الجمهوريّة العربيّة السوريّة

وزارة التّعليم العالي والبحث العلمي

جامعة دمشق

كليّة الطب البشري

قسم الطّب المخبري

الأخماج الطّفيليّة المعويّة لدى مرضى الشَّرى المزمن مجهول السَّبب

Intestinal Parasitic Infections In Chronic Idiopathic Urticaria

أُطروحة أُعدَّت لنَيل شهادة الدِّراسات العُليا (ماجستير) في (الطّب المخبري)

إعداد

فدوى جرجس كرم

إشراف

أ.م.د. أمال عسّاف

المشرف المشارك

أ.م.د. أيهم بدران

٢٠٢٢م/١٤٤٢هـ

تصريح

أصرح بأن البحث الموصوف في الرسالة بعنوان **(الأخماج الطّفيليّة المعويّة لدى مرضى الشَّرى المزمن مجهول السَّبب)** لا يوجد أي جزء منه في هذه الرسالة تم أخذه بالكامل من عمل آخر أو أُنجز للحصول على شهادة أخرى في هذه الجامعة أو في أي جامعة أخرى، وأنَّ كافّة الأعمال والنتائج المذكورة هي نتيجة جهودي الشخصية وبتوجيه من المشرف والمشرف المشارك، وأنَّ أيّة معلومات أو نتائج أخرى ذُكرت قد نُسبت إلى مصادرها ومؤلفيها في النصّ وفي قائمة المراجع.

المُرشَّحة

شهادة المشرف والمشرف المشارك:

نشهد بأن البحث الموصوف في هذه الرسالة نتيجة عمل قامت به المرشّحة: فدوى كرم.

تحت إشراف **أ.م. د. أمال عسّاف**– جامعة دمشق، كلية الطب البشري– قسم الطب المخبري.

و أ. م. د. أيهم بدران (مشرفاً مشاركاً)– جامعة دمشق، كلية الطب البشري– قسم الأمراض الجلدية والزهرية.

المشرف المشرف المشارك

الإهداء

إلى الأحلى.... والأغلى.... والأقوى دوماً.... **(سوريّة الحبيبة)**

إلى أيقونتي كايلا.... **(ابنتي)**

إلى سَنَدي وملاكي الحارس سليم..... (زوجي)

إلى والديّ الحبيبين.... (د. جرجس ود. هيام)

إلى أشقّاء الروح وشركاء الحياة بكلّ فصولها.... (أخي ميشيل وعائلته، وأختي بانة)

إلى جدّتي ومربّيتي.... (تيتا أم ميشيل)

إلى عائلتي الثّانية المُفعمة بالدعم والمَحبّة.... (عائلة زوجي)

إلى كل من أحّب.... (أقربائي وأصدقائي)

كلمة شكرٍ

أتوجّه بعميق الشّكر والامتنان إلى أستاذتي المشرفة، **أ. م. د. آمال عسّاف** على رعايتها العلميّة الكريمة لي ولتفضّلها بقبولها الإشراف على هذا العمل وتذليل الصّعوبات العلميّة والإداريّة، والدّعم المستمرّ في مراحل إجراء البحث كلّها.

والمشرف المشارك **أ. م. د. أيهم بدران** لما بذله من وقت وجهد لإنجاز هذا البحث وتذليل كل الصّعوبات العلميّة والعمليّة.

كما أتوجّه بالشّكر الجزيل إلى السّادة أعضاء لجنة التّحكيم الموقّرين **أ. د. عبير الكفري و أ. م. د. كندة الشّوّا** لتفضّلهم بقبول تحكيم هذا البحث.

وأشكر جميع الزملاء طلّاب الدّراسات العليا في مستشفى الأمراض الجلديّة والزهرية في جامعة دمشق على مؤازرتهم واهتمامهم بتحويل الحالات المرضية ليتم إدراجها في الدّراسة.

شكراً لكم جميعاً

فهرس المحتويات

المحتوى	الصّفحة
تصريح	ت
الإهداء.....	ث
الشّكر.....	ج
فهرس المحتويات.....	ح
قائمة الجداول	ز
قائمة الأشكال	ش
قائمة المخطّطات	ض
قائمة الاختصارات	ط
الملخّص	ظ
القسم التّمهيدي	1
المقدّمة.....	1
أهميّة الدّراسة.....	3
أهداف الدّراسة.....	4
أولاً- الدِّراسة النّظريّة.....	5
الدّراسة المرجعيّة	5
1-1- الشّرى المزمن العفوي والطّفيليّات المعويّة	5
1-2- الشَّرى.....	5
1-2-1- تعريف الشَّرى	5

1-2-2- المعالم السريريّة للشّرى..... 6
1-2-3- التّشخيص التّفريقي للشّرى المزمن العفوي..... 7
1-2-4- مضاعفات الشَّرى..... 8
1-2-5- تصنيف الشَّرى 9
1-2-6- الآليّات الإمراضيّة للشّرى المزمن ومسبِّباته المحتَمَلة..... 12
1-2-7- وبائيّات الشَّرى 17
1-2-8- تشخيص الشَّرى 18
1-2-8-1- القصّة المرضيّة والفحص السريري..... 18
1-2-8-2- الاختبارات التّشخيصيّة للشّرى..... 19
1-2-9- تّدبير الشّرى المزمن العفوي 25
1-3-الشَّرى المزمن العفوي والطّفيليّات المعويّة..... 28
1-3-1- الطّفيليّات المعويّة التي يمكن الكشف عنها في البراز، والمدروسة بوصفها مسبِّبات محتمَلَة للشّرى المزمن العفوي..... 36
1-3-1-1- الأوالي السوائط..... 36
الجيارديا المعويّة Giardia intestinalis..... 36
1-3-1-2- الأوالي الجواذر..... 37
المتحوِّلة الحالَّة للنّسج Entaomba histolytica..... 37
الأكياس الأريميّة البشريّة Blastocystis hominis..... 39
المتحوّلات الثّنائيّة الهشَّة Dientamoeba fragilis 40
المتحوِّلة القولونيّة Entemoeba coli..... 41
الوئيدة القزمة Enolimax nana..... 42

1-3-1-3- الأوالي البوائغ..... 43
البوغيّات الخفيّة Cryptosporidium spp 43
1-3-1-4- الديدان الحبلية (الممسودات) Nematoda..... 44
الدّيدان الدّبوسيّة (السُرمية الدّويديّة) Enterobius vermicularis..... 44
ديدان المسلَّكة شعريّة الرّأس Trichuris trichiura..... 45
ديدان الصَفر الخراطيني Ascaris lambricoides..... 46
ديدان الملقوّة العفجيّة Ancylostoma duodenale..... 47
ديدان الأسطوانيّة البرازيّة Strongyloides stercoralis..... 48
1-3-1-5- الدّيدان الشّريطيّة (القليديّات) Cestoda..... 49
الشّريطيّة العزلاء Taena saginata..... 49
الشّريطيّة المسلحة Taena solium..... 50
1-3-1-6- المثقوبات Trematoda..... 51
المتورّقة الكبدية Fasciola hepatica 51
متفرِّعة المعي السّنانيّة Dicrocoelium dendriticum..... 52
ثانياً- الدّراسة العمليّة..... 54
2-1- أهميّة البحث 54
2-2- أهداف البحث 54
2-3-المواد والطّرائق..... 55
2-3-1- مكان إجراء الدّراسة وزمانها..... 55
2-3-2- مجموعتا الدّراسة..... 55
2-3-3- معايير قبول المرضى في الدّراسة..... 55

2-3-4- معايير الاستبعاد من الدّراسة..... 56
2-3-5- الاعتبارات الأخلاقيّة (الموافقة المستنيرة) 56
2-3-6- استمارة الموافقة على المشاركة في الدّراسة 56
2-3-7- الأجهزة والمواد المستخدمة في الدّراسة..... 57
2-3-8- طرائق الدّراسة..... 57
2-3-8-1- طريقة جمع العينة..... 59
2-3-8-2- طرائق التحرّي عن الطّفيليّات في البراز..... 59
2-3-8-3- فحص البراز عيانياً..... 59
2-3-8-4- فحص البراز مجهرياً..... 60
2-3-8-4-1- الفحص المجهري المباشر للبراز من دون تلوين..... 60
2-3-8-4-2- الفحص المجهري المباشر للبراز بعد التّلوين بمحلول لوغول Lugol..... 61
2-3-8-4-3- الفحص المجهري المباشر للبراز بعد تلوينه بطريقة تسيل نلسن المعدَّلة 61
2-4- التّحليل الإحصائي..... 62
ثالثاً- النّتائج والدّراسة الإحصائيّة..... 63
3-1- نتائج الدّراسة العمليّة 63
3-1-1- توزّع مجموعة المرضى بحسب الجنس..... 63
3-1-2- توزّع مجموعة المرضى بحسب الفئات العمريّة..... 64
3-1-3- نتائج تحرّي الطّفيليّات في البراز..... 65
3-1-4- تغيّر الوزن في مجموعة المرضى..... 65
3-1-5- الإصابة بالحمّى في مجموعة المرضى..... 67
3-1-6- المظاهر المرضيّة الهضميّة في مجموعة المرضى..... 69

3-1-7- الأمراض التّنفسية التحسّسيّة في مجموعة المرضى..... 71

3-1-8- حالات الإصابة بالأمراض المزمنة في مجموعة المرضى..... 72

3-1-9- القصّة العائليّة لمرض تحسّسي في مجموعة المرضى..... 74

3-1-10-الإصابة السابقة بالطفيليات في مجموعة المرضى..... 75

3-1-11- توزع الإصابة بالطّفيليّات في مجموعة المرضى وفقاً للجنس..... 76

3-1-12- توزّع الإصابة بالطّفيليّات في مجموعة المرضى وفقاً للفئات العمريّة..... 77

3-1-13- نتائج فحص البراز في مجموعة المرضى إيجابيّة الكشف الطّفيلي بحسب نوع الطّفيلي.. 79

3-1-14- المشاركة الطّفيلية في عيّنات البراز لمجموعة المرضى 80

3-1-15- نتائج فحص البراز في مجموعة الشّاهد..... 81

3-1-16- مقارنة أنواع الطفيليّات في براز مرضى CSU وفي مجموعة الشاهد، ونِسبها المئوية.... 82

3-1-17- مقارنة أعداد الحالات إيجابية فحص البراز لجهة وجود الطفيليّات المعويّة وأنواعها في مجموعتي المرضى والشاهد والنسب المئوية لها، والأهمية الإحصائيّة..... 83

3-1-18- النِّسب المئويّة للحَمِضات في الدّم في مجموعة المرضى، والأهمية الإحصائيّة..... 85

رابعاً- مناقشة نتائج الدّراسة والمقارنة مع الدّراسات الأخرى..... 88

خامساً- الخلاصة والاستنتاجات..... 100

سادساً- التّوصيات والمقترحات.. 101

محدِّدات الدِّراسة..... 102

المراجع..... 103

Abstract..... 111

قائمة الجداول

الجدول	الصّفحة
جدول رقم (1-1): الاختبارات التشخيصية الموصى بها في الأنواع الفرعية للشرى.....	**21**
جدول رقم (3-1): توزّع مرضى CSU بحسب الجنس.....	**63**
جدول رقم (3-2): توزّع مرضى CSU بحسب الفئات العمريّة.....	**64**
جدول رقم (3-3): توزّع مرضى CSU بحسب نتيجة الفحص المجهري للبراز لجهة وجود الطفيليات المعوية أو غيابها.....	**65**
جدول رقم (3-4): توزّع مرضى CSU بحسب تبدّلات الوزن أو ثباته.....	**66**
جدول رقم (3-5): أهميّة الفروق الإحصائيّة للتغيّرات الوزنيّة بين مجموعتي المرضى إيجابيي الكشف عن الطّفيليات في البراز والسّلبيين.	**67**
جدول رقم (3-6): توزّع مرضى CSU بحسب حدوث حمى في أثناء المرض.....	**68**
جدول رقم (3-7): أهميّة الفروق الإحصائية للإصابة بالحمى بين مجموعتي المرضى إيجابيي الكشف عن الطّفيليات في البراز والسّلبيين.	**68**
جدول رقم (3-8): توزّع مرضى CSU بحسب حدوث أعراض هضميّة في أثناء المرض.....	**69**
جدول رقم (3-9): أهميّة الفروق الإحصائيّة للأعراض الهضميّة بين مجموعتي المرضى إيجابيي الكشف عن الطّفيليات في البراز والسّلبيين.	**70**
جدول رقم (3-10): توزّع مرضى CSU بحسب وجود أمراض تنفسيّة تحسّسيّة مرافقة.....	**71**
جدول رقم (3-11): أهميّة الفروق الإحصائيّة للأمراض التّنفسية التّحسّسيّة المرافقة بين مجموعتي المرضى إيجابيي الكشف عن الطّفيليّات في البراز والسّلبيين.	**72**
جدول رقم (3-12): توزّع مرضى CSU بحسب وجود أمراض مزمنة مرافقة أو غيابها.....	**73**
جدول رقم (3-13): أهميّة الفروق الإحصائيّة للأمراض المزمنة بين مجموعتي المرضى إيجابيي الكشف عن الطّفيليّات في البراز والسّلبيين.	**74**
جدول رقم (3-14): توزّع مرضى CSU بحسب وجود قصّة عائليّة لمرض تحسّسي أو غيابها.....	**75**
جدول رقم (3-15): توزّع مرضى CSU إيجابيّي الكشف عن الطّفيليّات في البراز بحسب الجنس.....	**76**

جدول رقم (3–16): أهميّة الفروق الإحصائيّة لجنس المرضى إيجابيي الكشف عن الطّفيليّات في البراز بين الذّكور والإناث..... 76

جدول رقم (3–17): توزّع مرضى CSU إيجابيي الكشف عن الطفيليّات في البراز (٣٢ مريضاً) بحسب الفئات العمرية..... 77

جدول رقم (3–18): أهميّة الفروق الإحصائيّة للفئات العمرية بين مجموعتي المرضى إيجابيي الكشف عن الطّفيليّات في البراز والسّلبيين..... 78

جدول رقم (3–19): أنواع الطفيليّات في براز مرضى CSU ونِسبها المئوية..... 79

جدول رقم (3–20): نتائج الفحص المجهري لبراز مرضى CSU والنِسب المئوية للنتائج..... 81

جدول رقم (3–21): أنواع الطّفيليّات في عيّنات براز مجموعة الشّاهد ونِسبها المئويّة..... 81

جدول رقم (3–22): أنواع الطفيليّات في براز مرضى CSU وفي مجموعة الشّاهد، ونِسبها المئوية 82

جدول رقم (3–23): مقارنة أعداد العيّنات الإيجابيّة بحسب كلّ نوع طفيلي، ونسبها، في العيّنات الإيجابيّة لمجموعتي الدّراسة..... 83

جدول رقم (3–24): أنواع الطفيليّات في براز مجموعة مرضى CSU ومجموعة الشّاهد، وأعدادها، ونِسبها المئويّة، وأهميّة الفروق الإحصائيّة..... 84

جدول رقم (3–25): متوسّط النِّسب المئويّة للحمِضات في الدّم في مجموعة المرضى بفئتيها: إيجابيّة الكشف الطّفيلي في البراز وأنواع الطّفيليّات المتحرّاة، وسلبية فحص البراز، وأهميّة الفروق الإحصائيّة 85

جدول رقم (3–26): أهميّة الفروق الإحصائيّة لارتباط نوع الطفيلي بارتفاع الحمضات بين مجموعات المرضى إيجابيي الكشف عن الطّفيليات في البراز لكل نوع من الطّفيليّات والسّلبيين. 86

جدول رقم (3–27): مقارنة نتائج هذه الدّراسة مع نتائج بعض الدّراسات العالميّة..... 97

قائمة الأشكال

الشّكل **الصفحة**

الشّكل رقم (1–1): مظهر وصفي للشرى..... 7

الشّكل رقم (1–2): الجيارديّة المعويّة مجهريّاً (A: أتروفة. B: أكياس).....,..... 37

الشّكل رقم (1–3): المتحوِّلة الحالة للنّسج مجهريّاً (A: أتروفة B: كيس)..... 39

الشّكل رقم (1–4): الأكياس الأريميّة البشريّة مجهريّاً..... 40

الشّكل رقم (1–5): المتحوِّلة الثّنائيّة الهشّة مجهريّاً (A: من نموذج حيواني هو الفأر، B: من عيّنة بشريّة)..... 41

الشّكل رقم (1–6): المتحوِّلة القولونية مجهريّاً (A: كيس. B. أتروفة)..... 42

الشّكل رقم (1–7): الوئيدة القزمة مجهريّاً (أكياس وأتروفتين)..... 43

الشّكل رقم (1–8): البوغيّة الخفيّة مجهرياً ملوّنة بطريقة تسيل نلسن المعدَّلة..... 44

الشّكل رقم (1–9): ديدان السّرمية الدّويديّة (A: البيضة. B: الدّيدان البالغة ذكر وأنثى)..... 45

الشّكل رقم (1–10): ديدان المسلّكة شعريّة الرّأس (A, B, C: البيضة. D: الديدان البالغة ذكر في الأسفل وأنثى في الأعلى)..... 46

الشّكل رقم (1–11): ديدان الصّفر الخراطيني (A: البيضة. B: الدّيدان البالغة ذكر وأنثى)..... 47

الشّكل رقم (1–12): ديدان الملقوّة العفجيّة (A: البيضة. B: اليرقة)..... 48

الشّكل رقم (1–13): ديدان الأسطوانيّة البرازيّة (البيضة واليرقة والدّيدان البالغة ذكر وأنثى)..... 49

الشّكل رقم (1–14): ديدان الشّريطية العزلاء (A: البيضة. B: قطعة ناضجة)..... 50

الشّكل رقم (1–15): ديدان الشّريطية المسلّحة (A: الرّأس. B: البيضة)..... 51

الشّكل رقم (1–16): ديدان المتورّقة الكبديّة (A: البيضة. B: الدّودة البالغة)..... 52

الشّكل رقم (1–17): ديدان متفرّعة المعي السّنانيّة (A: البيضة. B: الدّودة البالغة)..... 53

قائمة المخطّطات

المخطّط	الصفحة
مخطّط رقم (1-1): تصنيف الأنواع الفرعية للشرى	11
مخطّط رقم (1-2): خوارزمية التّشخيص الموصى بها للشّرى	23
مخطّط رقم (1-3): خوارزمية العلاج الموصى بها للشرى.....	27
مخطّط رقم (3-1): النسب المئويّة لمرضى CSU بحسب الجنس.....	63
مخطّط رقم (3-2): النّسب المئويّة لمرضى CSU بحسب الفئات العمريّة.....	64
مخطّط رقم (3-3): النّسب المئويّة للطّفيليّات المعزولة في مجموعة المرضى.	80

قائمة الاختصارات

CSU: Chronic Spontaneous Urticaria

IgE: Immuno-globuline E

IgG: Immuno-globuline G

CRP: C Reactive Protein

ESR: Erythrocytes Sedimentation Rate

FCεRI: Fragment crystillyzable Epsilon Receptor I

CSUaiTI: Chronic Spontaneous Urticaria Auto-Immunity Type I

CSUaiTIIb: Chronic Spontaneous Urticaria Auto-Immunity Type IIb

TNF- α: Tumor Necrosis Factor Alpha

IL: Interlukine

HLA DR4: Human Leukocytic Histocompatibility DR4

SCF: Stem Cell Factor

ASST: Autologous Serum Skin Test

BAT: Basophil Activation Test

IgG-anti-TPO: antibodies against thyroid peroxidase

ST: Sub-type

PCR: Polymerase Chain Reaction

الملخّص:

خلفيّة البحث وأهدافه: يُمكن أن تُسبِّب بعض الطّفيليّات المعويّة ظهور مظاهر مرضيّة خارج الأمعاء، مثل الشَّرى. الشَّرى مرض شائع، يتّصف بظهور انتبارات حاكّة وعابِرة، ويُصَنَّف على أنّه مزمن مجهول السّبب (عفوي) إذا استمرّ ٦ أسابيع أو أكثر ولم يُحَدّد سبب واضح له. تُعدُّ الطفيليّات المعويّة عواملَ مُحتمَلة للشّرى المزمن العفوي. هدفت هذه الدّراسة إلى تحرِّي الطّفيليّات المعويّة في عيّنات براز لمرضى مصابين بالشَّرى المزمن العفوي راجعوا مستشفى الأمراض الجلديّة والزّهريّة الجامعي في جامعة دمشق، وكذلك في عيّنات براز لمجموعة من السّكّان الأسوياء ظاهريّاً، بِغَرض تقييم العلاقة بين الطّفيليّات المعويّة والشَّرى المزمن العفوي.

موادّ البحث وطرائقه: أُجريت هذه الدِّراسة المقطعيّة العرضيّة في مستشفى الأمراض الجلديّة الجامعي، في المدّة بين ١/١٠/ ٢٠٢٠ و٣٠/١٢/ ٢٠٢١، على (٨٠) مريضاً، من مراجعيّ المستشفى، مشخَّص لهم شرى عفوي مزمن (مجموعة المرضى: ٥٩ أنثى و ٢١ ذكراً)، تراوحت أعمارهم بين ١٢ سنة و ٦٥ سنة، وعلى (٤٥) شخصاً سوي ظاهريّاً (مجموعة الشّاهد). أُخذت عيّنة براز من كلّ مريض وكلّ شاهد، ثُمّ فُحصت عيّنات البراز عيانيّاً، ومجهريّاً (فحصاً مباشراً، وبعد تلوينها بمحلول لوغول، وتلوينها بطريقة تسيل نلسن المعدَّلة).

النتائج: كان عدد المصابين بالشّرى المزمن العفوي من الإناث أكبر من الذّكور، وتركّزت الإصابات في المجموعة العمريّة من (٥٠-٢٠ سنة). جرى الكشف عن طفيليّات معويّة (جميعها من الأوالي) عند ٣٢ (٤٠٪) من مجموعة المرضى، وعند ١١ (٢٤.٤٤٪) من مجموعة الشّاهد، ولم يكن هذا الفارق مهمّ إحصائيّاً (P= 0.0786). عُزلت ٤ أنواع من الأوالي من مجموعتي الدّراسة، كان أشيعها الأكياس الأريمية (١٥٪ من مجموعة المرضى،

و٨.٨٩٪ من مجموعة الشّاهد، وكانت P= 0.326)، تلاها أكياس المتحوّلة الحالّة للنّسج (١٢.٥٪ من مجموعة المرضى، و٦.٦٧٪ من مجموعة الشّاهد، وكانت P= 0.305)، ثمَّ أكياس الجياردية المعويّة (١٠٪ من مجموعة المرضى، و٦.٦٧٪ من مجموعة الشّاهد، وكانت P= 0.528)، وأكياس المتحوِّلة القولونيّة (٢.٥٪ من مجموعة المرضى، و٢.٢٢٪ من مجموعة الشّاهد، وكانت P= 0.922). كانت أكثر الشكايات الهضميّة حدوثاً هي الألم البطني والإسهال. وجد ارتفاع خفيف في نسبة الحمضات في ٨٥٪ من مجموعة المرضى.

الاستنتاج: يمكن أن توجد بعض الأوالي المعويّة في عيّنات البراز لمرضى الشّرى العفوي المزمن، وبنسبة أعلى من وجودها في الأشخاص الأسوياء ظاهريّاً، بفارق غير مهمّ إحصائيّاً، وأكثر الطفيليّات عزلاً من براز مرضى الشّرى المزمن العفوي ومن براز الأسوياء ظاهريّاً، في سورية، هي الأكياس الأريميّة، يليها أكياس المتحوّلة الحالّة للنّسج، ثم أكياس الجياردية المعويّة، وأقلّها أكياس المتحوّلة القولونيّة. إنَّ الفحص المجهري للبراز للكشف عن الطّفيليّات المعويّة هو اختبار سهل الإجراء، وغير مُكلِف، ويُفضل أن يوضع في الحسبان عند دراسة المسبّبات المحتَمَلة للشّرى المزمن العفوي.

الكلمات المفتاحيّة: الشّرى المزمن العفوي (مجهول السَّبب)، الطّفيليّات المعويّة، الفحص المجهري للبراز.

القسم التّمهيدي

1- المقدّمة:

تستعمر بعض الطّفيليّات الجهاز الهضمي للإنسان، وغالباً ما تتعايش بانسجام مع مضيفها. يُعدُّ حَمْل الطّفيليّات من دون أعراض هو الشّكل الأكثر شيوعاً للعدوى الطّفيليّة المعويّة في جميع أنحاء العالم [1]. تختلف أنواع الطّفيليّات المعويّة وانتشارها بين المناطق المختلفة من العالم. قد تتسبَّب بعض الطّفيليّات المعويّة في ظهور مظاهر مرضيّة خارج الأمعاء، مثل الشَّرى [2]. من جهةٍ أخرى، يُعَدُّ الجلد مرآة للقناة الهضميّة، ففي اضطرابات الجهاز الهضمي الأوليّة يجب أن يُبحَث عن المضاعفات الجلديّة، وفي الأمراض الجلديّة المزمنة يجب التَّفكير بالاضطرابات المعويّة التي يمكن أن تكون مصاحبةً [3]، ويُعدُّ الشَّرى من الارتكاسات الجلديّة التي من الممكن أن تكون محرَّضة بالأخماج، ولا سيّما الخمج الهضمي الطّفيلي، فقد دُرس دور الطّفيليّات المعويّة في الشَّرى المزمن في دراسات كثيرة [4]. إنَّ الآليات التي يمكن للطّفيليّات من خلالها تحفيز التَّعبير السّريري للتّفاعل التّحسّسي ليست مفهومة تماماً، على الرغم من اقتراح كثير من الفرضيات المختلفة [5].

الطّفيليّات كائنات حيّة تعتمد في حياتها على كائنات حيّة أخرى تسمى الأثوياء، تضمُّ الطّفيليّات الطّبيّة كلاًّ من الأوالي والدّيدان ومِفصليّات الأرجل. تُسبِّب الطّفيليّات الطّبيّة أذيةً للإنسان من خلال أفعالها الاختلاسيّة، والرضيِّة، والسمّية، والميكانيكيّة، والمنعكسات التهيجيّة، والتبدّلات النّسيجيّة، والمناعيّة (مثل تقليل الاستجابة المناعية، أو تعديلها فتسبّب الأرجيّة). تتضمَّن ردود فعل الإنسان المُضيف للطفيلي على العدوى الطّفيلية استجابات خلويّة وخلطيّة ونسيجيّة متنوِّعة، تشترك فيها الخلايا والآليات المناعية المختلفة، وهذا ما يؤدّي إلى عزل

الطّفيلي عن أنسجة المضيف والتخلّص منه، ويمكن أن تسبّب الاستجابات المناعيّة غير الملائمة فِعلاً مَرَضيّاً بسبب تشكّل المعقدّات المناعيّة أو الأورام الحبيبيّة، أو بسبب حدوث الأرجيّة [6].

الشَّرى مرض شائع ومتكرِّر، يتميَّز بظهور اندفاعات حماميّة حاكّة عابرة، مع وذمة جلدية تزول سريعاً من دون أن تترك أثراً جلديّاً. ينتج عن تفعيل الخلايا البدينة، وتظهر فيه الانتبارات الشّرويّة، غالباً مع الوذمة الوعائيّة، ويمكن أن تظهر من دونها [2]. يُصَنَّف الشَّرى في صنفين رئيسين بحسب مدّة بقاء الاندفاعات الشّرويّة؛ فيُعَدُّ حادّاً إذا استمرّت أقل من ٦ أسابيع ويُعَدُّ مزمناً إذا استمرّت ٦ أسابيع أو أكثر. ويُقسم كل من الصِّنفين بحسب معرفة مسبِّباته، فإذا حُدِّدت المسبِّبات أو المحرِّضات يسمى الشَّرى المحرَّض، وإذا لم يُحدّد العامل المحرِّض يسمى الشَّرى مجهول السّبب أو العفوي [7]. يستمرُّ الشّرى المزمن مجهول السّبب (العفوي) Chronic Idiopathic (Spontaneous) Urticaria (CSU) عادة من ١ إلى ٥ سنوات، ومع ذلك، قد تستمرّ ٤٠٪ من الحالات لمدّة تصل إلى ١٠ سنوات [8]. على الرّغم من أن الشَّرى المزمن حميد في كثير من الأحيان، إلا أنه يشكِّل مشكلةً مزعجةً، وقد يكون في بعض الأحيان علامة حمراء لمرض داخلي خطير، ومع الأخذ في الحسبان أن معظم الحالات تحدث بين سن ٢٠-٤٠ سنة (الفئة العمرية للعمل)، لذلك يكون للشّرى المزمن العفوي تأثير سلبيّ في جودة حياة المريض، وفي نظام الرّعاية الصّحيّة والمجتمع ككل، وهذا ما يسبِّب تأثيراً سلبيّاً على العمل والمدرسة والأنشطة الاجتماعيّة والنظام الغذائي والنوم [9]؛ لذلك، طُوِّرت أدوات لمراقبة جودة حياة المريض، يُسجّل التقييمات فيها المريض نفسه، مثل:

مقياس فعالية الشَّرى، واستبيان تقييم جودة حياة مرضى الشَّرى المزمن للتّحديد الكمّي لنشاط الشَّرى، وتساعد هذه الأدوات أيضاً في مراقبة الاستجابة [10].

على الرّغم من تسجيل عوامل كثيرة مُعدية مثل الجراثيم والفيروسات بوصفها عوامل مسبِّبة للشّرى، فقد أُجريت أبحاث قليلة جدّاً لفهم العلاقة بين الطّفيليّات والشَّرى، ومع أنَّ الأمراض الطّفيليّة تُعدُّ أسباباً محتملة، إلا أن عدم وجود علاقة ثابتة بين العدوى الطّفيليّة وأعراض حساسيّة الجلد يؤدّي إلى الحاجة إلى دراسات أعمق للمعايير التي تدعم ذلك الارتباط [11]. اقتُرح الخمج الطّفيلي المعوي بوصفه سبباً محتملاً للشّرى المزمن العفوي لأول مرة في العام ١٩٤٩ عند ذكر عمره (١٦ عاماً) مصاباً بـ CSU وبالجيارديا المعويّة، إذ حدث شفاءٌ كاملٌ للشّرى بعد المعالجة النوعيّة والفعّالة للجيارديا [7]. في محاولة لفهم العلاقة بين الطفيليات والشَّرى، يعتقد بعض الباحثين أن المستضدّات الطّفيليّة هي التي تحرِّض على استجابة مناعية نوعيّة مسؤولة عن الشَّرى. يمكن أن يكون IgE وسيطًا محتملاً في الشَّرى من خلال تنشيط الخلايا البدينة وإزالة تحبُّبها [1]، ولا تحفِّز هذه الأخماج الطّفيليّة إنتاج IgE المضاد للطّفيليّات فحسب؛ بل تحفِّز أيضاً تخليق متعدد النَّسائل لـ IgE على نحوٍ غير محدَّد [12].

2- أهميّة الدّراسة:

يشكِّلُ تدبير حالات الشَّرى المزمن العفوي CSU مشكلةً، إذ تعمل العلاجات كلّها على تدبير الآليّة الإمراضيّة التّحسّسيّة، وهذا يؤدّي في الغالب إلى اختفاء الاندفاعات ومعاودة ظهورها من جديد إذا لم يُستأصل العامل المحرِّض؛ وعليه من الضّروري إجراء استقصاءات لتحديد العوامل المحرِّضة، وإضافة المعالَجة السببيّة للتّدبير، وهذا يؤدّي إلى نتائج أفضل على نحوٍ مهمّ. اتُّهِمت الأخماج الحادّة والمزمنة بأنَّها من المسبِّبات المحتمَلة، ومن بينها الأخماج

الطفيليّة المعويّة [13]. بسبب التوزّعات الجغرافيّة للأخماج الطّفيليّة، من الأهميّة بمكان إجراء دراسات محليّة للكشف عن الأسباب الطّفيليّة المُحتملة للشّرى المزمن العفوي، وهذا سيوجِّه الاستقصاءات المخبريّة والتّدابير العلاجيّة، ويحسِّن جودة حياة المرضى.

لأنَّ الشّرى من الأمراض الجلديّة الشّائعة، ولأنَّ معرفة المسبِّب هو المفتاح الأول للتّدبير (وتأتي بعده العلاجات العرَضيّة)، وبالنّظر إلى أنَّ الطّفيليّات المعويّة من العوامل المحتمَلة المسبِّبة للشّرى المزمن، وأنَّ الفحص المجهري للبراز يُعدُّ من الاختبارات السّهلة نسبيّاً وقليلة الكلفة، إلى جانب فائدتها الكبيرة، وبالنّظر إلى أنّه لم تُجرَ دراسة محليّة لتحرِّي الطّفيليّات المعويّة في عيّنات براز لمرضى مصابين بالشَّرى المزمن العفوي، وفي عيّنات براز لمجموعة من السّكّان الأسوياء ظاهريّاً للمقارنة، كان من المهمّ تقييم العلاقة بين الطّفيليّات المعويّة والشَّرى المزمن العفوي في دراسة محليّة.

3- أهداف الدّراسة:

1. تحرِّي الطّفيليّات المعويّة في عيّنات براز لمرضى مصابين بالشَّرى المزمن العفوي راجعوا مستشفى الأمراض الجلديّة والزّهريّة الجامعي في جامعة دمشق.

2. تحرِّي الطّفيليّات المعويّة في عيّنات براز لأشخاص أسوياء غير مصابين بأمراض حادّة أو مزمنة و أي أمراض خمجية.

3. تقييم العلاقة بين الطّفيليّات المعويّة والشَّرى المزمن العفوي.

أولاً- الدِّراسة النّظريّة

الدّراسة المرجعيّة

1-1- الشّرى المزمن العفوي والطّفيليّات المعويّة:

أجرى Kolkhir وزملاؤه مراجعة منهجية شاملة في مجلة Allergy لـ ٣٩ دراسة عالمية مستقِلّة، أجريت خلال ٦٥ عاماً، بين عامي ١٩٤٠ و ٢٠١٥، بيّنت وجود علاقة قوية بين بعض حالات الشَّرى العفوي المزمن CSU وأخماج الطّفيليّات المعويّة. اقتُرحت هذه العلاقة بعد أن جُمِعت أدلّة مهمّة على وجود أخماج طفيليّة في بعض الحالات، إذ عُدّت الأمراض الطّفيليّة غالباً مسبباً تقليديّاً للشرى [4]. بيَّنت تلك الدِّراسات أن الأكياس الأريميّة البشرية وأنواع الجيارديا هي الطّفيليّات الشّائعة بوصفها مسبِّبات للشّرى المزمن العفوي. إضافةً إلى طفيليّات أخرى مثل ديدان الأسكاريس والشّعرينات والمتورِّقات والسّهميّات والمتشاخِسة والمنشقّات والأسطوانيّة والمشوّكة الحبيبيّة والخيطيّات [4] [13]. وقد أكّدت دراسة Dilek وزملائه (٢٠١٢) أن تحرّي الطّفيليّات في البراز يكون مُستحسناً للمرضى الذين يعانون من CSU، ويُعدُّ التخلُّص من هذه الطفيليّات أساسيّاً في التدبير [1].

1-2- الشَّرى:

1-2-1- تعريف الشَّرى:

الشَّرى هو ارتكاس جلدي يتميز بانتبارات عابِرة وحاكّة في الجلد والفم والأعضاء التناسليّة بسبب التَّسرب العابر للبلازما من الأوعية الدموية الصّغيرة إلى الأنسجة الضامّة المحيطة، يرافقه وذمة وعائية، ويمكن أن يظهر من دونها. الشَّرى المزمن هو مرض موهِن، تستمرّ فيه

الانتبارات ٦ أسابيع على الأقل [14]. يمكن أن يُعزى أول وصف للشّرى، إلى الإمبراطور الأصفر هوانغدي Huang Di Nei Jing الذي عاش في الصين بين العامين (−2598 2698) قبل الميلاد، وأطلق على الحالة اسم "Feng Yin Zheng" الذي معناه wind type concealed rash أي النمط الريحي من الطّفح الجلدي المخفي [15]. في عام ١٧٦٩ م، صاغ البروفيسور الأسكتلندي ويليام كولين مصطلح "الشَّرى" الذي يعني حطاطات متوذمة عابرة، أو لوحات مع حكّة، ومنذ ذلك الحين صُنِّف الشَّرى وحُدِّدت المصطلحات المتعلّقة به [16].

1-2-2- المعالم السريريّة للشّرى:

يتميّز الشَّرى بالظّهور المفاجئ للانتبارات مع الوذمة الوعائية أو من دونها. تتميّز الاندفاعات بثلاث ميزات نموذجيّة:

(أ) انتفاخات مركزيّة (انتبارات)، محاطة بحمامى انعكاسيّة وذميّة مجسوسة. تنتج الانتبارات عن ارتكاس أو تفاعل جلدي في الأدمة العلويّة نتيجة تسرّب البلازما إلى الجلد، لونها زهري أو شاحب، واضحة الحدود، تظهر وتختفي على نحوٍ متكرّر خلال ساعات حتى تنتهي نوبة الارتكاس الجلدي. يمكن أن تظهر فوق أي جزء من الجسم، وتتباين في أحجامها، ويمكن أن يتراوح قطرها بين بضعة مليمترات وسنتيمترات عِدّة. يتأثر توزع الآفات وأشكالها بالعامل المسبِّب، ولاسيّما في الشَّرى الفيزيائي، ويمكن أن تأخذ أشكالاً حلقيّة ولا سيّما عند الأطفال. (الشكل 1-1).

(ب) الحكة الشديدة، أو الإحساس بالحرق في بعض الأحيان.

(ت) الطبيعة العابرة؛ فالانتبارات تغيِّر مكانها من دون أن تترك أثراً، فيعود الجلد إلى مظهره الطبيعي عادة في غضون ١-٢٤ ساعة. أمّا إذا استمرّ أكثر من ٢٤ ساعة فعندها يجب

التّفكير بالتهاب الأوعية الشروي ليكون تشخيصاً تفريقياً؛ وقد تستمر بعض الآفات حتى ٤٨ ساعة. تتلاشى الانتبارات في بعض الأحيان بسرعةٍ أكبر [7] [8] [17].

يمكن أن تترافق بعض الحالات المنتشرة مع أعراض عامة كالتعب والصداع والآلام العضلية والمفصلية والعرواءات، ولا يبدي بعض المرضى علامات سريرية عند فحصهم، وذلك بسبب الطبيعة العابرة للآفات. يعاني حوالي ٤٠٪ من مرضى الشَّرى من وذمة وعائية [8].

الشّكل رقم (1-1): مظهر وصفي للشَّرى Urticaria (hives)

1-2-3- التّشخيص التّفريقي للشّرى المزمن العفوي:

يمكن بسهولة الخلط بين CSU وحالات مرضيّة كثيرة، ويدخل في التّشخيص التّفريقي الآتي:

أ- التهاب الأوعية الدّمويّة الشّروي

ب–داء كثرة الخلايا البدينة الجهازي

ت–داء كثرة الخلايا البدينة الجلدية البقعي (الشَّرى الصباغي)

ث–متلازمة تفعيل الخلايا البدينة Mast cell activation syndrome

ج– الحمامى عديدة الأشكال

ح– شبيه الفقاع الفقاعي Bullous pemphigoid (مرحلة ما قبل الفقاعات) والتّأق

خ– متلازمات الالتهاب الذّاتي الباردة العائليّة مثل متلازمة الالتهاب الذاتي، أو متلازمة موكل ويلز، أو داء نوب الالتهاب متعدِّد الأجهزة عند حديثي الولادة Neonatal Onset Multisystem Inflammatory Disease

د– الوذمة الوعائيّة الناتجة عن البراديكينين Bradykinin-mediated angioedema بما في ذلك الوذمة الوعائيّة الوراثيّة

ذ– متلازمة شنيتزلر مع اعتلال غاما أحادي النسيلة IgG كابا Schnitzler's syndrome with monoclonal IgG kappa gammopathy

ر– متلازمة جليش Gleich's syndrome

ز– متلازمة موكل ويلز Muckle-Wells

س– الاندفاعات الدوائية الثابتة

ش– الحطاطات واللّويحات الشرويّة الحاكّة في أثناء الحمل [18]

يجب مراعاة حالات الالتهاب الذاتي التي تتميّز بالطّفح الجلدي الشّروي والحمّى وزيادة البروتين الارتكاسي C (CRP) وسرعة التثفّل (ESR)، وزيادة العدلات عند تعرّض المريض لطفح شروي شديد معنِّد على المعالجة [19].

1-2-4- مضاعفات الشَّرى:

لا يؤدي الشَّرى المُزمِن إلى تعريض المريض إلى أي خطر مفاجئ من تفاعلات تحسُّسية خطيرة مثل التّأق. يجب مراجعة الطّبيب إذا كان الشَّرى شديداً، أو استمرّ ظهوره لأيّامٍ عدّة، لكن إذا حدث الشَّرى نتيجة لتفاعل تحسسي خطير، يجب طلب الرّعاية الطّارئة. تُعدُّ الإعاقة

وتدنّي جودة الحياة الشخصيّة والاجتماعيّة والمهنيّة من الأمور اللّافتة المرافقة للشَّرى المزمن [18].

1-2-5- تصنيف الشَّرى:

نُشِرَت التّعليمات النّاظمة لتصنيف الشَّرى وتشخيصه وتدبيره أوَّل مرّة في العام ٢٠٠٦، ثُمَّ حُدِّثت مرّات عديدة لما لها من معدَّل نجاح مرتفع عند اتّباعها في الممارسة السريريّة اليومية عالمياً. جاءت التعليمات الناظمة (الدليل الإرشادي) في الشَّرى نتيجة مراجعة منهجية للأدبيات باستخدام منهجية "تصنيف تقييم التوصيات وتطويرها"، ومؤتمر إجماع منظّم عُقد مرّات عديدة في برلين، كان آخرها في ٣ كانون الأول عام٢٠٢٠، بمشاركة ٦٤ مندوباً من ٥٠ جمعيّة وطنيّة ودوليّة ومن ٣١ دولة. كانت مبادرة مشتركة لقسم الأمراض الجلديّة التّابع للأكاديميّة الأوروبيّة للحساسيّة والمناعة السريريّة، والمنتدى الأوروبي للأمراض الجلديّة، والمنظّمة العالميّة للحساسيّة، والشّبكة الأوروبيّة للحساسيّة والرّبو العالميّة، وقد أقرّ الاتّحاد الأوروبي للاختصاصيّين الطّبيّين بهذه التّعليمات وقبولها. تغطّي النّسخة المحدّثة من التّعليمات النّاظمة تعريف الشَّرى وتصنيفه وتحديد الأساليب التشخيصية والعلاجية الموجهة من الخبراء، والقائمة على الأدلّة للأنواع الفرعيّة المختلفة من الشَّرى [18].

صُنِّفَ الشَّرى وفقًا للتّعليمات النّاظمة الصادرة في المرجع رقم [18]، كما يأتي:

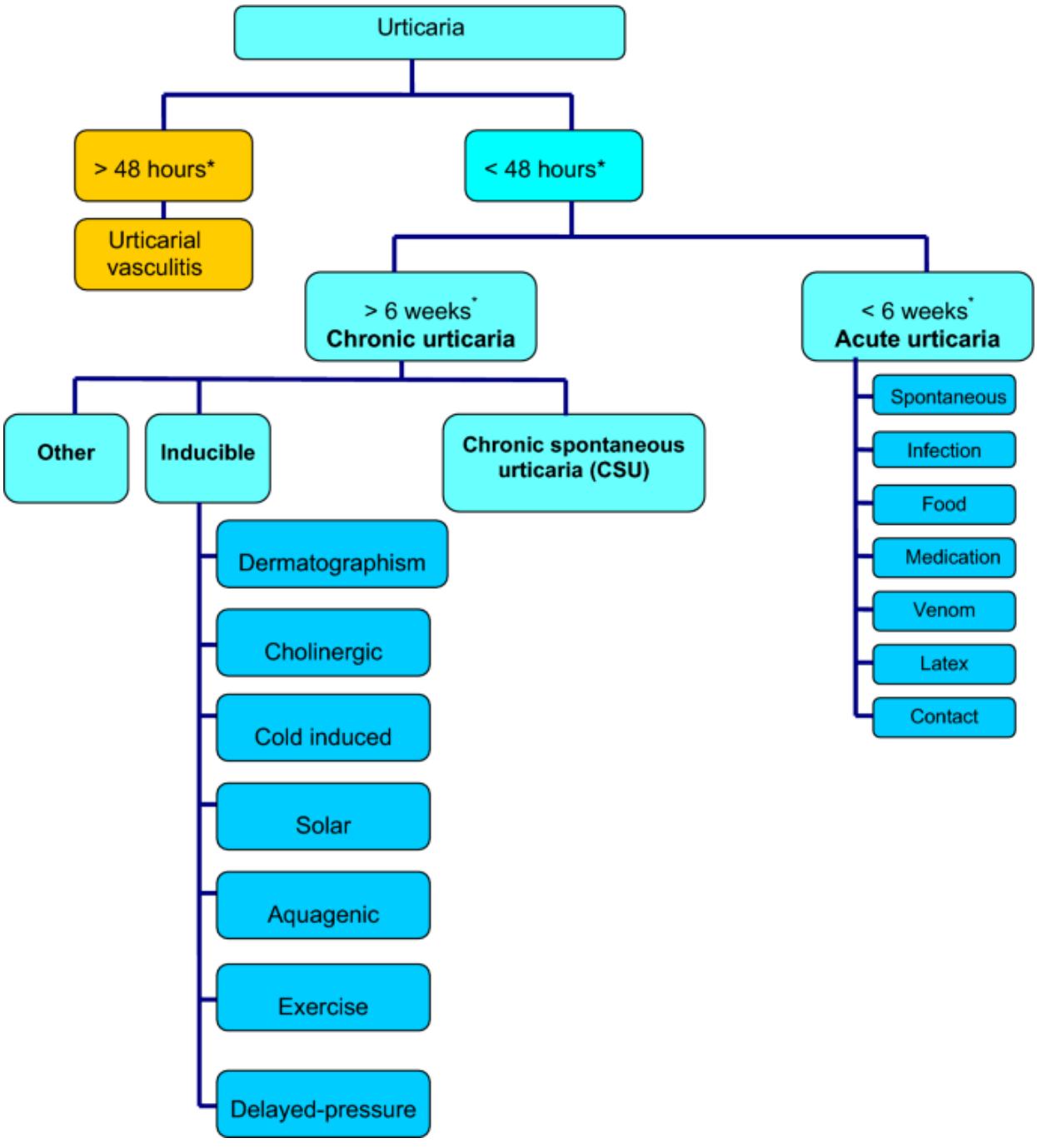
أ- الشَّرى الحاد العفوي: هو شرى مصحوب بوذمة وعائيّة أو من دونها، يستمرّ ٦ أسابيع أو أقل، غير محدَّد السّبب.

ب- الشَّرى الحاد المحَرَّض: هو شرى مصحوب بوذمة وعائية أو من دونها، يستمر أقل من ستّة أسابيع، محرَّض بعامل محدَّد ومعروف.

ت- الشَّرى المزمن العفوي: هو شرى، مع وذمة وعائية أو من دونها، مستمرّ أو متقطِّع لمدّةٍ لا تقلّ عن ٦ أسابيع، وأسبابه غير محدَّدة.

ث–الشَّرى المزمن المحَرَّض: هو شرى مصحوب بوذمة وعائية أو من دونها، مستمرّ أو متقطِّع لمدة لا تقلّ عن ٦ أسابيع، وأسبابه محدَّدة.

قد يتكرّر الشَّرى المزمن العفوي بعد شهور أو سنوات من غياب كامل [18]. يُعَدُّ المريض القادم بشكوى حدوث الشَّرى لأوّل مرّة مصاباً بشرى حاد، وفي حال استمرار النوب لأكثر من ٦ أسابيع، يُصَنَّف على أنه مزمنٌ [20]. المخطّط (1–1).



مخطّط رقم (1-1): تصنيف الأنواع الفرعية للشرى [20]

يشير الحدّ ٤٨ ساعة إلى الحالات الفردية، ويشير الحد ٦ أسابيع إلى الحالة بعامّةٍ.

1-2-6- الآليّات الإمراضيّة للشّرى المزمن ومسبِّباته المحتمَلة:

لا تزال محرِّضات CSU وآليّاته الإمراضيّة لغزاً. في حوالي ٩٠٪ من حالات CSU يكون البحث عن الأسباب الكامنة غير ناجح. تشمل المُسَبِّبات المحتملة: المناعة الذّاتيّة والأخماج وعدم تحمّل الطّعام، ويُعدّ حوالي ٧٥٪ من الحالات مجهول السَّبب idiopathic، ولكن اكتُشفت بعض المسبِّبات حديثاً وقُسِّمت إلى:

أ- أسباب مناعيّة ذاتيّة. تتكوّن أضداد ذاتيّة (IgG) للأجسام المضادّة IgE أو للوحدة الفرعيّة ألفا من المستقبلات عالية الإلفة للقطعة FC من IgE (FC epsilon RI) على سطح الخلايا البدينة الجلديّة والأسِسات، ترتبط هذه الأضداد الذّاتيّة بالـ IgE أو بمستقبلاته على سطح الخلايا المذكورة وهذا يؤدّي إلى التّحفيز المزمن لهذه الخلايا وإفراز الهيستامين وغيره من الوسائط الالتهابية التي تسبِّب الشَّرى والوذمة الوعائية [21] [22]. تندرج هذه الآليّة ضمن آليّات فرط التّحسّس والمناعة الذّاتيّة من النمط IIb (CSUaiTIIb)؛ التي تُفسَّر بتكوين الأجسام المضادة المنشِّطة الموجَّهة للمستقبلات النوعيّة للقطعة FC من IgE الموجودة على سطح الخلايا البدينة، أو الموجَّهة ضدّ IgE المرتبط بمستقبلاته على سطح هذه الخلايا [23].

ب- إصابة خمجية. تتورّط الأخماج الجرثوميّة أو الفيروسيّة أو الطّفيليّة أو الفطريّة في الأسباب الكامنة وراء CSU. من الأمثلة، جراثيم الملويّة البوّابيّة والمكوّرات العقديّة والمكوّرات العنقودية واليرسنيّة والمفطورات الرئوية، وأخماج الطّفيليّات بما فيها الديدان الطّفيليّة والجيارديا المعويّة وأنواع المتحوِّلات، وفيروسات التهاب الكبد، وفيروس نوروفيروس، والفيروسة الصّغيرة (B19 Parvovirus) وفيروس أبشتاين بار EBV [20]، وتُفَسَّر آليات CSU المناعيّة الذّاتيّة هنا بالنمط الأوّل I (CSUaiTI) من تفاعلات فرط التّحسّس [23]. يختلف تواتر مسؤوليّة هذه

الأمراض المُعدية بين مجموعات المرضى المختلفة والمناطق الجغرافية المختلفة. إجمالاً، هناك حاجة إلى مزيد من البحث لتقديم توصيات محدَّدة بشأن دور العدوى في الشَّرى، باستثناء الأخماج الطفيلية، لا يُعتقد أن هذه الأمراض والعوامل المُمرضة تؤدّي دوراً مهمّاً في معظم حالات الشَّرى المزمن [20].

ت- تبقى مجهولة السّبب. في كثير من الأحيان، يتعذّر تحديد سبب الإصابة بالشَّرى المزمن أو سبب تحوّل الشَّرى الحاد أحياناً إلى مشكلة طويلة الأمد [4].

إن إشارات تنشيط الخلايا البدينة في الشَّرى متنوّعة وغير متجانسة، وتشمل السّيتوكينات والأضداد الذّاتيّة التي تنتجها الخلايا المصوريّة بإشراف سيتوكينات الخلايا التائية Th. يقوم الهيستامين والوسائط الكيميائيّة الأخرى والسّيتوكينات المنطلقة من الخلايا البدينة المفعَّلة في الجلد بتنبيه الأعصاب الحسّيّة، وزيادة النفوذيّة الوعائيّة، وزيادة تسرُّب البلازما إلى خارج الأوعية الدمويّة، وكذلك حشد الخلايا، وهذا ما يسبِّب الآفات الشّرويّة [24].

من الناحية النّسيجية، تتميّز الاندفاعات بالوذمة في الأدمة العلويّة والمتوسّطة، مع توسّع الأوردة بعد الشّعيرات الدمويّة وزيادة نفوذيّتها، وكذلك الأوعية اللّمفاويّة في الأدمة العليا. يُظهر الجلد المصاب بالشَّرى ارتشاحاً التهابيّاً مختلطاً حول الأوعية بكثافة متغيّرة، يتكوّن من الخلايا التّائية، والحمضات، والأسسات، وخلايا أخرى. لا يحدث تنخّر في جدر الأوعية، وهو السِّمة المميِّزة لالتهاب الأوعية الدمويّة الشّروي [25]. تدل هذه الموجودات على الطّبيعة المعقّدة للآليّة الإمراضيّة للشّرى، التي تتضمّن معالم أخرى بالإضافة إلى انطلاق الهيستامين من الخلايا البدينة الجلديّة. درس إلياس وزملاؤه الرّشاحة الخلويّة في الآفات الشّرويّة، وبيّنوا أنَّ الخلايا البدينة هي الخلايا المستجيبة الأوليّة في الشَّرى [26]. تتوزّع هذه الخلايا على نطاق واسع في

الجلد والأغشية المخاطيّة ومناطق أخرى من الجسم، ولها مستقبلات عالية الإلفة للغلوبولين المناعي E (IgE). يؤدّي زوال تحبُّب الخلايا البدينة إلى تحرير سريع للكثير من الوسائط الالتهابيّة، التي تسبِّب توسّع الأوعية الدمويّة وتسرُّب البلازما في الجلد وتحته. تُنتِج الخلايا البدينة بعض السّيتوكينات الالتهابيّة على نحوٍ متأخِّر، الأمر الذي يمكن أن يؤدّي إلى مزيد من الاستجابات الالتهابيّة والآفات طويلة الأمد. تسبِّب المواد الكيميائيّة المنطلقة انتبارات الشَّرى المزمن [17]. يُزال تحبُّب الخلايا البدينة بآليات مناعيّة وآليّات أخرى غير مناعيّة.

يُعدُّ الشَّرى أحد أشكال التأتُّب Atopy وهو الشّكل الموَضَّع من فرط التّحسّس العاجل (فرط التحسس نمط I). ينتج هذا النّمط عن تفعيل المؤرِّج للِّمفاويات التّائية Th2، التي تقوم بدورها، تحت تأثير عامل الانتساخ (Th2 GATA3)، بإنتاج مجموعة من السّيتوكينات، من بينها IL-4 و IL-13 اللَّذان يقومان بتوجيه الخلية اللّمفاوية B النوعيّة للمؤرِّج للتّمايز إلى لمفاويّة B ذاكرة تعطي خلايا مصوريّة تنتج IgE للمؤرِّج. يرتبط IgE بمستقبلات القطعة FC منه (FCεRI) على سطح الخلايا البدينة والأسسات والحمضات. لذلك تعتمد الآليّات المناعيّة على التّنبيه المتواسط بـ IgE أو المتواسط بأضداد IgE أو المتواسط بأضداد مستقبلات IgE [27].

أ- يرتبط العامل المؤرِّج مع IgE النّوعي المرتبط بوساطة القطعة FC منه مع مستقبلاتها (Fc epsilon RI) عالية الإلفة على سطح الخلايا البدينة، وهذا يسبِّب تفعيلها وزوال تحببها، بشرط أن يرتبط جزيء المؤرِّج مع جزيئتي IgE بآن معاً (ربط متصالب)، وتُصَنَّف هذه الآلية ضمن فرط التحسّس العاجل (نمط I، وتدعى CSUaiTI). تُعدُّ هذه الآليّة أساسيّة في الشَّرى الحاد [17] [27].

ب- يتميّز الشَّرى المزمن المحرَّض بالمناعة الذّاتيّة بوجود الأضداد IgG المتكوِّنة ضدّ جزيء IgE المرتبط بمستقبلاته (FCεRI) على سطح الخلايا البدينة والأسسات والحمضات، وهذا يسبِّب زَوال تحبُّبها، وتصنَّف هذه الآليّة ضمن النّمط الثّاني IIb من تفاعلات فرط التّحسّس والمناعة الذّاتيّة (CSUaiTIIb) [28].

ت- ترتبط الأضداد IgG المتكونة ضد السِّلسلة ألفا للمستقبل Fc epsilon عالي الإلفة (Fc epsilon RI alpha) (FCεRI) بها على سطح الأسسات والحمضات والخلايا البدينة مما يسبِّب زَوال تحبُّبها. تصنَّف هذه الآليّة ضمن النّمط الثّاني IIb من تفاعلات فرط التّحسّس والمناعة الذّاتيّة (CSUaiTIIb) [29].

عند حدوث أي من الحدثيات السابقة، يزول تحبُّب الخلايا المنبَّهة (البدينة والأسسات والحمضات) فتقوم بإطلاق وسائط كيميائيّة مسؤولة عن الأعراض والعلامات السريريّة للشّرى. تُطلَق هذه الوسائط على مرحلتين، ويمكن تصنيفها في مجموعتين:

١- وسائط كيميائية مصنعة مسبقاً مثل الهيستامين والسّيروتونين والهيبارين، وعوامل جذب كيميائيّة للحمضات والعدلات، وبروتيازات تصنعها الخلايا وتخزِّنها في الحبيبات، والعامل المُفَعِّل للصّفيحات. تنطلق هذه المواد مباشرة بعملية زَوال تحبُّب هذه الخلايا، وتكون مسؤولة عن الطّور المبكِّر الذي يحدث خلال ٥-٣٠ دقيقة من التّعرض للتّنبيه. ينبّه الهيستامين النّهايات العصبيّة خلال ٣-٥ دقائق مسبِّباً الحكّة، وكذلك يسبِّب توسّع الأوعية الدّمويّة (توسّع شعيرات دمويّة وشُرينات) فيظهر الاحمرار، وتزداد نفوذيّة الشّعيرات فتسمح بتسرّب البلازما ضمن الأدمة العلويّة للجلد فيظهر التورّم (الانتبارات).

٢- وسائط كيميائيّة تتكوَّن حديثاً، ويتمّ تحريرها من الخلايا البدينة بعد أكثر من ٤-٨ ساعات: مثل البروستاغلاندينات D_2 و E_2 و $F_{2\alpha}$، واللوكوترينات C_4 و D_4 و E_4 وB_4. يتم تصنيع هذه الوسائط عند التعرّض للتّنبيه، وتستغرق ساعات عدّة حتى تُصنَّع، وتسبِّب الأعراض خلال الطّور المتأخِّر. كذلك تقوم الخلايا المنبَّهة بإنتاج بعض السّيتوكينات، (أمثلة: عامل النخر الورمي TNF -α و IL-4 و IL-5 و IL-1 و IL-6) التي تكون مسؤولة عن الاستجابة الالتهابيّة وحشد العدلات وأذية الأنسجة، وكذلك لإنزيمات التريبتاز والكيماز والبروتين الأساسي والببتيدات العصبية دور في الإمراضيّة. تحدث استجابة الطّور المتأخِّر في ٥٠٪ من المرضى، ويحدث ارتشاح باللّمفاويات، ولاسيّما Th_2، وبالوحيدات والحمضات والأسسات والعدلات. تظهر أعراض تشبه أعراض الطّور المبكِّر لكنها تستمرّ وقتاً أطول [17] [30].

لدى حوالي ثلث المرضى الذين يعانون من CSU أجسام مضادّة ذاتيّة وظيفيّة تنبِّه إطلاق الهيستامين وترتبط بمستقبل IgE عالي الإلفة (Fc epsilon RI) أو، على نحوٍ أقل شيوعاً، بـ IgE. لذلك يمكن أن يكون العلاج المناعي باستخدام فصادة البلازما لإزالة الأضداد الذّاتيّة، وحقن الغلوبولين المناعي الوريدي IVIG، والسيكلوسبورين مفيداً في المرضى المصابين بالشَّرى الشَّديد المقاوم للعلاج. إن الاستجابة لتعديل المناعة، ونتائج علاقة الشَّرى مع HLA DR4 تقدِّم مزيداً من الدّعم لفكرة تورّط المناعة الذّاتيّة بـ CSU في بعض المرضى [31].

الآليّات غير المناعيّة، أو غير المعتمدة على الأضداد:

يسبِّب الارتباط المباشر لبعض المواد مع الخلايا البدينة زَوال تحبُّبها وإطلاق محتواها من المواد الكيميائيّة المسبّبة للشّرى. من هذه المواد: المادة P (substance P)، وعامل الخلية

الجذعية (Stem Cell Factor (SCF، وبعض مكوّنات المتمِّمة (C3a و C5a)، والأفيونات (مثل الكودئين). وُجدت رشاحة خلوية غير نخرية حول الأوعية عند أكثر من ٩٠٪ من المرضى، من دون دليل على ترسب الأضداد أو المتممة في النسيج، وتكوَّن الارتشاح الخلوي من زيادة سائدة للخلايا وحيدة النواة مترافقة مع زيادة ٩ أضعاف في أعداد الخلايا البدينة بالمقارنة مع الخزعات المأخوذة من أشخاص أسوياء، وأثبتت دراسة Elias وزملائه (١٩٨٦)، زيادة عدد الخلايا البدينة في الشَّرى المزمن (١٤٪-١١) من العدد الكلّي للخلايا، والوحيدات ٢٢٪ واللمفاويات T ٤٧٪، مع نسب TCD8+/TCD4+ متفاوتة بشدة، وغياب للخلايا اللمفاوية B، وبقي ٢٠٪ من الخلايا غير محدَّدة الهويّة. تميّزت الرّشاحة الخلويّة في مكان الانتبارات بخلايا بدينة مُزالة التحبب وكثرة اللّمفاويات Th والوحيدات والعَدِلات والأسِسات، وهذا يدلُّ على احتمال وجود آليّات إمراضية غير معتمدة على الأضداد في CSU [26].

1-2-7- وبائيّات الشَّرى:

أظهرت بعض الدّراسات أن حوالي ٠.١٪ من السّكان مصابون بالشَّرى، وأن معدّلات الانتشار التّراكمية تتراوح بين ١٥٪ و ٢٥٪ من النّاس في مرحلة ما من الحياة. يُصيب الشَّرى الجنسين، وهو عالميّ الانتشار [32]. يمكن أن يصيب الشَّرى الحاد أي عمر، ولكنه أشيع عند الأطفال. يبلغ معدَّل انتشار الشَّرى الحاد مدى الحياة حوالي ٢٠% [36]. يتراوح انتشار الشَّرى المزمن بين ٠.٥ و ٥٪ من عموم النّاس. يُعدُّ الشَّرى المزمن أكثر شيوعاً عند البالغين، وهو أكثر مشاهدةً في العقدين الرّابع والخامس. ويبلغ ذروة ظهوره بين ٢٠ و ٤٠ عاماً، ويصيب النّساء

أكثر من الرّجال [20]. بيَّنت الدِّراسات أن CSU أكثر حدوثاً عند النّساء بمرَّتين، بينما شرى الضّغط المتأخِّر أكثر حدوثاً عند الرِّجال [20] [21] [22] [33].

1-2-8- تشخيص الشَّرى:

يعتمد تشخيص الشَّرى، في المقام الأوّل على القصّة السّريريّة؛ لأنّ الاندفاعات يمكن أن تكون غائبةً عند مراجعة المريض (فمن المهمّ مراجعة توثيق المرضى للعلامات والأعراض مثل صور الاندفاعات و/أو الوذمة الوعائية). الخطوة الثّانية هي الفحص السّريري للمريض. استناداً إلى القصّة والفحص السريريَين، تكون الخطوة الثّالثة بإجراء اختبارات محدودة للتّشخيص (الجدول 1-1). بناءً على نتيجة الخطوات الثّلاث الأولى، واعتماداً على نوع الشَّرى والنّوع الفرعي، يجب أن تكون أهداف جميع الاختبارات التشخيصية واضحة للطّبيب والمريض [18].

1-2-8-1- القصّة المرضيّة والفحص السريري:

يجب أن تتضمَّن القصّة المرضيّة والفحص السّريري معلومات مفصّلة بشأن: العمر عند ظهور المرض، وتواتر ظهور الانتبارات ومدّتها وعوامل تحريضها ونمط تكرارها، ويمكن تحديد مكان الآفة بالقلم والطّلب من المريض المراجعة بعد ٢٤ ساعة للتّأكّد من زوالها، والتّوقيت اليومي لظهور الاندفاعات، وعلاقة ظهور الاندفاعات بالعطلات والسّفر إلى الخارج، وشكل الانتبارات وحجمها وموقعها وتوزيعها، والوذمة الوعائية المرافقة، والأعراض الشّخصية المرافِقة للآفات مثل الحكّة والألم، والتّاريخ العائلي والشّخصي المتعلّق بالشَّرى والتأتّب، والحساسيّة السّابقة أو الحاليّة أو العدوى أو الأمراض الباطنيّة أو الأسباب المُحتملة الأخرى، والأمراض النّفسيّة والجسديّة النّفسيّة، والزّرعات الجراحيّة ومضاعفات الجراحة، والتّخدير الموضعي،

والاضطرابات الهضميّة، والحثّ بالعوامل الفيزيائيّة أو التّمرين، واستخدام الأدوية والأعشاب، والارتباط الملحوظ بالغذاء، والعلاقة بالدّورة الشهرية، وعادات التّدخين، وطبيعة العمل والهوايات، والإجهاد، ونوعيّة الحياة فيما يتعلّق بالتأثّر العاطفي، والعلاج السّابق والاستجابة له [34]. يمكن أن يشمل الفحص البدني للمريض اختبار إثارة (تحرُّش) provocation test تشخيصي بالمستأرجات المشتبَهة، يُشار إليها من القصّة المرضيّة، ويُعدُّ ظهور الشَّرى أو الوذمة الوعائيّة بعد التّعرض للمستأرجات مُشخِّصاً [35].

1-2-8-2- الاختبارات التّشخيصيّة للشّرى:

يختلف بروتوكول العمل في الأجزاء المختلفة من العالم، مع الإجماع على ضرورة التقيّد بالتّعليمات النّاظمة الصّادرة في المرجع رقم [18]، ولكنَّ الغرض العام هو اكتشاف ما إذا كان هناك أي عوامل محرِّضة للشّرى، لأنَّ أبسط إجراء تدبيري بالطّبع هو استبعاد أي من هذه العوامل، وإذا تمَّ التّأكيد، لا يلزم إجراء مزيد من الاستقصاءات. إذا لم يُحَدّد أي عامل محرِّض للأعراض، فيوصى فقط بتعداد الدم التّفريقي ومعايرة CRP أو ESR لأنَّ العدوى المزمنة أو المتكرِّرة يُمكن أن تحرِّض الشَّرى [18].

أ- يمكن تشخيص الشَّرى المسبِّب بالأضداد الذّاتيّة في الجسم الحي باختبار حقن الجلد بالمصل الذاتي Autologous serum skin test (ASST)، وتكون، في أفضل الأحوال، حساسيّة الاختبار ونوعيّته ٨٠٪ بالنسبة لاستخدام مقايسات إطلاق الهيستامين histamine- release assay من الأسسات في المختبر. يُجرى هذا الاختبار في مخابر عدد قليل فقط من المراكز البحثيّة، وهو غير متوفّر تجاريّاً على نطاق واسع، وهناك بعض الاختلاف بين النّتائج التي تمّ الحصول عليها بطرائق مختلفة (المقايسات الوظيفيّة والمناعيّة) المستخدمة

للتّشخيص عند المرضى الذين يعانون من الأجسام المضادّة الذّاتيّة [36]. يُجرى اختبار حقن الجلد بالمصل الذّاتي (ASST) بحقن مصل المريض نفسه (الذي يُجمَع في أثناء ظهور الأعراض على المريض) داخل الأدمة في الجلد غير المصاب. يُعدُّ التّفاعل إيجابيّاً عند ظهور ارتكاسات على شكل انتبارات وحمامى، وهذا يشير إلى وجود أضداد ذاتيّة في الدوران مضادة لمستقبلات IgE عالية الإلفة أو مضادة لـIgE، ومع ذلك، تجدر الإشارة إلى أن ASST لا يُستخدم على نطاق واسع في الممارسة السريريّة، لأنه قد لا يكون نوعيّاً للشّرى العفوي المزمن، نظراً لأن الخلايا الأسِسة متورِّطة أيضاً في الشَّرى المزمن المحرَّض؛ لذلك، هناك حاجة إلى مزيد من الدّراسات التّأكيديّة قبل أن يُقبَل هذا الاختبار على نطاق واسع كاختبار مشخِّص [37] [38]. يُمكن أن يكون وجود الأجسام المضادة الذاتية مهماً من الناحية السريرية في مجموعة صغيرة من المرضى المصابين بشدّة، والمقاومين للعلاج، فقد تكون العلاجات المعدِّلة للمناعة مفيدة [20]. مع أنَّ حقن الجلد بالمصل الذاتي ومقايسة إطلاق الهيستامين في الوقت الحالي هي الاختبارات الوحيدة المتاحة للكشف عن المناعة الذاتية في الشَّرى، وعلى الرغم من ارتباط بعضهما ببعض وبنشاط أعراض الشَّرى، إلا أنهما لا يؤدّيان دائماً إلى نتائج متطابقة وليسا مشخِّصين لشرى المناعة الذّاتيّة [39].

ب- اختبار تنشيط الأسسات basophil activation test (BAT)، (التقدير الكمّي لتنشيط الأسِسات عن طريق قياس التّدفق الخلوي)، يمكن أن يكون مفيداً للكشف عن شكل المناعة الذّاتيّة للمرض. على الرّغم من عدم التّحقّق من صحّته، إلّا أنّه قد يكون له بعض القيمة التّشخيصيّة في تشخيص CSU [40].

ت- إذا كانت هناك موجودات غير نموذجيّة، أو استمرّت الانتبارات لمدّةٍ طويلةٍ من دون أن تستجيب لمضادّات الهيستامين يجب أخذ خزعة من الجلد ودراستها بهدف نفي التهاب الأوعية الشّروي [7] [21]، وتقييم مستويات التريبتاز المصلي والمتمِّمة والرّحلان الكهربي لبروتينات الدّم [20].

ث- يبيّن الجدول الآتي الاختبارات التّشخيصيّة الموصى بها في الأنواع الفرعيّة للشّرى العفوي.

جدول رقم (1-1): الاختبارات التشخيصية الموصى بها في الأنواع الفرعية للشرى [34]:

صنف الشّرى	الاختبارات التّشخيصيّة الرّوتينية (موصى بها)	برنامج التّشخيص الموسَّع[a] (يُقترح بناءً على التّاريخ فقط) لتحديد الأسباب الكامنة أو استحضار العوامل واستبعاد التشاخيص التّفريقية المحتملة إذا لزم الأمر.
الشَّرى العفوي الحاد	لا يوجد	لا يوجد [b]
الشَّرى العفوي المزمن	تعداد الدم التّمييزي. ESR و/أو CRP الكشف عن IgG anti-TPO[c] ومعايرة total IgE[d]	تجنّب العوامل المشتبَه بأنها محرِّضات للشّرى (مثال، الأدوية). اختبارات تشخيصيّة (من دون أفضلية للتّرتيب): ١-الأمراض المُعدية (مثال: الكشف عن جرثوم الملويّة البوّابيّة). ٢-الكشف عن الأضداد الذّاتيّة الفعّالة (مثال: اختبار تفعيل الأسسات). ٣-اضطرابات الغدة الدرقية (هرمونات الدرق والأجسام المضادّة الذّاتية). ٤-الحساسيّة (الاختبارات الجلديّة، واختبار تجنّب المستأرجات المحتمَلة مثل الحِميات). ٥-اختبارات الكشف عن شرى مزمن محرَّض متزامن مع الحالة. ٦-تشخيص أمراض جهازيّة شديدة (مثال: معايرة tryptase). ٧-فحوصات أخرى (مثال: خزعة جلد الآفة).

ESR، سرعة التّثفّل (معدل ترسيب الكريات الحمراء)؛ CRP، البروتين الارتكاسي C.

(a) بحسب السّبب المشتبه به.

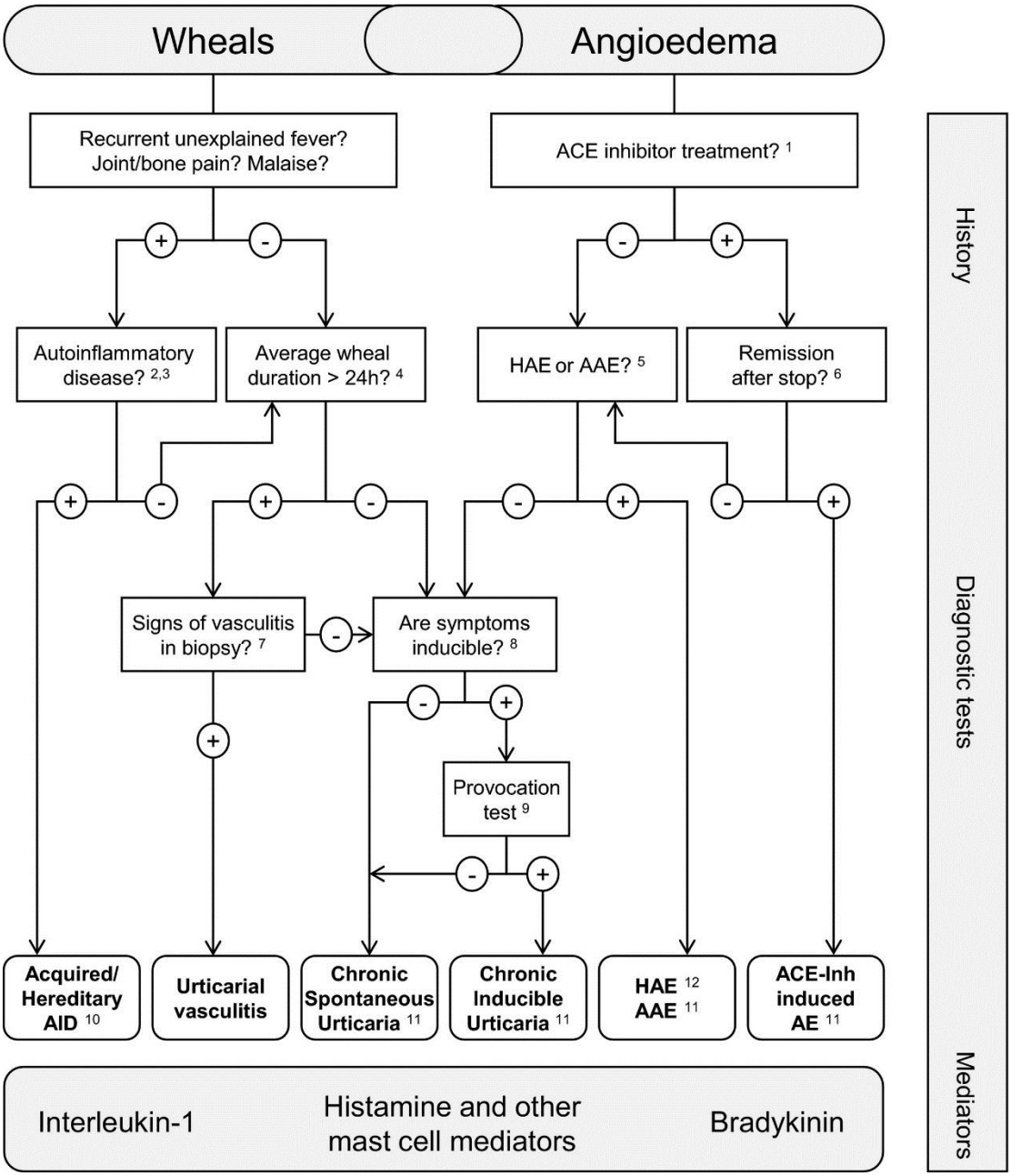
(b) ما لم يُقترح بشدّة من قبل تاريخ المريض، على سبيل المثال الحساسيّة.

(c) (معايرة IgG–anti–TPO "antibodies against thyroid peroxidase" تدل على مرض مناعي ذاتي في الدّرق، ومعايرة IgE الكلّي) للمرضى في المراكز التّخصصيّة.

(d) للاطّلاع على التفاصيل يمكن مراجعة المرجع [41].

بناءً على نتائج الاستقصاءات الواردة في الجدول يمكن القيام بإجراءات تشخيصية إضافية. [7].

يُؤكَّد تشخيص CSU وتُستبعد التّشاخيص التّفريقيّة المحتَملة باتباع الخوارزمية الآتية في المخطّط (1–2) [7].



مخطّط رقم (1–2): خوارزمية التّشخيص الموصى بها للشّرى. خوارزمية تشخيصيّة للمرضى الذين يعانون من شرى أو وذمة وعائيّة أو كليهما. AAE وذمة وعائيّة مكتسبة بسبب نقص مثبط C1– INH–C1. ACE مثبط الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين. AE وذمة وعائية. AH مضادات الهيستامين. AID مرض الالتهاب الذّاتي. HAE وذمة وعائية وراثيّة. IL–1 انترلوكن ١ [18].

١. قد تؤدي الأدوية (الجديدة) الأخرى أيضاً إلى حدوث وذمة وعائيّة بوساطة البراديكينين. ٢. يجب أن يُسأل المرضى عن تاريخ عائلي مفصّل وعمر بداية المرض. ٣. اختبار لعلامات الالتهاب المرتفعة (البروتين الارتكاسي C، وESR)، واختبار بروتينات الدّم لدى البالغين، والبحث عن علامات رشاحة غنيّة بالعدلات في خزعة الجلد؛ وإجراء تحليل الطّفرات الجينية لمتلازمات الحمى الدورية الوراثيّة (على سبيل المثال، المتلازمة الدّورية المرتبطة بكريوبيرين)، إذا كان هناك اشتباه شديد. ٤. يجب أن يُسأل المرضى: "كم من الوقت تدوم

الانتبارات؟" ٥. معايرة كمية لـ C4 و C1–INH والكشف عن كفاءتها الوظيفيّة. إضافةً إلى ذلك، اختبار الأجسام المضادّة C1q و C1–INH، في حالة الاشتباه في AAE؛ إجراء تحليل الطّفرات الجينيّة، إذا كانت الاختبارات السّابقة غير ملحوظة ولكن تاريخ المريض يشير إلى وذمة وعائيّة وراثيّة. ٦. انتظار لمدة تصل إلى ٦ أشهر لتهدأ؛ يجب إجراء تشخيصات إضافيّة لاختبار نقص مثبط C1 فقط، إذا كان تاريخ العائلة يشير إلى وجود وذمة وعائيّة وراثيّة. ٧. هل تُظهر خزعة جلد الآفات أذيّة في الأوعية الصّغيرة في الأدمة الحليميّة والشبكيّة و / أو رواسب ليفيّة في الأماكن المحيطة بالأوعية والمواضع الخلالية وهذا يرجّح التهاب الأوعية الدّمويّة الشّروي ٨. يجب أن يُسأل المرضى: "هل يمكنك أن تجعل الشَّرى يظهر؟" ٩.في المرضى الذين لديهم تاريخ يوحي بالإصابة بالشَّرى المحرّض، يجب إجراء اختبار الإثارة القياسي standardized provocation testing وفقاً لتوصيات الإجماع الدّولي. ١٠. تشمل متلازمات الالتهاب الذاتي المكتسبة (AIDs) متلازمة شنيتزلر وكذلك التهاب المفاصل مجهول السّبب عند الأطفال ومرض ستيل الذي يصيب البالغين (AOSD)؛ تشمل مضادات الالتهاب الوراثي المتلازمات الدّورية المرتبطة بكريوبيرين (CAPS) مثل المتلازمات الالتهابية الذّاتيّة الباردة العائليّة (FCAS) ومتلازمة موكل ويلز (MWS) ومرض الالتهاب متعدّد الأجهزة عند حديثي الولادة (NOMID)، ونادراً ما يكون متلازمة فرط IgD (HIDS) والمتلازمة الدورية المرتبطة بمستقبلات عامل نخر الورم ألفا (TRAPS). ١١. في بعض الحالات النّادرة، لا تكون الوذمة الوعائيّة المتكرّرة عبارة عن وسيط للخلايا البدينة ولا بوساطة براديكينين، وتظل الآليّات المرضيّة الأساسيّة غير معروفة. يشار إلى هذه الحالات النادرة باسم "الوذمة الوعائية مجهولة السبب" من قبل بعض المؤلفين.

يمكن إجراء معايرة للتريبتاز، وهو اختبار غير نوعي. التريبتاز هو أكثر بروتيازات السّيرين المشتقّة من الحبيبات الإفرازية للخلايا البدينة وفرةً، له نمطان (ألفا وبيتا)، ويُستخدم بوصفه واسماً لتفعيل الخلايا البدينة. تتراوح قيمه الطّبيعيّة عند البالغين بين ١ و ٣٠ نانوغرام/مل، ويكون في أكثر من ٩٩٪ منهم ٥–١٥ نانوغرام/مل [42].

ج– إذا لم يتم يُحدّد مسبِّب للشرى المزمن، يمكن التحرّي عن المسبِّبات الآتية:

- السّبب المناعي الذّاتي: يترافق في هذه الحالة الشَّرى المزمن مع أمراض مناعيّة ذاتيّة أخرى مثل أمراض الدّرق المناعيّة على نحوٍ أساسي (يُجرى الكشف عن وجود الأجسام المضادّة للغدّة الدّرقيّة)، والدّاء السّكري من النّمط الأوّل (المعتمد على الأنسولين)، وفقر الدّم الوبيل، والبهاق، والذئبة الحماميّة، لذلك تُجرى استقصاءات غير نوعية مثل

قياس مستوى المتممة C4 في المصل، واستقصاءات نوعيّة بحسب الاشتباه (مثل العامل المضاد للنوى عند الاشتباه بالذئبة الحمامية).

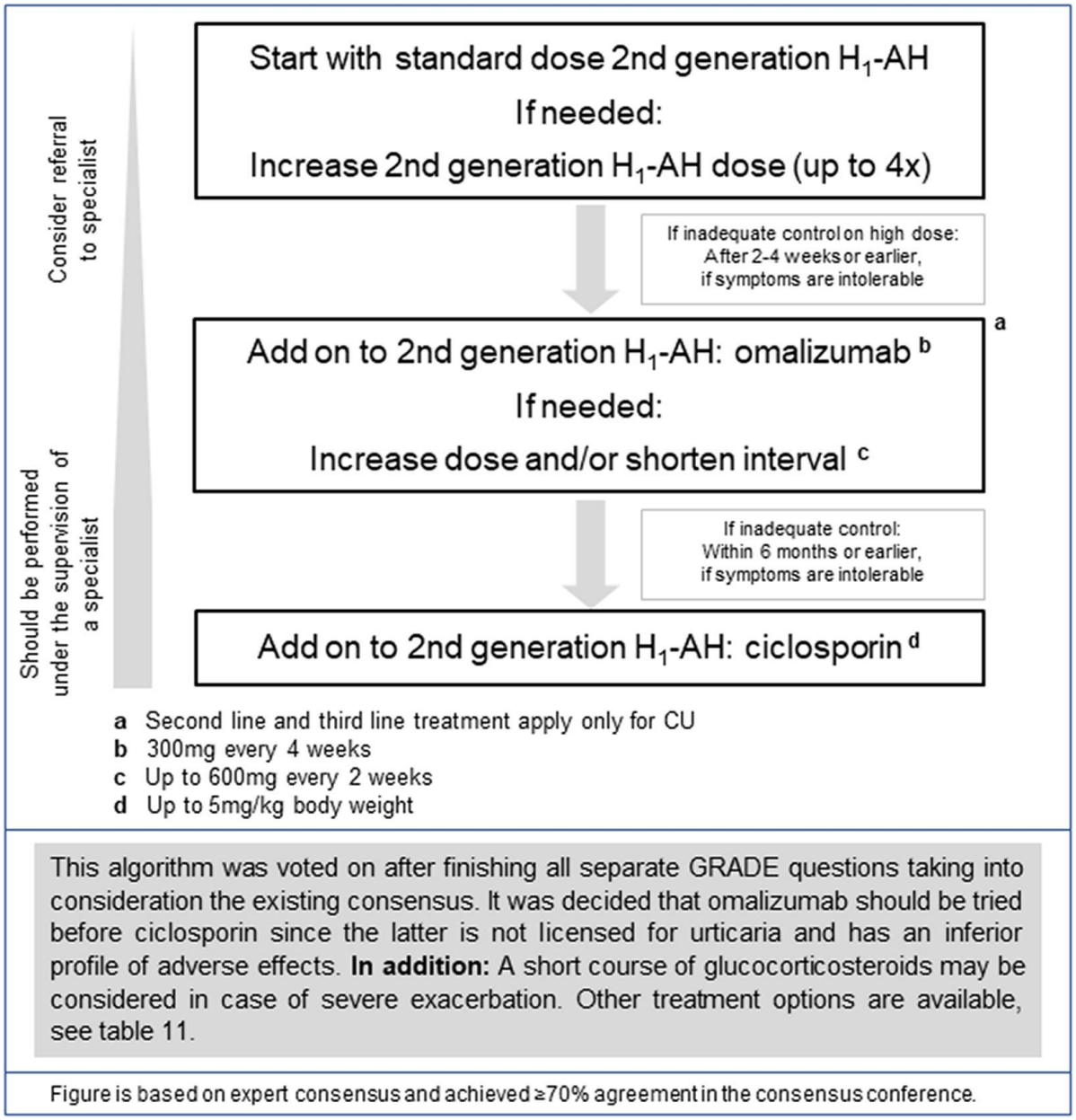
- تحرّي الملويّة البوّابيّة في البراز، أو اختبار نَفَس اليوريا أو الكشف عن مستضد الملويّة في البراز.
- تحرّي الفطور والطّفيليّات والأكياس والبيوض في البراز.
- تُجرى استقصاءات خاصّة في حالة الشك باللّمفومات. [34]

1-2-9- تّدبير الشّرى المزمن العفوي:

يهدف تدبير الشَّرى إلى إزالته بكفاءة وأمان قدر الإمكان، والسّيطرة الكاملة لتعود جودة الحياة طبيعيّة. يجب أن يشمل النّهج العلاجي للشّرى المزمن على البحث عن الأسباب الكامنة والقضاء عليها، وتجنّب العوامل المحرِّضة إذا أمكن، وتجنّب العوامل المؤثِّرة، وتحريض التّحمُّل للحدّ من نشاط المرض، واستخدام العلاج الدّوائي لمنع إطلاق وسائط الخلايا البدينة و / أو منع تأثيرات هذه الوسائط، وهذا يقلِّل من نشاط المرض. يجب أن يستمرّ العلاج الدّوائي حتى تنتهي الحاجة إليه، وليس عند الطّلب [43].

يُعدُّ الجيل الثّاني من مضادّات الهيستامين H1 غير المسبِّبة للنّعاس والخالية من التّأثيرات المضادّة للكولين الدّعامة الأساسيّة للعلاج لكلٍّ من الشَّرى الحاد والمزمن، ومن أمثلتها: bilastine، و cetirizine، و desloratadine، و ebastine، و fexofenadine، و levocetirizine، و loratadine، و rupatadine [20]. تُعدُّ الجرعة القياسية من هذه الأدوية هي الخيار الأول في التّدبير، ومضاعفتها إلى أربعة أمثال، إذا لم يحدث تحسُّن خلال أسبوعين، هي الخيار الثّاني [18].

إنَّ عقار Omalizumab (IgG وحيد النسيلة مؤنسن، أي بَشَري المنشأ)، المضاد لـ IgE، يرتبط مع القطعة FC من IgE البشري، ويمنع ارتباطه مع مستقبلاته عالية الألفة (FCεRI على سطح الخلايا البدينة والأسسات)، وهو العلاج الوحيد الآخر المرخَّص في الشَّرى للمرضى الذين لا يُظهِرون استفادة كافية من العلاج بالخيار الثّاني، ومن ثمّ فهو الخيار الثّالث في خوارزمية التّدبير إضافةً إلى مضادّات الهيستامين H1 من الجيل الثّاني [18] [44]. يجب معالجة مرضى CSU الذين لا يُظهرون فائدة كافية من العلاج بأومالیزوماب بعقار Cyclosporine (مثبِّط للمناعة ويتحكم في انتساخ السّيتوكينات الالتهابية، وله تأثير متوسّط ومباشر على إطلاق وسائط الخلايا البدينة)، إضافةً إلى مضادات الهيستامين H1 من الجيل الثّاني، وتُعدُّ هذه المشاركة الخيار الرّابع للعلاج بحسب خوارزمية التّدبير. [18]. يمكن لمضادّات مستقبلات اللّوكوترينات (أفضلها Montelukast و Zafirlukast) أن تكون مفيدةً عند استخدامها مع مضادّات الهيستامين، وتستخدم إضافةً إلى مضادّات الهيستامين H1 في حالات CSU المعنِّدة [22]. يمكن أن تساعد الكورتيكوستيرويدات الفموية، مثل Prednison، على تخفيف الأعراض. المخطّط (1-3) [18].



مخطّط رقم (1–3): خوارزمية العلاج الموصى بها للشرى. AH: مضادات الهيستامين. CU: شرى مزمن. GRADE: تصنيف التوصيات وتطويرها وتقييمها (مجموعة العمل). السطر الأول = دليل عالي الجودة: تكلفة منخفضة وتوافر عالمي (على سبيل المثال، توجد مضادات الهيستامين الحديثة من الجيل الثاني H1 أيضاً في البلدان النامية أرخص في الغالب من مضادات الهيستامين القديمة)، لكل جرعة يومية لأن مدّة نصف العمر أطول بكثير، وملف تعريف أمان جيد جدًا، فعالية جيدة. السطر الثاني (أومالیزوماب إضافةً إلى الجيل الثّاني من مضادات الهيستامين H1) = دليل عالي الجودة: تكلفة عالية وملف تعريف أمان جيد جدّاً، فعالية جيدة جدًا. السطر الثالث (إضافة سيكلوسبورين) = دليل عالي الجودة: تكلفة متوسطة إلى عالية، ملف أمان معتدل، وفعالية جيدة وشوط قصير من الكورتيكوستيرويدات = أدلة منخفضة الجودة: تكلفة منخفضة، وتوافر عالمي، وملف أمان جيد (لشوط قصير فقط، ١٠ أيام)، وفعالية جيدة أثناء التناول، ولكنها غير مناسبة للعلاج طويل الأمد [18].

يُنظر الآن إلى مناهضات H2 والدّابسون، الموصى بها في الإصدارات السّابقة من التّعليمات النّاظمة [34]، على أنها قد تظلّ ذات صلة لأنها ميسورة التّكلفة في بعض أنظمة الرّعاية الصحية. كما يحتوي Sulfasalazine و methotrexate و interferon و plasmapheresis والعلاج الضوئي والغلوبولين المناعي الوريدي (IVIG) وخيارات العلاج الأخرى على أدلّة منخفضة الجودة، وقد نُشرت دراسات قليلة عليها، لكن قد تكون هذه الأدوية ذات قيمة لبعض الحالات الفردية [18]. كذلك، يوصى بالعلاج بأضداد عامل النخر الورمي ألفا (TNF-α) و IVIG، حالياً فقط في المراكز المتخصِّصة لتكون خياراً أخيراً [45]. كذلك بيَّنت دراسات تأثيراً جيّداً لكلٍّ من الآزاثيوبرين Azathioprine، وميكوفينولات موفيتيل mycophenolate mofetil، وريتوكسيماب Rituximab (ضد مؤنسن لـ CD20) في تدبير CSU [46].

1-3- الشَّرى المزمن العفوي والطّفيليّات المعويّة:

على الرّغم من تسجيل كثير من العوامل المُعدية مثل الجراثيم والفيروسات بوصفها عوامل مسبِّبة للشّرى، فقد أُجريت أبحاث قليلة لفهم العلاقة بين الطّفيليّات والشَّرى، وعلى الرّغم من أنَّ الأمراض الطّفيليّة تُعدّ أسباباً محتملة، إلا أن عدم وجود علاقة ثابتة بين العدوى الطّفيليّة وأعراض حساسيّة الجلد يؤدي إلى الحاجة إلى دراسة أعمق للمعايير التي تدعم ذلك الارتباط [11]. اقتُرح الخمج الطّفيلي المعوي ليكون سبباً محتملاً للشّرى المزمن العفوي بعد كشف طّفيليّات في براز مرضى CSU واختفاء الشَّرى بعد المعالجة النوعية والفعّالة للطّفيليّات [7].

في محاولة لفهم العلاقة بين الطّفيليّات والشَّرى، يعتقد بعض الباحثين أن المستضدّات المحتملة للطّفيلي (مثال: الأكياس الأريميّة والجيارديّة) هي المحرِّضة. إضافةً إلى ذلك، قد يكون IgE أيضاً وسيطاً محتملاً في الشَّرى من خلال تنشيط الخلايا البدينة وإزالة تحببها [1]. ويمكن أيضاً أن تحفِّز الأخماج الطّفيليّة إنتاج IgE المضاد للطّفيليّات، وتحفِّز أيضاً تخليق متعدِّد النّسائل على نحوٍ غير محدّد لـ IgE [12].

أجرى Kolkhir وزملاؤه عام ٢٠١٦ مراجعة منهجية شاملة لـ ٣٩ دراسة، أجريت خلال ٦٥ عاماً، بيّنت وجود علاقة قويّة بين بعض حالات CSU وأخماج الطّفيليّات المعويّة. جُمِعت في هذه المراجعة أدّلة مهمّة على وجود أخماج طفيليّة في بعض الحالات، فقد عُدَّت الأمراض الطّفيليّة غالباً مسبِّباً تقليديّاً للشّرى. وبيَّنت تلك الدّراسات أن الأكياس الأريميّة البشريّة وأنواع الجيارديّة هي الطّفيليّات الشّائعة المسبِّبة للشّرى المزمن العفوي. فضلاً عن أخماج طفيليّة أخرى كثيرة [8]. استُقصيَ في هذه المراجَعة انتشار الأخماج الطّفيليّة عند مرضى CSU. بلغت معدّلات الإصابة الطّفيليّة ١٠٪ أو أقل في ثلثيّ هذه الدّراسات. تراوحت نسبة انتشار الأخماج الطفيلية في المرضى البالغين CSU بين ٠٪ و ٧٥.٤٪ وفي الأطفال بين ٠٪ و ٣٧.٨٪. تمَّ تشخيص مرضى CSU في كثير من الأحيان مع الأوالي، وكان لديهم إيجابية المصل لداء السَّهميات toxocariasis seropositivity أعلى على نحوٍ ملحوظ، وكذلك الحساسيّة لديدان المتشاخسة البسيطة Anisakis simplex sensitization عند المقارنة بالأصحّاء. اختلفت الدِّراسات على نطاق واسع في منهجيّتها وكيفيّة كشفها عن الطّفيليّات. أُجريت فحوصات للبراز بمفردها، أو بالاشتراك مع استقصاءات أخرى في ٣٧ دراسة. تضمَّنت الاستقصاءات الأخرى اختبارات مصلية (بما في ذلك قياسات إجمالي

مستويات IgE وIgG، أو النسبة IgG/IgE للأضدّاد النّوعيّة للطّفيليّات (في ٦ دراسات)، تعداد الحمضات في الدّم (في ٦ دراسات)، اختبارات وخز الجلد (في دراستين)، تفاعل البوليميراز المتسلسل (دراسة واحدة)، واختبار تنشيط الأسسات (دراسة واحدة) وفحص رشافة سائل الاثني عشر (دراسة واحدة). أُجريَ أكثر من واحد من هذه الاستقصاءات في بعض الدّراسات. بيَّنت بعض هذه الدّراسات إيجابيّة مصليّة للمتورِّقة الكبديّة، وحساسيّة للمتشاخسة البسيطة. تراوحت فعاليّة العلاج بالأدوية المضادّة للطّفيليّات في ٢١ دراسة بين ٠ و ١٠٠٪ (استفاد ٣٥.٧٪ من ٢٦٩ مريضاً بالشَّرى المزمن العفوي للمعالجة المضادّة للطّفيليّات). لوحظ في أكثر من ٥٠٪ من الحالات استجابة للمعالجة المضادّة للطّفيليّات في ٩ من ٢١ دراسة (٤٢.٨٪). تراوح معدل الإصابة المشتركة بالشَّرى عند مرضى الخمج الطّفيلي في ١٨ دراسة مستقلة بين ١٪ و ٦٦.٧٪ [4].

يُمكن أن يكون الشَّرى، بما في ذلك CSU، من المظاهر الشائعة جداً لداء الأسطوانيّات وداء الكيسات الأريميّة. قد تشتمل الآليات المسبِّبة في CSU، والمحرَّضة بالخمج الطفيلي، على وجود IgE نوعي للطفيليات، وانحراف خلوي باتجاه Th2 (زيادة سيتوكينات Th2)، وزيادة الحمضات، وزيادة تفعيل المتممة وتفعيل أنظمة التخثر. استجاب المرضى المصابون بالمتشاخسة البسيطة أيضاً لنظام غذائي خالٍ من الأسماك [4]. استنتج الدّراسون، عند تحليل البيانات المتاحة، أنَّ الخمج الطّفيلي هو سبب أساسي غير شائع لـ CSU، واعتمدوا قاعدة تنصُّ على اعتبار الخمج الطّفيلي مسؤولاً عن CSU فقط عندما يؤدّي علاج الطّفيليّات إلى القضاء على الطّفيلي والشِّفاء من CSU. هناك حاجة إلى مزيد من الدِّراسات لتحديد

انتشار CSU في مرضى الأخماج الطّفيليّة، والعكس صحيح، وتوصيف أفضل للآليّات المرضيّة الكامنة في كلا المرضين [1] [4].

قام Yilmaz وزملاؤه (٢٠١٦) بتقييم انتشار CSU عند الأطفال في تركيّا، وبيّنت دراستهم أن الشّكايات الهضميّة أعلى على نحوٍ مهمّ عند مرضى الشَّرى المزمن مع طفيليّات معويّة بالمقارنة مع غير المصابين بالشَّرى المزمن. وكان من اللافت غياب الأعراض الهضميّة عند بعض مرضى الشَّرى المزمن المصابين بطفيليّات معويّة، واقترح الباحثون وجوب الكشف الروتيني عن الطفيليّات بوصفها عوامل مسبِّبة لـCSU عند الأطفال عموماً وليس فقط في المناطق المداريّة، وأنَّ اختفاء الشَّرى المزمن في الحالات إيجابيّة تشخيص الطفيلي يكون ممكناً فقط إذا عولِجَ الخمج الطّفيلي. كُشِفَ عن طفيليّات معويّة في ١٠٪ من الحالات. كان الطّفيلي الأكثر شيوعاً هو الأكياس الأريميّة، تلتها الجيارديّة المعوية، ثم المتحوِّلة الثّنائيّة الهشّة، والسرميّة الدويديّة، وأنواع أخرى للمتحوِّلات [13]. كذلك تباينت نسبة الأخماج الطفيلية بوصفها مسبِّب للشّرى المزمن عند الأطفال في ٦ دراسات قام بها Caffarelli وزملاؤه عام ٢٠١٣، بين ٠ و ٥.٣٪ [47]. وقد بيّنت دراسة في تايلاند وجود أخماج طفيليّة معويّة عند ٥.٤٪ من المرضى الأطفال المصابين بالشَّرى المزمن [48]. وبيَّنت دراسة أُجريت في مناطق ريفيّة من كمبوديا وجود ديدان الأسطوانيّة البرازيّة وُصفت بأنّها عامل مسبِّب للألم البطني والإسهال والشَّرى، وذكر ٦٦.٧٪ من المرضى المصابين بهذا الطّفيلي إصابتهم بالشَّرى في الأشهر السّتّة الأخيرة قبل الفحص [49]. كذلك قارنت دراسة أُجريت للكشف عن الطّفيليّات في عيّنات براز في مصر، عام ٢٠١١، بين مرضى مصابين بالشَّرى ومرضى غير مصابين به،

وعُزلت الأكياس الأريميّة البشريّة من ٦١.١٪ من عيّنات براز مرضى الشَّرى ومن ٨٪ من عيّنات براز الشاهد [50].

أجريت دراسة سريريّة مرجعيّة للمقارنة بين التّعليمات النّاظمة للشّرى في الولايات المتّحدة الأمريكية والعالم، ولم تذكر التّعليمات الأمريكية أو العالميّة دراسة البراز بوصفه جزءاً من الفحوص المخبرية الواجب إجراؤها لمرضى CSU، وأكدّوا أنّه من الممكن إضافة اختبارات تُجرى لمرضى CSU استناداً إلى القصة المرضيّة للمريض أو الشكّ السريري بوجود خمج مستبطن لاسيما للمهاجرين أو بوجود قصة سفر [51]. إن حالات CSU ليست نادرة عند الأطفال المراجعين لعيادات الحساسية والمناعة، مع أنَّ المراجَعات تشير إلى انخفاض معدّل الإصابة بالطّفيليّات المسبِّبة للشّرى المزمن في الدّول المتقدّمة. لكن بسبب الهجرة المتزايدة إلى الولايات المتّحدة الأمريكيّة سُجِّلت حالات CSU لمهاجرين من دول نامية إلى الولايات المتحدة مع عزل طفيليّات معويّة من عيّنات برازهم. كان الطّفيلي الأكثر انتشاراً هو طفيلي الجيارديّة، على الرغم من أنّه دُرسَت طّفيليّات أخرى كثيرة اعتماداً على البلد القادم منها المهاجر، لكن لا يوجد إجماع دولي واضح أو تعليمات ناظمة لفحص المهاجرين الجدد لمعاينة الطّفيليّات المعوية [52].

نشر أحمد ميري حالة CSU لطفل عمره ١٤ سنة في الولايات المتّحدة الأمريكيّة، دُرست حالته للكشف عن وجود طفيليّات محتملة في أمعائه، لما لذلك من أهمية خاصّة بعد السّفر الدّولي. عُزلت الجيارديّة المعويّة من عيّنات برازه، وأضيفت المعالجة النّوعيّة لها في التدبير، وتراجعت الأعراض الهضميّة والشَّرى. وهذا يُوجب الانتباه إلى احتمال حدوث الشَّرى المزمن بسبب خمج طفيلي في جميع حالات الشَّرى، ولا سيّما لدى الأطفال، بسبب زيادة

المهاجرين من الدّول النّامية إلى الدّول المتقدّمة [53]. في حالة نادرة لطفل آخر (١٤ عاماً) يعاني من أعراض هضميّة وشرى مزمن، وبعد استقصاءات دقيقة بالتنظير السفلي تبيّن وجود عدد كبير من الديدان الدبوسية (السُرميّة الدّويديّة) في مواقع مختلفة داخل المستقيم، وبيَّن فحص البراز قبل التنظير بيومين إيجابية الكشف عن المتحوّلات الثّنائيّة الهشّة. بدأ المريض في تناول Albendazole و Metronidazole، ثمَ فُحِصَ مرّة أخرى بعد ٤ أسابيع من انتهاء العلاج، فتبيَّن غياب ألم البطن والشَّرى، وبيّن تحليلCBC انخفاض الحمضات من ٢٣٪ إلى ٥.٤٪. وبعد إجراء مزيد من المناقشة مع العائلة، تم توثيق تاريخ سفر لزيارة عائليّة إلى الهندوراس قبل ٣ سنوات [53].

أجرى Vezir وزملاؤه دراسة في تركيا هدفت إلى تقييم الطّفيليّات المعويّة لدى الأطفال والمرضى البالغين المشَخَّص لهم CSU، بالمقارنة مع الأصحّاء. تلقّى المرضى الذين كُشف عن وجود طفيليّات لديهم العلاج المضاد للطّفيليّات، ثمَّ قُيّمَ التحسّن في أعراض CSU. بيّنت النّتائج في مجموعة الأطفال المرضى وجود أنواع الأكياس الأريميّة في ١٨.٤٪ من عيّنات البراز، والمتحوّلات الثّنائيّة الهشّة في 2.6٪، والجيارديّة المعويّة في ١.٣٪ منهم. في مجموعة المرضى البالغين اكتُشفت أنواع الأكياس الأريميّة في ١٨.٤٪ من عيّنات البراز. أسفر العلاج المضاد للطّفيليّات عن تحسّن كبير في أعراض الشَّرى لدى ٥٧.١٪ من الأطفال و ٦٠٪ من المرضى البالغين. وهذا يؤكّد ضرورة عدم إهمال الاستقصاء عن الأخماج الطّفيليّة المعويّة عند مرضى CSU [54].

في دراسة أُجريت في شمال إيران لتقييم انتشار الطّفيليّات المعويّة في مرضى CSU مقارنة مع الأشخاص الأصحّاء، عُزلت الأكياس الأريميّة البشريّة، والمتحوِّلة الحالّة للنّسج من

عيّنات البراز. استناداً إلى اختبارات الكشف عن الطّفيليّات كان (٤،١٪) من مرضى CSU مصابين بطفيليّات معويّة، و (٢.٩٪) من أفراد مجموعة الشاهد الأصحّاء إيجابيّي الفحص لكشف الطّفيليّات المعويّة. استنتج الباحثون أنه يوجد فروق ليست ذات أهمية إحصائية بين انتشار الطفيليات المختلفة في مجموعات الحالات المرضيّة ومجموعات المراقبة [55].

بيّنت دراسة تركيّة أن ٢٩.١٪ من مرضى CSU المدروسين لديهم عدوى بالأكياس الأريميّة البشريّة والجيارديّة المعويّة معاً، من ناحية أخرى، كان ١١.٦٪ فقط من مجموعة المراقبة مصابين بعدوى طفيليَّة، وجميعها بالأكياس الأريميّة البشريّة. لم يكن هناك فارق إحصائي مهمّ في نسبة وجود الأكياس الأريميّة البشريّة بين مجموعة المرضى ومجموعة المراقبة. في المرضى الذين كانوا إيجابيين للعدوى الطّفيليّة، تراجعت أعراض المرض عند تطبيق العلاج النوعيّ للطّفيليّات في أكثر من نصف المرضى المعالَجين. وأوصت الدّراسة بوجوب أخذ الأوالي في الحسبان بوصفها مسبِّبات للشّرى المزمن، مع وجوب إجراء فحص البراز دوريّاً لهؤلاء المرضى [11].

جرى الكشف عن الأوالي والديدان الطّفيلية في براز ٢٢.٠٢٪ من براز مرضى يعانون من شرى مزمن، أو التهاب جلد تأتبي، أو حكّة مجهولة السَّبب في إيطاليا. ارتبط وجود الجيارديّة المعويّة والأكياس الأريميّة البشريّة في البراز على نحوٍ كبير ومهمّ إحصائيّاً مع مظاهر الحساسيّة الجلديّة [5]. كما أكدت نتائج دراسات أخرى وجود علاقة بين عدوى الجيارديّة والحساسيّة، مثل الدّراسة التي أُجريت في سويسرا [56]، ودراسة أخرى في الباكستان [57]. وبيّنت دراسة في فنزويلا أنَّ ١٨٪ من مرضى عيادة الحساسيّة كانت نتائجهم إيجابيّة بالنِّسبة للجيارديّة المعويّة، ورجّحت أنَّ وجود هذا الطّفيلي يعزّز التّحسّس تجاه المستضدّات التي تخترق الغشاء

المخاطي للأمعاء [58]. كما بيّن الباحثون أنفسهم في دراسة أخرى في عام ١٩٩٨، أنّ ٧٠٪ من المرضى المصابين بالجيارديةِ المعويّة ظهرت عندهم أعراض الحساسيّة، مقابل ٤٣٪ فقط من مجموعة مرضى غير مصابين بالجيارديةِ [59]. من جهةٍ أخرى، نجح Alvarez–Guevara وزملاؤه من كوبا، في تطوير الجّياردين Giardine، وهو مستخلص مؤرِّج من الجيارديةِ المعويّة، استُخدَم للكشف عن الحساسيّة الجلديّة تجاهه [60]. بيّنت دراسات عدّة أخرى، في ألمانيا [61]، وفي بولندا [62] وفي تركيا [11] وفي الباكستان [63] أنّ القضاء على الجيارديةِ المعويّة أدّى إلى الشّفاء من الشَّرى وزوال الاندفاعات تماماً، وهذا يشير إلى أنَّ الجيارديةِ هي محرِّض على الإصابة بالشَّرى في الحالات المدروسة. علاوة على ذلك، في بعض الحالات، عاد الشَّرى إلى الظّهور مرة أخرى مع عودة الجيارديةِ المعويّة، كما أكدّ الفحص المخبري [61].

كذلك دُرست علاقة داء الأسطوانيّات بحالات الشَّرى المزمن، فتبيّن أنّ لدى الحالات دليل على خمج الطّفيلي، وتلاشت أعراض الشَّرى باستعمال العلاج المضادّ لهذه الدّيدان الطّفيليّة [64].

أهم الطّفيليّات التي عُزلت من البراز أو أُثبت الإصابة بها بالاختبارات المختلفة عند مرضى CSU بحسب الدّراسة المرجعيّة لكولخير هي: أنواع الجيارديةِ، والأكياس الأريميّة البشريّة، والصَفَر الخراطيني، وأنواع المتحوِّلات، وديدان المتشاخسة البسيطة، وديدان السّرميّة الدّويديّة، وديدان الملقوّة العفجيّة، والدّيدان الشّريطيّة، وديدان السّهميّة الكلبيّة، وديدان المسلّكة شعريّة الرّأس، والمتحوِّلة الثّنائيّة الهشّة، وديدان الفتّاكة الأمريكيّة [4].

1-3-1- الطّفيليّات المعويّة التي يمكن الكشف عنها في البراز، والمدروسة بوصفها مسبِّبات محتمَلَة للشّرى المزمن العفوي [4]:

1-3-1-1- الأوالي السوائط:

- **الجيارديّة المعويّة Giardia intestinalis:**

الجيارديّة من الأوالي الطّفيليّة التي يُعدّ الإنسان خازناً لها، وتُعد من أكثر الأوالي المعويّة انتشاراً في العالم، بلغت نسبة انتشارها في سورية ٢٤٪ بحسب دراسة (إسماعيل وكفري ٢٠٠٥) [65]. يظهر الطّفيلي في الأمعاء الدقيقة بشكلين: الأتروفة، وتشبه مقطع الإجاصة إذا شوهدت مواجهةً، وتشبه الملعقة إذا شوهدت من الجانب، وهي تقيس ١٥X ١٠ ميكروناً، متناظرة محوريّاً بالمحور الطّولي بوساطة الإبرة المحوريّة، في جزئها الأمامي العريض انخفاض فيه نواتان ضخمتان، ولها ٨ سياط مسؤولة عن حركة الطّفيلي، موزّعة بشكل زوج أمامي، وزوج خلفي، وزوجين في منتصف الطّفيلي. الشّكل الكيسي، بيضوي، يقيس وسطيّاً ١٣X ٨ ميكرون، له غلاف رقيق مضاعف وأملس، بداخله ٤ نوى مجتمعة في أحد أقطابه، أو موزّعة بشكل زوج في كل قطب، ويمكن أن تظهر بقايا السّياط بشكل خطّ على طول محور الكيس يأخذ شكل حرف S.

تنتقل العدوى للإنسان بعدوى هضميّة ملوّثة بالأكياس. تتكاثر الجيارديّة على مخاطيّة العفج والصّائم بأعداد مهولة، فتسبِّب إحصاراً ميكانيكيّاً للمخاطيّة، فتمنع امتصاص المواد الغذائيّة والعناصر المهمّة مثل الحديد والزنك، وتسبب إسهالاً رغويّاً دهنيّاً ذا رائحة كريهة مع ألم بطني وانتفاخ بالغازات. لا تغزو الجيارديّة الجّدار المعوي. يسمى الدّاء المسبَّب بها داء الجياردیات Giardiasis. يُشخَّص خمج الجيارديّة بالكشف عن الأتاريف في البراز، أو في

رشافة العفج، أو الكشف عن الأكياس أو المستضدّات في البراز (الشكل 1-2). تُعالَج الإصابة بالمترونيدازول [6]. تراوحت نسب الإصابة بالجياردية في الدراسات العالمية بين ٢- ٣٠٪ من السّكّان [4]. بيِّنت دراسات عديدة تَسَبُّب الجياردية في حدوث CSU [1] [2] [11] [13] [53] [54] [55].

B A

الشّكل رقم (1-2): الجياردية المعويّة مجهريّاً (A: أتروفة. B: أكياس)

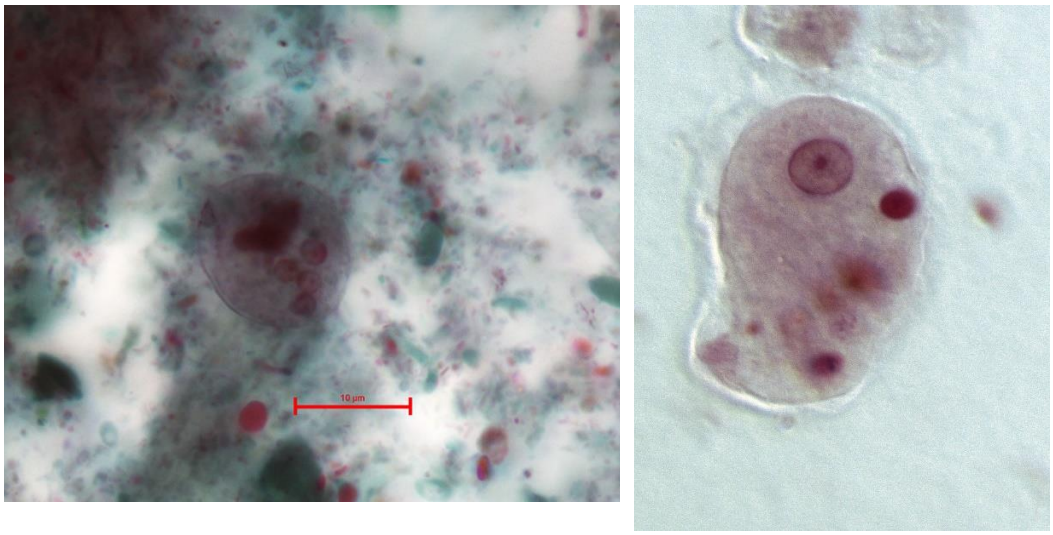
1-3-1-2- الأوالي الجواذر:

- **المتحوِّلة الحالَّة للنّسج Entaomba histolytica:**

المتحوِّلة الحالَّة للنّسج طفيلي بشري من الأوالي الجواذر، تُصيبُ الإنسان فقط. تحدث العدوى بها بابتلاع أكياسها المقاومة لحموضة المعدة. لها ثلاثة أشكال في البراز: **الشّكل الحالّ للنّسج** (الأتروفة)، هي الشّكل النَشِط، تقيس ٢٠-٤٠ ميكروناً، تحوي نواةً واحدةً، تتحرّك بأرجل كاذبة، تلتهم الكريات الحمر، ولا تتكيّس، حسّاسة للظّروف الخارجيّة وتتلف بسرعة في الوسط

الخارجي لذلك تُعدّ شكلاً غير مُعدِ. توجد الأتاريف في جدار القولون ونسيج الكبد وفي البراز المخاطي المدمّى، وتُمثل الشّكل الممرض للطّفيلي. **شكل طليعة الكيس**، أتروفي متحرِّك يقيس ١٠-١٢ ميكروناً، لا يلتهم الكريات الحمر، ويتغذّى على الجراثيم وبقايا الأطعمة. يوجد هذا الشّكل في لمعة القولون وفي براز المصابين، ولا يسبب اضطراباتٍ مرضيّة. **الكيس**، كرويّ غير ناشط، يقيس ٥-١٠ مِكروناً، هيولاه متجانسة حبيبيّة، وغلافه رقيق وشفّاف، يحوي ١-٤ نوى بحسب نضجه، مقاوم نسبيّاً للظّروف الخارجيّة لكنّه يتلف بالغلي. الأكياس هي السّبب الرّئيسي للعدوى لأنّها تقاوم حموضة المعدة. (الشّكل 1-3).

تسبب المتحوِّلة الحالّة للنّسج الزّحار الطّفيلي (المتحوّلي) والكيسات الزّحارية الكبديّة وخارج الكبد. تتراوح شدّة الإصابة بالمتحوِّلة الحالّة للنّسج بين الأشكال اللّاعرضيّة، والأشكال العرضيّة الحادّة، أو المزمنة. تُشخَّص الإصابة المعويّة بفحص البراز ومشاهدة النّواشط أو الأكياس حسب مرحلة المرض. تفيد الاختبارات المصلية في تشخيص الخرّاجة الكبديّة الزّحاريّة. تعالج الإصابات بالمترونيدازول أو التينداز‌ول وأدوية أخرى، وتجرى مداخلة جراحية على الخرّاجات الكبديّة [6]. بلغت نسب الإصابة بالمتحوِّلة الحالّة للنّسج في الدّراسات العالميّة حوالي ١٢٪ من السّكّان [4]. بيّنت دراسات عديدة تورّط المتحوِّلة الحالّة للنّسج في حدوث CSU [1] [11] [13] [55].



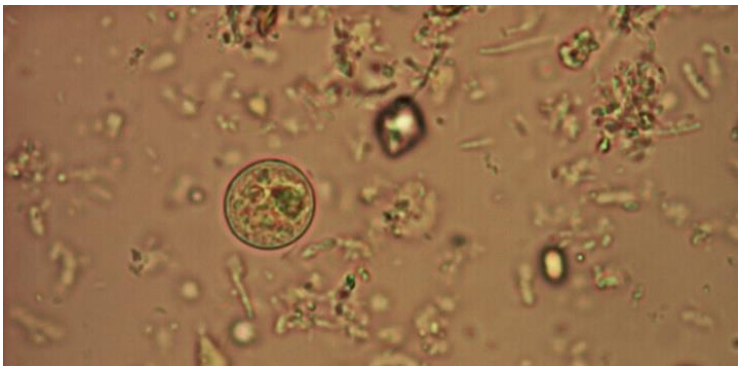
B A

الشّكل رقم (1-3): المتحوّلة الحالة للنّسج مجهريّاً (A: أتروفة B: كيس)

- **الأكياس الأريميّة البشريّة Blastocystis hominis:**

الأكياس الأريميّة البشريّة واحدة من الطّفيليّات المعويّة الأكثر شيوعاً في جميع أنحاء العالم، التي ترتبط بالآفات الجلديّة والشَّرى المزمن [4] [13]. الكيسة الأريميّة هي طفيلي مجهري وحيد الخلية يمكن أن يعيش في السبيل الهضمي. لم يتوصل الباحثون إلى الدّور الذي تؤدّيه الكيسة الأريميّة في الأمراض، إن وُجِدَ. تظهر الأكياس الأريميّة في براز بعض الأشخاص المصابين بالإسهال أو ألم في البطن، أو مشكلات مَعديّة مَعويّة أخرى مثل انتفاخ البطن بفرط الغازات وفقدان الوزن وحكّة في منطقة الشّرج والتّعب، ومع ذلك، تعيش هذه الطّفيليّات غالباً في السّبيل الهضمي للشّخص من دون أن تتسبّب في حدوث أيّ ضرر. تنتقل الأكياس الأريميّة عبر الطّعام أو الماء أو بملامسة براز الإنسان أو الحيوان. وبوجهٍ عام، تنتشر العدوى بها بدرجة كبيرة بين الأشخاص الذين يعيشون في البلدان النّامية أو يسافرون إليها، وبين الأشخاص الذين يتعاملون مع الحيوانات كذلك [6]. تراوحت نسب الإصابة بالأكياس الأريميّة في الدّراسات العالميّة بين ٢- ٥٤٪ من السكان [4]. تُقدَّر نسبة وجودها في في سورية في دراسة أجريت

على 4058 عيّنة براز في المدّة بين 1998 و 2007، بين 8.48% و 23.02% [65]. حدَّد الخبراء نوعاً واحداً من الأكياس الأريميّة التي تصيب الإنسان، وهي الكيسة الأريميّة البشريّة. واكتشف الباحثون كثيراً من الأنواع؛ لذلك فالاسم العلمي المستعمل اليوم هو Blastocystis spp، ويدلّ الاختصار على وجود عدد من الأنواع. يسمى الخمج بها داء الأكياس الأريميّة Blastocytosis. تتفاوت أحجام هذه الأكياس بين ٢–١٥ ميكرون، لمّاعة جدّاً، وتحوي فجوة مركزيّة لا تأخذ اليود، وعدّة نوى محيطيّة (الشكل 1–4). تُعَدُّ ممرضة إذا وُجدت في البراز السّائل وحدَها وبكثرة. تُعالج بالمترونيدازول [6]. بيّنت دراسات عديدة تورّط الأكياس الأريميّة في حدوث CSU حيث تمّ الشفاء من الشَّرى بمعالجة الطّفيلي [1] [11] [13] [54] [55] [56].

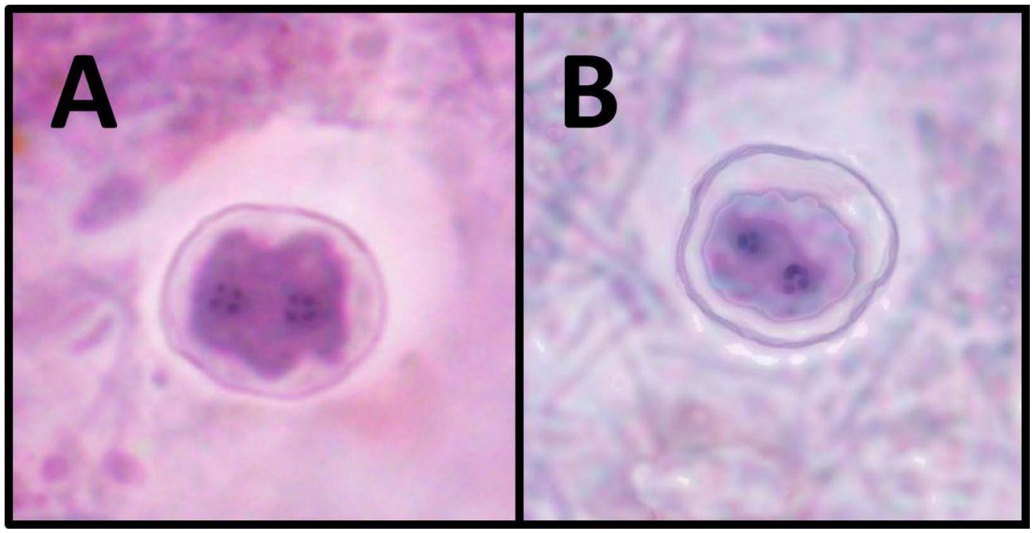


الشّكل رقم (1–4): الأكياس الأريميّة البشريّة مجهريّاً

- **المتحوِّلات الثّنائيّة الهشَّة Dientamoeba fragilis:**

المتحوّلة الثّنائيّة الهشّة من الأوالي المتطفِّلة على أمعاء الإنسان بعدوى هضمية، يمكن أن ينتقل هذا الطّفيلي عن طريق الحيوانات، ولاسيّما الخنزير والطّيور، بالنّظر إلى أنّها المضيف الرئيسي بعد الإنسان. لها شكل أتروفي متباين الأحجام للنوع نفسه، ويقيس ٣–١٥ ميكروناً،

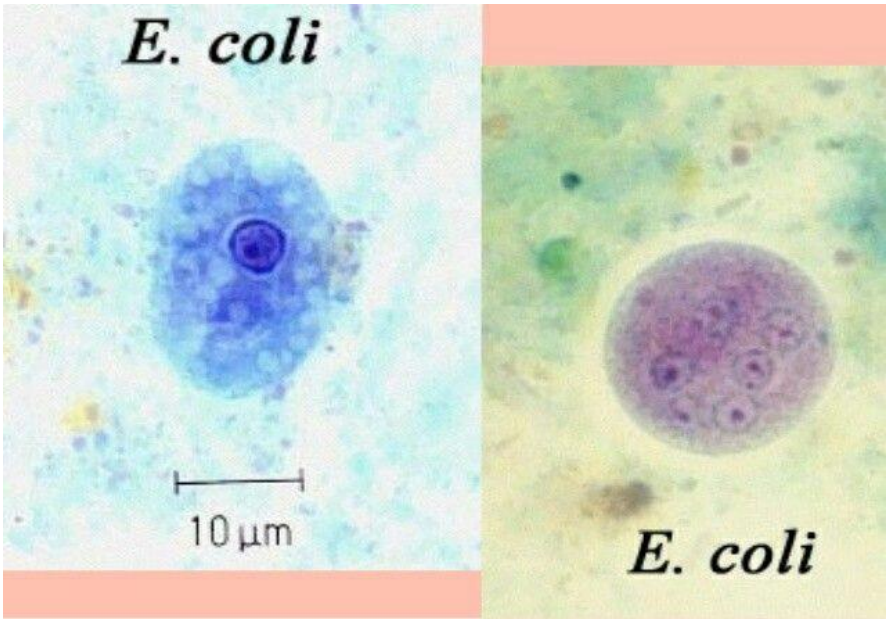
وتحتوي الهيولى نواتين متّصلتين بخيط رفيع من الكروماتين، لهذا تسمى المتحوِّلة الثّنائيّة، كما يحيط بالنواة غلاف رقيق وكروماتين حبيبي داخلي، وفيها جسيم نووي مركزي مكوَّن من ٤–٥ حبيبات من الكروماتين متجمِّعة على شكل كتلة سوداء. تتحرّك الأتروفة ببطء بوساطة أرجل كاذبة عريضة. ولا تكوِّن هذه المتحوِّلة أكياساً (الشكل 1–5). يسمّى المرض النّاجم عن هذا الطفيلي داء المتحولات الثنائية Dientamoebiasis [6]. بيّنت بعض الدّراسات علاقة هذا الطّفيلي بحالات الشَّرى المزمن [11] [53] [54]. تراوحت نسب الإصابة بالمتحوِّلة الثّنائيّة الهشّة في الدراسات العالميّة بين ٢–٣٠٪ من السّكّان [4].



الشّكل رقم (1–5): المتحوِّلة الثّنائيّة الهشّة مجهريّاً (A: من نموذج حيواني هو الفأر، B: من عيّنة بشريّة)

- **المتحوِّلة القولونيّة Entemoeba coli:**

هي أكبر المتحوّلات المتطفِّلة على كولون الإنسان. لها شكلان أتروفي (يقيس٢٠–٤٠ ميكروناً) وكيسي (كروي يقيس ١٠–٣٠ ميكروناً)، يحيط بالكيس غلاف مضاعف، وتتكوّن الهيولى فيه من حبيبات ناعمة. يحوي الكيس الناضج ٨ نوى مرئية بوضوح [6]. (الشكل 1–6). شكّلت المتحوّلة القولونية النسبة الأكبر من الطّفيليّات المعويّة المسببة لـ CSU في دراسة تركية [5].

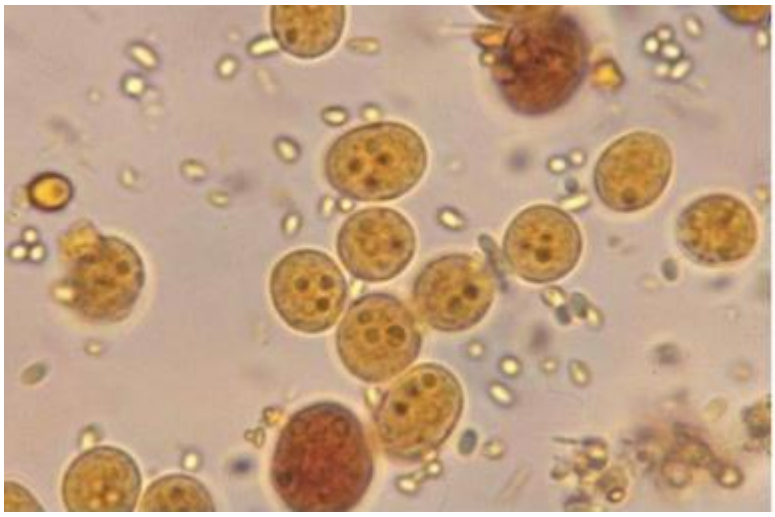


B **A**

الشّكل رقم (1-6): المتحوِّلة القولونية مجهريّاً (A: كيس. B. أتروفة)

- **الوئيدة القزمة Enolimax nana:**

هذا الطّفيلي من المتحوّلات المصنَّفة على أنها غير ممرضة. تقيس الأتروفة ٥-١٥ ميكروناً، وتُصدر أرجلاً كاذبة عديدة ومستديرة وشفّافة، لكنّها لا تحرّك الطّفيلي. تحوي الهيولى فجوات صغيرة واضحة، ويحيط النّواة غشاء نووي سميك، وبداخل النّواة جسيم نووي يشغل معظم النّواة أو يتوضّع بشكل هلال محيطي. لا يوجد حبيبات كروماتينيّة. تقيس الأكياس ٦-٩ ميكروناً، ويحوي الكيس النّاضج ٤ نوى لها بنية نواة الأتروفة ذاتها [6]. (الشكل 1-7). ذكرت دراسات ارتباط وجود هذا الطّفيلي بحالات الشَّرى المزمن [4]، كما نُشرت حالة عن تورط الوئيدة القزمة في إحداث الشَّرى المزمن عند سيدة إيطاليّة (٣٤ عام) بعد رحلتها إلى فيتنام [66].

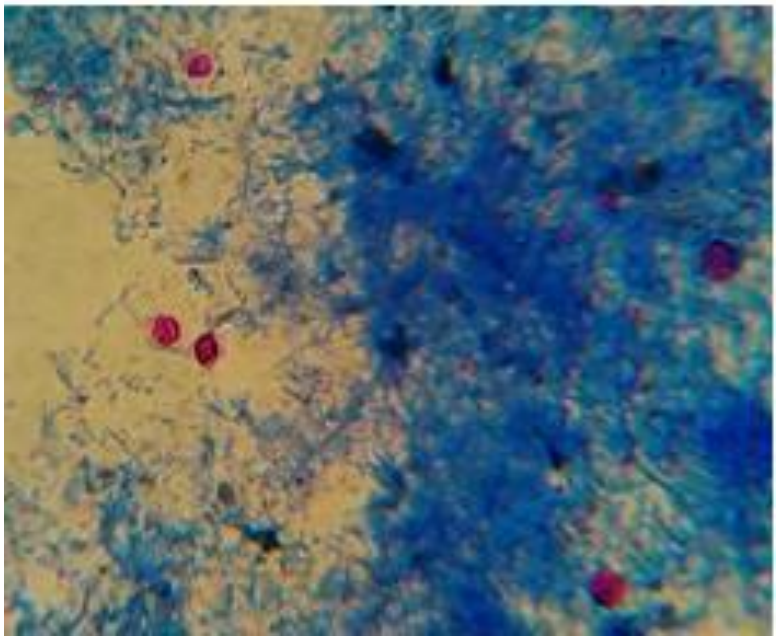


الشّكل رقم (1-7): الوئيدة القزمة مجهريّاً (أكياس وأتروفتين)

1-3-1-3- الأوالي البوائغ:

- **البوغيّات الخفيّة Cryptosporidium spp:**

من البوائغ الحيوانيّة، عالميّة الانتشار، وشُخِّصت حالات منها في سورية. تعيش في الأمعاء الدقيقة والقولون والمستقيم ومواضع خارج جهاز الهضم للإنسان، وتسبِّب إسهالاً مائيّاً. تحدث العدوى بها بتناول الخلايا البيضيّة الَخمِجة الموجودة في الماء والخضار والفواكه النيّئة. يوضع التّشخيص المؤكِّد للإصابة بالكشف المجهري عن الخلايا البيضيّة في البراز بعد تلوينه بطريقة تسيل نلسن المعدّلة، ويظهر الطّفيلي بلون أحمر [6]. (الشكل 1-8). وُجدت البيوض المتكيّسة للبوغيّات الخفيّة بنسبة ٣.٥٪ في براز الأطفال دون ٥ أعوام من العمر والمصابين بالإسهال في دمشق اعتماداً على صبغة تسيل نيلسون المعدلة [67]. ذُكرت أنواع البوغيّات الخفيّة مع الطّفيليّات المعزولة من مرضى CSU في المراجعة المنهجية التي أجراها كوخلير وزملاؤه (٢٠١٦) والمتعلّقة بعلاقة الطّفيليّات بالإصابة بالشَّرى المزمن العفوي. وكذلك ذكرت البوغيات الحلقية *Cyclospora cayetanensis* أيضاً [4].

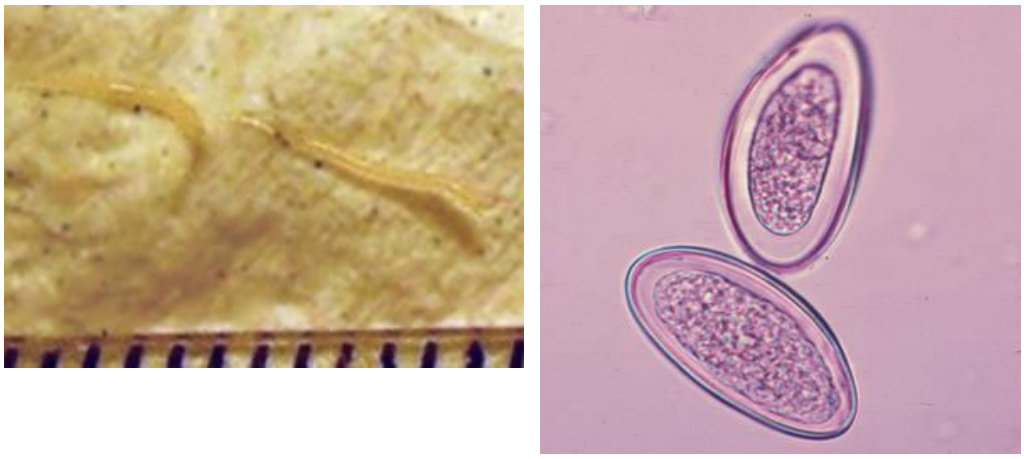


الشّكل رقم (1-8): البوغيّة الخفيّة مجهرياً ملوّنة بطريقة تسيل نلسن المعدَّلة [67].

1-3-1-4- الديدان الحبلية (الممسودات) Nematoda:

- **الدّيدان الدّبوسيّة (السُرمية الدّويديّة) Enterobius vermicularis:**

ديدان حبليّة تعيش في الأمعاء الغليظة للإنسان. يقيس الذّكر حوالي ٥ ملم وتقيس الأنثى حوالي ١٠ ملم. تطرح الإناث بيوضاً ناضجة تتوضّع حول الشّرج. تسبّب حكّة شرجيّة (العرض الرّئيسي) واضطرابات هضميّة وعصبيّة. يوضَع التّشخيص المؤكِّد برؤية الدّيدان الإناث عيانيّاً حول الشّرج، وبالكشف عن البيوض باختبار الشّريط اللّاصق (طريقة غراهام) على منطقة حول الشّرج. نادراً ما تظهر البيوض في البراز. تظهر البيضة مجهريّاً بيضويّة غير متناظرة، تقيس ٦٠X٣٠ ميكروناً، وتتألّف من قشرة ملساء مضاعفة، طبقتها السّطحيّة آحينية، وتحوي داخلها جنيناً كامل النمو منثني على نفسه ومتحرّك [6] (الشكل 1-9). أثبتت دّراسات كثيرة العلاقة بين الخمج بالسرميّة الدّويديّة والشَّرى المزمن العفوي [13] [53].

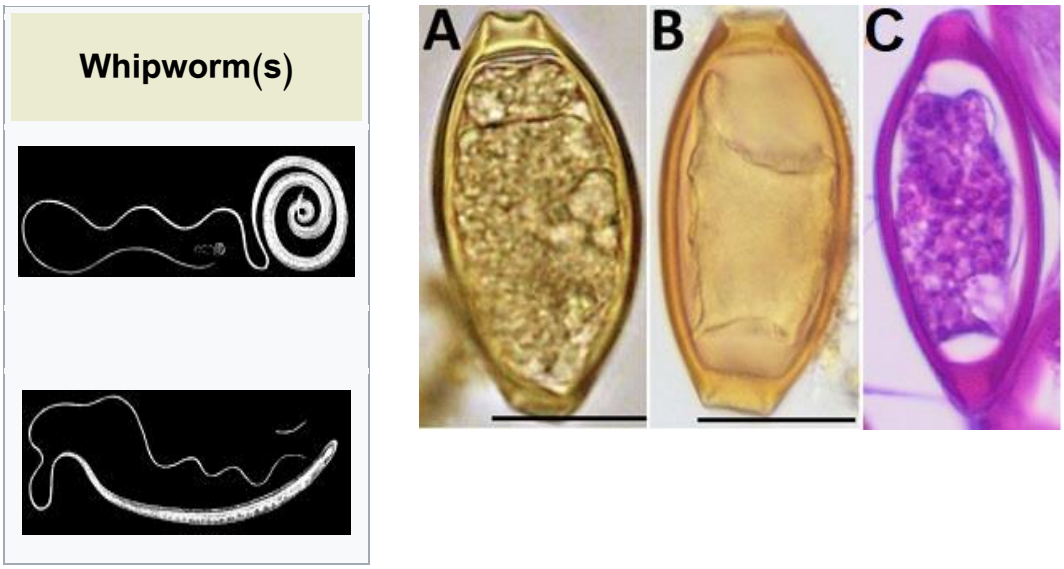


B A

الشّكل رقم (1–9): ديدان السّرمية الدّويديّة (A: البيضة. B: الدّيدان البالغة ذكر وأنثى).

- **ديدان المسلَّكة شعريّة الرّأس Trichuris trichiura:**

إنَّ المسلّكة شعريّة الرّأس ديدان حبليّة، تعيش في القولون لدى الإنسان، ويرتبط انتشارها باستعمال السّماد البشري في الأراضي الزراعيّة. تحدث العدوى بها بتناول بيوضها الموجودة في الماء والخضار والفواكه النيّئة. لونها أبيض وردي، وشكلها سوطي بقسم أمامي طويل ورفيع وقسم خلفي أقصر وأعرض من القسم الأمامي. يقيس الذّكر حوالي ٤ سم وتقيس الأنثى حوالي ٥ سم. تشبه بيضتها اللّيمونة، وتقيس ٥٠ X ٢٥ ميكروناً، ولها قشرة ثخينة لونها بنّي، وفي قطبيها سدادتان آحينيّتان شفّافتان، وتحوي البيضة بداخلها خليّة مضغيّة حبيبيّة واحدة عند الإباضة. يوضع التّشخيص المؤكِّد للإصابة بالكشف المجهري للبيوض في البراز [6] (الشّكل 1–10). تعالَج بطاردات الدّيدان. ثبت تورّطها بإمكانيّة إحداث CSU في بعض الحالات [4].



D A, B, C

الشّكل رقم (1-10): ديدان المسلّكة شعريّة الرّأس (A, B, C: البيضة. D: الديدان البالغة ذكر (أسفل) وأنثى (أعلى).

- **ديدان الصَفر الخراطيني Ascaris lambricoides:**

إنَّ ديدان الأسكاريس أو الصّفر الخراطيني هي ديدان حبليّة، تعيش في الأمعاء الدّقيقة للإنسان، ويرتبط انتشارها باستعمال السماد البشري في الأراضي الزراعيّة. تحدث العدوى بها بتناول بيوضها الموجودة في الماء والخضار والفواكه النيئة. لونها أبيض وردي، وشكلها أسطواني. يقيس الذكر ١٥-٣٠ سم وتقيس الأنثى ٢٠-٣٥ سم. تقيس بيضتها ٦٠ X ٤٠ ميكروناً، ويتألف غلافها من طبقتين داخلية ملساء وخارجية لونها أصفر بني مكونة من مادة آحينية حليمية الشكل. تحوي البيضة بداخلها خلية مضغية حبيبية واحدة عند الإباضة. يوضع التشخيص المؤكد للإصابة برؤية الدودة كاملة عيانياً في البراز أو بالكشف المجهري للبيوض فيه [6]. (الشكل 1-11). تعالَج بطاردات الدّيدان. ثبت تورّطها بإمكانيّة إحداث CSU في بعض الحالات [4].

B A

الشّكل رقم (1-11): ديدان الصّفر الخراطيني (A: البيضة. B: الدّيدان البالغة ذكر وأنثى).

- **ديدان الملقوّة العفجيّة Ancylostoma duodenale:**

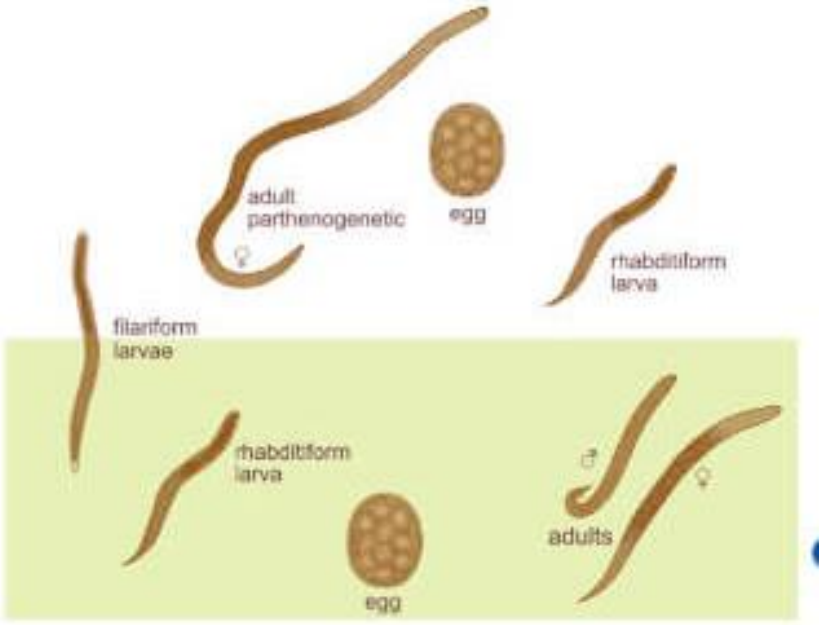
الملقوّة العفجيّة ديدان حبليّة، تعيش في العفج. تحدث العدوى بها باختراق اليرقة الخيطيّة للجلد، ووصولها إلى الدوران، حيث تعبر إلى القلب الأيمن والرّئتين وتنسلخ وتصعد في مجرى التّنفس إلى الرّغامى ليتم بلعها ووصولها إلى العفج، حيث تنضج إلى دودة بالغة تطرح بيوضها في البراز. بيوضها بيضويّة متناظرة، تقيس ٦٠ X ٤٠ ميكروناً، ولها قشرة رقيقة ملساء، وتحوي البيضة عند الإباضة بداخلها مضغة خلويّة مجزأة إلى ٢-٤ خلايا، وتنفصل المضغة عن القشر بفراغ نيّر. يوضع التّشخيص المؤكّد للإصابة بالكشف المجهري للبيوض في البراز، وأحياناً برؤية اليرقات في البراز. تعالَج بطاردات الدّيدان [6]. (الشّكل 1-12). ثبت تورّطها بإمكانيّة إحداث CSU في بعض الحالات [4].

B **A**

الشّكل رقم (1–12): ديدان الملقوّة العفجيّة (A: البيضة. B: اليرقة).

- **ديدان الأسطوانيّة البرازيّة Strongyloides stercoralis:**

الأسطوانيّة البرازيّة دودة حبليّة تتوضّع في الأمعاء. توجد البالغة منها بشكلين، طفيليّة وحرّة. يوجد من الشكل الطّفيلي في الأمعاء الأنثى فقط، وتقيس حوالي ٢.٥ ملم، تعيش في جدار العفج وبداية الصّائم، وقد تستعمر أي موضع في الأمعاء الدقيقة والقولون والطّرق الصّفراويّة وقناة المعثكلة. تطرح يرقاتها من الطّور الأول (اليرقة الرّبدية) في البراز. تحدث عدوى الإنسان بعدوى ذاتيّة داخليّة بتحوّل اليرقة الرّبدية إلى يرقة طور ثانٍ، أو بعدوى ذاتيّة خارجيّة عن طريق ابتلاع يرقة الطّور الثّاني (اليرقة الاسطوانيّة) الملوّثة لمنطقة حول الشّرج. ويمكن أن تحدث العدوى الخارجيّة بدخول يرقة الأسطوانيّة عبر الجلد فتصل إلى الدّم وتتابع دورة حياتها الطّفيليّة. يوضَع التّشخيص المؤكّد برؤية اليرقات الرّبدية مجهريّاً في البراز بعد تكثيفه. تسمّى الإصابة بهذه الدّودة داء الأسطوانيّات strongyloidosis، ويحدث فيه إسهال مزمن ونحول ووهن وفقر دم وسوء تغذية [6]. (الشّكل 1–13). بيّنت دراسات إمكانيّة أن تسبّب الأسطوانيّة البرازيّة الشَّرى المزمن [4] [49] [64].



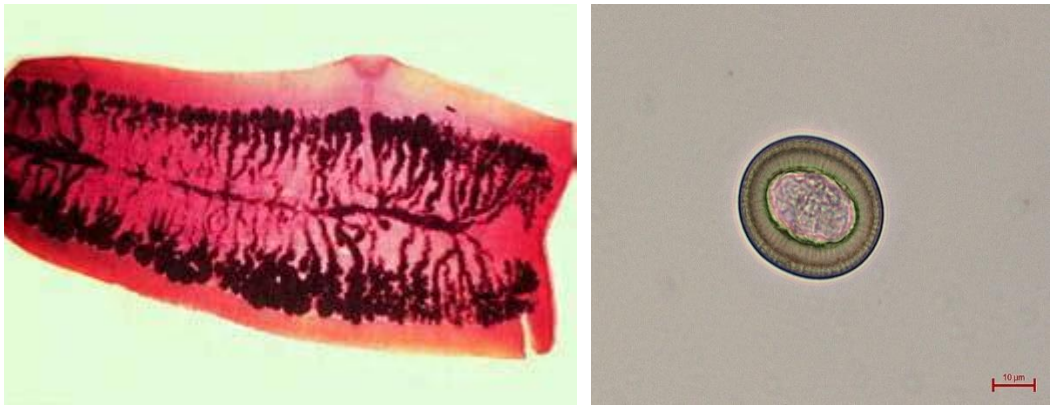
الشّكل رقم (1-13): ديدان الأسطوانيّة البرازيّة (البيضة واليرقة والدّيدان البالغة ذكر وأنثى).

1-3-1-5- الدّيدان الشّريطيّة (القليديّات) Cestoda:

- **الشّريطيّة العزلاء Taena saginata:**

ديدان شريطيّة، تعيش في أمعاء الإنسان الدّقيقة ملتفّة على نفسها في الصّائم. تحدث العدوى بها بتناول لحم البقر غير المطبوخ جيّداً والحاوي على الكيسانيّة المذنّبة. تقيس الدّودة البالغة ٤-١٥ متراً. لها رأس وعنق وجسم مكوّن من حوالي ١٠٠٠-٢٠٠٠ قطعة، ويمكن تحديد هويّة الدّودة بخصائص مكونات جسمها. تطرح بيوضها في البراز، وتخرج قطعاً كاملة من الدّودة بشكل عفويّ من الشّرج. بيوضها كرويّة، تقيس ٣٠-٤٠ ميكروناً، ولها قشرة ثخينة بنّيّة اللّون مخطّطة شعاعيّاً، وتحوي البيضة بداخلها جنيناً كاملَ النّمو له ثلاثة أزواج من الكلاليب بشكل أشواك فيسمّى الجنين مسدّس الأشواك. يوضع التّشخيص المؤكّد للإصابة بفحص قطع الدودة المتحرّرة في السّرير أو الثّياب الدّاخليّة للمصاب، وبالكشف المجهري للبيوض لعيّنة من

بين الإليتين باختبار الشريط اللاصق أو بالكشف المجهري للبيوض في البراز [6]. (الشّكل 1-14). تعالَج بطاردات الدّيدان. ثبت تورّطها بإمكانيّة إحداث CSU في بعض الحالات [4].

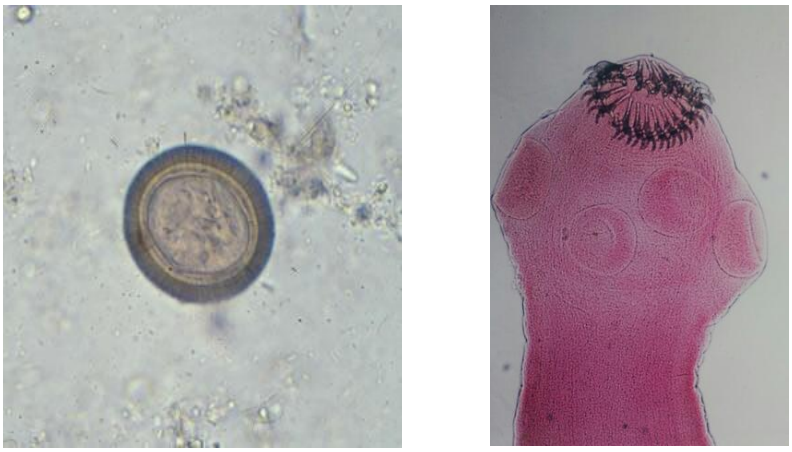


B A

الشّكل رقم (1-14): ديدان الشّريطية العزلاء (A: البيضة. B: قطعة ناضجة).

- **الشّريطيّة المسلحة Taena solium:**

ديدان شريطيّة، تعيش في أمعاء الإنسان الدقيقة ملتفّة على نفسها في الصّائم. تحدث العدوى بها بتناول لحم الخنزير غير المطبوخ جيداً والحاوي على الكيسانية المذنّبة. تقيس الدّودة البالغة ٣-٨ أمتار. لها رأس وعنق وجسم مكون من حوالي ٨٠٠-١٠٠٠ قطعة، ويمكن تحديد هويّة الدّودة بخصائص مكوّنات جسمها. تطرح بيوضها في البراز. بيوضها كرويّة، تقيس ٣٠-٥٠ ميكروناً، ويصعب تمييزها عن بيضة الشريطية العزلاء. يوضع التّشخيص المؤكّد للإصابة بفحص قطع الدّودة المطروحة في البراز، وبالكشف المجهري للبيوض لعيّنة من بين الإليتين باختبار الشّريط اللاصق، أو بالكشف المجهري للبيوض في البراز (لا تميزها عن الإصابة بالعزلاء) [6]. (الشّكل 1-15). تعالَج بطاردات الدّيدان. ثبت تورّطها بإمكانية إحداث CSU في بعض الحالات [4].



B A

الشّكل رقم (1-15): الدّيدان الشّريطية المسلّحة (A: الرّأس. B: البيضة).

1-3-1-6- المثقوبات Trematoda:

ديدان خنثى (عدا المنشقّات). تتطفَّل بمراحلها البالغة على الطّرق الصّفراويّة (مثقوبات كبديّة)، أو القناة الهضميّة (مثقوبات معويّة)، أو القصبات (مثقوبات رئويّة)، أو الأوعية الدمويّة (مثقوبات دمويّة). تحتاج دورة حياتها إلى المرور في أكثر من ثوي وسيط. من المثقوبات الكبديّة والمعويّة التي يمكن الكشف عن بيوضها في البراز، والمقتَرَحة بوصفها محرِّضات للشّرى المزمن العفوي المتورّقة الكبديّة ومتفرّعة المعي السّنانيّة.

- **المتورقة الكبدية Fasciola hepatica:**

تنتشر في مناطق كثيرة من العالم، بما فيها حوض المتوسّط وسوريّة. تقيس الدّودة البالغة ١.٥-٣ سم، وتعيش منثنية على نفسها في الأقنية الصّفراويّة. تصيب المواشي ويمكن أن تصيب الإنسان، وتسبب داء المتورّقات. يوضع التّشخيص المؤكِّد للإصابة بها برؤية البيوض في البراز أو رُشافة العفج تحت المجهر. بيضة المتورِّقة الكبديّة بيضويّة الشكل وتقيس ١٤٠X ٧٠ ميكروناً، لها غطاء واحد في أحد قطبيها، وتحتوي بداخلها على جنين غير ناضج عند

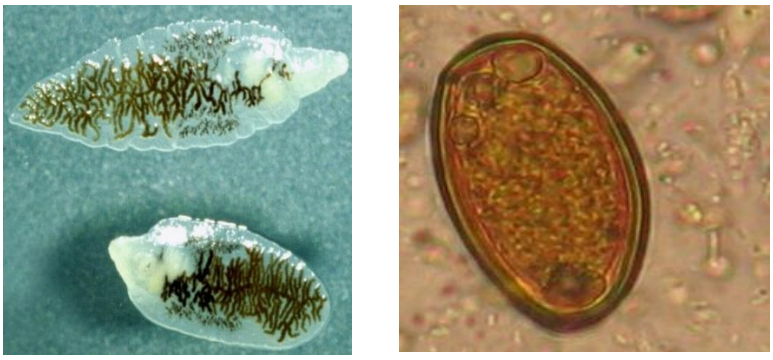
الإباضة [6]. (الشّكل 1-16). وجدت بعض الدّراسات حضوراً لهذه الدّيدان في حالات CSU [4].

B **A**

الشّكل رقم (1-16): ديدان المتورّقة الكبديّة (A: البيضة. B: الدّودة البالغة)

- **متفرّعة المعي السّنانيّة Dicrocoelium dendriticum:**

دودة صغيرة تنتشر في أوروبا وشرق المتوسط بما فيها سوريّة. تُصيب الحيوانات العاشبة، يمكن أن تسبّب اضطرابات هضميّة بسيطة للإنسان. يمكن أن تُشاهد بيوضها بشكل عابر بفحص براز الإنسان نتيجة أكل كبد حيوان مصاب بها. يُشَخَّص وجودها في الإنسان بالكشف عن بيوضها مجهريّاً في البراز. البيضة بيضويّة الشّكل، ولونها بني داكن، ولها غطاء وقشرة ثخينة وتحتوي على جنين كامل النمو، وتقيس ٣٠-٤٥ ميكروناً [6] (الشّكل 1-17). بيّنت دراسة Blanter وزملائها (٢٠١٧) تورّط متفرّعة المعي السّنانيّة كمسبّب محتمل للشّرى المزمن [68].



B A

الشّكل رقم (1-17): ديدان متفرّعة المعي السّنانيّة (A: البيضة. B: الدّودة البالغة).

ثانياً- الدّراسة العمليّة

2-1- أهميّة البحث:

تعمل علاجات CSU كلّها على تدبير الآليّة الإمراضيّة التّحسّسيّة، وهذا يؤدّي في الغالب إلى اختفاء الاندفاعات ومعاودة ظهورها من جديد إذا لم يُستأصل العامل المحرِّض، لذلك من الضّروري إجراء استقصاءات لتحديد العوامل المحرِّضة، وإضافة المعالَجة السببيّة للتّدبير مما يؤدّي إلى نتائج أفضل على نحوٍ مهمّ. تُعدُّ الأخماج الطّفيليّة المعويّة من المحرِّضات المقترحة لهذا المرض [14]. إنَّ الشّرى من الأمراض الجلديّة الشّائعة والمزعجة، وللأخماج الطّفيليّة توزّعات جغرافيّة مختلفة، لذلك، من الأهميّة بمكان إجراء دراسات محليّة للكشف عن الأسباب الطّفيليّة المُحتملة للشّرى المزمن العفوي، وهذا من شأنه أن يوجِّه الاستقصاءات المخبريّة والتّدابير العلاجيّة، ويحسِّن جودة حياة المرضى. إنَّ الفحص المجهري للبراز من الاختبارات السّهلة الإجراء نسبيّاً، وقليلة الكلفة، إلى جانب فائدتها الكبيرة، لذلك من المهمّ تقييم العلاقة بين الطّفيليّات المعويّة والشَّرى المزمن العفوي في دراسة محليّة، يتمُّ فيها فحص البراز في مجموعة من مرضى CSU ومن الأشخاص الأسوياء ظاهريّاً.

2-2- أهداف البحث:

1. تحرِّي الطّفيليّات المعويّة في عيّنات براز لمرضى مصابين بالشَّرى المزمن العفوي راجعوا مستشفى الأمراض الجلديّة والزّهريّة الجامعي في جامعة دمشق.

2. تحرِّي الطّفيليّات المعويّة في عيّنات براز لأشخاص أسوياء ظاهريّاً غير مصابين بأمراض حادّة أو مزمنة أو أي أمراض خمجية.

3. تقييم العلاقة بين الطّفيليّات المعويّة والشَّرى المزمن العفوي.

4. مقارنة نتائج الدّراسة مع الدّراسات المحليّة والعالميّة.

2-3- المواد والطّرائق

2-3-1- مكان إجراء الدّراسة وزمانها:

أُجريت هذه الدّراسة، وهي دراسة مقطعيّة عرضيّة cross sectional study، في مستشفى الأمراض الجلديّة والزهريّة الجامعي بجامعة دمشق، في المدّة الواقعة بين شهرَي تشرين الأوّل ٢٠٢٠ وكانون الأوّل ٢٠٢١. مع مراعاة أن جميع الحالات المرضيّة المدروسة كانت لمرضى راجعوا عيادات المستشفى.

2-3-2- مجموعتا الدّراسة:

أُجري البحث على المجموعتين الآتيتين:

أ- **مجموعة المرضى:** تضمّنت ٨٠ مريضاً CSU، من الجنسين (٥٩ أنثى و ٢١ ذكراً)، تراوحت أعمارهم بين ١٢ سنة و ٦٥ سنة، بمتوسط حسابي ٣٨،٣٣ سنة. تراوحت أعمار الإناث بين ١٢ و٦٥ سنة، بمتوسط حسابي ٣٦.٨٦، وتراوحت أعمار الذكور بين ١٥ و ٦٣ سنة بمتوسط حسابي ٤٢.٤٣ سنة. أُفرِدَ لكل مريض استمارة خاصّة. وأُخذت موافقته المستنيرة.

ب- مجموعة الشّاهد: تضمّنت ٤٥ شخصاً من الأسوياء ظاهريّاً (من الزّملاء وأفراد العائلة والأصدقاء وعائلاتهم)، مع مراعاة أن تكون أعمارهم متجانسة مع المجموعات العمريّة للمرضى (المتوسط الحسابي لأعمارهم ٣٨.٢ سنة)، وكذلك توزعهم بحسب الجنس مقارباً لتوزّع مجموعة المرضى (٣٣ أنثى و ١٢ ذكراً)، وخاليين تماماً من أيّ أمراض حادّة أو مزمنة، أو أخماج.

2-3-3- معايير قبول المرضى في الدّراسة:

- تشخيص الحالة (شرى مزمن عفوي) في المستشفى الجامعي.
- العامل المسبِّب أو المحرِّض للشّرى غير محدّد (شّرى عفوي مجهول السّبب).
- عدم استخدام أي علاج مضاد للطّفيليّات خلال الأسبوعين السّابقين.

- أخذ موافقة المريض بعد اطّلاعه على الموافقة المستنيرة.

2-3-4- معايير استبعاد المرضى من الدّراسة:

- حالات الشّرى الحاد (العفوي والمحرَّض).
- حالات الشّرى المزمن معروفة السّبب (أدوية وأخماج مشخّصة والشِّدات وغيرها).
- استخدام أي علاج مضاد للطّفيليّات خلال الأسبوعين السّابقين.

2-3-5- الاعتبارات الأخلاقية (الموافقة المستنيرة):

يعتمد البحث على ضرورة سريّة البيانات التي تمّ الحصول عليها، مع التّأكيد على أخذ الموافقة من المرضى على المشاركة في الدّراسة.

2-3-6- استمارة موافقة على المشاركة في الدّراسة:

اسم المريض: رقم المريض: التّاريخ:

عنوان الدّراسة: الأخماج الطّفيليّة المعويّة لدى مرضى الشَّرى المزمن مجهول السَّبب

- أؤكّد أنّني قرأت وفهمت المعلومات الخاصّة بالدّراسة، وأُتيحت لي الفرصة لطرح أيّ أسئلة خاصّة بالدّراسة أو اشتراكي فيها.
- أفهم أنّ لي مطلق الحرّية في الاشتراك في الدّراسة، وأنَّ من حقّي الانسحاب من الدّراسة في أي وقت أريده من دون إبداء أيّة أسباب، ومن دون أيّ مساءلة قانونية لانسحابي من الدّراسة.
- أُعطي موافقتي على أن تُتاح نسخة من بياناتي، التي تحتوي على معلومات خاصّة بي إلى أيّ فريق طبّي أو بحثي قد يُسهم بالدّراسة أو ينشرها، وذلك لأجل متابعة الدّراسة فقط.
- أوافق على اطّلاع طبيبي الخاص على اشتراكي في هذه الدّراسة.
- أوافق على الاشتراك في هذه الدّراسة.
- توفير تفاصيل سير الدّراسة لي بعد تماثلي للشّفاء.
- اسم المريض: توقيعه:
- اسم الطّبيب الذي طلب الموافقة: توقيعه:

2-3-7- الأجهزة والمواد المستخدمة في الدّراسة:

- علب جمع براز بلاستيكيّة شفّافة نظيفة
- عيدان خشبية
- صفائح زجاجيّة للفحص المجهري
- سواتر زجاجيّة للصفائح
- محلول لوغول. يُركّب محلول لوغول أو اليود اليودي (بتركيز 1%) بإضافة ١ غ من اليود و ٢ غ من يود هدريك البوتاسيوم، إلى ١٠٠ مل من الماء المقطّر، ويُترك ساعات عدة قبل الاستخدام [4].
- مستلزمات تلوين تسيل نلسن (الكحول الإيثيلي والفوكسين الكثيف وحمض الكبريت بتركيز 1% وزرقة الميثيلين). يُحضّر محلول الفوكسين الكثيف بإضافة ١٠ غ من الفوكسين إلى ١٠٠ مل من الكحول الإيثيلي أو الميثيلي، ويُحرّك حتّى الذّوبان، ثمّ يُضاف ٥٠ غ من الفينول، ويُمزج الخليط المحلول السابق مع ١٠٠ مل ماء مقطر بالتّدريج، ويُرَشَّح المحلول الناتج ويُترَك لمدة 24-48 ساعة قبل الاستعمال. ثُمَّ تُحضَّر زرقة الميثيلين بإضافة 1 غ بودرة زرقة الميثيلين إلى ١٠٠ مل ماء مقطر مع التحريك.
- مصل فيزيولوجي
- قفازات لاتكس
- مجهر ضوئي

2-3-8- طرائق الدّراسة:

تمّ أخذ بيانات المرضى حسب الاستبيان الآتي:

الاستبيان

رقم الإضبارة:			
البيانات الشّخصيّة:			
الاسم:	العمر:	الجنس:	رقم الهاتف:
الأعراض العامّة			
تبدّل الوزن:	تعب:	تكزّز أسنان:	حمّى:
الأعراض المعويّة			
ألم بطني:	إسهال:	براز مخاطي أو مدمّى:	حكّة شرجيّة:
أمراض أليرجيائيّة مرافقة			
التهاب جلد تأتّبي:	التهاب أنف تحسّسي:	ربو:	غيرها
قصّة عائليّة لأمراض أليرجيائيّة (ربو أو حساسيّة للأدوية أو حساسيّة للطّعام)			
أمراض مزمنة غير تحسّسيّة:		**إصابة سابقة بالطّفيليّات:**	
نتائج فحص البراز			
عياني:	من دون تلوين:	بعد التّلوين بلوغول:	بعد التّلوين بتسيل نلسن المعدَّلة:
تعداد الحَمِضات			

بعد ملء الاستبيان، وتوقيع الموافقة المستنيرة، طُلب إلى كل مريض (وكل شخص من مجموعة الشّاهد) إحضار عيّنة براز صباحيّة في علبة بلاستيكيّة خاصّة نظيفة وجافّة، سُلِّمت له. أُجريَ فحص البراز عيانيّاً ومجهريّاً في يوم استلام العيّنة، بهدف الكشف عن الطّفيليّات التي تتوضّع

في الأنبوب الهضمي، من الأوالي والدّيدان المعويّة، وكذلك للكشف عن بعض الطّفيليّات التي تتوضّع في الطّرق الصّفراويّة، أو التي تتوضّع في الأوعية المساريقيّة.

2-3-8-1- طريقة جمع العيّنة

أُعطيت عبوة بلاستيكيّة نظيفة شفّافة ذات استخدام وحيد لكل مريض ولكل شاهد. أوصوا بعدم أخذ مُسهلات قبل جمع العيّنة، وبتوخّي عدم اختلاط العينة بالبول أو بالماء، وبإغلاق العبوة فور وضع العيّنة فيها، وبجمع العيّنة من براز الصباح لإحضارها إلى المستشفى للقيام بفحصها مباشرة.

2-3-8-2- طرائق التحرّي عن الطّفيليّات في البراز [69]:

أُجري، لجميع عيّنات الدّراسة، الآتي:

أ- فحص البراز بالعين مباشرةً.

ب-فحص البراز، من دون تلوين، بالمجهر الضوئي.

ت-فحص البراز، بعد تلوينه بمحلول لوغول، بالمجهر الضوئي.

ث-فحص البراز، بعد تلوينه بطريقة تسيل نلسن المُعَدَّلة، بالمجهر الضوئي.

سُجِّلت الملحوظات كلّها ونتائج الفحص على استمارة العيّنة، وتضمَّن ذلك نتائج الفحص العياني، ونتائج الفحص المجهري (غياب الطّفيليّات، أو اسم الطفيلي في العينة وشكله).

2-3-8-3- فحص البراز عيانياً:

حُدِّدَ لون البراز وقوامه وتجانسه، وسُجِّلت النّتائج.

- لون البراز: بنّي كستناوي (طبيعي)، أو أسود (فيه دم مهضوم، أو بسبب تناول الأدوية، مثل تناول مركبات الحديد، أو تناول خضار مثل السبانخ)، أو أبيض حواري يشير إلى يرقان انسدادي، أو أصفر أو أخضر.

- قوام البراز: صلب في الحالات الطّبيعيّة، ويمكن أن يحتوي على بيوض ديدان أو أكياس متحوّلات أو أكياس جياردية. أو يكون طرياً نصف صلب، ويمكن في هذه الحالة أن يحتوي على بيوض أو ديدان أو أتاريف. أو يكون سائلاً مائيّاً، ويمكن في هذه الحالة أن يحتوي على بيوض أو أتاريف.
- تجانس البراز: يكون البراز الطّبيعي متجانساً، وقد يكون غير متجانس فيحوي دماً أو مخاطاً أو قيحاً، أو طعاماً غير مهضوم، أو ديداناً مثل السرمية الدويدية أو الأسكاريس.

2-3-8-4- فحص البراز مجهرياً:

أجريَ لكل عيّنة براز فحص مجهري مباشر من دون تلوين، وفحص مجهري مباشر بعد التّلوين بمحلول لوغول. كما ثُبِّتت لطاخة من جميع عيّنات البراز بالكحول للتّلوين بطريقة تسيل نلسن المعدَّلة بهدف الكشف عن البوغيّات الخفيّة.

2-3-8-4-1- الفحص المجهري المباشر للبراز من دون تلوين:

رُقِّمت الشّرائح، ووُضعت قطرة متوسّطة الحجم من المصل الفيزيولوجي على طرف الشّريحة، ووُضع على الطرف الآخر مقدار قليل من عينة البراز المتماسك أُخذت بعود خشبي من عمق العيّنة ومن السّطح، أو قطرة من البراز السائل، أو من المخاط أو المخاط المدمّى إذا وُجد، واستُحلبت العينة البرازية الصّلبة وجُنِّست في المصل الفيزيولوجي بالعود الخشبي، أو جُنِّست العينات السائلة بالتّحريك باستخدام عود خشبي، ووضعت السّاترة فوق العيّنة بعد تجنيسها، وتمّ الفحص المجهري لكامل مساحة المحضَّر بالعدسة الجافة ذات التكبير X10 ثم X40، ثُمّ سُجّلت العناصر الطفيلية المشاهدة كلُّها.

2-3-8-4-2- الفحص المجهري المباشر للبراز بعد التّلوين بمحلول لوغول Lugol:

رُقِّمت الشرائح، ووُضعت قطرة متوسّطة الحجم من المصل الفيزيولوجي على طرف الشّريحة، وعلى الطّرف الآخر قطرة متوسّطة الحجم من محلول لوغول، وُضع مقدار قليل من عيّنة البراز المتماسك أُخذت بوساطة عود خشبي من عمق العيّنة ومن السطح، أو قطرة من البراز السّائل، أو من المخاط أو المخاط المدمّى إذا وُجد، في وسط الشريحة، واستُحلِبت العيّنة البرازيّة الصّلبة وجُنِّست في المصل الفيزيولوجي ومحلول لوغول بعود خشبي، أو جُنِّست العينات السائلة مع محلول لوغول باستخدام عود خشبي، ووضعت السّاترة فوق العيّنة المُجَنَّسة، وتمّ الفحص المجهري لكامل مساحة المحضر بالعدسة الجافة ذات التكبير X10 ثم X40، ثُمَّ سُجِّلت العناصر الطّفيلية المشاهَدة كلُّها. يسمح محلول لوغول بتلوين العناصر الخلويّة والطّفيليّات بلون أسمر مصفرّ، وتوضيح الغلاف والنواة والمحتويات الخلويّة في الأكياس.

2-3-8-4-3- الفحص المجهري المباشر للبراز بعد تلوينه بطريقة تسيل نلسن المعدَّلة:

لوِّنت عينة البراز بطريقة تسيل نلسن المعدَّلة للكشف عن وجود البوغيّة الخفيّة في العينة، ورُقِّمت الشرائح، وأُجري الآتي:

- حُضِّرت لطاخة رقيقة من البراز على الشريحة الزجاجية.
- ثُبِّتت اللّطاخة بالكحول الإيثيلي مدة (5) دقائق.
- جُفِّفت اللّطاخات بالهواء.
- غُمر سطح اللّطاخة بالفوكسين الكثيف لمدّة ساعة واحدة. ثُمَّ غُسِلت اللّطاخة بماء الصّنبور.
- أُزيلَ اللّون بإضافة حمض الكبريت (1%) مدة ٢٠ ثانية.
- غُسِلت اللّطاخة بماء الصّنبور.

- أُضيفت زُرقة الميثيلين (1%) مدة (5) دقائق.
- جُفِّفت اللّطاخة بالهواء.

تمّ الفحص المجهري لكامل مساحة المحضر بالعدسة الجافّة ذات التكبير X10 ثم X40، وأخيراً بالعدسة الغاطسة X100 لرؤية المحتويات الداخليّة للبوغيّة الخفيّة إن وُجدت.

سُجّلت جميع البيانات المتعلِّقة بالمرضى وبنتائج فحص عيّنات البراز.

2-4- التّحليل الإحصائي:

جُمعت البيانات من الاستمارات، ثمَّ أُدخلت باستخدام برنامج (EXCEL 2010)، ثمَّ دُقِّقت البيانات المُدخلة.

استُخدم البرنامج الإحصائي (SPSS) نسخة رقم 26 لمعالجة البيانات والتّحليل الإحصائي.

اعتُمدت قيمة دلالة P في تحديد أهميّة الفروقات الإحصائيّة، بحيث إذا كانت قيمة ($P \leq 0.05$) يعدُّ الفارق مهمّ إحصائيّاً، وتُعدُّ الفروقات ليست ذات أهميّة إحصائيّة إذا كانت قيمة P أكبر من 0.05.

ثالثاً- النّتائج والدّراسة الإحصائيّة:

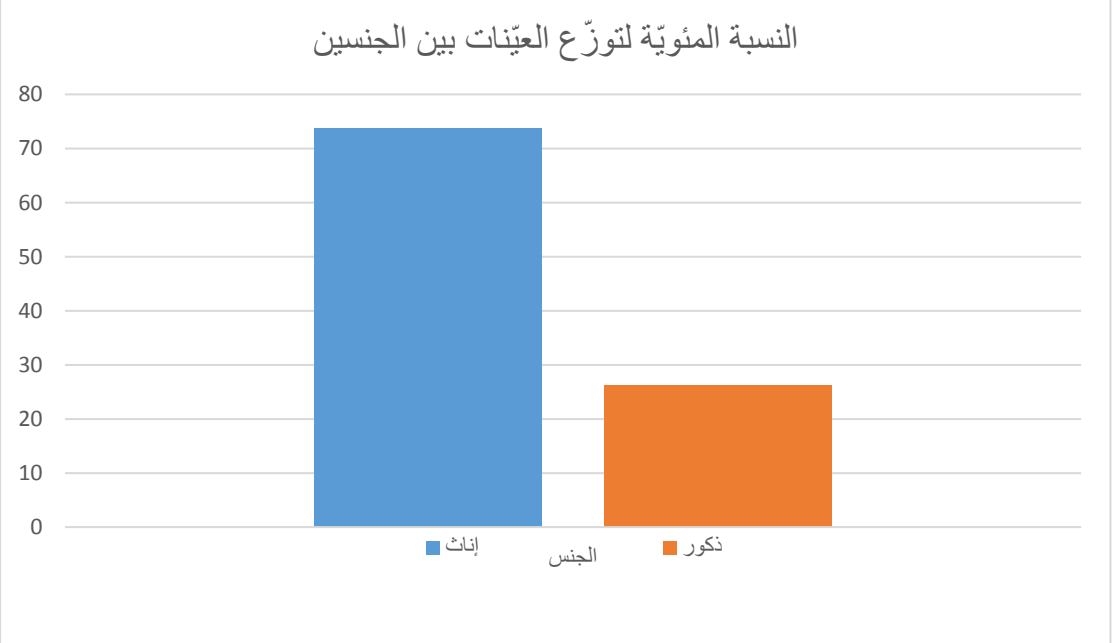
3-1- نتائج الدّراسة العمليّة:

3-1-1- توزّع مجموعة المرضى بحسب الجنس:

جرى في مجموعة المرضى دراسة (٨٠) مريضاً، (٥٩) إناثاً و (٢١) ذكوراً، وفيما يأتي النِّسب المئوية لتوزّع المرضى بحسب الجنس:

جدول رقم (3-1): توزّع مرضى CSU بحسب الجنس.

الجنس	الذكور	الإناث	المجموع
العدد	٢١	٥٩	٨٠
النسبة المئوية	٪٢٦.٢٥	٪٧٣.٧٥	٪١٠٠



مخطّط رقم (3-1): النسب المئويّة لمرضى CSU بحسب الجنس.

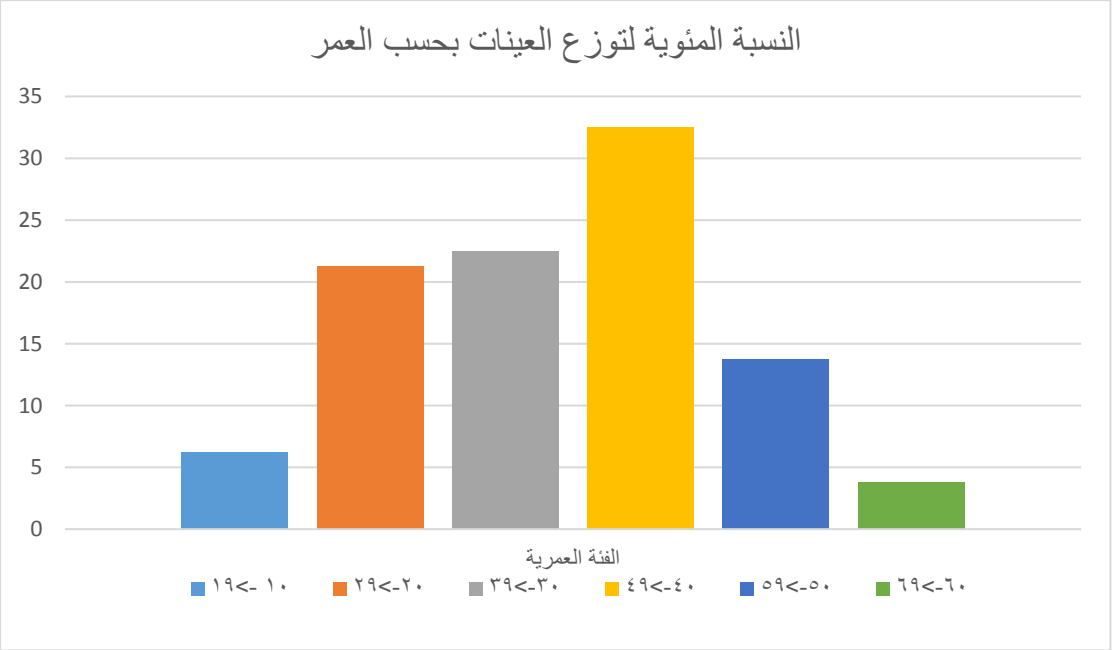
يوضّح الجدول والمخطّط أعلاه النّسبة المئويّة للتوزّع بين الجنسين. بلغت نسبة الإناث ٧٣.٧٥٪ مقابل ٢٦.٢٥٪ للذكور.

3-1-2- توزّع مجموعة المرضى بحسب الفئات العمريّة:

تراوحت أعمار المرضى المشمولين بالدّراسة بين (١٢ – ٦٥) سنة. يبيّن الجدول الآتي توزّعهم على الفئات العمريّة.

جدول رقم (3-2): توزّع مرضى CSU بحسب الفئات العمريّة.

العمر (سنة)	١٢-١٩	٢٠-٢٩	٣٠-٣٩	٤٠-٤٩	٥٠-٥٩	٦٠-٦٥	المجموع
عدد المرضى	٥	١٧	١٨	٢٦	١١	٣	٨٠
النسبة	٦.٢٥٪	٢١.٢٥٪	٢٢.٥٪	٣٢.٥٪	١٣.٧٥٪	٣.٧٥٪	١٠٠٪



مخطّط رقم (3-2): النّسب المئويّة لمرضى CSU بحسب الفئات العمريّة.

يوضّح الجدول والمخطّط السّابقين أنّ النّسبة الأكبر من مرضى CSU هي ممّن تراوحت أعمارهم بين (٤٠ – ٤٩) سنة، وأنَّ ٧٦.٢٥٪ من المرضى كانوا في المجموعة العمرية (٢٠-٤٩) سنة.

3-1-3- نتائج تحرّي الطّفيليّات في البراز:

بيّنت نتائج الفحص المجهري للبراز لمجموعة المرضى (٨٠ مريضاً) أن (٣٢) مريضاً لديهم طفيليات معويّة (جميعها من الأوالي)، و (٤٨) كان الفحص لديهم سلبيّاً لجهة وجود الطّفيليّات، وظهرت (٥) حالات فيها فطور. يبيّن الجدول الآتي نتيجة الفحص المجهري للبراز، لجهة إيجابيّة الفحص أو سلبيّته.

جدول رقم (3-3): توزّع مرضى CSU بحسب نتيجة الفحص المجهري للبراز لجهة وجود الطفيليات المعوية أو غيابها.

الحالة	يوجد طفيليّات معويّة أو طفيليّات وفطور	نتيجة الفحص سلبيّة أو يوجد فطور فقط	المجموع
العدد	٣٢	٤٨	٨٠
النسبة المئوية	٤٠٪	٦٠٪	١٠٠٪

توزّعت حالات وجود فطور في البراز الخمسة بين ٣ حالات سلبيّة الكشف عن الطفيليات، وحالتيّ مشارَكة مع أكياس المتحوِّلة الحالّة للنّسج.

3-1-4- تغيّر الوزن في مجموعة المرضى:

استقصيت الحالات المرضية المدروسة بالسّؤال عن وجود تغيّر في الوزن، سواء زيادةً أو نقصاناً، وذلك لكل مريض منذ الإصابة بالشَّرى المزمن. يوضح الجدول الآتي النّسب المئوية للمرضى بحسب تغيّر الوزن أو ثباته.

جدول رقم (3-4): توزّع مرضى CSU بحسب تبدّلات الوزن أو ثباته.

	الحالة	زيادة وزن	نقصان وزن	ثبات الوزن نسبيّاً	المجموع
الحالات الإيجابية	**العدد**	٢	٣	٢٧	٣٢
	النسبة المئوية	٦.٢٥٪	٩.٣٧٥٪	٨٤.٣٧٥٪	١٠٠٪
الحالات السلبية	**العدد**	٢	٤	٤٢	٤٨
	%	٤.١٧٪	٨.٣٣٪	٨٧.٥٪	١٠٠٪
القيم الإجمالية	**العدد**	٤	٧	٦٩	٨٠
	%	٥٪	٨.٧٥٪	٨٦.٢٥٪	١٠٠٪

يبيّن الجدول السابق أن غالبيّة المرضى لم يذكروا تبدّلاً مهمّاً في الوزن، ومن الجدير بالذّكر توزّع كل من حالات نقص الوزن وحالات زيادته وحالات ثباته بين مجموعتي المرضى إيجابيي الكشف عن الطّفيليّات في البراز والسّلبيين.

تمَّت دراسة أهميّة الفروق الإحصائيّة للتبدّلات الوزنيّة للمرضى وذلك بالمقارنة بين الحالات إيجابيّة الكشف الطّفيلي ومقابلاتها من الحالات السّلبية، وعليه فإنَّ نتائج دراسة الأهميّة الإحصائيّة كانت على الشّكل التّالي:

جدول رقم (3-5): أهميّة الفروق الإحصائيّة للتغيّرات الوزنيّة بين مجموعتي المرضى إيجابيي الكشف عن الطّفيليات في البراز والسّلبيين.

الحالة	الحالات الإيجابيّة (٣٢ حالة)	الحالات السّلبيّة (٤٨ حالة)	
زيادة الوزن	٢ (٦.٢٥٪)	٢ (٤.١٧٪)	$X^2 = 0.175$
	٣٠-	٤٦-	**P = 0.675**
نقصان الوزن	٣ (٩.٣٧٥٪)	٤ (٨.٣٣٪)	$X^2 = 0.026$
	٢٩-	٤٤-	**P = 0.872**

بناءً على الدّراسة الإحصائيّة الموضّحة في نتائج الجدول أعلاه نجد أن حالات التّغيرات الوزنيّة التي كشفت عنها الدّراسة تندرج بياناتها الإحصائيّة ضمن البيانات التي لا تحمل دلالة إحصائيّة مهمّة حيث أن قيم $P = 0.675 > 0.05$ لزيادة الوزن و $P = 0.872 > 0.05$ لنقصان الوزن وبالتالي لا تحمل أهميّة إحصائيّة.

3-1-5- الإصابة بالحمّى في مجموعة المرضى:

استُقصيَ حدوث الحمّى (من دون وجود تفسير لها غير الإصابة بالشَّرى) بين المرضى الخاضعين للدّراسة، وتبين أن (٧.٥٪) من المرضى ظهرت لديهم إصابة بالحمّى في سياق المرض، في حين أن (٩٢.٥٪) منهم لم تظهر عليهم حمى.

جدول رقم (3-6): توزّع مرضى CSU بحسب حدوث حمى في أثناء المرض.

	الحالة	الإصابة بالحمى	غياب الإصابة بالحمى	المجموع
الحالات الإيجابية	**العدد**	٣	٢٩	٣٢
	%	٪٩.٣٧٥	٪٩٠.٦٢٥	٪١٠٠
الحالات السلبية	**العدد**	٣	٤٥	٤٨
	%	٪٦.٢٥	٪٩٣.٧٥	٪١٠٠
القيم الإجمالية	**العدد**	٦	٧٤	٨٠
	%	٪٧.٥	٪٩٢.٥	٪١٠٠

يبيّن الجدول السابق أن غالبيّة المرضى لم يحدث لديهم حمّى، ومن الجدير بالذّكر توزّع الحالات الستّ التي ذكرت الإصابة بالحمّى بين مجموعتي المرضى إيجابيي الكشف عن الطّفيليّات في البراز والسّلبيين (٣/٣٢ مقابل ٣/٤٨ على التّرتيب).

تمّت دراسة أهميّة الفروق الإحصائيّة للإصابة بالحمّى للمرضى وذلك بالمقارنة بين الحالات إيجابية الكشف الطّفيلي ومقابلاتها من الحالات السّلبية، وعليه فإنَّ نتائج دراسة الأهميّة الإحصائيّة كانت على الشّكل التّالي:

جدول رقم (3-7): أهمية الفروق الإحصائيّة للإصابة بالحمّى بين مجموعتي المرضى إيجابيي الكشف عن الطّفيليات في البراز والسّلبيين.

الحالة	**الحالات الإيجابية (٣٢ حالة)**	**الحالات السلبية (٤٨ حالة)**	
الإصابة بالحمّى	٣ (٪٩.٣٧٥)	٣ (٪٦.٢٥)	$X^2 = 0.27$
	٢٩-	٤٥-	**P = 0.603**

بناءً على الدّراسة الإحصائيّة الموضّحة في نتائج الجدول أعلاه نجد أن حالات الإصابة بالحمّى التي كشفت عنها الدّراسة تندرج بياناتها الإحصائيّة ضمن البيانات التي لا تحمل دلالة إحصائيّة مهمّة حيث أنَّ قيم $P = 0.603 > 0.05$ وبالتّالي لا تحمل أهميّة إحصائيّة.

3-1-6- المظاهر المرضيّة الهضميّة في مجموعة المرضى:

استُقصيَ المرضى من النّاحية الهضميّة بالسّؤال عن وجود حالات مرضية هضميّة مشَخَّصة، أو وجود أعراض هضميّة كالألم البطني والإسهال والإقياء والحكّة الشّرجية والبراز المخاطي والبراز المخاطي المدمّى، والدّم الصّريح في البراز. فقد كانت النّسب المئوية لظهور الأعراض الهضميّة في المجموعة (٨٠ مريضاً) كما في الجدول الآتي.

جدول رقم (3-8): توزّع مرضى CSU بحسب حدوث أعراض هضميّة في أثناء المرض.

	الحالة	الألم البطني	الإسهال	الحكة الشرجية	براز مخاطي	براز مدمى	براز مخاطي مدمى	لا أعراض هضمية
الحالات الإيجابية	العدد	١٧	١٢	٣	٥	٢	١	١٢
	%	٪٥٣.١٣	٪٣٧.٥	٪٩.٣٨	٪١٥.٦٣	٪٦.٢٥	٪٣.١٣	٪٣٧.٥
الحالات السلبية	العدد	٢	٤	٣	٠	٠	٠	٤٠
	%	٪٤.١٧	٪٨.٣٣	٪٦.٢٥	٪٠	٪٠	٪٠	٪٨٣.٣٣
القيم الإجمالية	العدد	١٩	١٦	٦	٥	٢	١	٤١
	%	٪٢٣.٧٥	٪٢٠	٪٧.٥	٪٦.٢٥	٪٢.٥	٪١.٢٥	٪٥١.٢٥

يبيّن الجدول السابق أنّ الألم البطني والإسهال هما العرضان الأكثر شيوعاً في مجموعة المرضى، وكانا سائدين في المجموعة إيجابية الكشف عن الطّفيليّات في البراز، على الرّغم من ذكر الألم البطني في حالتين سلبيّتي الكشف عن الطّفيليّات. كانت الحالات الثمانية التي وجد فيها مخاط أو دم أو كليهما في البراز إيجابيّة الكشف عن الطّفيليّات في البراز.

تمّت دراسة أهميّة الفروق الإحصائيّة لظهور الأعراض الهضميّة عند المرضى وذلك بالمقارنة بين الحالات إيجابيّة الكشف الطّفيلي في البراز ومقابلاتها من الحالات السّلبية، وعليه فإنّ نتائج دراسة الأهميّة الإحصائيّة هي على الشّكل التّالي:

جدول رقم (3–9): أهميّة الفروق الإحصائيّة للأعراض الهضميّة بين مجموعتي المرضى إيجابيي الكشف عن الطّفيليات في البراز والسّلبيين.

الحالة	**الحالات الإيجابية (٣٢ حالة)**	**الحالات السلبية (٤٨ حالة)**	
الألم البطني	١٧ (٥٣.١٣٪)	٢ (٤.١٧٪)	$X^2 = 25.41$
	١٥–	٤٦–	**P < 0.0001**
الإسهال	١٢ (٣٧.٥٠٪)	٤ (٨.٣٣٪)	$X^2 = 10.21$
	٢٠–	٤٤–	**P = 0.0014**
الحكة الشرجية	٣ (٩.٣٨٪)	٣ (٦.٢٥٪)	$X^2 = 0.27$
	٢٩–	٤٥–	**P = 0.603**
براز مخاطي	٥ (١٥.٦٣٪)	٠ (٠٪)	-
	٢٧–	٤٨–	
براز مدمى	٢ (٦.٢٥٪)	٠ (٠٪)	-
	٢٩–	٤٨–	
براز مخاطي مدمى	١ (٣.١٣٪)	٠ (٠٪)	-
	٣١–	٤٨–	
لا أعراض هضمية	١٢ (٣٧.٥٠٪)	٤٠ (٨٣.٣٣٪)	$X^2 = 24.46$
	٢٠–	٤–	**P < 0.0001**

بناءً على الدّراسة الإحصائيّة الموضّحة في نتائج الجدول أعلاه نجد أن حالات ظهور الأعراض الهضميّة التي كشفت عنها الدّراسة توضّح بياناتها الإحصائيّة كما يلي: حالات الألم البطني تحمل أهميّة إحصائيّة حيث أن قيمة $0.05 > 0.0001 < P$، حالات الإسهال تحمل أهميّة إحصائية حيث أن قيمة $0.05 > 0.0014 = P$، حالات الحكّة الشّرجيّة لا تحمل أهميّة إحصائيّة حيث أنَّ قيمة $0.05 < 0.603 = P$. لا يمكن إجراء التّحليل الإحصائي لحالات البراز المدمّى والبراز المخاطي والبراز المخاطي المدمّى بسبب وجود القيم الصفرية عند الحالات سلبية وجود الطّفيليات في البراز. يحمل غياب الأعراض الهضميّة أهميّة إحصائيّة حيث أنَّ قيمة $0.05 > 0.0001 < P$.

3-1-7- الأمراض التّنفسية التحسّسيّة في مجموعة المرضى:

استُقصيَ المرضى لجهة وجود أمراض تنفسيّة تحسّسيّة بالاستبيان، وبيَّنت النّتائج وجود حالات مرضيّة مُشخَّصة طبيّاً كالتهاب الأنف التحسّسي والرَّبو، وكانت النّسب المئويّة للحالات التّنفسيّة التحسّسيّة من مجمل الحالات المرضيّة المدروسة (٨٠ مريضاً)، كما في الجدول الآتي.

جدول رقم (3-10): توزّع مرضى CSU بحسب وجود أمراض تنفسيّة تحسّسيّة مرافقة.

	الحالة	التهاب أنف تّحسّسي	الرَّبو	لا يوجد	المجموع
الحالات الإيجابيّة	العدد	٢	١	٢٩	٣٢
	%	٦.٢٥٪	٣.١٢٥٪	٩٠.٦٢٥٪	١٠٠٪
الحالات السّلبيّة	العدد	٥	٤	٣٩	٤٨
	%	١٠.٤٢٪	٨.٣٣٪	٨١.٢٥٪	١٠٠٪
القيم الإجماليّة	العدد	٧	٥	٦٨	٨٠
	%	٨.٧٥٪	٦.٢٥٪	٨٥٪	١٠٠٪

تمت دراسة أهمية الفروق الإحصائية لوجود الأمراض التنفسية التحسسية المرافقة عند المرضى وذلك بالمقارنة بين الحالات الإيجابية ومقابلاتها من الحالات السلبية، وعليه فإن نتائج دراسة الأهمية الإحصائية كانت على الشكل التالي:

جدول رقم (3-11): أهميّة الفروق الإحصائيّة للأمراض التّنفسية التّحسّسيّة المرافقة بين مجموعتي المرضى إيجابيي الكشف عن الطّفيليّات في البراز والسّلبيين.

الحالة	الحالات الإيجابيّة (٣٢ حالة)	الحالات السّلبيّة (٤٨ حالة)	
التهاب الأنف التحسسي	٢ (٦.٢٥٪)	٥ (١٠.٤٢٪)	$X^2 = 0.418$
	٣٠-	٤٣-	**P = 0.518**
الربو	١ (٣.١٢٥٪)	٤ (٨.٣٣٪)	$X^2 = 0.889$
	٣١-	٤٤-	**P = 0**.346

بناءً على الدّراسة الإحصائيّة الموضّحة في نتائج الجدول أعلاه نجد أن حالات الأمراض التّنفسية والتّحسّسيّة التي كشفت عنها الدّراسة تندرج بياناتها الإحصائيّة ضمن البيانات التي لا تحمل دلالة إحصائيّة مهمّة حيث أن قيم $P = 0.518 > 0.05$ لالتهاب الأنف التّحسّسي و $P = 0.346 > 0.05$ للرّبو وبالتّالي لا تحمل أهميّة إحصائيّة.

3-1-8- حالات الإصابة بالأمراض المزمنة في مجموعة المرضى:

تمّت دراسة مجموعة مرضى CSU من ناحية إصابتهم بالأمراض المزمنة، وتبيّن وجود مريضين مشَخَّص لهما التهاب مفاصل (٢.٥٪)، و(٥) مرضى مشَخَّص لهم ارتفاع توتّر

شرياني (٦.٢٥٪)، في حين أن (٣) من المرضى كانوا مصابين بالدّاء السكري (٣.٧٥٪)، وذلك كما هو موضح في الجدول الآتي.

جدول رقم (3-12): توزّع مرضى CSU بحسب وجود أمراض مزمنة مرافقة أو غيابها.

	الحالة	آلام مفصلية	ارتفاع توتر شرياني	سكري	لا أمراض مزمنة	المجموع
الحالات الإيجابية	العدد	٠	٢	١	٢٩	٣٢
	%	٠٪	٦.٢٥٪	٣.١٢٥٪	٩٠.٦٢٥٪	١٠٠٪
الحالات السلبية	العدد	٢	٣	٢	٤١	٤٨
	%	٤.١٧٪	٦.٢٥٪	٤.١٧٪	٨٥.٤١٨٪	١٠٠٪
القيم الإجمالية	العدد	٢	٥	٣	٧٠	٨٠
	%	٢.٥٪	٦.٢٥٪	٣.٧٥٪	٨٧.٥٪	١٠٠٪

تمّت دراسة أهميّة الفروق الإحصائيّة للإصابة بالأمراض المزمنة عند المرضى وذلك بالمقارنة بين الحالات إيجابيّة الكشف الطّفيلي ومقابلاتها من الحالات السّلبية، وعليه فإنَّ نتائج دراسة الأهميّة الإحصائيّة كانت على الشّكل التّالي:

جدول رقم (3-13): أهميّة الفروق الإحصائيّة للأمراض المزمنة بين مجموعتي المرضى إيجابيي الكشف عن الطّفيليّات في البراز والسّلبيين.

الحالة	الحالات الإيجابيّة (٣٢ حالة)	الحالات السّلبية (٤٨ حالة)	
الآلام المفصليّة	٠ (٪٠)	٢ (٪٤.١٧)	–
	٣٢-	٤٦-	
ارتفاع التّوتّر الشّرياني	٢ (٪٦.٢٥)	٣ (٪٦.٢٥)	$X^2 = 0$
	٣٠-	٤٥-	**P = 1**
داء السّكري	١ (٪٣.١٢٥)	٢ (٪٤.١٧)	$X^2 = 0.058$
	٣١-	٤٦-	**P = 0**.8101

بناءً على الدّراسة الإحصائيّة الموضّحة في نتائج الجدول أعلاه نجد أنَّ حالات ظهور الأعراض الهضميّة التي كشفت عنها الدّراسة توضح بياناتها الإحصائيّة كما يلي: لا يمكن إجراء التّحليل الإحصائي لحالات الآلام المفصليّة بسبب وجود القيم الصفريّة عند الحالات إيجابيّة وجود الطّفيليّات في البراز. لا تحمل حالات ارتفاع التّوتّر الشّرياني أهميّة إحصائيّة حيث أنَّ قيمة $P = 1 > 0.05$. لا تحمل حالات الدّاء السكري أهمية إحصائية حيث أنَّ قيمة $P = 0.8101 > 0.05$.

3-1-9- القصّة العائليّة لمرض تحسّسي في مجموعة المرضى:

استُقصيَ الحالات المرضيّة التي يوجد فيها قصص عائليّة لمصابين بأمراض تحسّسيّة أخرى، وتبيّن وجود الحالات المبيّنة في الجدول الآتي.

جدول رقم (3-14): توزّع مرضى CSU بحسب وجود قصّة عائليّة لمرض تحسّسي أو غيابها.

	الحالة	أخ مصاب بالرّبو	أخ مصاب بحساسيّة للأدوية	أخ مصاب بالتهاب قصبات تحسّسي	لا قصّة عائليّة لمرض تحسّسيّ	المجموع
الحالات الإيجابيّة	العدد	١	٠	٠	٣١	٣٢
	%	٣.١٣٪	٠٪	٠٪	٩٦.٨٧٪	١٠٠٪
الحالات السّلبية	العدد	١	١	١	٤٥	٤٨
	%	٢.٠٨٪	٢.٠٨٪	٢.٠٨٪	٩٣.٧٥٪	١٠٠٪
القيم الإجماليّة	العدد	٢	١	١	٧٥	٨٠
	%	٢.٥٪	١.٢٥٪	١.٢٥٪	٩٥٪	١٠٠٪

3-1-10-الإصابة السابقة بالطفيليات في مجموعة المرضى:

استُقصيت الحالات المرضية التي لديها إصابات سابقة بالطّفيليّات وتبيّن الآتي:

- مريضة في الخامسة والعشرين من العمر أصيبت بالأسكاريس منذ عام، عُولِجَت وشُفيَت. (وهي من المرضى الذين ظهرت طفيليات في برازهم في الفحص للدراسة).
- مريضة في السادسة والعشرين من العمر مصابة بالحرقص منذ الطفولة، (وهي من المرضى الذين ظهرت طفيليات في برازهم في الفحص للدراسة).
- مريضة في الثامنة عشرة من العمر أصيبت بالدودة الشريطية، عُولجت وشُفيت.

3-1-11- توزع الإصابة بالطّفيليّات في مجموعة المرضى وفقاً للجنس:

تبيّن في الدّراسة وجود (٣٢) مريضاً من مجموعة المرضى ظهرت لديهم بالفحص المجهري للبراز طفيليّات معويّة، وكان التوزّع بين الجنسين كما في الجدول الآتي.

جدول رقم (3-15): توزّع مرضى CSU إيجابيّي الكشف عن الطّفيليّات في البراز بحسب الجنس.

الجنس	ذكور	إناث	المجموع
العدد الكلّي	٢١	٥٩	٨٠
عدد الحالات إيجابية كشف الطّفيليّات في البراز	١٢	٢٠	٣٢
النّسبة المئويّة	٪٥٧.١٤	٪٣٣.٨٩	٪٤٠

بلغت نسبة الإناث في مجموعة المرضى ٧٣.٧٥٪، مقابل ٢٦.٢٥٪ ذكور. لكن، نسبة إيجابيّة الكشف عن الطّفيليّات في البراز في مجموعة المرضى كانت أعلى في الذّكور منها في الإناث.

تمّت دراسة أهميّة الفروق الإحصائيّة لجنس المرضى وذلك بالمقارنة بين الحالات إيجابيّة الكشف الطّفيلي عند الذكور ومقابلاتها عند الإناث، وعليه فإن نتائج دراسة الأهمية الإحصائية كانت على الشّكل التّالي:

جدول رقم (3-16): أهميّة الفروق الإحصائيّة لجنس المرضى إيجابيي الكشف عن الطّفيليّات في البراز بين الذّكور والإناث.

الجنس	الذكور(٢١)	الإناث (٥٩)	
الحالات الإيجابية	١٢ (٪٥٧.١٤)	٢٠ (٪٣٣.٨٩)	$X^2 = 3.487$
	٩-	٣٩-	**P = 0**.6186

بناءً على الدّراسة الإحصائيّة الموضّحة أعلاه نجد أن جنس المرضى إيجابيي الكشف عن الطفيليات في البراز لا يحمل أهمية إحصائية حيث أن قيمة $P = 0.0618 > 0.05$.

3-1-12- توزّع الإصابة بالطّفيليّات في مجموعة المرضى وفقاً للفئات العمريّة:

توزَّعت إيجابيّة الكشف عن الطّفيلي في عيّنات براز مجموعة المرضى على جميع الفئات العمريّة، كما هو مبيّن في الجدول الآتي.

جدول رقم (3-17): توزّع مرضى CSU إيجابيي الكشف عن الطفيليّات في البراز (٣٢ مريض) بحسب الفئات العمرية.

الفئة العمرية (سنة)	١٢-١٩	٢٠-٢٩	٣٠-٣٩	٤٠-٤٩	٥٠-٥٩	٦٠-٦٥	المجموع
العدد الكلّي	٥	١٧	١٨	٢٦	١١	٣	٨٠
عدد الحالات	٢	٥	٧	١١	٥	٢	٣٢
النسبة المئوية	٤٠٪	29.41%	٣٨.٨٩٪	٤٢.٣١٪	٤٥.٤٥٪	٦٦.٦٧٪	٤٠٪

يُلحَظ من الجدول السابق أن نسبة إيجابيّة فحص البراز تراوحت بين ٢٩.٤١٪ في الفئة الثّانية (٢٠-٢٩ سنة) و٦٦.٦٧٪ في الفئة السّادسة (٦٠-٦٥ سنة).

تمّت دراسة أهميّة الفروق الإحصائيّة لجهة الفئات العمرية عند المرضى وذلك بالمقارنة بين الحالات إيجابيّة الكشف الطّفيلي في البراز ومقابلاتها من الحالات السّلبية، وعليه فإن نتائج دراسة الأهمية الإحصائية كانت على الشكل التالي:

جدول رقم (3-18): أهميّة الفروق الإحصائيّة للفئات العمرية بين مجموعتي المرضى إيجابيي الكشف عن الطّفيليّات في البراز والسّلبيين.

الحالة	الحالات الإيجابية (٣٢ حالة)	الحالات السلبية (٤٨ حالة)	
١٩-١٢	٢ (٦.٢٥٪)	٣ (٦.٢٥٪)	$X^2 = 0$
	٣٠-	٤٥-	**P = 1**
٢٩-٢٠	٥ (١٥.٦٢٥٪)	١٢ (٢٥٪)	$X^2 = 1.008$
	٢٧-	٣٦-	**P = 0.3153**
٣٩-٣٠	٧ (٢١.٨٧٥٪)	١١ (٢٢.٩١٧٪)	$X^2 = 0.012$
	٢٥-	٣٧-	**P = 0.913**
٤٩-٤٠	١١ (٣٤.٣٧٥٪)	١٥ (٣١.٢٥٪)	$X^2 = 10.085$
	٢١-	٣٣-	**P = 0.77**
٥٩-٥٠	٥ (١٥.٦٢٥٪)	٦ (١٢.٥٪)	$X^2 = 0.158$
	٢٧-	٤٢-	**P = 0.691**
٦٥-٦٠	٢ (٦.٢٥٪)	١ (٢.٠٨٣٪)	$X^2 = 0.924$
	٣٠-	٤٧-	**P = 0.3366**

بناءً على الدّراسة الإحصائيّة الموضّحة في نتائج الجدول أعلاه نجد أن ارتباط الحالات إيجابيّة الكشف عن الطّفيليّات في براز المرضى بالفئات العمريّة للمرضى لا تحمل دلالة إحصائيّة حيث أن قيم P لكل الفئات العمريّة هي $P > 0.05$.

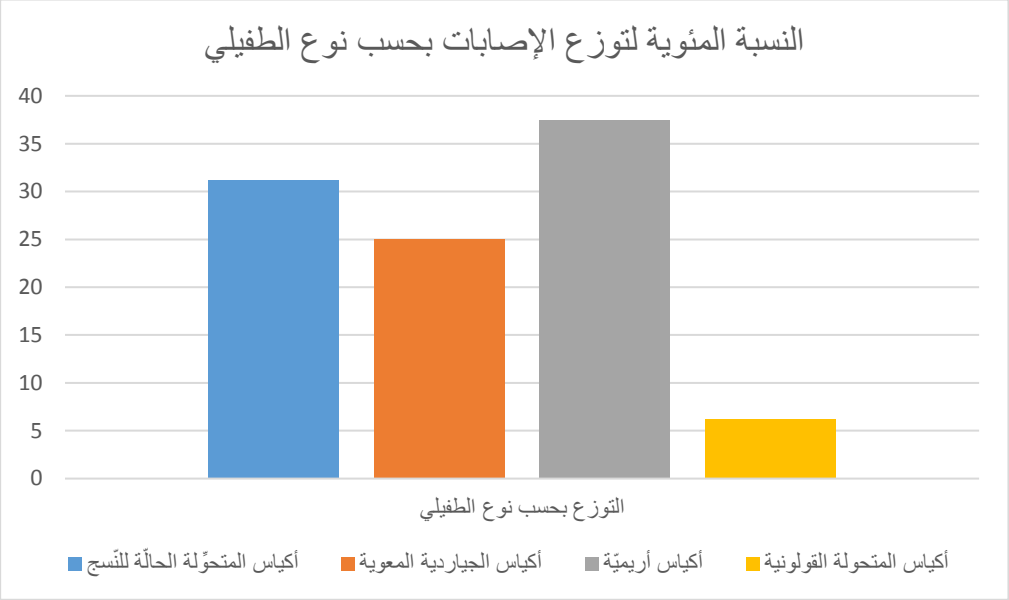
3-1-13- نتائج فحص البراز في مجموعة المرضى إيجابيّة الكشف الطّفيلي بحسب نوع الطّفيلي:

بيّنت نتائج الفحص المجهري لعيّنات براز مجموعة المرضى وجود أربعة أنواع من الطّفيليّات، جميعها من الأوالي، وهي الأكياس الأريميّة، وأكياس المتحوِّلة الحالّة للنّسج، وأكياس الجيارديّة المعويّة، وأكياس المتحوِّلة القولونيّة. لا توجد حالات مشارَكة طفيليّة (وجود أكثر من نوع طفيلي في عيّنة البراز). يبيِّن الجدول الآتي أنواع الطّفيليّات التي تمّت مشاهدتها في عيّنات البراز في مجموعة المرضى، والنّسبة المئويّة لكلّ منها.

جدول رقم (3-19): أنواع الطفيليّات في براز مرضى CSU ونِسبها المئوية.

الطفيلي	عدد المرضى	النّسبة المئويّة من إجمالي الحالات إيجابيّة الكشف الطفيلي في البراز (٣٢)	النّسبة المئوية من إجمالي عدد مجموعة المرضى (٨٠)
أكياس أريميّة	١٢	٪٣٧.٥	٪١٥
أكياس المتحوِّلة الحالَّة للنّسج	١٠	٪٣١.٢٥	٪١٢.٥
أكياس الجيارديّة المعويّة	٨	٪٢٥	٪١٠
أكياس المتحوِّلة القولونيّة	٢	٪٦.٢٥	٪٢.٥
المجموع	٣٢	٪١٠٠	٪٤٠

يبيّن الجدول أن النسبة الأعلى للإصابة كانت بالأكياس الأريميّة (٣٧.٥٪) من مجموع العيّنات إيجابيّة الكشف الطفيلي، تلتها أكياس المتحوّلة الحالّة للنّسج (٣١.٢٥٪) ثم أكياس الجيارديا المعويّة (٢٥٪) ثم أكياس المتحوّلة القولونيّة (٦.٢٥٪).



مخطّط رقم (3-3): النّسب المئويّة للطّفيليّات المعزولة في مجموعة المرضى.

3-1-14- المشاركة الطّفيلية في عيّنات البراز لمجموعة المرضى:

بيَّنت نتائج الدّراسة على مجموعة المرضى (٨٠ مريضاً) أنّ نسبة ٦٠٪ (٤٨ مريضاً) كانت نتائجهم سلبيّة الكشف عن الطّفيليّات في البراز، بينهم (٣) لديهم فطور، في حين أن نسبة ٢.٥٪ (مريضين فقط) مشاركة فطرية مع طفيلي وحيد هو المتحوِّلة الحالّة للنّسج، إضافةً إلى نسبة ٣٧.٥٪ (٣٠ مريض) كانت إصابتهم بطفيلي مفرد، ومن دون فطور. ولا توجد حالات مشاركة بطفيليَين أو أكثر، كما هو مبين في الجدول الآتي.

جدول رقم (3-20): نتائج الفحص المجهري لبراز مرضى CSU والنِسب المئوية للنتائج.

الإصابة	عدد المرضى	النّسبة
فطرية فقط	٣	٪٣.٧٥
فحص سلبي	٤٥	٪٥٦.٢٥
طفيلي واحد فقط	٣٠	٪٣٧.٥
فطرية + طفيلي واحد	٢	٪٢.٥
المجموع	٨٠	٪١٠٠

3-1-15-نتائج فحص البراز في مجموعة الشّاهد:

فُحصت عيّنات براز من ٤٥ شخصاً سليماً ظاهريّاً، وتبيّن بالفحص وجود (٣٤) عينة سلبيّة الكشف عن الطّفيليّات (٪٧٥.٥٦)، و (١١) عيّنة إيجابيّة (٪٢٤.٤٤)، توزَّعت كما في الجدول الآتي.

جدول رقم (3-21): أنواع الطّفيليّات في عيّنات براز مجموعة الشّاهد ونِسبها المئويّة.

الطّفيليات	عدد مجموعة الشاهد	النّسبة المئويّة
أكياس أريميّة	٤	٪٨.٨٩
أكياس المتحوِّلة الحالَّة للنّسج	٣	٪٦.٦٧
أكياس الجيارديّة المعويّة	٣	٪٦.٦٧
أكياس المتحوِّلة القولونيّة	١	٪٢.٢٢
الفحص سلبي	٣٤	٪٧٥.٥٥
المجموع	٤٥	٪١٠٠

يبيّن الجدول الكشف عن أكياس أربعة أنواع من الأوالين هي ذات الأنواع التي تمَّ الكشف عنها في عيّنات براز مجموعة المرضى إيجابيّي الكشف عن الطّفيلي في البراز ولكن بنسب مختلفة.

3-1-16- مقارنة أنواع الطفيليّات في براز مرضى CSU وفي مجموعة الشاهد، ونِسبها المئوية:

كانت الأعداد والنّسب المئويّة بالنّسبة للحالات إيجابيّة الكشف عن الطّفيليّات في البراز في مجموعتي المرضى والشّاهد كما في الجدول الآتي.

جدول رقم (3-22): أنواع الطفيليّات في براز مرضى CSU وفي مجموعة الشّاهد، ونِسبها المئوية.

الطفيليات	عدد الحالات المرضية (٨٠) والنسبة المئوية		عدد مجموعة الشّاهد (٤٥) والنسبة المئوية	
	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية
أكياس أريميّة	١٢	٪١٥	٤	٪٨.٨٩
أكياس المتحوّلة الحالّة للنّسج	١٠	١٢.٥	٣	٪٦.٦٧
أكياس الجيارديّة المعويّة	٨	٪١٠	٣	٪٦.٦٧
أكياس المتحوّلة القولونيّة	٢	٪٢.٥	١	٪٢.٢٢
إصابات فطرية أو نتائج سلبيّة	٤٨	٪٦٠	٣٤	٪٧٥.٥٥
المجموع	٨٠	٪١٠٠	٤٥	٪١٠٠

أما الأعداد والنّسب المئويّة للحالات إيجابيّة الكشف عن الطّفيليّات في البراز العيّنات المدروسة (منسوبةً إلى الحالات الإيجابيّة فقط)، فكانت كما في الجدول الآتي.

جدول رقم (3-23): مقارنة أعداد العيّنات الإيجابيّة بحسب كلّ نوع طفيلي، ونسبها، في العيّنات الإيجابيّة لمجموعتي الدّراسة.

الطفيليات	عدد الحالات الحالات إيجابيّة الكشف الطّفيلي في مجموعة المرضى (٣٢) والنسبة المئوية		عدد الحالات الحالات إيجابية الكشف الطفيلي في مجموعة الشّاهد (١١) والنسبة المئوية	
	العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية
أكياس أريميّة	١٢	٪٣٧.٥	٤	٪٣٦.٣٦
أكياس المتحولة الحالّة للنّسج	١٠	٪٣١.٢٥	٣	٪٢٧.٢٧
أكياس الجيارديّة المعويّة	٨	٪٢٥	٣	٪٢٧.٢٧
أكياس المتحولة القولونيّة	٢	٪٦.٢٥	١	٪٩.٠٩
المجموع	٣٢	٪١٠٠	١١	٪١٠٠

3-1-17- مقارنة أعداد الحالات إيجابية فحص البراز لجهة وجود الطفيليّات المعويّة وأنواعها في مجموعتي المرضى والشاهد والنسب المئوية لها، والأهمية الإحصائيّة:

يبيّن الجدول الآتي مقارنة لأعداد الحالات إيجابيّة فحص البراز لجهة وجود الطفيليّات المعويّة وأنواعها في مجموعتي المرضى والشّاهد، والنّسب المئوية لها، والأهميّة الإحصائيّة للمقارنة.

جدول رقم (3–24): أنواع الطفيليّات في براز مجموعة مرضى CSU ومجموعة الشّاهد، وأعدادها، ونِسبها المئويّة، وأهميّة الفروق الإحصائيّة.

الطفيليات	الحالات المرضية (٨٠ مريض)	مجموعة الشاهد الطبيعي (٤٥ حالة)	
أكياس أريميّة	١٢ (١٥٪)	٤ (٨.٨٩٪)	$X^2 = 0.964$
	٦٨–	٤١–	**P = 0.326**
أكياس المتحوّلة الحالّة للنّسج	١٠ (١٢.٥٪)	٣ (٦.٦٧٪)	$X^2 = 1.052$
	٧٠–	٤٢–	**P = 0.305**
أكياس الجيارديّة المعويّة	٨ (١٠٪)	٣ (٦.٦٧٪)	$X^2 = 0.399$
	٧٢–	٤٢–	**P = 0.528**
أكياس المتحوّلة القولونيّة	٢ (٢.٥٪)	١ (٢.٢٢٪)	$X^2 = 0.0095$
	٧٨–	٤٤–	**P = 0.922**
المجموع	٣٢	١١	$X^2 = 3.089$
	٤٨–	٣٤–	**P = 0.0786**

بناءً على الدّراسة الإحصائيّة الموضّحة في نتائج الجدول أعلاه نجد أن جميع أنواع الطّفيليّات التي كشفت عنها الدّراسة تندرج بياناتها الإحصائيّة ضمن البيانات التي لا تحمل دلالة إحصائيّة مهمّة لجهة الفروق بين النّسب المئويّة لوجود الطفيليات المعوية في البراز بين مجموعتي مرضى الشَّرى المزمن العفوي، والأسوياء ظاهريّاً، حيث بلغت (P = 0.0786)، وكذلك لجهة الفروق بين نسب عزل الطّفيليّات المختلفة (كلّ على حِده) في مجموعتي الدّراسة.

3-1-18- النِّسب المئويّة للحَمِضات في الدّم في مجموعة المرضى (الحالات إيجابيّة فحص البراز والحالات السّلبيّة)، والأهمية الإحصائيّة:

يبيّن الجدول الآتي مقارنة للنِّسب المئويّة للحَمِضات في الدّم المحيطي في مجموعة المرضى (الحالات إيجابية فحص البراز لجهة وجود الطفيليّات المعويّة وأنواعها، والحالات السّلبيّة)، والأهميّة الإحصائيّة للمقارنة.

جدول رقم (3-25): متوسّط النِّسب المئويّة للحمِضات في الدّم في مجموعة المرضى بفئتيها: إيجابيّة الكشف الطّفيلي في البراز وأنواع الطّفيليّات المتحرّاة، وسلبية فحص البراز، وأهميّة الفروق الإحصائيّة:

الطفيليات	عدد الحالات المرضية (٨٠) ومتوسط النسبة المئوية للحمضات		
	العدد الكلي	عدد حالات ارتفاع الحمضات	نسبة حالات ارتفاع الحمضات
أكياس أريميّة	١٢	١٠	٪٨٣.٣٣
أكياس المتحوّلة الحالّة للنّسج	١٠	٩	٪٩٠
أكياس الجيارديّة المعويّة	٨	٧	٪٨٧.٥
أكياس المتحوّلة القولونيّة	٢	٢	٪١٠٠
إصابات فطرية أو نتائج سلبيّة	٤٨	٤٠	٪٨٣.٣٣
المجموع	٨٠	٦٨	٪٨٥

وتراوحت نسبة الحمضات في حالات ارتفاعها بين ٥ و ٨٪، أي كانت جميعها حالات ارتفاع خفيف.

تمّت دراسة أهميّة الفروق الإحصائيّة لارتباط حالات ارتفاع الحمضات عند المرضى بنوع الطّفيلي الذي تمّ الكشف عنه في البراز وذلك بالمقارنة بين عدد حالات ارتفاع الحمضات لكل نوع من الطفيليّات الموجودة في عيّنات البراز إيجابيّة الكشف ومقابلاتها من الحالات السّلبية، وعليه فإنَّ نتائج دراسة الأهميّة الإحصائيّة كانت على الشّكل التّالي:

جدول رقم (3–26): أهميّة الفروق الإحصائيّة لارتباط نوع الطفيلي بارتفاع الحمضات بين مجموعات المرضى إيجابيي الكشف عن الطّفيليات في البراز لكل نوع من الطّفيليّات والسّلبيين.

الحالة	الحالات الإيجابية (بحسب كل نوع)	الحالات السلبية (٤٨ حالة)	
أكياس أريميّة	١٠ من ١٢ (٨٣.٣٣٪)	٤٠ (٨٣.٣٣٪)	$X^2 = 0$ **P = 1**
	٢–	٨–	
أكياس المتحوّلة الحالّة للنّسج	٩ من ١٠ (٩٠.٠٪)	٤٠ (٨٣.٣٣٪)	$X^2 = 0.281$ **P = 0.5963**
	١–	٨–	
أكياس الجيارديّة المعويّة	٧ من ٨ (٨٧.٥٪)	٤٠ (٨٣.٣٣٪)	$X^2 = 0.088$ **P = 0.7664**
	١–	٨–	
أكياس المتحوّلة القولونيّة	١ من ٢ (٥٠.٠٪)	٤٠ (٨٣.٣٣٪)	$X^2 = 1.4453$ **P = 0.2293**
	١–	٨–	

بناءً على الدّراسة الإحصائيّة الموضّحة في نتائج الجدول أعلاه نجد أن جميع أنواع الطّفيليّات التي كشفت عنها الدّراسة تندرج بياناتها الإحصائيّة ضمن البيانات التي لا تحمل دلالة إحصائيّة مهمّة لجهة ارتباط نوع الطّفيلي بارتفاع الحمضات حيث أن قيم P لكلّ أنواع الطّفيليّات هي $P > 0.05$.

رابعاً- مناقشة نتائج الدّراسة والمقارنة مع الدّراسات الأخرى:

الشَّرى المزمن مرض مزعج، يؤدّي إلى تدهور نوعيّة الحياة، ويؤّثر في أنشطة المريض وفي نمط النّوم بسبب الحكّة، وهو يسبّب اضطرابات عاطفيّة وعزلة اجتماعيّة واضطرابات نفسيّة كالقلق والاكتئاب، ويسبِّب عبئاً اقتصاديّاً بسبب العلاجات طويلة الأمد؛ لذلك، من المهمّ جدّاً تحديد مسبِّب المرض لتطبيق العلاج المناسب والفعّال. تُعدُّ المناعة الذاتيّة، والإجهاد، والمؤرِّجات الزائفة، والأخماج (ولاسيّما المزمنة) من المحرِّضات المقتَرِحة لـ CSU. عُرِّفت الأخماج الطّفيليّة أنّها أحد أسباب الشَّرى، ولاسيّما في البلدان النّامية [13]. يختلف نوع الطفيليّات المعويّة وتواترها فيما بينها في مناطق مختلفة من العالم، ويؤثِّر انخفاض المستوى الاجتماعي والاقتصادي ومستويات التعليم والمناخ والبيئة في تنوع الطفيليّات وأعدادها في المناطق المختلفة، وهذا ما استلزم إجراء هذا البحث، لدراسة العلاقة بين الطفيليّات المعوية والشَّرى المزمن العفوي.

أُجريت هذه الدِّراسة في مستشفى الأمراض الجلديّة والزّهريّة الجامعي، تكوَّنت فيها مجموعة المرضى من ٨٠ حالة شرى مزمن عفوي، ومجموعة الشّاهد من ٤٥ شخصاً سليماً.

تضمّنت مجموعة المرضى ذكوراً وإناثاً، وهذا يدلُّ على أنَّ CSU يصيب الجنسين، وهذا ما يتّفق مع دراسة Amar and Dreskin عام ٢٠٠٨ [32] ومع كثير من الدِّراسات التي تناولت هذا المرض.

كانت أعلى نسبة للشّرى العفوي المزمن في المجموعة العمريّة (٤٩-٢٠) عاماً بعدد مرضى (٦١) ونسبة مئويّة (٧٦.٢٥٪)، وهذا ما يتفق مع دراسات أخرى بيَّنت أن الشَّرى

المزمن أكثر شيوعاً عند البالغين، مثل دراسة Kanani وزملائه عام ٢٠١٨ التي بيَّنت أن CSU أكثر مشاهدةً في العقدين الرابع والخامس، ويبلغ ذروة ظهوره بين ٢٠ و ٤٠ عاماً [20].

تبيَّن من الاستبيان إصابة (٧.٥٪) من مجموعة المرضى بالحمّى، (الجدول 3-5)، وذُكرت مسبِّبات خمجيّة أخرى للحمّى رافقت الشَّرى المزمن (مثل التهاب البلعوم والتهاب حويضة وكلية)، كما توزَّعت الحالات السِّت بين المرضى إيجابيي الكشف الطّفيلي في البراز، والسلبيّين، وهذا يشير إلى أن الشَّرى المزمن بحد ذاته لا يسبِّب الحمّى، ووجود الخمج الطفيلي المُشخَّص بالكشف عن الأكياس الطّفيليّة غالباً لا يسبب الحمّى. كذلك لم يكن لتبدّلات الوزن عند مجموعة المرضى أهميّة إحصائيّة، فقد ذَكَرَ (٨٦.٢٥٪) من المرضى عدم حدوث تبدّل مهمّ في الوزن منذ حدوث المرض، (الجدول 3-4)، وتوزّعت هذه النسب بين المرضى إيجابيّي الكشف عن الطفيليّات في البراز والسلبيّين، وهذا يدل على غياب العلاقة بين CSU ووجود الأكياس الطفيلية في البراز وحدوث تبدّلات مهمّة في الوزن. تتّفق هذه النتائج مع نتائج دراسات عديدة من تركيا [11]، ومن الباكستان [57]، ومن ألمانيا [61]، ومن بولندا [62].

استُقصيَ أفراد مجموعة المرضى من النّاحية الهضميّة، بالسؤال عن وجود حالات مرضيّة هضميّة مشَخَّصة، أو وجود أعراض هضميّة كالألم البطني والإسهال والإقياء والحكّة الشرجيّة والبراز المخاطي والبراز المخاطي المدمى والدم الصريح في البراز، كما تمَّ تحرّي الموجودات المرضيّة عند فحص البراز للدراسة. كان من اللافت وجود بعض الأعراض الهضمية عند مرضى CSU، ولا سيما الألم البطني، (٢٣.٧٥٪) والإسهال (٢٠٪)، (الجدول 3-6)، وتركَّزت هذه الأعراض عند المرضى إيجابيي الكشف المجهري عن الطفيليّات في البراز. تتّفق هذه النتيجة مع دراسة Yilmaz وزملائه في تركيا (٢٠١٦) [13]، التي بيَّنت أن

الشكايات الهضميّة أعلى على نحوٍ مهمّ عند مرضى CSU مع طفيليّات معويّة بالمقارنة مع المصابين بالشَّرى المزمن من دون طفيليّات معويّة. كذلك، غابت الأعراض الهضميّة عند بعض مرضى CSU المصابين بطفيليّات معويّة في هذه الدّراسة وفي دراسة Yilmaz وزملائِه. وتتفق هذه النتيجة أيضاً مع الدّراسة [49]، ومع دراسة أحمد ميري وزملائه (٢٠١٩)، الذين بيّنوا تراجع الأعراض الهضميّة (الألم البطني) والشَّرى عند تدبير الخمج الطفيلي (بالجيارديا المعوية)، وكذلك اختفاء الحكّة الشّرجيّة والشَّرى عند تدبير مريض مصاب بالسرميّة الدويديّة والشَّرى المزمن العفوي [53]. من جهة أخرى، غابت في هذه الدّراسة الأعراض الهضميّة من بعض مرضى CSU إيجابيّي الكشف عن الطفيليّات المعويّة وكذلك من مرضى سلبيين، وهذا ما يتَّفق مع دراسات عديدة بيَّنت وجود حالات شرى إيجابية الكشف عن الجيارديا المعويّة، ولكن من دون أعراض هضمية يمكن إثباتها [11] [57] [60] [61] [62].

كذلك وُجدت بعض الموجودات المرضية في عينات البراز، مثل وجود المخاط (٦.٢٥٪) أو الدّم (٢.٥٪) أو المخاط والدّم (١.٢٥٪) (الجدول 3-6)، وكانت جميعُها للمرضى إيجابيّ الكشف عن الطفيليّات في البراز، وتتَّفق هذه النتائج أيضاً مع دراسة Yilmaz وزملائِه، الذين وجدوا مظاهر مرضيّة في البراز مثل المخاط والدم، كما وجدوا طفيليّات مشابهة لما وُجدَ في هذه الدّراسة (مثل الأكياس الأريميّة والجيارديا المعويّة وبعض المتحوّلات) وطفيليّات أخرى [13].

تمَّ، من الاستبيان، استقصاء مجموعة المرضى لجهة وجود أمراض تنفسيّة تحسّسيّة، وبيَّنت النتائج وجود حالات مرضيّة كالتهاب الأنف التحسّسي (٨.٧٥٪) والرَّبو (٦.٢٥٪)، (الجدول 2-6)، وُجد بينهم من يحمل طفيليّات معوية مثل الجيارديا المعوية والأكياس

الأريمية، وهذا يدلُّ على إمكانية ترافق CSU مع هذه الأمراض. يمكن تفسير ذلك بوجود التأهُّب للإصابة بفرط التحسّس من النمط العاجل (نمط I) عند المرضى، الذي يمكن أن يسبِّب الشَّرى المزمن والتهاب الأنف التحسّسي والرَّبو. تتفق هذه النتيجة مع نتائج دراسات مختلفة بيَّنت وجود علاقة واضحة بين عدوى الجيارديا والحساسيّة [5] [56] [57].

استُقصيت الحالات المرضيّة التي يوجد فيها قصص عائليّة لمصابين بأمراض تحسّسية أخرى، وتبيّن وجود حالات تحسسّية عائلية في ٤ حالات من مجموعة المرضى (حالتان لهما أشقاء مصابون بالرَّبو، وحالة لها شقيق لديه حساسيّة لبعض الأدوية، وحالة لدى والدتها التهاب قصبات تحسّسي). بحسب أساسيات علم المناعة، فإنه للشّرى المسبَّب بفرط التحسس العاجل (النمط I) تأهّب عائلي، وكذلك هناك تأهّب عائلي لأمراض المناعة الذاتية (التي تُفسِّر بعض حالات CSU)، وهذا يفسِّر حدوث أشكال مختلفة من التأتّب، من بينها الشَّرى، في ذات العائلة [16].

بلغت نسبة الإصابة المشتركة بالخمج الطفيلي المعوي و CSU في هذه الدراسة (٤٠٪) (٣٢ مريضاً) من مجموعة المرضى البالغ عددها (٨٠). تتّفق هذه النتيجة مع المراجعة المنهجيّة التي أجراها Kolkhir وزملاؤه في عام ٢٠١٦، على ٣٩ دراسة مستقلّة، حيث تراوحت نسبة الإصابة المشتركة في الدراسات بين (٠ و ٧٥.٤٪)، وتراوحت عند المرضى الأطفال بين (٠٪ و ٣٧.٨٪) [4]. أما في دراسة Yilmaz وزملائه (٢٠١٦) في تركيا، فكانت نسبة إيجابيّة الكشف عن طفيليّات معويّة في البراز ١٠٪ من الحالات (٢١١ طفل CSU). وهذا يدل على وجود علاقة بين بعض حالات CSU وأخماج الطفيليّات المعويّة، لكن، في

هذه الدّراسة تضمّنت مجموعة المرضى طفلين فقط، وهذا لا يتيح المقارنة لجهة إصابة الأطفال [11].

كان الطفيلي الأكثر كشفاً في عيّنات براز المرضى هو الأكياس الأريميّة، بنسبة ١٥٪ من عينات المجموعة (ونسبة ٣٧.٥٪ من العينات إيجابيّة كشف الطفيليّات في البراز)، وتلاه من حيث الشيّوع أكياس المتحوِّلة الحالّة للنسج، ثم أكياس الجيارديا المعويّة، وكان الطفيلي الأقل كشفاً هو أكياس المتحوِّلة الكولونية، (الجدول 3–13، 2–13)، ولم يكُن هناك في عيّنات البراز أيّ من الأوالي الأخرى، أو ما يدلّ على عدوى بالدّيدان الطفيليّة. تتّفق هذه النتائج مع مراجعة Kolkhir وزملائه (٢٠١٦)، التي بيّنت أن الأكياس الأريميّة البشريّة وأنواع الجيارديا هي الطّفيليات الشّائعة كمسبّبات للشّرى المزمن العفوي، بالمقارنة مع الأصحّاء [4]. كذلك تتّفق النتائج مع دراسة Yilmaz وزملائه في تركيا، حيث كان الطفيلي الأكثر شيوعاً بين مرضى CSU الأطفال هو الأكياس الأريمية (٥.٦٩٪ من مجموعة المرضى، و ٥٧.١٤٪ من العيّنات إيجابيّة الكشف عن الطفيلّيّات في البراز)، تلتها الجيارديا المعوية، ثم المتحولة الثنائيّة الهشّة، والسرميّة الدويديّة، وأنواع أخرى للمتحوِّلات، مما جعل الباحثين يوصون بوجوب الكشف الروتيني عن الطّفيليّات المعويّة كعوامل مسبِّبة للشّرى العفوي المزمن [11].

كذلك، بيّنت نتائج دراسة Fakhar وزملائه (٢٠٢١) إيجابيّة الكشف عن الطفيليّات في (٤،١٪) من مجموعة مرضى CSU، و (٢.٩٪) من أفراد مجموعة الشّاهد الأصحّاء، وقد أُجريت الدّراسة في شمال إيران لتقييم انتشار الطّفيليّات المعويّة في المرضى الذين يعانون من الشَّرى المزمن، (١٦٩ حالة مرضية و٢١٠ شاهد)، كانت الأكياس الأريميّة البشريّة

والمتحوِّلة الحالّة للنّسج من بين الطّفيليّات المعزولة [55]، وهذا ما يتّفق مع نتائج هذه الدّراسة أيضاً.

في هذه الدّراسة، كانت نسبة عزل الأكياس الأريمية من براز مجموعة مرضى CSU ١٥٪، ومن مجموعة الشاهد ٨.٨٩٪، ولم يكن الفارق في النّسبتين مهمّاً إحصائيّاً (P = 0.326). بالمقارنة مع دراسة ذو الفقار وزملائه (٢٠١١) في مصر، التي أُجريت على عيّنات براز من مرضى مصابين بالشَّرى وأشخاص غير مصابين به. عُزلت الأكياس الأريمية البشرية من ٦١.١٪ من عيّنات براز مرضى الشَّرى ومن ٨٪ من عيّنات براز الشاهد، وكان الفارق مهم إحصائيّاً (P < 0.001)، عُزلت بعض أنواع المتحوِّلات من ٦٠.٦٪ من العيّنات إيجابيّة الكشف عن الأكياس الأريميّة (مشاركة طفيليّة). يُمكن أن نفسِّر ارتفاع نسبة عزل الأكياس الأريميّة من براز مجموعة المرضى في الدّراسة المصرية بأنَّ الدّراسة أجريت على مرضى الشَّرى الحاد والشَّرى المزمن (العفويَّين والمحرَّضين)، بينما تمَّت هذه الدّراسة على مرضى الشَّرى المزمن العفوي فقط، وكذلك استخدموا تقنيّة التفاعل التسلسلي للبوليميراز PCR، وهي تقنيّة أكثر حساسيّة بكثير من الكشف بالفحص المباشر لعيّنة واحدة من البراز [50].

كذلك تتفق نتائج هذه الدّراسة مع نتائج دراسة Vezir وزملائه (٢٠١٩) في تركيا، فقد فُحِصَ ٧٦ طفلاً و ٣٨ بالغاً مصابين بـCSU للكشف عن أخماج طفيليّة معويّة، بالمقارنة مع الأصحاء. تمّ إجراء فحص عينّات البراز بالفحص المجهري المباشر، وتركيز البراز، وطرائق التلوين ثلاثي الصّبغة. بينت النتائج وجود أنواع الأكياس الأريمية في ١٨.٤٪ من عينات البراز لمجموعة البالغين المرضى (و٨.٨٪ من مجموعة الشاهد البالغين)، وفي ١٧.١٪

من مجموعة الأطفال المرضى (و١٠.١٪ من مجموعة الشاهد للأطفال) [54]، وهي نتائج متقاربة مع نتائج هذه الدّراسة.

بلغت نسبة عزل الجيارديا المعويّة من براز مجموعة CSU في هذه الدّراسة ١٠٪، ومن مجموعة الشاهد الأسوياء ظاهريّاً ٦.٦٧٪ (الجدول 3-16)، كان الفارق غير مهمّ إحصائيّاً (P = 0.528)، إلا أنّ الجيارديا المعويّة محرِّضُ يجب أخذه في الحُسبان في CSU بحسب كثير من الدّراسات العالميّة، وقد كان الطّفيلي الأكثر انتشاراً هو طفيلي الجيارديا المعويّة عند مرضى CSU في دراسة Smith-Darr و Conn (2015) [52].

كذلك، تتّفق نتائج هذه الدّراسة لجهة عزل الأكياس الأريميّة وأكياس الجيارديا المعويّة من براز المرضى والأصحّاء مع دراسة Dogruman وزملائه (٢٠٠٩) في تركيّا، حيث قُيّمَ انتشار الأوالي المعويّة في عينات براز لـ ٥٥ مريضاً مصاباً بالشَّرى المزمن، ولـ ٤٣ شخصاً سليماً، باستخدام اللوغول الأصلي، والتركيز بالفورمول-إيثيل أسيتات المركز والتلوين ثلاثي الصّبغة وصبغة زيل نلسن المعدَّلة، واستُخدمت ELISA أيضاً للكشف عن الجيارديا المعويّة. بيَّنت الدراسة أن ٢٩.١٪ من مرضى الشَّرى المزمن المدروسين لديهم عدوى بالأكياس الأريميّة البشريّة والجيارديا المعويّة معاً، وتختلف هذه النتيجة مع نتائج الدّراسة الحاليّة التي لم يظهر فيها مشاركة طفيليّة، وكانت نسبة عزل كل من الطفيليَّين المذكورن أقل (١٥٪ و ١٠٪ على الترتيب)، ويُمكن أن يُعزى ذلك إلى الطرائق المتعدِّدة في فحص البراز في الدِّراسة التركية، ولاسيّما اختبار ELISA في الكشف عن الجيارديا. من ناحية أخرى، كان ١١.٦٪ فقط من مجموعة المراقبة في الدّراسة التركية مصابين بعدوى طفيليَّة، وجميعها بالأكياس

الأريميّة البشريّة، ولم يكن الفارق الإحصائي مهمّاً في نسبة وجود الأكياس الأريميّة البشريّة بين مجموعة المرضى ومجموعة المراقبة [11].

بلغت نسبة عزل الجيارديا المعويّة في دراسة Vezir وزملائه التركية ١.٣٪. في مجموعة المرضى البالغين، كما عُزلت المتحوِّلة الثنائيّة الهشّة في 2.6٪ من الحالات [54]. تختلف هذه النتيجة مع نتائج الدّراسة الحاليّة، التي بلغت فيها نسبة عزل الجيارديا المعويّة في مجموعة المرضى ١٠٪، ولم تُعزل المتحوِّلة الثنائيّة الهشة. كذلك كانت نسبة المرضى إيجابيّ الجيارديا المعويّة في دراسة تركيّة أخرى أعلى في مجموعة مرضى CSU عن مجموعة المراقبة (٤٩٪ مقابل ٠٪)، وكانت الحالات الإيجابيّة جميعاً مشتركة مع الأكياس الأريميّة [11].

قورِنت نتائج هذه الدّراسة لجهة ارتباط CSU مع وجود الطفيليّات في الأمعاء مع دراسة إيطالية أجريَت لتقييم انتشار الطفيليات المعوية في عينّات البراز من مرضى يعانون من أعراض حساسيّة جلديّة لدراسة العلاقة المحتملة بين الطفيليّات والحساسيّة. تضمّنت الدراسة ٢١٨ مريضاً يعانون من شرى مزمن أو التهاب جلد تأتّبي أو حكّة مجهولة السّبب. عموماً، كُشف عن الأوالي والديدان الطّفيليّة في براز ٤٨ شخصاً، وارتبط وجود الجيارديا المعويّة في البراز ارتباطاً كبيراً مع مظاهر الحساسيّة الجلديّة (P = 0.030). إضافةً إلى ذلك، وُجد عند المرضى الذين يعانون من الحساسيّة على الأقل ٥ أكياس أريميّة بشريّة في كل حقل (P=0.046). تبيّن أنّ نتائج الدّراسة الحاليّة تتّفق مع الدّراسة الإيطاليّة لجهة شيوع طفيليَي الأكياس الأريميّة والجيارديا المعويّة، ولكن نسبة عزل الطفيليات المعوية كانت أعلى

في هذه الدّراسة (٤٠٪) بالمقارنة مع دراستهم (٢٢.٠٢٪) [5]، ويمكن تفسير ذلك باختلاف شيوع الأخماج الطفيليّة بحسب المناطق الجغرافيّة.

بيّنت نتائج هذه الدّراسة أن الجيارديّة المعويّة من المحتمل أن تكون محرِّضاً في الشَّرى المزمن العفوي ، وهذا ما أكّدته نتائج دراسات عديدة عن العلاقة الواضحة بين عدوى الجيارديّة والحساسيّة، مثل الدّراسة الإيطاليّة [5]، والدّراسة السويسريّة [56]، والدراسة الباكستانية [57]. كما أكَّدت دراسات كثيرة أن القضاء على الجيارديّة المعويّة أدّى إلى الشِّفاء من الشَّرى وزوال الاندفاعات تماماً، إضافةً إلى أنَّه، في حالاتٍ عديدةٍ، عاد الشَّرى إلى الظهور مرة أخرى مع عودة الجيارديّة المعويّة المثبتة بالفحص المخبري، وهذا يشير إلى أنَّ الجيارديّة هي المحرِّض على الإصابة بالشَّرى في الحالات المدروسة [11] [57] [61] [62].

في الجدول الآتي مقارنة لنتائج هذه الدّراسة مع مجموعة دراسات عالميّة، هدفت جميعها إلى تقييم العلاقة بين الطّفيليّات المعويّة والشَّرى المزمن.

جدول رقم (3-27): مقارنة نتائج هذه الدّراسة مع نتائج بعض الدّراسات العالميّة.

الدراسة	هذه الدّراسة	الدراسة [50]	الدراسة [54]	الدراسة [11]	الدراسة [5]
مكان الدراسة والعام	**سورية (٢٠٢٢)**	**مصر (٢٠١١)**	**تركيا (٢٠١٩)**	**تركيّا (٢٠٠٩)**	**إيطاليا (٢٠٠٣)**
عدد الحالات	٨٠ مريضاً ٤٥ شاهداً سليماً	٥٤ مريضاً ٥٠ شاهداً سليماً	٧٦ طفلاً مريضاً و١٠٩ أطفال شواهد ٣٨ مريضاً بالغاً و٣٤ بالغاً شاهداً	٥٥ مريضاً ٤٣ شاهداً سليماً	٢١٨ مريضاً
مصدر عيّنات البراز	مرضى CSU وأصحّاء	مرضى CSU وشرى حاد وأصحّاء	مرضى CSU وأصحّاء	مرضى CSU وأصحّاء	مرضى شرى مزمن والتهاب جلد تأتّبي وحكّة مجهولة السبب
طرائق الكشف عن الطفيليّات المعوية	فحص مجهري للبراز من دون تلوين، وفحص مجهري للبراز ملون بلوغول	فحص مجهري للبراز ملون بلوغول، و PCR للأكياس الأريمية	فحص مجهري للبراز ملون بلوغول، وفحص بعد تركيز البراز، والتلوين ثلاثي الصبغة	فحص براز ملون بلوغول، وبالصّبغة الثلاثية، وفورمول إيثيل أسيتات، وتسيل نلسن معدَّلة و ELISA للجيارديا	فحص مجهري للبراز ملون بلوغول، وومضان مناعي EIA -
الطفيليّات المعزولة	أكياس أريميّة، وأكياس المتحوِّلة الحالّة للنّسج، وأكياس الجيارديا المعوّية، وأكياس المتحوّلة القولونية	أكياس أريميّة، وأنواع مختلفة للمتحوّلات	أكياس أريميّة، والمتحوّلة الثنائيّة الهشّة، وأكياس الجيارديا المعويّة، والمتحوِّلة القولونيّة، والسرميّة الدويديّة	أكياس أريميّة، وأكياس الجيارديا المعويّة	الجيارديا المعويّة، وأكياس أريميّة
نسب وجود الطفيليّات المعويّة في البراز	٤٠٪- من مجموعة المرضى ٢٤.٤٤٪- من مجموعة الشاهد (P=0.0786)	٦١.١٪- من مجموعة المرضى ٨٪ - من مجموعة الشاهد	٢٢.٣٪ - من الأطفال المرضى و١٤.٦٪ من الأطفال الأصحّاء (p = 0.181) و١٨.٤٪ من البالغين المرضى و٨.٨٪ من البالغين الأصحّاء (p = 0.376).	٤٩٪ - من مجموعة المرضى ١١.٦٪- من مجموعة الشاهد	٢٢.٠٢٪ من مجموعة المرضى

لم يُكشف عن الأوالي الطفيليّة من شعب البوائغ والهدبيّات، وكذلك الديدان الطفيليّة، في عيّنات البراز لمجموعتي المرضى والأصحّاء في دراستنا، وهذا ما يتّفق مع الدراسة المرجعية لكولخير (٢٠١٦)، التي بيّنت النتائج وجود أنواع محدودة من الطفيليّات في كل دراسة، حيث وُجدت أنواع الجيارديا في (١٦) دراسة، والأكياس الأريميّة البشريّة في (٧) دراسات، والصَفَر الخراطيني في (٧) دراسات، وأنواع المتحوّلات في (٥) دراسات، وديدان المتشاخسة البسيطة في دراستين، وديدان السرمية الدويدية في (٣) دراسات، وديدان الملقوّة العفجيّة والدّيدان الشّريطيّة في (دراستين لكل منهما)، وديدان السّهميّة الكلبية وديدان المسلّكة شعريّة الرأس والمتحوِّلة الثنائيّة الهشّة وديدان الفتّاكة الأمريكيّة (دراسة واحدة لكل منها) [4]، مع ضرورة التّنويه إلى أنَّه استخدمت طرائق كثيرة ومتنوّعة لتشخيص الأخماج المعويّة الطّفيليّة فيها، ولم يقتصر الكشف على الفحص المباشر للبراز فقط.

إنَّ التوزّع الجغرافي لانتشار الطّفيليّات من جهة، ونوع العيّنة المدروسة وعدد العيّنات من جهةٍ أخرى، إضافةً إلى التّقانات المطبَّقة لتشخيص الخمج الطفيلي المعوي من حيث حساسيّتها ونوعيّتها وتعدّدها، يمكن أن يُفسِّر، جزئيّاً، الاختلافات في نتائج دراستنا والدّراسات العالمية، لجهة أنواع الطفيليّات المعزولة من مرضى الشَّرى المزمن العفوي، ونِسب عزلها من عيِّنات البراز.

تبيّن في الدِّراسة وجود ارتفاع خفيف في نِسب الحمِضات في الدّم المحيطي عند ٨٥٪ من مجموعة مرضى CSU (الجدول 3-25)، وكان الارتفاع خفيفاً في جميع الحالات (٥-٨٪). وبيّنت الدّراسة الإحصائيّة في الجدول (الجدول 3-26) أَنَّ جميع أنواع الطّفيليّات التي كشفت عنها الدّراسة تندرج بياناتها الإحصائيّة ضمن البيانات التي لا تحمل دلالة إحصائيّة مهمّة لجهة ارتباط نوع الطّفيلي بارتفاع الحمضات حيث كانت قيم P لكلّ أنواع الطّفيليّات هي P 0.05 <، و تشير حالات ارتفاع الحمضات في غياب الكشف عن الطّفيليّات في البراز إلى أنَّ الشّرى المزمن العفوي هو سبب لارتفاع الحمضات. ذلك أنّه، بالإضافة إلى دور الخلايا البدينة في حدوث CSU، تشير الأدلّة الحديثة إلى أنَّ الحمضات قد يكون لها أيضاً دور محوري في الأعراض. أظهرت الدراسات النسيجية وجود كل من الحمضات وحبيبات الحمضات، مما يدل على تنشيط الحمضات، في آفات CSU، وقد تمّت دراسة العلاجات التي تهدف إلى تقليل تراكم الحمضات وتنشيطها، مثل الأجسام المضادة لـ IL-5 mepolizumab و reslizumab و benralizumab ، لتقليل أعراض CSU. [70]

خامساً- الخلاصة والاستنتاجات:

إنَّ الفحص المباشر للبراز مجهريّاً هو اختبار سهل الإجراء، وغير مُكلِف، ويمكن استخدامه للمسح في الكشف عن الطّفيليّات المعويّة. يمكن أن يكون هناك أكياس بعض الأوالي المعويّة في عيّنات البراز لمرضى الشّرى العفوي المزمن، وبنسبة أعلى من وجودها في الأشخاص الأسوياء ظاهريّاً، بفارق غير مهمّ إحصائيّاً.

- يصيب CSU الجنسين، ويمكن أن يحدث في مختلف الأعمار، ولكنّه أكثر شيوعاً في المجموعة العمريّة (٢٠- ٥٠ سنة).
- أكثر الطفيليّات عزلاً من براز مرضى CSU ومن براز الأسوياء ظاهريّاً في سورية هي الأكياس الأريميّة، وهي أكثر شيوعاً عند مرضى CSU من الأسوياء ظاهريّاً بفارق غير مهمّ إحصائياً. ومن الطفيليّات الممكن عزلها من براز مرضى CSU ومن براز الأسوياء ظاهريّاً في سورية، أكياس المتحوِّلة الحالّة للنسج وأكياس الجياردية المعويّة، وهي أكثر شيوعاً عند مرضى CSU من الأسوياء ظاهريّاً بفارق غير مهمّ إحصائياً، ويمكن عزل أكياس المتحوِّلة القولونيّة من براز مرضى CSU ومن براز الأسوياء ظاهريّاً في سورية بنسبة أقلّ.
- يمكن للأوالي المعويّة أن تسبِّب مظاهر مرضية غير هضميّة، مثل إصابة الجلد بالشَّرى المزمن العفوي، ولا نستطيع الجزم بوجود دور لهذه الطّفيليّات بإحداث المرض.
- خَلَت عيّنات البراز في هذه الدراسة لمرضى CSU وللأسوياء ظاهريّاً من الأوالي من شعب البوائغ والهدبيّات ومن أيٍّ مرحلة من مراحل تطوّر الديدان الطّفيليّة، وهذا يشير إلى تحسُّن العناية الصحيّة العامة.

سادساً– التّوصيات والمقترحات:

- من المهمّ إجراء الفحص المجهري لعيّنات براز متعدِّدة (تؤخذ بفواصل زمنية محددة) لكلّ مريض CSU للكشف عن الطّفيليّات المعويّة، بوصفها من المحرِّضات المحتَمَلة للمرض.
- تأكيد أهميّة إجراء دراسات لاحقة على عيّنة أكبر من المرضى، لتكون دراسة متعدِّدة المراكز، واستخدام تقنيّات أكثر حساسيّةً ونوعيّةً في فحص البراز، مثل التّلوين ثلاثي الصّبغة، والتّلوين المناعي، واختبارات المقايسة المناعيّة الإنزيمية EIA للكشف عن المستضدّات الطفيليّة في البراز، وتقنية التفاعل التسلسلي للبوليميراز PCR للكشف عن الحموض النوويّة، إضافةً إلى الاختبارات المصليّة، وهذا ما يزيد من حساسيّة الاختبارات ونوعيّتها، وهذا من شأنه أن يعطي أهميّة أكبر للّنتائج.
- تأكيد أهميّة إجراء دراسات تُضاف فيها الأدوية المضادّة للطّفيليّات في الحالات إيجابيّة الكشف الطّفيلي ومتابعة الاستجابة للتّدبير.

محدِّدات الدِّراسة:

كان عدد مراجعي مستشفى الأمراض الجلديّة في جامعة دمشق الذين شُخِّص لهم شرى مزمن عفوي خلال ١٤ شهراً قليلاً نسبيّاً، ولو أنّ الدّراسة شملت مراكز عدّة أخرى لَكان عدد العيّنات أكبر، ولَكان انسجام النّتائج مع نتائج الدّراسات العالميّة أكبر. لم يتعاون كثير من المرضى لجهة إحضار عيّنة البراز، على الرّغم من شرح أهميّة نتيجة فحص البراز في تدبير الشرى المزمن لديهم. كذلك، تعذّر تماماً إحضار أكثر من عيّنة براز بفاصل زمني لأي مريض. وكانت إمكانيّة متابعتهم بعد اطّلاعهم على نتيجة الكشف عن الطفيليّات المعويّة في برازهم لجهة التدبير صعبة جداً.

المراجع

1. **Dilek Aziz Ramazan , Dilek Nursel , Saral Yunus , Ekşi Saliha .** The role of protozoa in the etiology of chronic urticarial. Dermatologica Sinica Volume 30, Issue 3, September **2012**, Pages 90-92
2. **Bakiri AH, Mingomataj EC.** Parasites Induced Skin Allergy: A Strategic Manipulation of the Host Immunity. J Clin Med Res. **2010**. December;2(6):247–255.
3. **Rosch W**. Manifestations of systemic diseases in the gastrointestinal tract. Fortschr Med. **1976**: (94): 405-409
4. **Kolkhir P, Balakirski G, Merk HF, et al**. Chronic spontaneous urticaria and internal parasites--a systematic review. Allergy. **2016** Mar;71(3):308-322.
5. **Giacometti Andrea, Cirioni Oscar , Antonicelli Leonardo , et al**. Prevalence of intestinal parasites among individuals with allergic skin diseases. J Parasitol . **2003** Jun;89(3):490-492. View Record in ScopusGoogle Scholar

٦. إسماعيل، محمد طاهر. والكفري، عبير. (2017–2018) **الطفيليات والفطور الطبية**. منشورات جامعة دمشق– كلية الطب البشري، دمشق– سورية. الصفحات:1– 85.

7. **Zuberbier T, Aberer W, Asero R, Bindslev-Jensen C, Brzoza Z,et al**. European Academy of Allergy and Clinical Immunology, Global Allergy and Asthma European Network, European Dermatology Forum, World Allergy Organization. The EAACI/GA^{2}LEN/EDF/WAO Guideline for the definition, classification, diagnosis and management of urticaria: the 2013 revision and update. Allergy. **2014**;69(7):868–887.
8. **Powell RJ, Leech SC, Till S, Huber PA, Nasser SM, Clark AT**, British Society for Allergy and Clinical Immunology. BSACI guideline for the management of chronic urticaria and angioedema. Clin Exp Allergy. **2015**;45(3):547–565.

9. **O'Donnell BF, Lawlor F, Simpson J, Morgan M, Greaves MW**. The impact of chronic urticaria on the quality of life. Br J Dermatol **1997**;136:197–201.

10. **Mlynek A, Magerl M, Hanna M, Lhachimi S, Baiardini I et al.** The German version of the Chronic Urticaria Quality-of-Life Questionnaire: factor analysis, validation, and initial clinical findings. Allergy **2009**;64:927–936.

11. **Doğruman Funda Al, Adişen Esra , Kuştimur Semra , Mehmet Ali Gürer**. The role of protozoan parasites in etiology of urticarial.Turkiye Parazitol Derg . **2009**;33(2):136-139.

12. **Jalalian M., Rezaiian M. , Kia E.B. , Massoud J. , Mahdavi M. , M.B. Rokni**. Relationship between serum IgE and intestinal parasites. Iran J Public Health, **2004**;33 , pp. 18-21

13. **Yilmaz Arik E, Karaatmaca B, Sackesen C, et al.** Parasitic Infections in Children with Chronic Spontaneous Urticaria. Int Arch Allergy Immunol **2016**; 171: 130–135.Chansakulp

14. **Zuberbier T , Amir Hamzah Abdul Latiff , Mohamed Abuzakouk , et al.** The international EAACI/GA²LEN/EuroGuiDerm/APAAACI guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticarial. Allergy. **2022** Mar 77 (3): 734-766.

15. **Veith I**. The Yellow Emperor's Classic of Internal Medicine. Malaysia Pelanduk Publications. **1992**

16. **Krupa Shankar DS, Ramnane M, Rajouria EA.** Etiological approach to chronic urticarial. Indian J Derm **2010**;55: 33-38.

١٧. داود، صالح. وعبدالرحمن، قادري. (2008–2009). **الأمراض الجلدية والزهريّة.** منشورات جامعة دمشق– كلية الطب البشري، دمشق– سورية. الصفحات: 185–188.

18. **Zuberbier T , Amir Hamzah Abdul Latiff , Mohamed Abuzakouk , et al.** The international EAACI/GA²LEN/EuroGuiDerm/APAAACI guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticarial. Allergy. **2021** Sep 18. doi: 10.1111/all.15090. Online ahead of print

19. **Krause K., Grattan C., Bindslev-Jensen C, et al**. How not to miss autoinflammatory diseases masquerading as urticaria. Allergy **2012**;67: 1465–1474.
20. **Kanani Amin, Stephen D. Betschel, Warrington Richard** . Urticaria and angioedema. Allergy, Asthma & Clinical Immunology **2018**; volume 14, Supplement 2, Article number: 59
21. **Bernstein JA, Lang DM, Khan DA, Craig T, Dreyfus D, et al.** The diagnosis and management of acute and chronic urticaria: **2014** update. J Allergy Clin Immunol. **2014**;133(5):1270–1277.
22. **Saini SS, Bindslev-Jensen C, Maurer M, et al.** Efficacy and safety of omalizumab in patients with chronic idiopathic/spontaneous urticaria who remain symptomatic on H1 antihistamines: a randomized, placebo-controlled study. J Invest Dermatol. **2015**;**135**(1):67-75. doi:10.1038/jid.2014.306**.**
23. **Metz M, Altrichter S, Buttgereit T, et al**. Diagnostic workup in chronic spontaneous urticaria – what to test and why? J Allergy Clin Immunol Pract. **2021**;9:2274-2283.
24. **Zuberbier T, Asero R, Bindslev-Jensen C, Walter Canonica G, Church MK, Gimenez-Arnau A et al**. EAACI/GA^{2}LEN/EDF/WAO guideline: definition, classification and diagnosis of urticaria. Allergy **2009** ;64:1417–1426.
25. **Greaves MW**. Chronic urticaria. N Engl J Med **1995**;332:1767–1772.
26. **Elias J. , Boss E. , Kaplan A P** . Studies of the cellular infiltrate of chronic idiopathic urticaria: prominence of T-lymphocytes, monocytes, and mast cells J Allergy Clin Immunol. **1986** Nov;78(5 Pt 1):914-918.
27. **Kaplan AP**. Clinical practice. Chronic urticaria and angioedema. N Engl J Med **2002**;346:175–179
28. **Fiebiger E., Maurer D. , Holub H. , Reininger B. , et al.** Serum IgG autoantibodies directed against the alpha chain of Fc epsilon RI: a selective marker and pathogenetic factor for a distinct subset of chronic urticaria patients? J Clin Invest . **1995** Dec;96(6):2606-2612.

29. **Bracken Sonali J , Abraham Soman , MacLeod Amanda.** Autoimmune Theories of Chronic Spontaneous Urticaria. Front Immunol . **2019**: Mar 29;10:627
30. **Tiffany L. Alley, Kim Moscatello**. Microbiology and Immunology. Kaplan medical USMLE.**2016**; 113-121.
31. **Sabroe RA, Greaves MW**. Chronic idiopathic urticaria with functional autoantibodies: 12 years on. Br J Dermatol. **2006** May;154(5):813-819.
32. **Amar SM, Dreskin SC**. Urticaria. Prim Care. **2008**;35(1):141–157.
33. **Sussman G, Hebert J, Gulliver W, Lynde C, Waserman S, et al**. Insights and advances in chronic urticaria:a Canadian perspective. Allergy Asthma Clin Immunolog **2015**;11: 1-7.
34. **Zuberbier T. ,W. Aberer,R. Asero,**et al **,** The EAACI/GA²LEN/EDF/WAO guideline for the definition, classification, diagnosis and management of urticaria. Allergy. **2018**;73(7):1393–1414.
35. **Muraro A., Werfel T., Hoffmann-Sommergruber K., et al.** EAACI food allergy and anaphylaxis guidelines: diagnosis and management of food allergy. Allergy **2014**;69: 1008–1025.
36. **Stitt J., Dreskin S.** Urticaria and autoimmunity: where are we now? Curr Allergy Asthma Rep **2013**;13: 555–562.
37. **Poonawalla T, Kelly B**. Urticaria: a review. Am J Clin Dermatol. **2009**;10(1):9–21.
38. **Vikramkumar G. Adaikalampillai , Kuruvila Sheela** , **and Ganguly Satyaki**. Autologous serum skin test as an indicator of chronic autoimmune urticaria in a tertiary care hospital in South India. Indian Dermatol Online J. **2014** Dec; 5(Suppl 2): S87–S91
39. **Platzer M., Grattan C., Poulsen L., Skov P**. Validation of basophil histamine release against the autologous serum skin test and outcome of serum-induced basophil histamine release studies in a large population of chronic urticaria patients. Allergy **2005**;60: 1152–1156

40. **Christensen C., Vestergaard C., Hoffmann H.** Activation markers CD63 and CD203c are upregulated in chronic urticaria. Ann Dermatol **2013**;25: 522–523
41. **Magerl M, Altrichter S, Borzova E, et al.** The definition, diagnostic testing, and management of chronic inducible urticarias - The EAACI/GA(2) LEN/EDF/UNEV consensus recommendations **2016** update and revision. Allergy. **2016**;**71**(6):780-802. doi:10.1111/all.12884
42. **Valent P, Akin C, Arock M, Brockow K, Butterfield JH, Carter MC et al.** Definition, criteria and global classification of mast cell disorders with special reference to mast cell activation syndromes: a consensus proposal. Int Arch Allergy Immunol. **2012**;157 (3):215-225
43. **Weller K, Ardelean E, Scholz E, Martus P, Zuberbier T, Maurer M.** Can on-demand non-sedating antihistamines improve urticaria symptoms? A double-blind, randomized, single-dose study. Acta Derm Venereol. **2013**;93(2):168-174
44. **Metz M, Vadasz Z, Kocatürk E, Giménez-Arnau AM.** Omalizumab updosing in chronic spontaneous urticaria: an overview of real-world evidence. Clin Rev Allergy Immunol. **2020**;59(1):38-45.
45. **Cooke A., Bulkhi A., Casale T.** Role of biologics in intractable urticaria. Biologics **2015**, 9: 25–33.
46. **Vestergaard C, Deleuran M.** Chronic spontaneous urticaria: latest developments in aetiology, diagnosis and therapy. Ther Adv Chronic Dis. **2015**;6:304–313.
47. **Caffarelli C, Cuomo B, Cardinale F. et al.** Aetiological factors associated with chronic urticaria in children: a systematic review. ActaDermVenereol **2013**; 93: 268-272.
48. **Chansakulporn S, Pongpreuksa S, Sangacharoenkit P, et al**. The natural history of chronic urticaria in childhood: A prospective study. Journal of the American Academy of Dermatology **2014**; 71 (4): 663-668.

49. **Khieu V, Srey S, Schär F, Muth S, Marti H, OdermattP.** Strongyloides stercoralis is a cause of abdominal pain, diarrhea and urticaria in rural Cambodia, BMC Research Notes **2013**; 6: 200
50. **ZuelFakkar N, Abdel Hameed D, Hassanin O.** Study of Blastocystis hominis isolates in urticaria: a case–control study. Clinical and Experimental Dermatology **2011**; 36 (8): 908-910
51. **Zuberbier T, BensteinJ.**A Comparison of the United States and International Perspective on Chronic Urticaria Guidelines. The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice **2018**; 6 (4): 1144-1151
52. **Smith-Darr J, Conn DB.** Importation and transmission of parasitic and other infectious diseases associated with international adoptees and refugees immigrating into the United The Potential for Gastrointestinal Parasitic Infections to Cause Chronic Hives in Children may Increase in the United States of America. Biomed Res Int. **2015**; 2015: 763715.
53. **Miri Ahmad, Zapata Fernando, Hopp J. Russell.** The Potential for Gastrointestinal Parasitic Infections to Cause Chronic Hives in Children may Increase in the United States. Archives of Immunology and Allergy **2019**. 2 (2): 19-22
54. **Vezir Sedat , Kaya Filiz , Vezir Emine , et al.** Evaluation of intestinal parasites in patients with chronic spontaneous urticaria in a territory hospital in Turkey. J Infect Dev Ctries . **2019** Oct 31;13(10):927-932.
55. **Fakhar Mahdi , Ghaffari Javad, Dabbaghzadeh Abbas , et al**. Prevalence of Intestinal Parasites among Patients with Chronic Urticaria in Northern Iran. Infectious Disorders - Drug Targets (Formerly Current Drug Targets - Infectious Disorders)**. 2021**; 21, (1), pp. 130-133(4)
56. **Ronellenfitsch U, Bircher A, Hatz C, Blum J**. Parasites as a cause of urticaria. Helminth and protozoa as triggers of hives? Hautarzt **2007**;58:133-134.
57. **Khan IA, Khan MA, Raza F, Khan SE.** A clinico epidemiological study of Giardiasis in children in Rural Punjab. J Muhammad Med Coll **2010**;1: 21-30.

58. **Di Prisco MC, Hagel I, Lynch NR, Barrios RM, Alvarez N, et al.** Possible relationship between allergic disease and infection by Giardia lamblia. Ann Allergy **1993**; 70: 210-213.

59. **Di Prisco MC, Hagel I, Lynch NR, Jimenez JC, Rojas R, et al.** Association between Giardiasis and Allergy. Ann Allergy Asthma Immunol **1998**; 81: 261-265.

60. **Alvarez Guevara T, Alfonso Fernandez LA, Gomez Echevarria AH.** [Giardia lamblia extract (giardine): its immunologic mechanism]. Allergol Immunopathol **1994**; (Madr) 22: 155-160.

61. **Nenof P, Domula E, Willing U, H Hermann J** Giardia lamblia: Cause of urticaria and pruritis or accidental association?. Hautarzt **2006**; 57: 518-522.

62. **Pietrzak A, Chodorowska G, Urban J, Bogucka V, Dybiec E**. Cutaneous manifestation of Giardiasis. Case Report. Ann Agric Environ Med **2005**; 12: 299-303

63. **Siddiqui Hasan Mujtaba and Iqbal Akhtar Khan.** Fascinating Giardia Lamblia and Vexing Chronic Spontaneous Urticaria: An Under-appreciated Association. Journal of Allergy & Therapy **2016**; 7:5

64. **Zubrinich M Celia , Robert M Puy, Robyn E O'Hehir, Mark Hew**. Strongyloides infection as a reversible cause of chronic urticarial. J Asthma Allergy. **2019**; 12: 67–69.

٦٥. الكفري، عبير. وإسماعيل، محمد طاهر. (2008). التراجع الهائل للطفيليّات المعويّة البشريّة وبخاصّةٍ الدّيدان في دمشق وريفها دراسة تشخيصيّة في الفترة بين عاميّ 1998 و 2007. مجلّة التشخيص المخبري (سورية). المجلَّد (5) العدد (1) شوال 1429– تشرين الأول.

66. **Veraldi Stefano , Angileri Luisa , Carlotta Rossi Luisa , Gianluca Nazzaro**. Endolimax nana and urticarial. J Infect Dev Ctries. **2020** Mar 31;14(3):321-322.

٦٧. الخالد، عبدالكريم. و كاسوحة، مرشد. الكشف عن خفيات الأبواغ لدى الأطفال في دمشق وتنميطها جينياً باستخدام تحليل PCR–RFLP. مجلّة التشخيص المخبري، المجلد ٨ (العددان ١ و ٢) تموز، ٢٠١٦.

68. **Blatner Carolin , Maria Oppel Eva , Wieser Andreas , et al.** The small liver fluke (Dicrocoelium dendriticum): an unusual clinical

finding in chronic urticarial. Allergo Journal International **2017**; (26), 165–167

٦٩. الكفري، عبير. الشيخ عيسى، علي. بدران، أميرة، ومدور، خانم. (2017-2018). **عملي الطفيليات الطبية**. منشورات جامعة دمشق- كلية الطب البشري، دمشق- سورية. الصفحة: 192-193.

70. Sabine Altrichter. Stefan Frischbutter. Jie ShenFok. et al. The role of eosinophils in chronic spontaneous urticarial. Journal of Allergy and Clinical Immunology 145 (6) June **2020**, 1510-1516

Abstract:

Background and objectives: Some intestinal parasites cause the appearance of pathological manifestations outside the intestine, such as urticaria. Urticaria is a common disease, characterized by appearance of itchy and transient wheals, and is classified as chronic of unknown etiology (spontaneous) (CSU) if it persists for 6 weeks or more and has not identified cause. Intestinal parasites are potential triggers for CSU. This study aimed to investigate intestinal parasites in stool samples of patients with CSU who attended the University Hospital of Dermatology and Venereology at Damascus University, as well as in stool samples of a group of healthy population, for the aim of evaluating the relationship between intestinal parasites and CSU. Stool samples were examined macroscopically and microscopically (directly, after staining with Lugol's solution, and staining by the modified Zel-Nelsen method).

Results: The number of patients with CSU was greater in females than in males, and were concentrated in the age group (20-50 years). Intestinal parasites were detected in 32 (40%) of the patients group, and 11 (24.44%) of the control group, the difference was not statistically significant (P = 0.0786). Four types of protozoa were isolated from the two study groups, the most common of was blastocystis (15% of the patients group, and 8.89% of the control group, P = 0.326), followed by Entamoeba histolytica cysts (12.5% of the patients group, and 6.67% of the control group, P = 0.305), cysts of Giardia intestinalis (10% of the patient group, and 6.67% of the control group, P = 0.528), and cysts of Entamoeba. coli (2.5% of the patients group, and 2.22% of the control group, P = 0.922). The most frequent intestinal complaints were abdominal pain and diarrhea.

Conclusion: Some intestinal protozoa can be detected in stool samples of patients with CSU, and a higher percentage than healthy people, with a statistically insignificant difference. Blastosystis was the most common parasite, followed by the cysts of Entamoeba histolytica, then the cysts of Giardia intestinalis, and the least of which are the cysts for Entamoeba coli. The microscopic examination of stool for the detection of intestinal parasites is an easy to perform, inexpensive test, and is preferable to be kept in mind when studying the possible causes of CSU.

Key words: chronic spontaneous urticaria (idiopathic), intestinal parasites, blastocysts, Giardia intestinalis, Entamoeba histolytica, Entamoeba coli, Stool microscopic Examination.

Syrian Arab Repuplic

Ministry Of High Education And Scientific Research

Damascus University

Faculty Of Medicine

Department Of Laboratory Medicine

Intestinal Parasitic Infections In Chronic Idiopathic Urticaria

A Scientific research prepared for getting a postgraduate certificate (Master's Degree) in Laboratory Medicine

By:

Fadwa Georgeos Karam

Supervisors

Asst.Prof.Dr. Amal Assaf **Asst.Prof.Dr. Ayham Badran**

1442/2022