43, 769-782 .

- Dainty, R., B.G. Shaw & T.A. Roberts 1983. Microbial and chemical changes in chill-stored red meats. In: Roberts, T.A. & F.A. Skinner (eds) *Food Microbiology, Advances and Prospects* .Academic Press, pp. 151-178 .
- Dalsgaard, A., H.H. Huss, A.H. Kittikun & J.L. Larsen 1995. Prevalence of *Vibrio cholerae* and *Salmonella* in a major shrimp production area in Thailand. *International Journal of Food Microbiology* 28, 101-113 .
- Dalsgaard, A., T. Bjergskov, V. From Jeppesen, L.B. Jørgensen, P. Echeverria & I. Dalsgaard .1996 Prevalence and characterization of *Vibrio cholerae* isolated from shrimp products imported into Denmark. *Journal of Food Protection* 59, 694-697 .
- Deardoff, T.L. & M.L. Kent 1989. Prevalence of larval *Anisakis simplex* in pen-reared and wild-caught salmon (*Salmonida*) from Puget Sound, Washington. *Journal of Wildlife Disease* 25 .419-416 ,
- Deardoff, T.L. & R.M. Overstreet 1991. Seafood transmitted zoonosis in the United States: the fishes, the dishes and the worms. In: Ward, D.R. & C.R. Hackney (eds) *Microbiology of Marine Food Products*. Van Nostrand Reinhold, New York, USA. pp. 211-265 .
- DeGrandis, S.A. & R.M.W. Stevenson 1985. Antimicrobial susceptibility patterns and R plasmid-mediated resistance in the fish pathogens *Yersinia ruckeri*. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* 27, 938-942 .
- Dodds, K.L. 1993. *Clostridium botulinum* in the environment. In: Hauchild, A.H.W. & K.L. Dodds) eds) *Clostridium botulinum. Ecology and Control in Foods*. Marcel Dekker Inc., New York ,USA. pp. 21-25 .
- Doré, W.J., K. Henshilwood & D.N. Lees 2000. Evaluation of F-specific RNA bacteriophage as a candidate human enteric virus inducator for bivalve molluscan shellfish. *Applied and Environmental Microbiology* 66, 1280-1285 .
- Doyle, M.P., T. Zhao, J. Meng & S. Zhao 1997. *Escherichia coli* O157:H7. In: Doyle, M.P., L.R . Beuchat & T.J. Montville (eds). *Food Microbiology. Fundamentals and Frontiers*. ASM Press , Washington DC, USA. pp.171-191 .
- Dufresne, I., J.P. Smith, J.N. Liu, I. Tarte, B. Blanchfield & J.W. Austin. 2000. Effect of films of different oxygen transmission rate on toxin production by *Clostridium botulinum* type E in vacuum packaged cold and hot smoked trout fillets. *Journal of Food Safety* 20, 251-68 .
- EC (European Commission) 1991. Council Directive 91/492/EEC of 15 July 1991 laying down the health conditions for the production and the placing on the market of live bivalve molluscs . *Official Journal of the European Communities* L 268, 24/09/1991 pp. 0001-0014 .
- EC (European Commission) 1991a. Council Directive 91/493/EEC of 22 July 1991 laying down the health conditions for the production and the placing on the market of fishery products *Official Journal of the European Communities* L 268 , 24/09/1991 pp. 0015 – 0034 .
- EC (European Commission) 1995. Council Directive 95/71/EC of 22 December 1995 amending the Annex to Directive 91/493/EEC laying down the health conditions for the production and the placing on the market of fishery products. *Official Journal of the European Communitites* L , 332 1995/12/30pp. 0040 – 0041 .
- EC (European Commission) 1996. Commission Directive 96/77/EC of 2 December 1996 laying down specific purity criteria on food additives other than colours and sweeteners. *Official Journal of the European Communities* L 339, 30/12/1996 pp. 0001 .
- EC (European Commission) 2001. Opinion of the Scientific Committee on Veterinary Measures relating to Public Health on *Vibrio vulnificus* and *Vibrio parahaemolyticus* in raw and undercooked seafood. Brussels, Belgium .
- EC (European Commission) 2001a. Commission Regulation (EC) No. 466/2001 setting maximum levels of certain contaminants of foodstuffs. *Official Journal of the European Communitites* L77, pp. 1-14 .
- EC (European Commission) 2001b. Commission Decision 2001/699/EC concerning certain protective measures with regard to certain fishery and aquaculture products intended for human consumption and originating in China and Vietnam. *Official Journal of the European Communities* L125, pp. 11-12 .

- EC (European Commission) 2001c. Commission Decision 2001/705/EC concerning certain protective measures with regard to certain fishery and aquaculture products intended for human consumption and originating in Indonesia. *Official Journal of the European Communities* L 260, pp. 35-36 .
- EC (European Commission) 2002. Opinion of the Scientific Committee on Veterinary Measures relating to Public Health on Norwalk-like viruses. Brussels, Belgium .
- Eklund, M.W. 1993. Control [of *C. botulinum*] in Fishery Products. In: Hauchild, A.H.W. & K.L .Dodds (eds) *Clostridium botulinum. Ecology and Control in Foods*. Marcel Dekker Inc., New York, USA. pp. 209-232 .
- Eneroth, A., A. Christiansson, J. Brendehaug & G. Molin 1998. Critical contamination sites in the production line of pasteurised milk, with reference to the psychrotrophic spoilage flora . *International Dairy Journal* 8, 829-834 .
- Ericsson, H., A. Eklow, M.L. Danielsson-Tham, S. Loncarevic, L.O. Mentzing, I. Persson, H . Unnerstad & W. Tham 1997. An outbreak of *listeriosis* suspected to have been caused by rainbow trout. *Journal of Clinical Microbiology* 35, 2904-2907 .
- Eyles, M.J. & G.R. Davey 1984. Microbiology of commercial depuration of the Sydney rock oyster , *Crassostrea commercialis*. *Journal of Food Protection* 47, 703-706 .
- Fan, P.C. 1998. Viability of metacercariae of *Clonorchis sinensis* in frozen or salted freshwater fish . *International Journal of Parasitology* 28, 603-605 .
- FAO/WHO (Food and Agriculture Organization/World Health Organization) 2001. Joint FAO/WHO Expert consultation on risk characterization of *Salmonella* spp. in eggs and broiler chickens and of *Listeria monocytogenes* in ready-to-eat foods. FAO Food and Nutrition Paper 72 .FAO/WHO, FAO, Rome, Italy .
- FAO/WHO (Food and Agriculture Organization/World Health Organization) 2001a. Hazard identification, exposure assessment and hazard characterization of *Vibrio* spp. in seafood . FAO/WHO, MRA 01/03, FAO, Rome, Italy .
- Farber, J.M. & P.I. Peterkin 2000. *Listeria monocytogenes*. In: Lund, B.M., T.C. Baird-Parker & G.W. Gould (eds). *The Microbiological Safety and Quality of Foods*. Aspen Publishers, Inc . Gaithersberg, Maryland, USA. pp. 1178-1232 .
- Farmer, J.J., III, M.J. Arduino & F.W. Hickman-Brenner 1997. The genera *Aeromonas* and *Plesiomonas*, In: Balows, A., H.G. Trüper, M. Dworkin, W. Harder & K.-H. Schleifer (eds) *The Prokaryotes*. 2nd ed. Springer Verlag, Heidelberg, Germany. pp. 3012-3028 .
- Fattakhov, R.G. 1989. [Low-temperature regimes for the decontamination of fish of the larvae *Opisthorchis*] *Med. Parazitol* (Mosk) 5, 63-64 .
- Fayer, R. 2001. Waterborne and Foodborne Protozoa. In: Hui, Y.H., S.A. Sattar, K.D. Murell, W.K .Nip & P.S. Stanfield (eds) *Foodborne Disease Handbook*. 2nd ed. vol 2. Marcel Dekker, Inc .N.Y. and Basel. pp. 289-321 .
- FDA (US Food and Drug Administration) 1998. *Fish and Fishery Products Hazard and Control Guide*, 2nd ed. FDA, Center for Food Safety and Applied Nutrition, Office of Seafood ,Washington DC, USA .
- FDA (US Food and Drug Administration) 2000. Draft risk assessment on the public health impact of *Vibrio parahaemolyticus* in raw molluscan shellfish. Center for Food Safety and Applied Nutrition, FDA, US Department of Health and Human Services .
- FDA (US Food and Drug Administration) 2001. Draft Assessment of the Relative Risk to Public Health from Foodborne *Listeria monocytogenes* Among Selected Categories of Ready-to-Eat Foods. Center for Food Safety and Applied Nutrition (CFSAN) and Food Safety and Inspection Services (FSIS), Washington DC, USA .
- FDA (US Food and Drug Administration) 2001a. *Fish and Fishery Products Hazards and Controls Guide*. 3rd edition. FDA, Center for Food Safety and Applied Nutrition, Office of Seafood , Washington DC, USA. www.cfsan.fda.gov/~comm/haccpsea.html .
- Feldhusen, F. 2000 The role of seafood in bacterial foodborne diseases. *Microbes and Infection* 2 , 1651-1660.

- Flaherty, M., B. Szuster & P. Miller 2000. Low salinity inland shrimp farming in Thailand. *Ambio* 29 , 174-179 .
- Flick, G.J. M.P. Oria, & L. Douglas 2001. Potential hazards in cold-smoked fish: Biogenic Amines . *Journal of Food Science – Supplement* 66, S1088-S1099 .
- Fonnesbech Vogel, B., B. Ojeniyi, P. Ahrens, L. Due Skov, H.H. Huss & L. Gram 2001. Elucidation of *Listeria monocytogenes* contamination routes in cold-smoked salmon processing plants detected by DNA-based typing methods. *Applied and Environmental Microbiology* 67, 2586-2595 .
- Frank, H.A.1985. VI. 1. *Use of normographs to estimate histamine formation in tuna, In Histamine formation in marine products: Production by bacteria, measurement and prediction of formation.* FAO Fisheries Technical Paper No. 252. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Rome, Italy. pp. 18–20 .
- Fujii, T., A. Hiraishi, T. Kobayashi, R. Yoguchi, & M. Okuzumi 1997. Identification of the psychrotrophic histamine-producing marine bacteria previously referred to as the N-group bacteria. *Fisheries Science* 63, 807-810 .
- Gantzer, C., E. Dubois, J.M. Crance, S. Billaudel, H. Kopecka, L. Schwarzbrod, M. Pommepuy & F. Le Guyader 1998. Influence of environmental factors on the survival of enteric viruses in seawater. *Oceanologica Acta* 21, 983-992 .
- Gerba, C.P. & C.N. Haas 1988. Assessment of risks associated with enteric viruses in contaminated drinking water. American Society for testing and materials, Technical publication 976. Philadelphia, USA .
- GESAMP (Joint Group of Experts on the Scientific Aspects of Marine Environmental Protection (IMO/FAO/UNESCO/WMO/IAEA/UN/UNEP)). 1997. *Towards the safe and effective use of chemicals in coastal aquaculture.* Reports and Studies GESAMP No 65. FAO, Rome, Italy .
- Gessner, B. Y. Hokama & S. Isto 1996. Scombrototoxicosis-like illness following the ingestion of smoked salmon that demonstrated low histamine levels and high toxicity on mouse bioassay . *Clinical and Infectious Disease* 23, 1316–1318 .
- Gibson, D. 1992. Personal communication. Torry Research Station, Aberdeen, Scotland .
- Gooch, J.A., A. DePaola, J. Bowers & D.L. Marshall 2002. Growth and survival of *Vibrio parahaemolyticus* in post-harvest American oysters. *Journal of Food Protection* 65, 970-974 .
- Gram, L. 1991. Inhibition of mesophilic *Aeromonas* spp. by salt, potassium sorbate, smoke extract and chilling. *Journal of Food Protection* 54, 436-442 .
- Gram, L. 2001. Potential hazard in cold-smoked fish: *Listeria monocytogenes*. Special supplement to *Journal of Food Science* 66, S1072-S1081 .
- Gram, L. & H.H. Huss 2000. Fish and shellfish products. In: Lund, B.M, T.C. Baird-Parker & G.W. Gould (eds) *The Microbiological Safety and Quality of Foods*. Aspen Publishers Inc ., Gaithersberg, Maryland, USA. pp. 472-506 .
- Gram, L., G. Trolle & H.H. Huss 1990. The bacteriology of fresh and spoiling Lake Victorian Nile perch (*Lates niloticus*). *International Journal of Food Microbiology* 10, 303-316 .
- Granum, P.E. & T.C. Baird-Parker 2000. Bacillus species. In: Lund, B.M., T.C. Baird-Parker & G.W. Gould (eds) *The Microbiological Safety and Quality of Foods*. Aspen Publishers, Inc . Gaithersberg, Maryland, USA. pp. 1029-1039 .
- Graslund, S. & B.E. Bengtsson 2001. Chemicals and biological products used in Southeast Asian shrimp farming and their potential impact on the environment – a review. *The Science of the Total Environment* 280, 93-131 .
- Halliday, M.L., L.-Y. Kang, T.-K. Zhou *et al.* 1991. An epidemic of hepatitis A attributable to the ingestion of raw clams in Shanghai, China. *Journal of Infectious Disease* 164, 362-364 .
- Hauschild, A.H.W. 1989. Clostridium botulinum. In Doyle, M.P. (ed) *Foodborne Bacterial Pathogens*. Marcel Dekker, Inc., New York and Basel. pp. 111-190 .
- Hayashi, R., K. Harada, S. Mitsuhashi & M. Inoue 1982. Conjugation of drug resistance plasmids from *Vibrio anguillarum* to *Vibrio parahaemolyticus*. *Microbiology and Immunology* 26, 479-485
- Higashi, G.H. 1985. Foodborne parasites transmitted to man from fish and other aquatic foods .*Food Technology* 39, 69-111 .

- Howgate, P. 1998. Review of the public health safety of products from aquaculture. *International Journal of Food Science and Technology* 33, 99-125 .
- Huq, A., S.A. Huq, D.J. Grimes, M. O'Brien, K.H. Chu, J. McDowell Capuzzo & R.R. Colwell 1996 . Colonisation of the gut of the blue crab (*Callinectes sapidus*) by *Vibrio cholerae*. *Applied and Environmental Microbiology* 52, 586-588 .
- Huss, H.H. 1980. Distribution of *Clostridium botulinum*. *Applied and Environmental Microbiology* ,39 764-769
- Huss, H.H. 1981. *Clostridium botulinum* type E and *botulism*. D Sc. thesis. Technological Laboratory of the Danish Ministry for Fisheries and The Royal Veterinary and Agricultural University, Copenhagen, Denmark .
- Huss, H.H. 1994. *Assurance of Seafood Quality*. FAO Fishery Technical Paper No. 334. FAO ,Rome, Italy .
- Huss, H.H. 1997. Control of indigenous pathogenic bacteria in seafood. *Food Control* 8, 91-98 .
- Huss, H.H. & L.A. Larsen 1979. The *post mortem* changes in the oxidation-reduction potential of fish muscles and internal organs. In: Sobolewska-Ceronik, K. & S. Zaleski (eds) *Food as an Ecological Environment for Pathogenic and Index Microorganisms*. Ars Polona, Poland. pp-265 .279
- Huss, H.H. & A. Larsen 1980. Changes in the oxidation reduction potential (Eh) of smoked and salted fish during storage. *Lebensmittel – Wissenschaft und Technologie* 13, 40-43 .
- Huss, H.H. & E. Rye Petersen 1980. The stability of *C. botulinum* type E toxin in salty and/or acid environment. *Journal of Food Technology* 15, 619-627 .
- Huss, H.H., P.K. Ben Embarek & V. F. Jeppesen 1995. Control of biological hazards in cold smoked salmon production. *Food Control* 6, 335-340 .
- Huss, H.H., L.V. J.rgensen & B. Fønnesbech Vogel 2000. Control options for *Listeria monocytogenes* in seafoods. *International Journal of Food Microbiology* 62, 276-274 .
- ICMSF (International Commission on Microbiological Specifications for Foods) 1996 .*Microorganisms in Foods* 5. Characteristics of Microbial Pathogens. Blackie Academic & Professional, UK .
- ICMSF (International Commission on Microbiological Specifications for Foods) 2003 .*Microorganisms in Foods* 6. Microbial Ecology of Foods. 2nd ed. In preparation .
- Ijomah, P. I., M.N. Clifford, R. Walker, J. Wright, R. Hardy & C.K. Murray 1992. Further volunteer studies on scombrototoxicosis. In: Burt, J.R., R. Hardy & K.J. Whittle (eds) *Pelagic fish: The resource and its exploitation*. Fishing News Books, Oxford, UK. pp. 194-199 .
- Ijomah, P., M.N. Clifford, R. Walker, J. Wright, R. Hardy & C.K. Murray 1991. The importance of endogenous histamine relative to dietary histamine in the aetiology of scombrototoxicosis .*Food Additives and Contaminants* 8, 531–542 .
- Inglis, V., E. Yimer, E.J. Bacon & S. Ferguson 1993. Plasmid-mediated antibiotic resistance in *Aeromonas salmonicida* isolated from Atlantic salmon, *Salmo salar* L. in Scotland. *Journal of Fish Diseases* 16, 593-600 .
- Ives, K. 1990. *Cryptosporidium* and water supplies: Treatment process and oocyst removal. In : *Cryptosporidium* in water supplies. Report of a group of experts. HMSO, London, UK. pp-154 .184
- Jablonski, L.M. & G.A. Bohach 1997. *Staphylococcus aureus*. In: Doyle, M.P., L.R. Beuchat & T.J. Montville (eds). *Food Microbiology. Fundamentals and Frontiers*. ASM Press, Washington DC, USA. pp. 353-375 .
- Jeppesen, V.F. & H.H. Huss 1993. Antagonistic activity of two strains of lactic acid bacteria against *Listeria monocytogenes* and *Yersinia enterocolitica* in a model fish product at 5°C .*International Journal of Food Microbiology* 19, 179-186 .
- Jiménez, L., J. Munir, G.G. Toranzos & T.C. Hazen 1989. Survival and activity of *Salmonella typhimurium* and *Escherichia coli* in tropical fresh water. *Journal of Applied Bacteriology*, 67, 61-69

- Jørgensen, L.V., P. Dalgaard, & H.H. Huss 2000. Multiple compound quality index for cold-smoked salmon (*Salmo salar*) developed by multivariate regression of biogenic amines and pH .*Journal of Agriculture and Food Chemistry* 48, 2448-2453 .
- Jørgensen, L.V., H.H. Huss, & P. Dalgaard 2000a. The effect of biogenic amine production by single bacterial cultures and metabiosis on cold-smoked salmon. *Journal of Applied Microbiology* 89, 920-934 .
- Karl, H., A. Roepstorff, H.H. Huss & B. Bloemsma 1995. Survival of Anisakis larval in marinated herring fillets. *International Journal of Food Science and Technology* 29, 661-670 .
- Kaysner, C.A. 2000. Vibrio species. In: Lund, B.M., T.C. Baird-Parker & Gould, G.W. (eds) *The Microbiological Safety and Quality of Foods*. Aspen Publishers Inc., Gaithersberg, Maryland , USA. pp. 1336-1362 .
- Kino, H., W. Hori, H. Kobayashi, N. Nakamura & K. Nagasawa 2002. A mass occurrence of human infection with Diplogonoporus grandis (Cestoda: Diphylobothriidae) in Shizuoka prefecture , central Japan. *Parasitology International* 51, 73-79 .
- Kirov, S.M. 1997. *Aeromonas* and *Plesiomonas* species. In: Doyle, M., L.R. Beuchat & T.J. Montville (eds) *Food Microbiology. Fundamentals and Frontiers*. ASM Press, Washington DC, USA .pp. 265-287 .
- Kitts, D. 2001. Laboratory Methodology for Shellfish Toxins. In: Hui, Y.H., D. Kitts, P.S. Stanfield (eds) *Foodborne Disease Handbook*. 2nd ed., vol. 4. Marcel Dekker Inc., N.Y. Basel. pp. 183 .207
- Klausen, N.K. & H.H. Huss 1987. Growth and histamine production by *Morganella morganii* under various temperature conditions. *International Journal of Food Microbiology* 5, 147-156 .
- Knøchel, S. 1989. *Aeromonas* spp. – ecology and significance in food and water hygiene. PhD thesis. Technological Laboratory of the Danish Ministry for Fisheries & The Royal Veterinary and Agricultural University, Denmark .
- Knøchel, S. 1990. Growth characteristics of motile *Aeromonas* spp. isolated from different environments. *International Journal of Food Microbiology* 10, 235-244 .
- Kothary, M.H. & U. Babu 2001. Infectious dose of foodborne pathogens in volunteers: A review . *Journal of Food Safety* 21, 49-73 .
- Krovacek, K., L.M. Eriksson, C. Gonzalez-Rey, J. Rosinsky & I. Ciznar 2000. Isolation, biochemical and serological characterization of *Plesiomonas shigelloides* from freshwater in Northern Europe. *Comparative Immunology Microbiology and Infectious Diseases* 23, 45-51 .
- Kruatrachue, M., Y.P. Chitramvong, E.S. Upatham, S. Vichari & V. Viyanant 1982. Effects of physico-chemical factors on the infection of hamsters by *metacercariae* of *Opisthorchis viverrini*. *Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health* 13, 614-617 .
- Lagos, N., M. Rutman, J. Blamey, M.P. Ocaranza, M. Chiong, J.P. Hinrichsen & C. Lopez) ,inventors) 2001. Jan. 9. Procedure for detoxification of shellfish contaminated with paralytic shellfish toxins. US Patent No. 6, 171, 626 B1 .
- Lalitha, K.V. & P.K. Surendran 2002. Occurrence of *Clostridium botulinum* in fresh and cured fish in retail trade in Cochin (India). *International Journal of Food Microbiology* 72, 169-174 .
- Lampel, K.A., J.M. Madden & I.K. Wachsmuth 2000. Shigella species. In Lund, B.M., T.C. Baird-Parker & G.W. Gould (eds) *The Microbiological Safety and Quality of Foods*. Aspen Publishers Inc., Gaithersberg, Maryland, USA. pp. 1200-1216 .
- Lees, D. 1995. Control measures in seafood. In: ACMSF (Advisory Committee on Microbiological Safety of Foods) Workshop on Foodborne Viral Infections. Crown, HMSO, London, UK. pp-61 .71
- Lees, D. 2000. Viruses and bivalve shellfish. *International Journal of Food Microbiology* 59, 81 .116
- Lehane, L. & J. Olley 2000. Histamine fish poisoning revisited. *International Journal of Food Microbiology* 58, 1-37 .
- Lehane, L. & R.J. Lewis 2000. Review. Ciguatera: Recent advances but the risk remains . *International Journal of Food Microbiology* 61, 91-125 .
- Little, C.L., H.A. Monsey, G.L. Nichols & J. de Louvois 1997. The microbiological quality of cooked , ready-to-eat, out-of-the shell molluscs – a report of the results of a study by the

- LACOT/PHLS co-ordinated food Liaison Group Microbiological Sampling Group. PHLS *Microbiological Digest* 14, 196-201 .
- Llewellyn, L.E. 2001. Shellfish Chemical Poisoning. In: Hui, Y.H., D. Kitts & P.S. Stanfield (eds (*Foodborne disease handbook*. 2nd ed. vol. 4, Marcel Dekker, Inc., NY, Basel. pp. 77-108 .
- Lund, B.M. & M.W. Peck 2000. Clostridium botulinum. In: Lund, B.M., T.C. Baird-Parker & G.W . Gould (eds) *The Microbiological Safety and Quality of Food*. Aspen Publishers, Inc . Gaithersberg, Maryland, USA. pp. 1057-1110 .
- Luten, J.B., W. Bouquet, L.A.J. Seuren, M.M. Burggraaf, G. Riekwel-Booy, P. Durand, M. Etienne , J.P. Gouyou, A. Landrein, A. Ritchie, M. Leclercq & R. Guinet 1992. Biogenic amines in fishery products. Standardization methods within EC. In: Huss, H.H., M. Jakobsen & J. Liston) eds) *Quality Assurance in the Fish Industry*. Elsevier Science Publishers, The Netherlands .pp. 427-440 .
- Martens, T. 1999. Harmonisation of safety criteria for minimally processed foods. FAIR-concerted Action. FAIR CT 96-1020. European Commission DE XII .
- Middlebrooks B.L., P.M. Toom, W.L. Douglas, R.E. Harrison & S. McDowell 1988. Effects of storage time and temperature on the microflora and amine development in Spanish mackerel (*Scomberomorus maculatus*). *Journal of Food Science* 53, 1024–1029 .
- Midvedt, T. & E. Lingass 1992. Putative public health risks of antibiotic resistance development in aquatic bacteria. In: Michael, C. & D.J. Alderman (eds) Chemotherapy in aquaculture: from theory to reality. *Office International de Epizooties*, Paris, France. pp. 302-314 .
- Miettinen, M.K., A. Siitonen, P. Heiskanen, H. Haajanen, K.J. Bjorkroth, H.J. Korkeala 1999 . Molecular epidemiology of an outbreak of febrile gastroenteritis caused by *Listeria monocytogenes* in cold-smoked rainbow trout. *Journal of Clinical Microbiology* 37, 2358-60 .
- Millard, J., H. Appleton & J.V. Parry 1987. Studies on heat inactivation of hepatitis A virus with special reference to shellfish. *Epidemiology and Infection* 98, 397-414 .
- Mitcherlich, E. & E.H. Marth 1984. *Microbial Survival in the Environment*. Springer Verlag ,Heidelberg, Germany .
- Monteil, H. & C. Harf-Monteil 1997. Les infections . *Aeromonas*. Presse Medicale 26, 1790-1798 .
- Morgan, D.R., P.C. Johnson, H.L Dupont, T.K. Satterwhite & L.V. Wood 1985. Lack of correlation between known virulence properties of *Aeromonas hydrophila* and enteropathogenicity for humans. *Infection and Immunity* 50, 62-65 .
- Motes, M.L., A. DePaola, D.W Cook, J.E. Veazey, J.C. Hunsucker, W.E. Garthright, R.J. Blodgett & S.J. Chirtel 1998. Influence of water temperature and salinity on *Vibrio vulnificus* in Northern Gulf and Atlantic Coast oysters (*Crassostrea virginica*). *Applied and Environmental Microbiology* 64, 3874-3877 .
- Nachamkin, I. 1997. *Campylobacter jejuni* In: Doyle, M.P., L.R. Beuchat & T.J. Montville (eds (Food Microbiology. Fundamentals and Frontiers. ASM Press, Washington DC, USA. pp. 159 .170
- Nagashima, Y., T. Noguchi, M. Tanaka & K. Hashimoto 1991. Thermal degradation of paralytic shellfish poison. *Journal of Food Science* 56, 1572-1575 .
- Nakjima, T., M. Suzuki, K. Harada, M. Inoue & S. Mitsuhashi 1983. Transmission of R plasmids in *Vibrio anguillarum* to *Vibrio cholerae*. *Microbiology Immunology* 27, 195-198 .
- Nilsson, L., L. Gram & H.H. Huss. 1999. Growth control of *Listeria monocytogenes* on cold-smoked salmon using a competitive lactic acid bacterial flora. *Journal of Food Protection* 62, 336-342 .
- Okamoto, A. 1992. Restrictions on the use of drugs in aquaculture in Japan. In: Michel, C. & D.J . Alderman (eds) Chemotherapy in Aquaculture. From Theory to Reality. *Office International de Epizooties*, Paris, France. pp. 109-114 .
- Okuzumi M, H. Yamanaka & T. Kubozuka , 1984. Occurrence of various histamine-forming bacteria on/in fresh fishes. *Bulletin of the Japanese Society of Scientific Fisheries* 50, 161-167
- Oliver, J.D. & J.B. Kaper 1997. *Vibrio* species. In: Doyle, M.P., L.R. Beuchat & T.J. Montville (eds) *Food Microbiology. Fundamentals and Frontiers*. ASM Press, Washington DC, USA. pp. 228 .264

- Oliver, J.D., R.A. Warner & D.R. Cleland 1983. Distribution of *Vibrio vulnificus* and other lactose fermenting vibrios in the marine environment. *Applied and Environmental Microbiology* 45, 985-998.
- Olson, R.E. 1987. Marine fish parasites of public health importance. In: Kramer, D.E. & J. Liston (eds) *Seafood Quality Determination*. Elsevier Science Publishers, The Netherlands. pp. 339-355.
- Orlandi, P.A., D.M.T. Chu, J.W. Bier & G.J. Jackson 2002. Parasites and the food supply. *Food Technology* 56, 72-81.
- Palumbo, S., G.N. Stelma Jr. & C. Abeyta 2000. The *Aeromonas hydrophila* group. In: Lund, B.M., T.C. Baird-Parker & G.W. Gould (eds) *The Microbiological Safety and Quality of Foods*. Aspen Publishers, Inc. Gaithersburg, Maryland, USA. pp. 1011-1028.
- Price, R.J. 1992. Residue concerns in seafoods. *Dairy, Food and Environmental Sanitation* 12, 139-143.
- Price, R.J. & P.D. Tom 1999. *Compendium of Fish and Fishery Product Processes, Hazards and Controls*, National Seafood HACCP Alliance for Training and Education. Food Science and Technol. University of California, Davis, CA, USA.
- Reilly, P.J.A. & D.R. Twiddy 1992. *Salmonella* and *Vibrio cholerae* in brackish water tropical prawns. *International Journal of Food Microbiology* 16, 293-301.
- Reilly, P.J.A., D.R. Twiddy & R.S. Fuchs 1992. Review of the occurrence of *Salmonella* in cultured tropical shrimp. FAO Fish. Circ. No. 851. FAO, Rome, Italy.
- Rhodes, M.W. & H. Kator 1988. Survival of *Escherichia coli* and *Salmonella* spp. in estuarine environments. *Applied and Environmental Microbiology* 54, 2902-2907.
- Roepstorff, A., H. Karl, B. Bloemsma & H.H. Huss 1993. Catch handling and the possible migration of *Anisakis* larval in herring, *Clupea harengus*. *Journal of Food Protection* 56, 783-787.
- Rogers, P.L. & W.F. Staruszkiewicz 1997. Gas chromatographic method for putrescine and cadaverine in canned tuna and mahimahi and fluorometric method for histamine (minor modification of AOAC official method 977.13): collaborative study. *Journal of American Organization of Analytical Chemistry International* 80, 591-602.
- Saheki, K., S. Kobayashi & T. Kawanishi 1989. *Salmonella* contamination of eel culture ponds. *Nippon Suisan Gakkaishi* 55, 675-679.
- Saitanu, K., A. Amornsri, F. Kondo & C.E. Tsai 1994. Antibiotic residues in tiger shrimp (*Penaeus monodon*). *Asian Fisheries Science* 7, 47-52.
- Samuelson, O.B., T. Lunestad, B. Husevag, T. Holleland & A. Ervik 1992. Residues of oxolinic in wild fauna following medication in fish farms. *Diseases of Aquatic Organisms* 12, 111-119.
- Samuelson, O.B., V. Torsvik & A. Ervik 1992a. Long range changes in oxytetracycline concentration and bacterial resistance towards oxytetracycline in a fish farm sediment after medication. *Science of the Total Environment* 114, 25-36.
- Schanz, E.J. 1984. Historical perspective on paralytical shellfish poisoning. In: Ragelis (ed) (Seafood Toxins, ACS – Symposium Series 262, 99-111).
- Scoging, A.C. 1998. Marine biotoxins. *Journal of Applied Microbiology Symposium Supplement* 84, 41S-50S.
- Sechet, V., P. Safran, P. Hougaard & T. Yasumoto 1990. Causative species of diarrhoeic shellfish poisoning. *Marine Biology* 105, 269-274.
- Shalaby A.R. 1996. Significance of biogenic amines to food safety and human health. *Food Research International* 29, 675-690.
- Simidu, W. & S. Hibiki 1955. Studies on putrefaction of aquatic products. 23. On the critical concentration of poisoning for histamine. *Bulletin of the Japanese Society of Scientific Fisheries* 21, 365-367.
- Sithithaworn, P., S. Phinlor, S. Tesana, S. Keawkes & T. Srisawangwonk 1991. Infectivity of *Opisthorchis viverrini* metacercariae stored at 4°C. *Journal of Tropical Medicine and Parasitology* 14, 14-20.
- Smith, A.G. & S.D. Gangolli 2002. Organochlorine chemicals in seafood: occurrence and health concerns. *Food and Chemical Toxicology* 40, 767-779.

- Stewart-Tull, D.E.S. 2001. Vaba, Haiza, Kolera, Foklune or Cholera: in any language stille the disease of seven pandemics. *Journal of Applied Microbiology* 91, 580-591 .
- Strauss, M. 1996. Health (Pathogen) Considerations Regarding the Use of Human Waste in Aquaculture. In: Recycling the Resource - Ecological Engineering for Wastewater Treatment , *Environmental Research Forum*, 5-6. *Proceedings, 2nd International Conference on Ecological Engineering for Wastewater Treatment* 18-22 Sept. 1995., W.denswil ,Switzerland .
- Sumner, J., T. Ross, K. Sanderson & T. McMeekin 2001. *Identification and characterization of food-borne hazards in the Australian seafood industry*. Draft report. Seafood Services Australia .
- Tamplin, M.L. & G.M. Capers 1992. Persistence of *Vibrio vulnificus* in tissues of Gulf Coast oysters, *Crassostrea virginica*, exposed to seawater disinfected with UV light. *Applied and Environmental Microbiology* 58, 1506-1510 .
- Tan, L.K. 1999. Chloramphenicol-induced Aplastic Anaemia-Should Its Topical Use Be Abandoned? *Singapore Medical Journal* 40(07) <http://www.sma.org.sg/smj/4007/articles/4007e3.html>
- Tang, Y.W., J.X. Wang, Z.Y. Xu, Y.F. Guo, W.H. Qian & J.X. Xu 1991. A serologically confirmed case-control study of a large outbreak of hepatitis A in China associated with consumption of clams. *Epidemiology and Infection* 107, 651-658 .
- Taylor S.L. 1983. Monograph on histamine poisoning. Paper presented at the Codex Committee on Food Hygiene, 19th session. Washington DC, 26-30 September .
- Taylor, S.L. 1986. Histamine food poisoning: Toxicology and clinical aspects. *Critical Reviews in Toxicology* 17, 91-128 .
- Taylor, S.L. 1988. Marine toxins of microbial origin. *Food Technology* 42, 94-98 .
- Tesana, S., S. Kaewkes & S. Phinlaor 1986. Infectivity and survivorship of *Opisthorchis viverrini* metacercariae in fermented fish. *Journal of Parasitology of the Tropical Medical Association Thailand* 9, 21-30 .
- Tilburg, J.J.H.C., J.T.M. Zwartkruis-Nahuis, D. van den Berkmortel, J. Rombout, K.M. Jonker & E .de Boer 2000. Presence of *Vibrio* species in shellfish. Report of the Inspectorate for Health Protection and Veterinary Public Health. de Stoven 22, 7206 AX, Zutphen, Netherlands .
- Todd, E. 1993. Domoic acid and amnesic shellfish poisoning, a review. *Journal of Food Protection* ,56 69-83 .
- Tompkin, B.R. 2001. Control of *Listeria monocytogenes* in meat and poultry processing environments. Paper presented at "Control of *Listeria monocytogenes* in the food industry 13th November .Arhus, Denmark
- Torres-Vitela, M.R., A. Castillo, G. Finne, M.O. Rodriguez-Garcia, N.E. Martinez-Gonzales & V . Navarro Hidalgo 1997. Incidence of *Vibrio cholera* in fresh fish and ceviche in Guadalajara , Mexico. *Journal of Food Protection* 60, 237-241 .
- Tsukamoto, T., Y. Kinoshita, T. Shimada & R. Sakazaki 1978. Two epidemics of diarrhoeal disease possibly caused by *Plesiomonas shigelloides*. *Journal of Hygeine (Cambridge)* 80, 275-280 .
- Twedt, R.M. 1989. *Vibro parahaemolyticus*, In: Doyle, M. (ed) *Food-borne Bacterial Pathogens* . Marcel Dekker Inc., NY, USA. pp. 543-568 .
- van Egmond, H.P., T. Anne, P. Lassus, G.J.A. Speijers & M. Waldoock 1993. Paralytic and Diarrhoeic Shellfish Poisons: Occurrence in Europe, Toxicity, Analysis and Regulation .*Journal of Natural Toxins* 2, 41-64 .
- van Schothorst, M. (International Commission on Microbiological Specifications for Foods(ICMSF)) 1998. Principles for the establishment of microbiological food safety objectives and related control measures. *Food Control* 9, 379-384 .
- van Schothorst, M. 1996. Sampling plans for *L. monocytogenes*. *Food Control* 7, 203-208 .
- van Spreekens, K. 1986. Histamine production by the psychrophilic flora. In: Kramer, D.E. & J .Liston (eds) *Seafood quality determination*. Elsevier Science Publishers, Amsterdam, The Netherlands. pp. 309-318 .
- Wachsmuth, K. & G.K. Morris 1989. *Shigella*. In: Doyle, M.P. (ed) *Foodborne Bacterial Pathogens* . Marcel Dekker Inc. pp. 447-462 .

- Weber, J.T., E.D. Mintz, R. Canizares, A. Semiglia, I. Gomez, R. Sempertegui, A. Davila, K.D. Greene, N.D. Pühr, D.N. Cameron, F.C. Tenover, T.J. Barrett, N.H. Bean, C. Ivey, R.V. Tauxe & P.A. Blake, 1994. Epidemic cholera in Ecuador: multidrug-resistance and transmission by water and seafood. *Epidemiology and Infection* 112, 1-11 .
- Weinstein, M.R., M. Litt, D.A. Kertesz, P. Wyper, D. Ross, M. Coulter, A. McGreer, R. Facklam, C. Ostach, B.M. Willey, A. Borczyk, D.E. Low & the Investigative Team. 1997 Invasive infection due to a fish pathogen; *Streptococcus iniae*. *New England Journal of Medicine* 337, 589-594 .
- WHO (World Health Organization) 1992. WHO Guide on Formulation of national Policy on the Control of Cholera. WHO ICDD/SER/80.4. Rev. 3. WHO, Geneva, Switzerland .
- WHO (World Health Organization) 1995. Control of foodborne trematode infections : Report of a WHO study group. WHO, Geneva, Switzerland. WHO Technical Report Series No. 849 .
- WHO (World Health Organization) 1999. Joint FAO/NACA/WHO Study Group on food safety issues associated with products from aquaculture. WHO Technical Report Series No. 883 .World Health Organization, Geneva, Switzerland .
- Willshaw, G.A., T. Cheasty & H.R. Smith 2000. In: Lund, B.M., T.C. Baird-Parker & G.W. Gould) eds) *The Microbiological Safety and Quality of Foods*. Aspen Publishers, Gaithersberg ,Maryland, USA. pp. 1136-1177 .
- Yoshikawa-Ebesu, J.S.M., Y. Hokama & T. Nogushi 2001. Tetrodotoxin. In: Hui, Y.H., D. Kitts, P.S. Stanfield (eds) *Foodborne Disease Handbook*. 2nd ed, vol. 4. Marcel Dekker Inc, N.Y. and Basel. pp. 253-286.