



علم التطفل والطفيليات

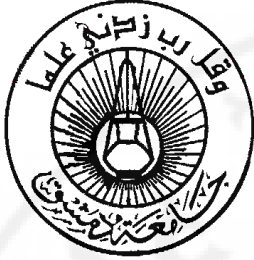


السنة : الثالثة + الرابعة

القسم: علم الحياة الحيوانية

الاختصاص: الأحياء الدقيقة + الحيوية الكيميائية (جزء التطفل)





منشورات جامعة دمشق

كلية العلوم

# علم التطفل والطفيليات

الدكتورة  
سمر النحاس

أستاذة في قسم علم الحياة الحيوانية

1429 - 1430 هـ

2007 - 2008 م

جامعة دمشق



## فهرس المحتويات

| الصفحة | الموضوع                                                    |
|--------|------------------------------------------------------------|
| 11     | المقدمة                                                    |
| 13     | <b>الفصل الأول: ظاهرة التطفل وأهميتها في إحداث الأمراض</b> |
| 13     | أولاً: أنواع التطفل                                        |
| 15     | ثانياً: طرق التطفل                                         |
| 17     | ثالثاً: أماكن توضع الطفيلي عند الثوي                       |
| 17     | رابعاً: الشروط المحددة للإصابة الطفيلية                    |
| 18     | خامساً: العوامل المساعدة على حدوث الإصابة الطفيلية         |
| 19     | سادساً: دورة حياة الطفيلي                                  |
| 21     | سابعاً: أدوار الثوي المتوسط                                |
| 22     | ثامناً: العوامل المساعدة على انتشار وانتقال الطفيليات      |
| 23     | تاسعاً: طرق دخول وخروج الطفيليات                           |
| 25     | عاشراً: المعالجة والوقاية من الأمراض                       |
| 27     | <b>الفصل الثاني: تكيف وتأقلم الطفيليات</b>                 |
| 27     | أولاً: التكيف لغزو المضيف والاستيطان فيه                   |
| 39     | ثانياً: الاعتماد الاستقلابي للطفيلي على المضيف             |
| 49     | <b>الفصل الثالث: العلاقات المتبادلة بين الثوي والطفيلي</b> |
| 49     | أولاً: أثر الثوي على الطفيلي                               |
| 52     | ثانياً: أثر الطفيلي على الثوي                              |

|     |                                                        |
|-----|--------------------------------------------------------|
| 58  | ثالثاً: الأعراض السريرية                               |
| 61  | <b>الفصل الرابع: المناعة الطفيلية</b>                  |
| 61  | أولاً: المظاهر المناعية أثناء الإصابة الطفيلية         |
| 69  | ثانياً: علاقة الحمضات بالإصابات أو الأخماج الطفيلية    |
| 73  | <b>وحيدات الخلية</b>                                   |
| 75  | <b>الفصل الخامس: أمثلة عن وحيدات الخلية المعوية</b>    |
| 75  | أولاً: المتحولات المعوية                               |
| 89  | ثانياً: السوطيات المعوية                               |
| 96  | ثالثاً: الهدبيات المعوية                               |
| 100 | رابعاً: البذيريات المعوية                              |
| 111 | <b>الفصل السادس: أمثلة عن وحيدات الخلية الدموية</b>    |
| 111 | أولاً: داء المتقبيات                                   |
| 121 | ثانياً: داء الليشمانيات                                |
| 131 | ثالثاً: داء البرداء (المالريا)                         |
| 140 | رابعاً: داء المقوسات                                   |
| 147 | خامساً: داء البابييزيا                                 |
| 151 | <b>الفصل السابع: أمثلة عن الديدان المنبسطة المعوية</b> |
| 151 | <b>صف المتقوبات</b>                                    |
| 152 | أولاً: المتقوبات المعوية                               |
| 156 | ثانياً: المتقوبات الكبدية                              |

|     |                                                                             |
|-----|-----------------------------------------------------------------------------|
| 165 | ثالثاً: المتقوبات الرئوية                                                   |
| 168 | رابعاً: المتقوبات الدموية                                                   |
| 177 | صف الشريطات                                                                 |
| 199 | الفصل الثامن: أمثلة عن الديدان الحبلية المعوية                              |
| 229 | الفصل التاسع: أمثلة عن الديدان الخيطية الدموية                              |
| 239 | الفصل العاشر: الإصابات الفيروسية، تشخيصها<br>أمثلة عن بعض الفيروسات الممرضة |
| 253 | أولاً: الفيروسات الغدية                                                     |
| 256 | ثانياً: فيروسات الجدري                                                      |
| 259 | ثالثاً: فيروس التهاب الكبد من النمط B                                       |
| 265 | رابعاً: الفيروسات المتنقلة بمفصليات الأرجل                                  |
| 276 | خامساً: فيروسات البيكورنا                                                   |
| 285 | سادساً: فيروسات الريو                                                       |
| 290 | سابعاً: فيروس الحصبة الألمانية                                              |
| 294 | ثامناً: الفيروسات العصبية                                                   |
| 299 | تاسعاً: فيروس التهاب الكبد من النمط C                                       |
| 301 | عاشراً: التهاب الكبد من النمط D                                             |
| 304 | أحد عشر: الفيروسات المخاطية                                                 |
| 310 | اثنا عشر: الفيروسات شبه المخاطية                                            |
| 320 | ثلاثة عشر: الفيروسات النجمية                                                |

|     |                                             |
|-----|---------------------------------------------|
| 320 | أربعة عشر: الفيروسات الكأسية                |
| 321 | خمسة عشر: فيروسات شبيهة بارفو               |
| 322 | ستة عشر: فيروسات الحلا (القوباء)            |
| 330 | سبعة عشر: فيروس نقص المناعة                 |
| 339 | <b>الفلورا الطبيعية</b>                     |
|     | <b>الفصل الحادي عشر: الإصابات الجرثومية</b> |
|     | <b>(الحيوانية - البشرية)، تشخيصها،</b>      |
| 343 | <b>أمثلة عن بعض الجراثيم الممرضة</b>        |
| 360 | أولاً: المكورات العنقودية                   |
| 365 | ثانياً: المكورات العقدية                    |
| 374 | ثالثاً: النيسيريا                           |
| 378 | رابعاً: الطاعون                             |
| 382 | خامساً: الكلاميديا                          |
| 386 | سادساً: الملتويات                           |
| 393 | سابعاً: المتفطرات                           |
| 401 | ثامناً: الوتديات                            |
| 403 | تاسعاً: الزوائف الزرقاء                     |
| 406 | عاشراً: البروسيلا                           |
| 408 | أحد عشر: الليستريا                          |
| 409 | اثنا عشر: جراثيم الطريق المعوي              |
| 424 | ثلاثة عشر: جراثيم الهليكوباكتر              |
| 425 | أربعة عشر: الكلبسيلا الرئوية                |
| 426 | خمسة عشر: المطثيات                          |

429 ستة عشر: جراثيم البوردوتلا

435 الفصل الثاني عشر: الإصابات الفطرية، تشخيصها  
أمثلة عن بعض الفطور الممرضة

440 أولاً: الأخماج الفطرية الجلدية وتحت الجلدية

445 ثانياً: الأخماج الفطرية الجهازية

454 ثالثاً: الأخماج الفطرية الانتهازية

465 المصطلحات العلمية

505 المراجع العربية والأجنبية





## المقدمة

هدفنا من خلال مواضيع هذا الكتاب، التي وزعت على اثني عشر فصلاً، تقديم صورة شاملة وبسيطة عن عدد كبير من الأمراض الطفيلية التي تصيب الإنسان وتهدد حياته، محاولين التركيز على عدد من الأنواع الطفيلية المنتشرة ولاسيما في منطقتنا.

فقد عرفنا في البداية ظاهرة التطفل وطبيعة العلاقات القائمة بين المضيف والطفيلي، ومن ثم تناولنا العديد من الكائنات الحية الطفيلية (وحيدات خلية، جراثيم، فيروسات، فطور، عديدات خلية) التي تصيب الإنسان مسببة له أمراضاً خطيرة كالبرداء والبلهارسيا والحصبة الألمانية والنكاف والإيدز والإنتانات الكبدية وداء المبيضات والرشاشيات .... إلخ. حيث قمنا بتسليط الضوء على خصائص هذه الكائنات الشكلية والحيوية ودورة حياتها وآلية انتقالها وأثرها الإمبراضي في المضيف مروراً بطرق تشخيصها ومعالجتها والوقاية منها.

أملين أن نكون قد وفقنا في توضيح هذه الظاهرة لطلابنا الأعزاء وفي إعطائهم معلومات مهمة عن العديد من الكائنات الحية الممرضة بمختلف أنواعها، لتكون لهم عوناً في حياتهم العملية بعد تخرجهم.

والله وليُّ التوفيق .....

المؤلفة



## الفصل الأول

### ظاهرة التطفل

### وأهميتها في إحداث الأمراض

إن علم التطفل Parasitology هو أحد فروع علم الحياة Biology ، ويعالج شكل وتصنيف وحيوية الطفيليات والعلاقات أو الارتباطات المتبادلة والمتعددة بين الثوي host والطفيلي parasite، وكذلك يعالج تشكّل أو حدوث الأمراض الطفيلية. فالطفيليات كائنات حية تعيش (كل حياتها أو جزء منها)، عالة على كائن حي آخر (إنسان أو غيره من الكائنات الحية الأخرى)، يدعى بالثوي وتدعى هذه الظاهرة بالتطفل parasitism، وفيها يتأقلم الطفيلي مع الوسط المحيط به مباشرة (داخل الثوي أو المضيف) ومع الوسط المحيط بالثوي .

#### أولاً: أنواع التطفل

إن لظاهرة التطفل نوعين: التطفل الضار المسؤول عن إحداث أمراض كثيرة عند الثوي، والتطفل السليم الذي لا يلحق بالثوي أي ضرر. وتنسب إلى ظاهرة التطفل السليم العلاقات التالية:

#### 1- التعايش Symbiosis:

يستفيد فيها كل من الثوي والطفيلي، و تتوقف حياة كل منهما على دوام هذه الاستفادة. فالعلاقة بين حشرات الترميت أو النمل الأبيض Termites آكلة الأخشاب ومفرطات السياط Hyperflagellata التي تعيش في أمعائها تُظهر معنى واضحاً لمفهوم التعايش. فحشرات الترميت تعتمد كلياً على هذه السوطيات لتأمين متطلباتها الغذائية من السكاكر البسيطة، وذلك بتحويل المواد السللوزية إلى تلك المركبات البسيطة. وإذا قتلت السوطيات بوسيلة ما كتعرض الحشرة إلى ضغط عال من الأوكسجين أو رفع درجة حرارتها فإن الحشرة تفقد قدرتها على هضم الأخشاب أو

مادة السيللوز. وإذا لم تُطعم مجدداً بهذه الكائنات المجهرية فإنها تموت. وتتغذى السوطيات مقابل ذلك على المواد البروتينية التي توجد وسط أمعاء الحشرة.

## 2- المأكلة أو المصاحبة Commensalism:

وهي مشاركة الطفيلي للثوي في غذائه دون أن ينفع هذا الثوي أو يضره، إلا أنها ليست ضرورية لوجودهما أو استمرارهما في الحياة. وتتمثل الفائدة للمصاحب بتأمين المأوى والغذاء والحاجات الضرورية له. فمثلاً العلاقة الموجودة بين طيور Oxipicker وبعض الثدييات التي تعيش في أفريقيا كالكركدن هي علاقة مأكلة أو مصاحبة، تتغذى الطيور على القرد والقمل المتطفل على هذه الثدييات وهي تسهم في الوقت نفسه في تحذير هذه الحيوانات من اقتراب أعدائها منها وذلك برفرفة أجنحتها وردود أفعالها الفجائية لأقل منبه يدنو منها.

## 3- التتاعم أو المقايضة بالمنفعة Mutualism:

يتبادل فيها الثوي والطفيلي بعض المنفعة، لكن حياة كل منهما لا تتعلق بهذه المنفعة، لأن كلاهما يمكن أن يعيش غير مرتبط بالآخر، مثال عندما يتم تلقيح الأزهار بواسطة الحشرات والطيور خاصة، فأنشاء أخذ هذه الكائنات للوجبة الغذائية من الأزهار، تلامس أجنحتها أو أرجلها مثلاً، أجهزة التكاثر الزهرية ناقلة بذلك غبار الطلع من زهرة إلى أخرى.

## 4- الحياة الرمية Saprophytism:

اعتماد الطفيلي في غذائه على فضلات الثوي، مثال تغذي الأطوار اليرقانية لبعض أنواع الذباب على بقايا الفضلات الميتة.

أمّا بالنسبة لظاهرة التطفل الضار فهي عبارة عن تطفل حقيقي. تستغل فيها الطفيليات أثناء حياتها كائنات النوع الآخر من أجل تأمين حاجاتها الغذائية وتأمين مأوى لها مسببة بذلك أذى وضرراً للثوي.

يكون من الصعب علينا أحياناً أن نميز بين مختلف هذه الأنواع من العلاقات، إذ تكون الصفات الفاصلة بين حياة التطفل والتعايش غير ثابتة في بعض الأحيان. فمثلاً تكون بعض المتعضيات الحية متعايشة في الأنبوب الهضمي للثوي

دون أن تحدث فيه أي ضرر، تتقلب هذه المتعضيات في ظروف معينة إلى طفيليات مؤذية و ممرضة بالنسبة للثوي.

قد يحدث في بعض الأحيان أن تتقلب العضوية الحية، التي تعيش حياة رميّة إلى عضويّة متطفلة. فمثلاً تنمو الأشكال أو الأطوار اليرقانية لبعض أنواع الذباب المتغذية على بقايا الكائنات الميتة، داخل عضوية الإنسان، مسببة له أضراراً بالغة (داء النغف Myasis). كما لوحظ في الآونة الأخيرة، أن المتحولات التي تعيش في المياه الراكدة والتربة الرطبة (المتحولة الحرة الأكانتاميبيا *Acanthamoeba*، قادرة على إحداث التهاب الدماغ والسحايا الدماغية، إذا ما انتقلت إلى الثوي أثناء استحمامه في تلك المياه الملوثة).

### ثانياً: طرق التطفل

تختلف طرق التطفل اختلافات واسعة، نذكر من هذه الطرق:

#### • التطفل العارض Accidental Parasitism:

قد تنتقل بعض المتعضيات التي تعيش حرة في الطبيعة (يرقات بعض الحشرات) إلى الثوي وتعيش متطفلة عليه في فترة ما من دورة حياتها.

#### • التطفل المخير Facultative Parasitism:

هناك عدد كبير من الكائنات الحيّة حيوانيّة كانت أم نباتيّة تعيش عادة على المواد العضويّة المتفسخة، إلا أنها تنتقل في بعض الأحيان إلى جسم الكائن الحي لتعيش عليه (بعض أنواع القراد).

#### • التطفل الإجباري Obligatory Parasitism:

ثمة بعض الكائنات التي لا تستطيع العيش إلا عالة على غيرها، أي ترتبط حياتها بثوبها وإلا هلك، مثل ديدان الصفر الخراطيني *Ascaris lumbricoides* وديدان الشعرينة الحلزونية *Trichinella spiralis*. ولهذا التطفل عدة أنواع هي:

#### - تطفل وقتي Temporary Parasitism:

وهو ما يحدث لجميع مفصليات الأرجل الماصة للدماء كالبعوض (العادي Culex و الخبيث Anopheles) والبق Cimex، تتغذى على الدم أثناء فترة ما من دورة حياتها ثم تترك الثوي عندما تحصل على غذائها.

#### - **تطفل دوري Periodic Parasitism:**

وفيه يتطفل الطفيلي على الثوي خلال فترة ما من دورة حياته (الملقوات عجيبة A. duodenale التي تعيش فترة من دورة حياتها متطفلة على الثوي وتعيش الفترة الأخرى في الطبيعة).

#### - **تطفل دائم Permanent Parasitism:**

ينطبق هذا النوع على الأحياء التي تعيش متطفلة طوال حياتها على الثوي (القمل الذي لا يمكن أن يعيش إلا متطفلاً).

وقد نجد الطفيلي متطفلاً أحياناً على ثوي آخر غير الذي اعتاد أن يتطفل عليه فيطلق عليه اسم **الطفيلي العرضي Accidental Parasite** (تطفل ثنائية الفوهات الكلبية *Dipylidium caninum* على الإنسان).

وهناك **الطفيلي التائه أو الضائع Erratic Parasite** الذي ضلّ طريقه في جسم المضيف فوجد في مكان آخر في جسم الثوي غير المكان المألوف لتطفله (وجود ديدان الحرقص أو السرمية الدويدية *Enterobius vermicularis* في منطقة المهبل، أو وجود بعض ذواذب المتورقة المتكيسة الثانوية *metacercaria* المتحررة في الطحال والرئة والدماغ).

#### **ثالثاً: أماكن توضع الطفيلي عند الثوي**

هناك نوعان من الطفيليات حسب مكان توضعها على ثويها:

#### • **الطفيليات الخارجية Ectoparasites:**

وهي الطفيليات التي تعيش على سطح الجسم أو في الأجواف الطبيعية سهلة المدخل كالأنف والأنف والفم (القمل *Pediculus*، هامة الجرب *Sarcoptes*، والقراد الصلب أو اللبود *Ixodes*).

#### • الطفيليات الداخلية Endoparasites:

وهي الطفيليات التي تعيش في الأجواف الباطنة للجسم و ضمن الأنسجة وفي الدم أو اللمف. فتميز هنا الطفيليات التي تعيش ضمن خلايا الدم (المتصورات *Plasmodium*) وضمن خلايا النسيج الحشوي (الليشمانية *Leishmania*) والنسيج العضلي (يرقات الشعيرنة الحلزونية *T. spiralis* وتلك التي تعيش في أنبوب الهضم (الصفير الخراطيني *A. lumbricoides*) وفي الكبد والأقنية الصفراوية (المتورقة الكبدية *Fasciola hepatica*) وفي الجهاز البولي - التناسلي (المشعرة المهبلية *Trichomonas vaginalis*).

#### رابعاً: الشروط المحددة للإصابة الطفيلية

يوجد عدة شروط محددة للإصابة الطفيلية، نذكر منها:

**العامل الممرض:** يعتمد على شكل الطفيلي و بنيته ودورة حياته ومفرزاته..... الخ.

**الثوي المتوسط:** يكون واحداً أو أكثر وهو ضروري لمتابعة بعض أنواع الطفيليات دورة حياتها.

**العامل الناقل:** الذي يؤمن دخول الطفيلي إلى جسم الثوي.

**مستودع الطفيلي:** و هو بعض الحيوانات (وأحياناً الإنسان) التي تؤدي دوراً رئيساً في انتقال العدوى و في انتشار الطفيليات.

**عوامل طبيعية:** كالمناخ وطبيعة التربة وتركيبها الكيميائي ودرجة الحرارة واستعداد الثوي للإصابة بمرض طفيلي.

#### خامساً: العوامل المساعدة على حدوث الإصابة الطفيلية

هناك عدد كبير من العوامل المساعدة على حدوث الإصابة الطفيلية نذكر منها:

**الجنس:** تصيب المشعرة المهبليّة *T. vaginalis* النساء أكثر من الرجال.

**العمر:** تصيب كثير من الأمراض الفطرية الجلدية الأطفال وتختفي عند سن البلوغ. كما تكون نسبة الإصابة بالجيارديا *Giardia* عند الأطفال أعلى بكثير منها عند البالغين.

**المهنة:** تصيب الملقوات العفجية *Ancylostoma duodenale* غالباً عمال المناجم حيث توجد التربة الرطبة المناسبة لنمو اليرقات المعدية.

**العرق:** تكون حساسية الإصابة بداء البرداء *Malaria* شديدة عند العرق الأصفر ومتوسطة عند العرق الأبيض وضعيفة عند العرق الأسود.

**الأمراض المشاركة:** تزيد الأمراض المشاركة للطفيلي من التأثير المرضي له. فغالباً ما تظهر وتشتد أعراض مرض الزحار عندما تكون هنالك مشاركة جرثومية.

**العوامل البشرية:** مثل طريقة الحياة، ونوعية الأطعمة التي تتناولها الشعوب وطريقة تناولها. فالشعوب التي تأكل لحم البقر غير المطبوخ معرضة للإصابة بالشريطية العزلاء *Taenia saginata*.

**التربة:** تؤثر نوعية التربة ورطوبتها ودرجة الحموضة (pH) على وجود الطفيلي في مكان معين.

**المناخ:** يؤثر كثيراً في توزيع الطفيليات على سطح الأرض.

### سادساً: دورة حياة الطفيلي

تكون دورة حياة الطفيلي إما مباشرة يتم فيها تكامل جميع مراحل نمو الطفيلي عند ثوي واحد مثل القمل أو أن جزءاً من نموها يتم في الوسط الخارجي مثل ديدان الصفر الخراطيني وهنا لا نجد سوى ثوي واحد ويسمى الطفيلي في هذه الحالة وحيد الثوي monoxenous parasite أو غير مباشرة يحتاج الطفيلي فيها إلى ثويين



متتاليين على الأقل ليتابع نموه ويسمى في هذه الحالة متعدد أو متغاير الثوي  
heteroxenous parasite.

ويعتبر الثوي نهائياً definitive host حينما يستضيف الشكل البالغ للطفيلي  
أما الثوي المتوسط intermediate host فهو الذي يستضيف أشكالاً يرقاتية (وهو  
أمر ضروري في دورة حياة بعض الأنواع).

فإذا لم يوجد سوى ثوي متوسط واحد دعي الطفيلي باسم وحيد الثوي المتوسط  
I.H monoxenous مثل الدودة الشريطية Taenia والمتقيبات  
Trypanosoma.

وإذا كانت دورة حياة الطفيلي تتطلب أكثر من ثوي متوسط واحد دعي باسم  
متعدد الثوي المتوسط I.H. polyheteroxenous ( بعض ديدان المثقوبات).  
يمكننا أن نميز نوعين من الثوي المتوسط:

#### ● الثوي المتوسط الفعال Active Intermediate Host:

وهو الثوي الحاوي للأشكال اليرقانية النشيطة والآخذة في النمو والتطور، وينقل  
الطفيلي مباشرة إلى جسم الثوي. مثل البعوض الذي ينقل المتصورات (عامل مرض  
الملاريا أو البرداء Plasmodium). إذ تقوم أنثى الأنفيل Anophele بامتصاص  
دم الثوي لتضع بنفس الوقت الطفيليات ضمن الأوعية الدموية. كما تضع إناث بعض  
الأنواع الحشرية يرقات الديدان الخيطية على الجلد لتتغذى إلى النسيج الحشوي كذهبية  
العيون Chrysops الناقلة ليرقات الخيطية اللوا اللوية Loa loa.

#### ● الثوي المتوسط المنفعل Passive Intermediate Host:

وهو الثوي الحاوي على بيوض الطفيلي أو أشكاله اليرقانية الفتية والمعدية إلا  
أنه لا يلجأ إلى الثوي النهائي لزرق تلك الأنماط الطفيلية فيه (حلزونات أو رخوي  
mollusk منشقة الجسم ، جواذف Cyclops الديدان الخيطية المدنية).  
وهناك الثوي الناقل Vector Host الذي نميز منه النوعين التاليين:

- **ثوي ناقل حيوي biological vector host**: وهو ضروري لدورة حياة الطفيلي حيث يضمن تطوره و تكاثره (الحشرات الماصة للدماء).

- **ثوي ناقل آلي mechanical vector host**: وهو غير ضروري لدورة حياة الطفيلي، كالذبابة الحامل لأكياس المتحولة الحالة للنسج *E. histolytica* أو النباتات المائية التي تنقل الذوائب المنكيسة الثانوية *Metacercaria* لجنس المتورقات.

- **أما الثوي الخازن أو المستودع Reservoir Host** فهو الحيوان الذي تتجمع فيه الأطوار المعديّة دون أن يطرأ عليها أي تطور. وتبقى هذه الأطوار المعديّة على قيد الحياة لسنوات عديدة في حالة راحة ضمن هذا الثوي الذي يؤدي دوراً مهماً في الانتشار الوبائي للطفيلي (كما هي الحال في الحيوانات المجترة البريّة كالظباء والزرافة التي تعتبر ثوياً خازناً للمنتقيات المنتقلة بواسطة الحشرات الماصة للدماء وكذلك الكلاب البرية والقوارض الأثوياء الخازنة بالنسبة لطفيلي الليشمانية المدارية *Leishmanis tropica* وطفيلي الليشمانية الكبرى *L. major* على الترتيب).

أخيراً يُعرف **الثوي الحامل للعدوى** بالكائن الذي يحتوي العامل الممرض طفيلياً كان أم جرثومياً دون أن تظهر على هذا الثوي أية أعراض مرضية واضحة و يقوم بنقل العدوى ونشرها بين الكائنات الأخرى (السالمونيلا *Salmonella* عند الحيوان أو الإنسان - المُشعّرات الجينية عند الثيران).

### سابعاً: أدوار الثوي المتوسط

يؤدي الثوي المتوسط دوراً مهماً في حياة الطفيلي إبان نقله إلى الثوي النهائي. وتُدعى هذه العملية بالنقل الحيوي *biological transmission*. وتصنّف عمليات النقل الحيوي إلى ما يلي:

#### 1- تكاثر الطفيلي في الثوي المتوسط:

تتصف هذه الظاهرة بتكاثر الطفيلي في الثوي المتوسط دون أن يرافق ذلك أية تغيرات في دورة حياته، كعصيات الطاعون *Pasteurella pestis* التي يتم انتقالها بواسطة برغوث الجرذ *Xenopsylla cheopis* من جرذ ملوث إلى جرذ سليم. فبعد أن يتناول البرغوث جرعة من دم جرذ ملوث تتكاثر عصيات الطاعون في المعى المتوسط للبرغوث تكاثراً يؤدي إلى انسدادها. ويتميز البرغوث آنذاك بميله الشديد غير الاعتيادي إلى التغذي ومن عاداته أن يتقيأ بعض ما في أمعائه أثناء عملية التغذية مما يسبب العدوى للثوي.

## 2- التطور الدوري للطفيلي في الثوي المتوسط:

تتصف هذه الظاهرة بحدوث تطورات مهمة لدى الطفيلي إبان وجوده داخل جسم الثوي المتوسط دون أن يرافق ذلك أي تكاثر. ونأخذ مثلاً على ذلك: الخيطية الفخرية البنكروفتية *Wuchereria bancrofti* المسببة لمرض الفيل *Elephantiasis*. ينتقل الشكل اليرقي المعدي للخيطية من البعوض (*Culex*) الملوّث إلى الثوي الفقاري (الإنسان) عن طريق اللدغ. تتطور اليرقة إلى بالغة تسكن الغدد اللمفاوية للثوي وتعطي أجنة مجرّدة من الغمد دودية الشكل تدعى بالخيطيات الدقيقة *Microfilaria* تنتشر في سوائل الجسم الداخلية ومنها إلى الدورة الدموية حيث تشاهد في الدم المحيطي وذلك خلال الليل من الساعة العاشرة مساءً حتى الرابعة صباحاً وحينما يمتص البعوض *Culex* دم الثوي الفقاري الملوّث بتلك اليرقات، تمر هذه الأخيرة إلى أمعائه حيث تخترقها وتتسلل إلى صدر الحشرة لتستقر فيه، عندها تمر اليرقات ببعض التطورات فيقصر طولها ويثخن جسمها ويطرأ بعض التمايز على أنبوبها الهضمي ويعقب ذلك نمو في الطول والثخن حتى تصبح اليرقة أكبر من شكلها الأولي بوضع مرّات وتمر خلال هذه الفترة بانسلاخين لتتحول إلى يرقة معدية تهاجر إلى خرطوم البعوضة للانتقال إلى الثوي الفقاري أثناء عملية اللدغ.

## 3- الانتقال عبر الثوي المتوسط:

يحدث لدى الثوبين الفقاري واللافقاري، فقد يغزو الطفيلي الثوي المتوسط ويتكيس فيه سواء أكان هذا الثوي نوعياً أم غير نوعي، ومنه ينتقل عقب ذلك إلى الثوي النهائي، دون أن يطرأ على هذا الطفيلي أية تغيرات من حيث تكاثره أو تطوره. فمثلاً تتخذ يرقات الدودة الخيلية *Syngamus trachea* من دودة الأرض ثوياً متوسطاً ناقلاً فقط. تسكن الدودة البالغة القصبات الهوائية للطيور، وتعطي الأنثى بعد الإلقاح مع الذكر، بيوضاً تحوي أجنة تطرح خارج الجسم عن طريق البراز. يتطور الجنين داخل البيضة ويمر بثلاثة انسلخات ليتحول بعدها إلى يرقة معدية تخرج من البيضة بعد فقسها وتكون قادرة على إصابة الثوي الفقاري (الطيور) إذا ما ابتلعها.

وقد تلتهم دودة الأرض هذه اليرقات المعدية فتتوصل في نسجها وتبقى هنالك بحالة ساكنة، حتى إذا ما ابتلع الطائر هذه الديدان برزت تلك اليرقات في أنبويه الهضمي ونفذت عبره إلى الدورة الدموية لتستقر نهائياً في جهازه التنفسي وتتحول إلى دودة بالغة.

### ثامناً: العوامل المساعدة على انتشار وانتقال الطفيليات

#### 1- مستودع الطفيلي:

هو الثوي الذي يبقى فيه الطفيلي مؤمناً على استمرار حياته، عموماً يمكن اعتبار مستودع الطفيلي دائماً ثوياً نهائياً للطفيلي، ونميز ثلاثة أنواع من المستودعات هي:

**\* مستودع بشري:** يكون الإنسان مستودعاً للطفيلي في حالة الإصابات التي تنتقل من إنسان إلى آخر فقط (مصدر بشري Anthroponotic).

**\* مستودع حيواني:** تنتقل الإصابات في أغلب الحالات بين الإنسان والحيوان فيعتبر الحيوان هنا مستودعاً للطفيلي لأنه يؤدي دوراً أساسياً في انتشار المرض الطفيلي (مصدر حيواني Zoonotic). يمكن أن يكون هذا المستودع إما حيواناً أليفاً يعيش بالقرب من الإنسان أو حيواناً برياً. وفي أغلب الحالات يتحمل الحيوان

البرّي وجود الطفيلي لديه و تكون الإصابة غير ظاهرة مما يجعله مستودعاً مهماً في نشر المرض (كالقوارض البرية التي تنقل الليشمانية الجلدية).  
\* **مستودع خارجي:** تشكل التربة مستودعاً للطفيلي كما في بعض الإصابات الفطرية ببعض الفطور الجلدية.

## 2- طرق انتقال الطفيليات Transmission:

يتم انتقال الطفيليات بإحدى الطريقتين التاليتين :  
- التماس المباشر عن طريق الأغشية المخاطية (المشعرة المهبلية *T.vaginalis*، المشعرة الفموية *gingivalis* T. ، أو الرحم (المقوسات القندية *Toxoplasma gondii* ) أو التنفس (المتقوية الرئوية *Paragonimus westermani* ) إضافة لانتقال الطفيليات الخارجية (القمل *Pediculus* ، هامة الجرب *Sarcoptes scabiei*).  
- التماس غير المباشر مع حوائج المصاب أو الطعام الملوث أو المياه الملوثة أو الأدوات الملوثة.

## تاسعاً: طرق دخول وخروج الطفيليات

### 1- طرق الدخول Penetration:

تعتبر معرفة طرق دخول الطفيلي إلى الثوي مهمة جداً لمعرفة أساليب الوقاية الفردية من الإصابة، وهي كما يلي:  
- **الطريق الهضمي (الفم):** تدخل منه الأشكال النشطة و أكياس وحيدات الخلية أو الحيوانات الأولية، وتدخل منه أيضاً بيوض الديدان و أحياناً يرقاتها .  
- **الطريق الجلدي:** تدخل عبره يرقات الديدان المتوضعة إما في التربة الرطبة أو في الماء (ذوانب البلهارسيا، يرقات الملقوات العفجية).  
- **الطريق الدموي:** تدخل إليه الطفيليات الدموية عن طريق لدغ الحشرات الماصة للدماء وذلك إما مع لعابها (المتصورات *Plasmodium*) أو مع برازها

(المنقبية الكروزية *Trypanosoma cruzi*) أو مع محتويات المعى الأمامي للحشرة (الليشمانية *Leishmania*).

- **الطريق التنفسي:** تدخل عن طريق استنشاق الغبار الحامل لأبواغ بعض الفطور.

- **الطريق المشيمي:** تمر الطفيليات من الأم إلى الجنين كما هو الحال بانتقال المقوسات القندية *T. gondii*.

- **الطريق التناسلي:** كما هو الحال في الأمراض الطفيلية التناسلية (دخول المُشعرة المهبلية *T. vaginalis* عن طريق العلاقات الجنسية).

- **الطريق الصناعي:** عند نقل الدم أو باستعمال حقن غير معقمة.

## 2- طرق الخروج والطرح **Excretion:**

تفيد معرفة طرق خروج الطفيليات في تحديد طريقة الفحص الطفيلي المباشر وفي تحديد طرق الوقاية الجماعية وهي كما يلي:

- **الطريق الهضمي:** إذ ينتشر الطفيلي في الطبيعة بواسطة البراز (خروج بويض الديدان المعوية أو وحيدات الخلية المعوية).

- **الطريق البولي - التناسلي:** كما في المنشقات البولية أو الدموية (*Schistosoma haematobium*) إذ تخرج البويض مع البول، أو الأشكال النشطة trophozoites للمُشعرة المهبلية *T. vaginalis*.

- **الطريق التنفسي:** يتم خروج بعض أنواع الفطور الممرضة وبويض المتورقة الرئوية.

- **الطريق الدموي:** يتم خروج الطفيلي إما بالملامسة البسيطة كما في الإصابات الفطرية أو عن طريق فتحة في الجلد عند الإصابة بالتتيبة المدينية *Dracunculus medinensis* أو يخرج بواسطة عامل ناقل كالحشرات الماصة للدماء كالأنفيل *Anopheles* الناقل لداء البرداء *Malaria*.

## عاشراً : المعالجة و الوقاية من الأمراض

### 1- المعالجة **Treatment:**

تؤدي المعالجة دوراً رئيساً في القضاء على الطفيلي، وتتضمن طرقاً عديدة

نذكر منها:

#### • المعالجة الدوائية:

تؤدي هذه المعالجة دوراً مهماً في القضاء على بؤر العدوى. و يتطلب استخدام المواد الكيميائية الدوائية لمعالجة الأمراض الطفيلية عناءً وحذراً شديدين. إذ أنّ معظم هذه المواد ذات سمية للبدن بنسب متفاوتة. ويجب أن نضع بالحسبان أموراً عديدة عند تطبيق المعالجة مثل: مكان توضع الطفيليات عند الإنسان، وشدة الإصابة بالأمراض المشاركة، والحالة السريرية للمريض ..... الخ.

ويجب أخذ الحيطة والحذر عند إعطاء العلاج للأطفال والحوامل والمرضعات المسنات. كما يجب الانتباه إلى الأعراض الجانبية التي قد تنجم عن استعمال هذه الأدوية مثل ظهور أعراض هضمية معينة، كما تتعلق تشنجات البطن مراراً بعملية إطراح الطفيليات ذات الأحجام الكبيرة من الأنبوب الهضمي (جسم الشريطيات، عدّة ديدان صفر خراطيني متشابكة أثناء الإطراح)، أو ظهور حالات تحسسية تنجم عن تحرر فجائي للمواد المحسّسة من الطفيليات المتلفة أو الميتة.

#### • المعالجة الجراحية:

تكون ضرورية في حالات كثيرة منها نمو الطفيليات أو يرقاتها أو تطورها بأحجام كبيرة داخل العضوية مثل نمو الكيسة العدارية على الكبد أو ضمن الرئة، أو في حالة توضعها داخل الأعضاء المهمة في الجسم (كتوضع الكيسة المذنّبة Cysticercus للشريطية الوحيدة في الدماغ). و قد تظهر في بعض الأحيان اختلاطات تدعو إلى التدخل الجراحي الفوري مثل انسداد الأمعاء أو الطرق الصفراوية والبنكرياسية بديدان الصفر الخراطيني أو انفجار الكيسة العدارية hydatid cyst في الكبد.

#### 2- الوقاية Prevention :

تفيد معرفة ودراسة دورة حياة الطفيلي في الوصول إلى أساليب لقطع هذه الدورة ومنع حدوث التلوث أو العدوى وهو ما يسمى بطرق الوقاية.

#### • الوقاية الجماعية:

وتقوم على عدّة إجراءات هي:



- مكافحة العوامل الناقلة للطفيليات (الحشرات).
- مكافحة الأتثياء المتوسطة (IH).
- منع التماس بين العامل الممرض والثوي المتوسط.
- القضاء على الطفيلي ومعالجة الحيوان (مستودع الطفيلي )، وعندما يكون المستودع هو الإنسان، فعلى عزل وعلاجه بالأدوية الخاصة.
- التلقيح والمعالجة الجماعية.

#### • الوقاية الفردية:

##### تتضمن عدة إجراءات هي:

- إيقاف تطور الطفيلي في جسم الإنسان باستعمال الأدوية المناسبة.
- تطبيق قواعد النظافة باستمرار.
- عدم التعرض المباشر للطفيليات وذلك بالقضاء عليها بالوسائل الكيميائية (استخدام المبيدات الحشرية) أو الوسائل الآلية (استعمال مناخل على النوافذ) أو الوسائل البيولوجية التي تعتبر من أكثر الطرق الهادفة وأفضلها في مكافحة طويلة الأمد لكل من الطفيليات أو الحيوانات الناقلة لها. وهي تعتمد على قتل الطفيلي بواسطة أنواع أخرى من المتعضيات التي تُعد ممرضة له (كفطور *Coelomyces* التي تهاجم أنثى الأنفيل *Anopheles*) أو بواسطة بعض أنواع الأسماك (الأسماك التابعة لجنس *Gambusia* التي تتغذى على يرقات بعوض الأنفيل) أو عن طريق الحد من تكاثر الطفيلي والناقل له (كالقيام بإحداث عقم مصطنع لدى ذكور الحشرات).



## الفصل الثاني

### تكيف وتأقلم الطفيليات

#### أولاً: التكيف لغزو المضيف والاستيطان فيه

حينما يسعى الطفيلي للانتقال من مضيف إلى آخر أو من وسط معين إلى وسط آخر فإن ثمة معضلات عديدة تواجهه، وأولى هذه المعضلات هي مسألة التكيف مع الوسط الجديد الذي سيعيش فيه والذي قد يختلف اختلافاً جذرياً عن وسطه السابق الذي كان يعيش فيه وقد يتجهز الطفيلي بأعضاء أو أجهزة خاصة تعينه في ولوج وسطه الجديد بصورة فاعلة إلا أن بعض الطفيليات قد يلج المضيف بصورة منفصلة عن طريق اللدغ الذي يلجأ إليه المضيف المتوسط الحامل لهذا الطفيلي (كانتقال المتصورات Plasmodium عن طريق البعوض) أو الابتلاع (مثل انتقال أكياس المتحول الزحاري عن طريق الطعام والشراب) كما أشرنا إلى ذلك سابقاً، وعلى كل حال لا نستطيع الفصل بين حادثتي الغزو والاستيطان نظراً لترابطهما الوثيق معاً.

إن أولى مراحل تكيف الطفيلي لغزو المضيف والاستيطان فيه هي ما يديه هذا الطفيلي من ردود أفعال إيجابية في مراحله الجنينية أو اليرقانية على إفرازات المضيف ومثالاً على ذلك نشير إلى فقس بيوض الدودة الخيطية الذهبية (*Hetrodera rostochiensis*) وبيوض الدودة الخيطية الأخرى (*Paratilenchus projectus*) اللتين تنطفلان على جذور البطاطا، إنما يكون بناء على تحريض من هذه الجذور التي تفرز مواد كيميائية تتحلل في التربة وتساعد على فقس هذه البيوض وهجرة اليرقات إليها ولقد تبين أن المواد المفترزة ما هي إلا مادة عضوية سكرية يدخل في تركيبها الغليكوزيد.

## 1- إغراء الطفيلي للمضيف على التهامه:

إن ثمة عدداً من المضيفين يلتهم الطفيليات بصورة عفوية مع الطعام أو الشراب ونذكر مثلاً على ذلك الدودة المنقوبة (*Leucochloridium sp.*) التي تتطفل على الطيور، فالأجنة المذنبة لهذه الدودة تتطور في الحلزون الأرضي وتبقى داخل كيس البذور الذي يتم نموه خارج جسم الحلزون فيما بعد، ويتلون بألوان زاهية تجذب الطيور وتحرضها على التهامها، حتى إذا ما تمت عملية الالتهام خرجت الأجنة المذنبة أو الذوانب (*cercaria*) من عقالها وتثبتت في بطانة الأنبوب الهضمي للمضيف وتحولت تدريجياً إلى دودة بالغة.

أما الأجنة المذنبة للدودة المنقوبة *Phyllodistomum solidum* فهي تتميز بحركة خاصة تسترعي انتباه الحيوانات اللاحمة المائية كالسلمندر مثلاً أو يرقات الرعاشات وغيرها وتحرضها على التهامها.

## 2- الحماية بعد الالتهام:

يدخل الطفيلي إلى الأنبوب الهضمي للمضيف عقب حادثة الالتهام حيث يندفع إلى المعدة ويصبح في مواجهة محتوياتها السائلة التي تشتمل على حمض كلور الماء والخمائر الهاضمة المحلة للبروتينات والقائلة للعديد من الأنواع الطفيلية. وعلى الطفيلي الداخل إلى المعدة أن يكون مجهزاً بوسائل حماية ضد ما يحيق به من أخطار وإلاّ تعرض لخطر الموت الأكيد، ويلاحظ أن أغلب الطفيليات التي تدخل المعدة مثل الحيوانات الأولية *Protozoa* في شكلها الإعاشي (*trophozoite*) والبكتريا (*bacteria*)، تقتل وتهضم، إلا أن بعضها الآخر يحتمل وسط المعدة ويستطيع الاستمرار في الحياة، نذكر مثلاً على هذا النمط الأخير يرقات الدودة الشعرينة الحلزونية (*Trichinella spiralis*) التي تتوصل عادة في النسيج العضلية للشديدات، فإذا ما التهمها المضيف النهائي مع اللحوم التي تحتويها، هضمت المعدة اللحوم جزئياً مؤدية إلى تحرير تلك اليرقات التي لا تتأثر بالعصارة

المعدية. تمر اليرقات بعد ذلك من المعدة إلى الأمعاء حيث تتحول إلى دودة كهلة وتستقر نهائياً هناك.

هذا ويلاحظ لدى بعض الطفيليات بنية خاصة تساعدها على تحمل تأثيرات الأوساط المختلفة التي تمر بها حتى وصولها إلى مضيفها النهائي. فبيوض الأسكاريس أو الحرقص أو أكياس المتحولة الحالة للنسج مثلاً، محاطة بقشرة خارجية تحميها من تأثيرات المواد الكيميائية أو الفيزيائية إبان وجودها في الوسط الخارجي، ومن تأثيرات العصارة المعدية عقب عبورها إلى الأنبوب الهضمي للمضيف. ومن الجدير بالذكر أن لهذه العصارة المعدية تأثيراً مفيداً لدى بعض البيوض مثل بيوض الدودة الشريطية (*Taenia*) فهي تؤدي إلى تغيير في طبيعة تركيب قشرة البيوض وتهيئتها للهضم الكلي بالعصارة المعوية لدى وصولها إلى الأمعاء.

هذا وقد يعتمد بعض الطفيليات إلى التوقع داخل طور يرقي لطفيلي آخر لا يتأثر بالعصارة المعدية أو حموضتها pH، وذلك ضماناً لانتقاله إلى مضيفه النهائي. ونأخذ على سبيل المثال حالة السوطي *Histomonas meleagris* الذي ينتقل إلى معي الديك الرومي متوقعاً داخل بيضة الدودة الخيطية *Heterakis*. أما فيما يتعلق بتأثيرات الحرارة فإن الطفيليات البالغة أو مراحلها اليرقانية لا تستطيع العيش في المضيف إلا إذا اتسمت بمرونة وقدرة على التلاؤم مع درجة الحرارة الغريزية التي يتمتع بها المضيف.

### 3- تحرر الطفيلي في جسم المضيف:

إن ثمة عوامل فيزيائية وكيميائية تؤدي إلى تحرر الطفيلي داخل جسم المضيف، وقد لوحظ أن للإنزيمات، بصورة عامة، تأثيراً واضحاً على تحرر الأشكال الإعاشية للحيوانات الأولية الطفيلية من أكياسها، أو يرقات الديدان من بيوضها، إلا أن ثمة عوامل أخرى تتدخل في هذا الموضوع، ويختلف الأمر على كل حال، من كائن طفيلي إلى آخر، وسنستعرض فيما يلي بعض هذه الأمور:

- فقس بيوض الديدان الممسودة أو الخيطية:

تنتقل عدوى الديدان الممسودة إلى الفقاريات نتيجة ابتلاع بيوض هذه الديدان التي تشتمل على يرقات معدية مثل بيوض (*Ascaris, Toxocara*). تشتمل بيوض هذه الديدان على ثلاث طبقات، وترتيبها اعتباراً من الناحية الأنسية إلى الناحية الوحشية كما يلي: طبقة ليبيدية، وطبقة مركزية كيتينية، وطبقة بروتينية مخاطية. لا تفقس البيوض إذا ما وضعت في سائل ملحي أو داخل الماء إذ أن جدارها غير نفوذى بالنسبة لهذا السوائل، لكنها تفقس بسهولة إذا ما وضعت في وسط أمعاء فقاري من ذوات الدم الحار، وقد تبين أن ليس للأنزيمات المعوية أثر في فقسها فحسب، بل إن لثاني فحمت الصوديوم والحرارة الغريزية /36,5 درجة مئوية/ دوراً رئيساً في هذا الموضوع، ففي مثل هذه الشروط مجتمعة يبدي غلاف البيضة نفوذية كبيرة للسوائل، مما يؤدي إلى انحلال غلف البيضة المختلفة وتمزق الغشاء المحي المحيط بها وبالتالي انطلاق اليرقة حرة في الوسط. وقد استطاع الباحثون تمييز عدد من الأنزيمات المساعدة على فقسها مثل الكيتيناز والليباز والبروتياز.

#### • تحرر يرقات الديدان الممسودة من لحافاتها:

لقد لوحظ أن اليرقات المعدية لديدان (*Haemonchus*) سرعان ما تتسلخ من جلدها إذا ما ابتلعها الخروف مع غذائه العشبي لتتحول إلى دودة صغيرة تأخذ في النمو الاعتيادي إلى دودة بالغة. وتدل تجارب الباحثين أن حمض ثاني أكسيد الكربون هو المحرض الرئيس في هذه العملية. وقد أقيمت تجارب في الزجاج على هذه اليرقات المعدية وذلك بوضعها في محلول ملحي يشتمل على ثاني كربونات الصوديوم. ونُقلت إلى حاضنة ذات درجة حرارة /37/ درجة مئوية، ثم مُرر في المحلول غاز ثاني أكسيد الكربون، ف لوحظ أن اليرقات تتحرر من جلدها، كما يحدث تماماً داخل العضوية، أما إذا حُجب غاز ثاني أكسيد الكربون عن المحلول، فإن ذلك يحول دون ظهور أية بوادر لتحرر اليرقات من لحافاتها.

ويشير الباحثون إلى أهمية أنزيم لوسين أمينو ببتيداز (lucine amino peptidase) من أنزيمات الأنبوب الهضمي، في عملية الانسلاخ. إذ يؤثر هذا

الأنزيم على جلد البقرة في منطقة دائرية قرب رأسها، مما يؤدي إلى تمزق هذا الجلد وبالتالي إلى تحرر البقرة، والأمر يشبه، إلى حد ما في رأي بعضهم، تفاعل ضد ومستضد، يتفاعل فيه الأنزيم مع منطقة مختارة محددة من الجلد دون غيرها، ويساعد في هذا التفاعل كل من غاز الكربون ودرجة الحرارة الغريزية.

هذا ويؤكد بعض الباحثين أن الأملاح المعدنية وكمون الأكسدة والإرجاع لهما أثر في عملية الانسلاخ كما لاحظ آخرون أن لبعض الشوارد أثراً في تشتت حمض الكربون  $H_2CO_3 \rightarrow H^+ + HCO_3^-$  ، وبالتالي دوراً في تحرر اليرقات من لحافاتها. وقد أوضح كثير من العلماء اختلاف سلوكية الديدان الخيطية (فيما يتعلق بالانسلاخ) تجاه المحرضات، فانسلاخ يرقات الدودة الخيطية *Dictycaulus viviparous* التي تتطفل على الأبقار، إنما يتم تحت تأثير أنزيم الببسين، أما انسلاخ يرقات الدودة *Trichostrongylus colubriformis* التي تتطفل على الخراف، فإنه يتم تحت تأثير مزدوج لكل من الببسين وغاز ثاني أكسيد الكربون، وانسلاخ يرقات الدودة *Nematodirus battus* التي تتطفل على الأبقار، إنما يتم بتأثير حمض كلور الماء HCl وهي لا تبدي أي استجابة لتأثير ثاني أكسيد الكربون.

#### • تحرر المراحل اليرقانية للشريطيات:

تختلف العوامل اللازمة لتحرر المراحل اليرقانية للشريطيات اختلافاً واضحاً عن تلك المراحل اللازمة لتحرر بيوض الديدان الخيطية من قشورها أو اليرقات من لحافاتها. فبيوض الديدان الشريطية تحتاج بادئ ذي بدء إلى تأثير العصارات المعدية لإحداث هضم جزئي في قشرتها البروتينية الخارجية، يلي ذلك تأثير العصارة الصفراوية والكولسترول التي تنشط الجنين. وحينما تنتقل اليرقة المعدية للدودة الشريطية إلى الأنبوب الهضمي للمضيف الفقاري، فإن الرأس Scolex يكون منمخساً عادة ومحاطاً بكيس، وإن طبيعة ردود أفعال هذه الأشكال اليرقانية على وسط المعى، هو الذي يقرر فيما إذا كان باستطاعة هذه اليرقة الاستيطان في المضيف أم لا. ولقد بينت التجارب أن مادة الصفراء أو أملاحها هي التي تحدد

تحرر اليرقة من كيسها. فقد أوضح بعض الباحثين أن حموض الصفراء مثل حمض glycocholic acid إما هو مادة سامة للدودة الشريطية البازليائية *Taenia pisiformis* بعكس ما يلاحظ لدى تأثير حمض taurocholic acid، ولقد علل ذلك بالقول إن مادة الصفراء لدى الحيوانات اللاحمة (المضيف النهائي لهذه الدودة) تحتوي على حمض taurocholic acid، بعكس الحيوانات العاشبة التي تشتمل مادة الصفراء فيها على حمض glycocholic acid، ولذا فإن هذه الدودة تموت وتضمحل في هذا الحمض الأخير.

وقد قام الباحثون بدراسة تأثير الصفراء المأخوذ من حيوانات فقارية متعددة على حياة الشريطية الشوكاء الحبيبية. فمن المعلوم أن الدودة البالغة تعيش في معي الحيوانات اللاحمة، فهي تعيش مثلاً بنشاط في معي الكلاب، لكنها لا تعيش في معي الخراف والخنازير والثيران. وذلك لنفس الأسباب التي أوردناها سابقاً وهكذا فإن طبيعة أملاح الصفراء وتركيبها هي التي تحدد نوعية الطفيلي الذي ستأويه أمعاء المضيف.

هذا وقد تمت دراسة تأثير أملاح الصفراء والأنزيمات الهاضمة والحرارة، على تحرر عدد من الشريطيات، في مراحلها اليرقانية، من عقالها. فقد تبين أن يرقة الشريطية محرشفة الغشاء *Hymenolepis spp.* تحتاج إلى عدة عوامل كي تنطلق من كيسها وتبدأ نشاطها وهذه العوامل هي: الأثر الأولي التحريضي لأملاح الصفراء على الشكل اليرقاني، ويضاف إليه تأثير أنزيم التريسين وغيرها من الخمائر الحالة للبروتينات على قشرة أو غلاف الشكل اليرقاني، ومن ثم تأثير درجة الحرارة، فإذا ما تضافرت هذه العوامل مجتمعة أدت إلى تحرر الشكل اليرقاني من غلافه، ليتثبت في مكان استضافته وينمو تدريجياً إلى الشكل البالغ.

#### • تحرر المثقوبات:

تؤثر الصفراء أو أملاحها على تحرر كثير من الأشكال اليرقانية من أكياسها كما هو الحال في أطوار مراحل نمو الديدان التالية: المثقوبة الرؤوية



*Fasciola hepatica* والمتقوية الكبدية *Paragonimus westermani* والمتقوية *Cryptocotyle lingua* وغيرها... ويبدو أن غاز ثاني أكسيد الكربون والأنزيمات الحالة للبروتينات تعمل بتزامن مع أملاح الصفراء على حل الكيس. وتدل الدراسات الدقيقة التي أجريت على الذنوب المتكيسة للمتقوية الكبدية، أنه يمكن تمييز حالتين يمر بهما الكيس وهما التنشيط والتحرر من الكيس. فالتنشيط يتم تحت تأثير غاز ثاني أكسيد الكربون ودرجة حرارة 39 درجة مئوية/. أما التحرر من الكيس فإنه يتم تحت تأثير أملاح الصفراء التي تُعرض الذنبة المتكيسة الثانوية *metacercaria* على إفراز أنزيم يساعد على اضمحلال جزء من الكيس وبالتالي إلى تحرر الذنبة أو الجنين المذنب نهائياً منه.

#### • تحرر الحيوانات الأولية:

لقد بينت الأبحاث أن تحرر الحيوانات الأولية الطفيلية، من عامل مرض الكوكسيديا *Eimeria tenella*، من أكياسها، إنما يتم أيضاً بتأثير أملاح الصفراء، ويؤدي غاز ثاني أكسيد الكربون دوراً مهماً أيضاً في هذا الموضوع.

#### 4- آلية اختراق جلد المضيف:

لقد أشرنا سابقاً إلى أن بعض الطفيليات تدخل جسم المضيف عن طريق اختراق جلده، كما أن بعضها الآخر مثل يرقات المتقويات أو الديدان الخيطية قادر على اختراق الغشاء المخاطي المبطن للفق من أجل الدخول إلى الجسم. وتُعزى هذه العملية جزئياً إلى سبب آلي. فالجنين المذنب للدودة المتقوية *Prosthogonimus* التي تتطفل على الطيور يشتمل على بروز أمامي إبري الشكل يساعده في عملية اختراق الجلد، كما تمتاز يرقات بعض الديدان الخيطية مثل *Goriacean larvae* باحتوائها على جهاز ثاقب قابل للانخماص في حالة الراحة والبروز في حالة العمل لنقب جدار معي المضيف (الطائر) والهجرة إلى جوفه العام. كما أن الجنين مسدس الأشواك للديدان الشريطية قادر على ثقب جدار أمعاء المضيف والتوجه إلى دورته الدموية التي تحمله إلى النسيج الملائم في الجسم من أجل استقراره النهائي أما هامة الجرب

*Sarcoptes sp.* ، فإنها تقوم بتمزيق جلد المضيف بأجزائها الفموية كي تحفر لنفسها نفقاً سطحياً في الجلد تسكن فيه.

إن هذه الأمثلة جميعها تدل على أثر آلي واضح في عملية اختراق جلد المضيف. وثمة سبب كيميائي أيضاً في عملية الثقب. إذ أن كثيراً من الطفيليات أو أشكالها اليرقانية غير مجهزة بوسائل ثاقبة آلية تمكنها من اختراق جلد المضيف والولوج فيه، إلا أنها تملك القدرة على إفراز مواد كيميائية تحل الجلد في منطقة ما لتحقيق هذا الغرض. فحالما يكتشف الجنين المذنب أو الذانبة cercaria لمنشقة الجسم الدموية *Schistosoma haematobium* مضيفه، يتوجه إليه، حتى إذا أصبح بتماس معه أفرز مادة مخاطية من غددته الرأسية، تساعد على الالتصاق بجسم المضيف، ومن ثم يوجّه نفسه كي يصبح عمودياً على سطح الجسم، وحينذاك تبدأ الغدد الرأسية بإفراز مادة ذات طبيعة قلووية تساعد على تطرية الجسم وإحداث خرق جزئي فيه، كما تقوم غدد أخرى بإفراز مادة ذات طبيعة أنزيمية تساعد على هضم منطقة الالتصاق حتى تتم عملية الولوج النهائي لهذا الجنين إلى داخل جسم المضيف.

وتدل الدراسات التي أجريت على عمليات اختراق يرقات ديدان مختلفة لجلد المضيف، مثل يرقات منشقات الجسم ويرقات الملقوات العفجية، ويرقات ذباب النغف *Hypoderma spp.* أن ثمة أنزيمات معينة تفرزها اليرقات ويختلف بعضها عن بعض باختلاف نوعية اليرقة، وهي تتلاءم على كل حال مع طبيعة جلد المضيف التي ستتم من خلالها عملية الاختراق. ونذكر من هذه الأنزيمات البروتياز *protease* والكولاجيناز *collaginase* والليباز *lipase* وغيرها.

##### 5- حركة الطفيلي داخل الجسم:

لا تلبث أغلب الطفيليات التي تخترق جلد المضيف أو أغشيته المخاطية، أن تبدأ جولة داخل جسمه. ونأخذ على سبيل المثال حركة يرقات كل من الشعيرنة الحلزونية *T. spiralis* والشريطية *T. taeniaformis* داخل جسم الجرذ. ويترتب



على هذه الجولة بعض النتائج التي تتجسم في تغيرات واضحة تطرأ على نسبة المواد الغليكوبروتينية في أخلط جسم المضيف، ويُعزى هذا الأمر إلى إفراز اليرقات لبعض الأنزيمات التي تؤدي إلى مثل هذا التغيير. هذا ويعتقد بعض الباحثين أن لأنزيم الهيالورونيداز أثراً في عملية انتشار الطفيليات داخل الجسم، وقد تمّ الحصول على هذا الأنزيم من متعضيات مجهرية أخرى مثل يرقات الديدان، كيرقات ديدان الملقوات العفجية والحيوانات الأولية كالزقي القولوني *Balantidium coli* والمتحولة الحالة للنسج *Entamoeba histolytica* والمتحولة الفموية *E. gingivalis* والبكتريات وغيرها. إلا أن بعضهم وجد أن حقن المضيف، في حالة الإصابة البكتيرية، بمصل مضاد لأنزيم الهيالورونيداز لا يحول دون انتشار البكتريات في الجسم، وهذا ما يشير إلى تدخل عوامل أخرى في عملية انتشار الطفيليات داخل الجسم. ولقد وجد فعلاً أن أنزيم دي أوكسي ريبونوكلياز *deoxyribonuclease* والستريبتودورناز *streptodornase* التي تنتجها جراثيم العقديات *Streptococcus*، وأنزيمات ضمات الكوليرا *Cholera vibrio*، تؤدي الغرض المنشود، ألا وهو انتشار الطفيلي في جسم المضيف، وذلك بمساعدتها على زيادة توسف النسيج الظهارية وتعريضها وتهينتها لمهاجمة الطفيلي.

أما أنزيم *coagulase* الذي تنتجه جراثيم العنقوديات *Staphylococcus* فهو أيضاً يساعد على انتشار الطفيلي داخل الجسم، إذ أنه يؤدي إلى تخثر البلازما الدموية وذلك بتحويل مادة مولد الفيبرين إلى فيبرين وبالتالي إلى تشكيل طبقة حامية حول أجسام البكتريات المهاجمة تفيدتها في عملية مقاومة البلعمة.

أما عصيات الخناق *Closteridium wlchii* فإنها تفرز أنزيم *lecithinase* الذي يؤدي إلى إماهة وتحطيم بعض المركبات مثل الفوسفوليبيدات التي تعتبر مادة أساسية تدخل في تركيب النسيج، وقد سبق تسمية هذا الأنزيم بذيفان ألفا *alfa toxin* الذي يُعتبر المسؤول الرئيس عن الآثار السيئة التي يُحدثها مرض الخناق المعروف،

ولقد تبين أن استعمال المصول المضادة لهذه الأنزيمات يؤدي إلى تثبيط فعلها وبالتالي إلى شفاء المصاب. هذا ويفرز هذا الأنزيم أيضاً متعضيات أخرى غير جراثيم *Closteridium* لكنها لا تتمتع جميعها بنفس الدرجة من شدة السمية. وعلى كل حال فقد وجد أن الأنزيمات التي تفرزها *C. welchii* تؤدي إلى حل كريات الدم الحمراء في الخروف وتخريبها ولكنها لا تؤثر على كريات الدم الحمراء في الحصان. وبالمقابل فإن الأنزيمات التي تفرزها بكتريات *C. oedematiens* تخرب كريات الدم الحمراء في الحصان ولكنها لا تؤثر على كريات دم الخروف. إن تفسير هذه النتائج المتباينة يصطدم ببعض العقبات حالياً نظراً لأن الأنزيم من كلا نوعي البكتريا يؤثر في نفس مادة الفوسفوليبيدات وفي نفس المنطقة من ترابطها الكيميائي، كما يتطلب كل منهما شوارد الكالسيوم لتنشيط عمله الأنزيمي.

#### 6- دخول الطفيلي إلى الخلية:

إن بعض الطفيليات الدقيقة قد تغزو الخلايا وتستوطن فيها مثل عصيات الجذام والليشمانيا والريكتسيات والبذيريات، ويبدو أن الأمر أشبه بعملية امتصاص للطفيلي على سطح الخلية. وهذه العملية يعتبر فيها الطفيلي منفعلاً *passive* لا فاعلاً *active*.

إلا أن بعضهم يعتقد أن للطفيلي دوراً فاعلاً *active* في عملية ولوج الخلية والاستيطان فيها، ونورد مثلاً على ذلك ما يلاحظ لدى البذيريات الدقيقة مثل *Nosema*، إذ تشتمل هذه المتعضيات على جهاز ثاقب يتمثل بخيط لولبي قطبي ينطلق بسرعة لدى ملامسة البذيري للخلية المضيفة ويؤدي إلى ثقبها. ويبلغ طول هذا الخيط حين انطلاقه ما يزيد على 10 أضعاف طول البذيري. وتشتمل بذيريات الایمیریا على جهاز ثاقب من نمط آخر يتمثل في جسم شبه مخروطي وكبيسات وحلقة قطبية ولييفات، و هي تدخل جسم الخلايا المضيفة بفعل آلي يساعد عليه الجهاز الثاقب وآخر كيمائي وذلك بإفرازها مادة حالة لغشاء المضيف في نقطة التماس. أما بذيريات البلاسموديوم فعلى الرغم من احتوائها على جهاز ثاقب قطبي

مشابه تقريباً للجهاز الثاقب للاميريا، باستثناء افتقاده إلى الجسم شبه المخروطي، فإنها تلج جسم الخلية لمضيف بوسيلة أخرى: إذ حالما يتم التلامس بين البذيري والكرية الحمراء المضيف تبدأ هذه الأخيرة بتشكيل فجوة انخماصية لاستيعاب البذيري وإحاطته تدريجياً بغشاء إضافي يسمى الفجوة الحاملة للطفيلي parasitophorous vesicle. وحينما يتم احتواؤه كاملاً في الكرية الحمراء، تزول الحويصلة الحاملة ويتلاشى الجهاز الثاقب للطفيلي، ويبدأ الطفيلي بالتغذي على الهيموغلوبين بحدثة البلعمة ليتم نموه إلى الشكل الإعاشي trophozoite، كما أشرنا إلى ذلك سابقاً.

أمّا التصاق الفيروسات على الخلايا فيمكن أن يعزى إلى تجاذب شحنات كهربائية ساكنة بين سطحي الفيروس والخلية المضيف، وإن في هذا شيئاً من التخصص النوعي، فمثلاً فيروسات شلل الأطفال تلتصق بسهولة على خلايا الرئيسيات ولكنها تحجم عن الالتصاق على جنين الدجاج. و يفسر الباحثون اقتحام الفيروس للخلية بأنه محصلة لعملية مزدوجة تبدو فيها فاعلية الغشاء الخلوي للمضيف من جهة وحقن الحمض النووي للفيروس في الخلية من جهة أخرى. ويوجد أمثلة عديدة تشير إلى تفاعلات تتم ما بين الفيروسات والخلايا المضيف، ففيروس الأنفلونزا *Influenza virus* مثلاً يتفاعل مع خلايا الكريات الدموية الحمراء مؤدياً إلى تغيير في سطحها الأمر الذي يزيد في قابليتها للنفوذ ويحطم مواضع المستقبلات للفيروسات الأخرى، كما يعمل على حل غشاء الخلية بواسطة أنزيماتها التي تؤثر في البروتينات المخاطية وينفذ من خلال الثغرة التي أحدثها داخل خلية المضيف.

#### 7- الاستيطان في مكان محدد من المضيف:

تبدي بعض الطفيليات شغفاً خاصاً بالعيش في نسيج أو عضو أو جهاز معين فبعض الطفيليات مثلاً تختار الجهاز الهضمي أو عضواً معيناً من الجهاز كالأمعاء مثلاً، مسكناً لها. وقد يكون المكان أكثر تحديداً فتختار مثلاً المعى الدقيق كالملقوات العفجية *Ancylostoma duodenale*، أو القولون كالدودة شعرية الرأس *Trichurus trichura* وهكذا.... إلا أن بعضها لا يقتصر على منطقة محددة

فحسب، بل يتعداها إلى مناطق أخرى. فالمتحولة الحالة للنسج *E. histolytica* قد تغادر الأمعاء لتتخذ لها مسكناً في مناطق أخرى من الجسم كالکبد والطحال والدماغ والجهاز التناسلي والکلى، حتى في منطقة القرينات الأنفية. وثمة مثال آخر على هذه الظاهرة الأخيرة فالمشعرة الطيرية *Trichomonas gallinae* تختار عادة المنطقة الأمامية من معي الطائر لاستيطانها، إلا أنه من الممكن أن تتوسع دائرة الاستيطان هذه لتشمل أجزاء المعى المختلفة بالإضافة إلى النسج الأخرى في الجسم. فقد وجد أن القناة الهضمية تشتمل على أوساط متباينة بتباين مناطقها وذلك من حيث درجة الحموضة وتركيب الوسط كيميائياً وفيزيائياً وحيوياً وغذائياً.

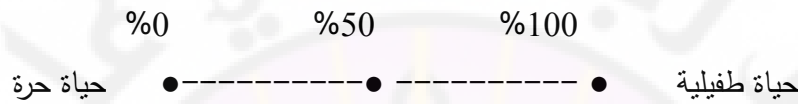
#### 8- التطور والنضج:

يجب أن تطرأ تطورات عديدة على الطفيليات خلال دورة حياتها وخلال فترات زمنية محددة تختلف باختلاف النوع كي تكون مؤهلة للوصول إلى طورها النهائي البالغ. فمثلاً إذا انتزع من كبد الحزون جنين مذنب للمنشفة قبل نضوجه النهائي، ونقل إلى المضيف الفقاري فإنه لا يستطيع العيش أو الاستمرار في الحياة. وحينما تنتقل يرقات الدودة الشريطية غير الناضجة من المضيف المتوسط إلى المضيف النهائي فإننا نحصل على نتيجة سلبية للعدوى أيضاً، ذلك لأن الأطوار اليرقية في هذين المثالين، قد تم انتزاعها من المضيف المتوسط قبل انتهاء المدة اللازمة لنموها نمواً كاملاً.

#### ثانياً: الاعتماد الاستقلابي للطفيلي على المضيف

التطفل شركة بين كائنين حيين يكون ريعها لصالح أحدهما دون الآخر، أو هو اعتماد كائن حي، فيما يتعلق بشؤونه الاستقلابية على كائن حي آخر. وهكذا يبدو التطفل من وجهة النظر الاستقلابية، وكأنه ظاهرة نسبية ومن الممكن تدوين قائمة بأسماء طفيليات متعددة تبين درجات متزايدة من الاعتماد استقلابياً على المضيف، حيث يبتدئ المقياس الفرضي بالصر 0% (عيشة حرة)

وينتهي بدرجة 100% (تطفل كامل). هذا ويوجد بين هاتين النهايتين المتباينتين مجموعة كبيرة من المتعضيات تُبدي درجات أو نسباً متباينة من الاعتماد استقلابياً على المضيف.



وقد تبدو ظاهرة الاعتماد الاستقلابي metabolic dependence بسيطة لأول وهلة مادامت تتضمن اعتماد كائن على آخر فيما يختص بشؤون تغذيته، ولكن هذه الظاهرة هي في الواقع معقدة، فثمة أمثلة عديدة تُبين اعتماد الطفيلي على مضيفه فيما يُسمى بمحرضات النمو التي تتضمن جملة مؤثرات كيميائية فيزيائية وحيوية وغذائية وغيرها...

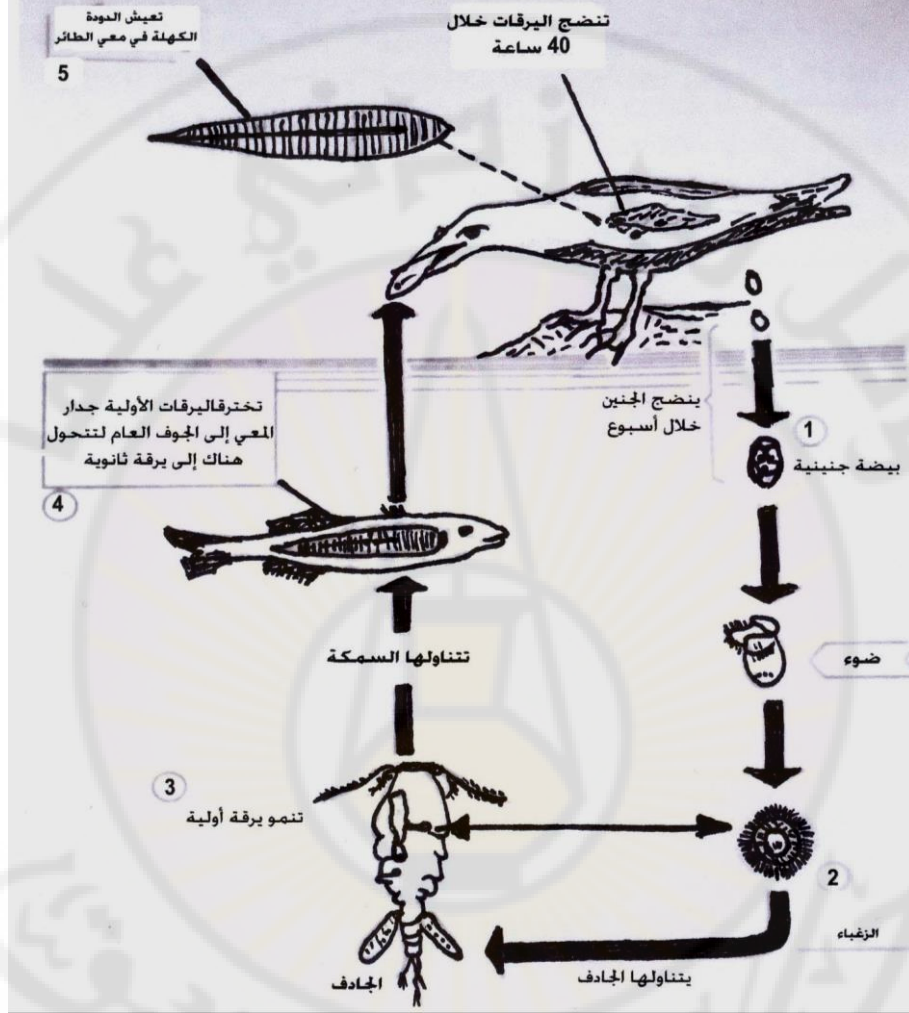
#### 1- العوامل الفيزيائية:

تُبدي يرقات الدودة الشريطية *Schistocephalus solidus* المتطفلة على الأسماك (شكل 1) مثلاً نموذجياً على محرضات النمو المكتسبة من المضيف، فالمناسل تنمو لديها بصورة مبكرة ولكنها تقف دون حد النضج، حتى إذا ما تناولتها الطيور المائية بلغت تلك اليرقات مرحلة النضج الجنسي، وابتدأت بإعطاء البيوض وذلك خلال 36 ساعة فقط. ومما لا شك فيه أن عامل الحرارة الذي هيأه المضيف كان له الفعل الأكبر في وصول هذه اليرقات إلى مرحلة النضج الجنسي. فمن المعروف أن حرارة الأسماك منخفضة نسبياً وهي تتبع عموماً درجة حرارة الوسط المائي الذي تعيش فيه، أما الطيور فإن درجة حرارتها بالمقارنة النسبية مع سابقتها مرتفعة وقد تصل إلى (41-43) درجة مئوية. إن هذا النوع من التطفل يرتبط ارتباطاً وثيقاً بالقدرة التي يستمدّها الطفيلي من مضيفه ليصل إلى حالة البلوغ، وذلك

بالإضافة إلى فوائد أخرى يجنيها من وراء تطفله. هذا ولا بد من الإشارة في هذا المجال إلى أن لدرجة لزوجة الوسط وضغطه الحلوي آثاراً مهمة في السيطرة على الطفيلي وتطوره.

## 2- العوامل الكيميائية:

تؤدي أخلاط جسم المضيف من حيث تركيبها الكيميائي ودرجة الحموضة ونسبة تركيز كل من غاز الأكسجين أو غاز ثاني أكسيد الكربون أو غيرها من الغازات، بالإضافة إلى طبيعة الأملاح ونوعها ونسبتها، دوراً مرموقاً في تهيئة سبل نمو الطفيلي ونضجه، فلكل طفيلي شروط وسط كيميائية فضلى للعيش والنمو: فإذا ما اختلفت هذه الشروط زيادة أو نقصاناً أعاققت نموه أو قضت عليه، وهذا ما يُفسر أسباب تخصص الطفيلي بمضيف دون آخر.



شكل 1: يبين دورة حياة الدودة الشريطية *Schistocephalus solidus*

### 3- العوامل الحيوية (تأثيرات الحاثات):

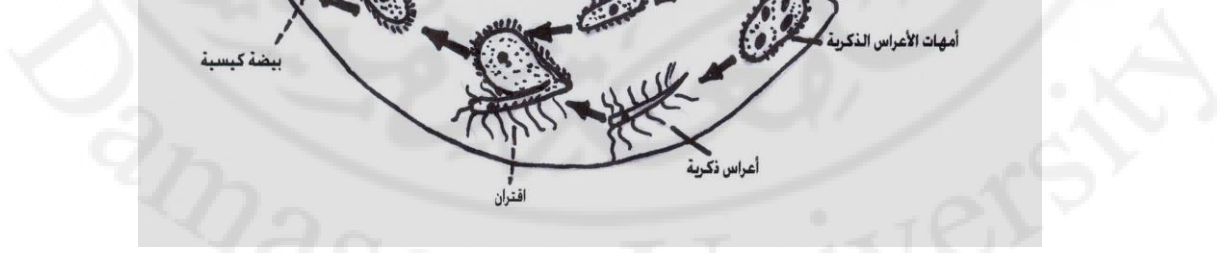
يُعتبر هذا التأثير مظهرًا من مظاهر التأثيرات الحيوية في ظاهرة التطفل، فثمة أنواع معينة من المتعضيات تعتمد في بلوغها النضج الجنسي على إفرازات (حاثات) الغدد الصم للمتعضيات المتعايشة معها.



ولنأخذ مثلاً على ذلك حالة الهدبي الضفدعي *Opalina ranarum* الذي يعيش في مستقيم الضفادع (شكل 2)، وتشتمل حياته على طورين أحدهما لا جنسي والآخر جنسي، وكما هو ملاحظ فإن الطور الأرضي اللاجنسي للمضيف البرمائي إنما يتميز باحتوائه على شكل إعاشي للحيوان الهدبي يتكاثر باستمرار وذلك بانقسامه انقساماً مباشراً بسيطاً، ولكن حالما يقترب فصل الاقتران (وهو فصل الربيع عادة) فإن ثمة تبدلات مهمة تبدأ بالظهور، إذ يُبدى الهدبي انقسامات سريعة وتظهر أشكال تسبق ظهور الأكياس وذلك قبل دخول البرمائي إلى الماء، استعداداً للاقتران خلال خمسة عشر يوماً. وهذه الأشكال لا تلبث أن تتحول إلى أكياس يشتمل واحداً على 2-12 نواة. ويزداد عدد الأكياس كثيراً بعد الاقتران، وتطرح هذه الأكياس مع البراز في الماء، هذا وينعدم تشكل الأكياس نهائياً بعد مضي ثلاثة أشهر على حادثة الاقتران. وحالما تلتهم شراغيف الضفادع هذه الأكياس، ينحل الغشاء وتتشكل إثر ذلك كتل متعددة النوى تطراً عليها انقسامات متعددة تحيلها إلى أعراس متباينة حجماً تشتمل واحدتها على نواة واحدة، ويحدث التزاوج بين هذه العناصر المتباينة الذكرية والأنثوية وتتشكل إثر ذلك البيوض الملقحة. وقد تنقسم هذه البيوض لتعطي الشكل الإعاشي، إلا أن بعضها يتكيس مشكلاً ببيضاً كيسية تُطرح مع البراز وتسهم في انتشار الطفيلي حينما تلتهمها الشراغيف أو الضفادع البالغة، إذ تتطلق البيوض حينذاك من كيسها وتشكل عناصر وحيدة النوى لا تلبث أن تطراً عليها انقسامات مباشرة تحيلها إلى الشكل الإعاشي المألوف.

يتبين من خلال دراسة هذا المثال أن ثمة تبدلات مهمة تطراً على نمو الطفيلي وتطوره، و يتواقى هذا التبدل مع فصل اقتران المضيف، ومن المعروف أن نمو المناسل يخضع لسيطرة الغدد الصم أو بالأحرى لحااثات معينة يفرزها القسم الأمامي للغدة النخامية. فإذا حقننا بول حامل أو حااثات جنسية في ضفادع غير بالغة فإن هذا يؤدي إلى تشكل أكياس للأوبالينا *Opalina* وذلك خلال 9-13 يوماً، كما أن حقن حااثات أنثوية أو ذكرية تؤدي إلى نفس الغرض أيضاً ولو كانت الضفادع مخصية، وفي زمن يسبق زمن التكاثر بكثير.

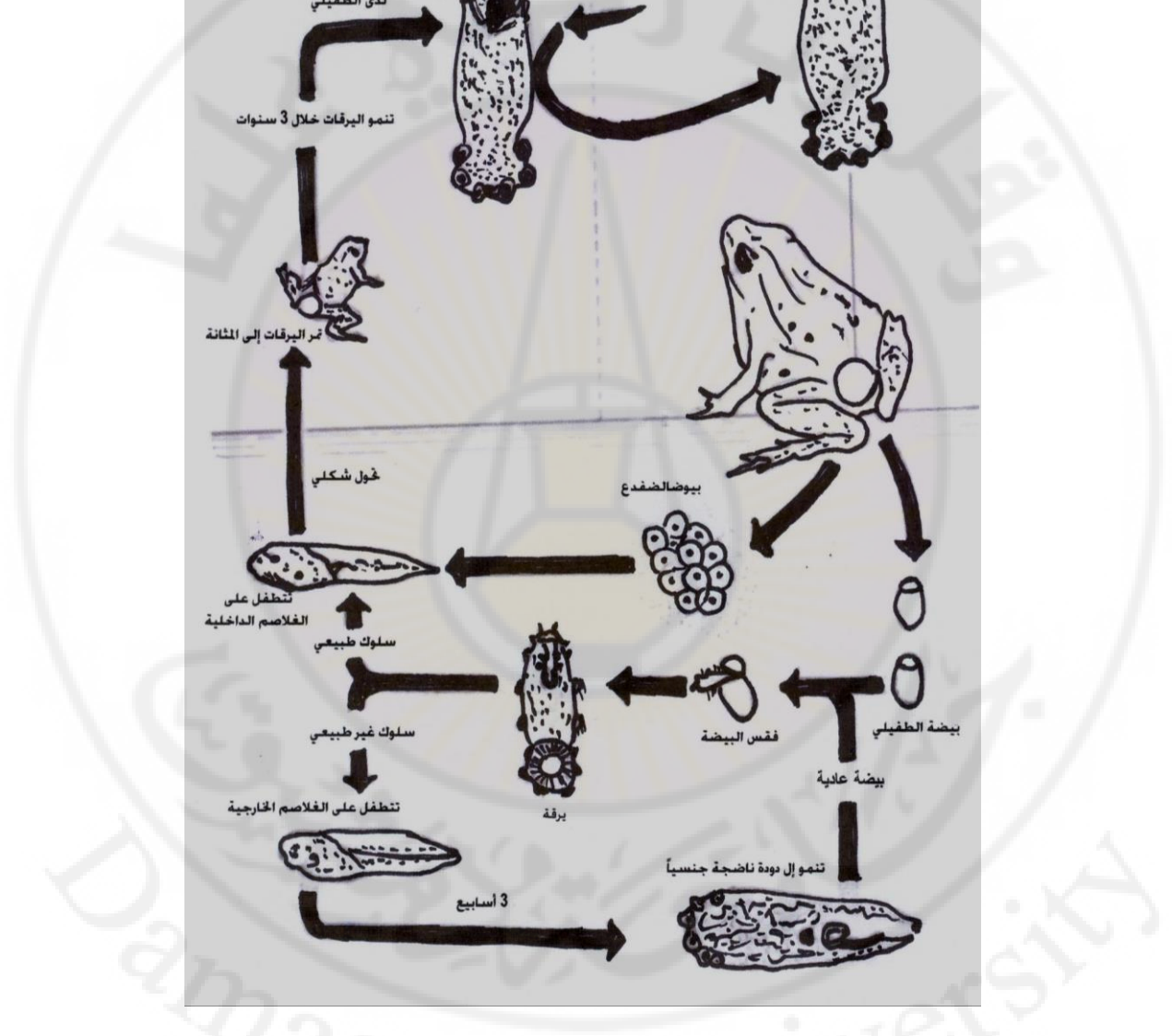




شكل 2: يبين دورة حياة الأوبالينا الضفدية *Opalina ranarum*

فالتستوستيرون testosterone يؤدي إلى الدورة الجنسية في أي فصل من فصول السنة، أما الإسترون oestrone فإنه يؤدي إلى نفس هذه الدورة ولكن في زمن يسبق فصل التكاثر فقط. ويشبه تأثير الأدرينالين adrenaline تأثير التستوسترون، أي أن حقنه يؤدي إلى التكاثر الجنسي لدى الهدي في أي فصل من فصول السنة.

ونورد في هذا المجال مثلاً آخر وهو عن الدودة المنقوبة متعددة المحاجم *Polystoma integerrinum* التي تتطفل على الضفادع (في مراحلها البالغة أو التطورية). فإذا قدرّ للدودة الفتية أن تتطفل على غلاصم الشرغوف الفتى قبل ارتشافها فإن أعضائها التناسلية تنضج بسرعة وتتحول إلى بالغة صغيرة لا تلبث أن تعطي بيوضاً. أما إذا تطفلت على شرغوف في مراحل تطوره الأخيرة فإنها تدخل إلى غرفته الغلصمية وتقيم فيها، ومن ثمّ تهاجر إلى المثانة وتجعلها موطناً لها عقب تحول الشرغوف إلى ضفدع بالغ (شكل 3). لكنها لا تنضج جنسياً ولا تعطي بيوضاً إلاّ بعد مضي مدة قد تبلغ ثلاث سنوات على استيطانها هناك غير أن هذه المدة يمكن اختصارها إلى أسبوع واحد فقط إذا ما تمّ حقن الضفدع بخلاصة الغدة النخامية. إن هذا نموذج واضح على تأثير هرمونات المضيف على النضوج الجنسي للطفيلي.



شكل 3: يبين دورة حياة الدودة المثقوبة متعددة المحاجم *Polystoma integerrium*

كما وجد أن صرصور الخشب *Cryptocercus punctualis* يخزن في أمعائه عدداً كبيراً من السوطيات من أنواع مختلفة، و تتوالت الدورة الجنسية لهذه السوطيات مع انسلاخ هذه الصراصير أثناء تطورها. ولدى إزالة الخلايا العصبية المحرصة على إفراز هرمون الانسلاخ في المضيف، تبين أن السوطيات المعوية بدأت بالاضمحلال، وذلك لأن هذه السوطيات تُبدي حساسية خاصة تجاه هرمون الانسلاخ الذي يلعب دوراً هاماً في تحريضها على التكاثر الجنسي، أما إذا اختفى أو زاد كثيراً فإنه يؤدي إلى اضمحلال الطفيلي بالتغيرات الهرمونية في جسم المضيف. فثمة تواقات واضح بين نمو الأعضاء الجنسية في كلا الكائنين الطفيلي والمضيف. وتدل التجارب أن مبايض أنثى البرغوث لا تنمو إلا إذا تغذت هذه الأنثى على دم أرنبه حبلى. إذ أن الإستروجين oestrogen والمركبات القشرية الكورتيكوستيروئيدية corticosteroids تبلغ أعلى نسبة لها في دم الأرنبه في الأيام العشرة الأخيرة التي تسبق الولادة، ويبدو أن زيادة هذه الحاثات تحض مبايض أنثى البرغوث على النمو. وعقب الولادة يغادر كل من ذكر البرغوث وأنثاه جسم الأم ويتطفلان على الصغار حيث يتناولان جرعة كافية من الدم ويقتربان، وبعد أن تضع الأنثى بيوضها على صغار الأرانب، تعود مع الذكر إلى الأرنبه الأم عقب غياب دام 11/ يوماً تقريباً. وحينذاك تبدأ مبايضها بالتراجع التدريجي. ولقد تبين تجريبياً أن النضوج الجنسي لهذا الطفيلي هو، كما سبق وذكرنا، رهين بوجود الحاثات الجنسية في جسم المضيف، فإذا ما حقن المضيف هنا أيضاً بحاثات جنسية مناسبة في زمن يختلف عن موعد تكاثره المعتاد، فإنه يؤدي إلى نتائج مشابهة لما ذكر.

#### 4- العوامل الغذائية:

يتضمن اعتماد الطفيلي على المضيف في شؤونه الغذائية على ما يلي:

- **طعام المضيف:** وذلك بعد تحوله إلى حاصلات نهائية قابلة للامتصاص كالحموض الأمينية والسكريات الأحادية والفيتامينات.
- **نسج المضيف وأعضائه:** كالنسيج العضلي والدموي والعصبي وعضو الكبد و المثانة والكلى والرئتين والقلب.
- **إفرازات المضيف** كالمواد المخاطية وغيرها.

إن اعتماد الطفيلي على المضيف في أمر تغذيته يصبح قليل الأهمية ما لم يستطع ذلك الطفيلي الاستفادة من الغذاء الذي حصل عليه، وثمة دلائل واضحة تشير إلى أن غالبية المتقويات والديدان والمفصليات الطفيلية تمتلك الأنزيمات الهاضمة الضرورية لتحويل الجزيئات الغذائية المعقدة إلى بسيطة يسهل تمثيلها، ولكن بعض المتعضيات ممن تفتقد المعى (كالديدان الشريطية مثلاً ) لا تستطيع امتصاص الجزيئات الغذائية ذات الحجم الكبيرة عبر القشيرة المحيطة بها، فهي تعتمد اعتماداً كلياً على قدرة المضيف على تحويل جزيئات السكريات المعقدة والدهن والبروتينات بفضل أنزيماته إلى جزيئات بسيطة قابلة للامتصاص والتمثل.

ولو اقتصررت علاقة الطفيلي بالمضيف عند حد الاعتماد الغذائي فحسب لكان الأمر، إلا أن هذه العلاقة غالباً ما ينشأ عنها مضاعفات قد تكون خطيرة جداً في بعض الأحيان وتؤدي بحياة المضيف. فالمتطفل يثير المضيف فيحضه على رد فعل مقاوم، وقد تكون هذه الإثارة مجرد تماس الطفيلي بالمضيف، أو قد تكون من جراء المؤثرات الكيميائية كالسموم أو الأنزيمات التي يفرزها أو يطرحها الطفيلي ونتيجة لذلك يصيب المضيف ضررٌ يكون قليل الأهمية أحياناً، وقد يكون بالغ

الأهمية أحياناً أخرى كتخريب النسج أو الالتهابات أو ضمور بعض الأعضاء أو تضخمها، وقد تصبح هذه الأضرار أحياناً مميتة.



## الفصل الثالث

### العلاقات المتبادلة بين الثوي والطفيلي

#### أولاً: أثر الثوي على الطفيلي

حينما يغزو الطفيلي ثوياً ما فهو يستوطن أحد أجهزته أو أعضائه أو أنسجته أو أخلاط جسمه، ولا شك أنّ كلاً من هذه المساكن يتمتّع بشروط كيميائية وفيزيائية معينة (تتعلق بدرجة الحموضة pH، نسبة  $CO_2$ ، تركيز  $O_2$ ، والقدرة على الأكسدة والإرجاع، والحرارة والضغط الحلولي وغيرها). تؤثر هذه الشروط في الطفيلي من نواح متعددة من حيث الشكل و الطبيعة، والسلوكية، ونمط العيش ودورة الحياة . سنتعرف تحديداً على تأثير وسط الثوي على جسم وأجهزة وأعضاء الطفيلي . فهذه العناصر الثلاثة الأخيرة تمر بتحورات خاصة تساعد على التكيف مع الوسط الذي تعيش فيه. فالطفيلي يعيش في بيئة قليلة التبدل نسبياً، عدا عن أنّ الثوي يؤمن الغذاء الضروري لهذا الطفيلي، ويوفر له الحرارة المناسبة والحماية اللازمة من الأعداء.... الخ، مما أدى إلى تبسيط بعض الأجهزة وزوال البعض الآخر. ومن التحورات التي تطرأ على جسم الطفيلي نذكر:

#### 1- شكل الجسم:

يختلف شكل الجسم حسب طبيعة الوسط الذي يتطفل عليه الطفيلي. ففي الحيوانات الأولية نلاحظ أن عامل مرض الملاريا (أو البرداء) *Plasmodium* حينما تزرقه أنثى الأنفيل *Anophele* بخرطومها في جسم الثوي يكون على شكل خيط دقيق مؤنّف الطرفين مما يسهّل عليه الانتقال في مصورة الدم متجهاً بادئ الأمر إلى خلايا الكبد ومن ثمّ إلى الكريات الدموية الحمراء ليتحوّل تدريجياً إلى أشكال شطائرية *Schizontes* تأخذ الشكل الكروي أو البيضوي المتلائم مع سكنائها حيث الاستقرار البعيد عن الحركة.



أما المتقبيات *Trypanosoma spp.* التي تعيش دوماً في بلاسما الدم فهي تكون على شكل متطاوّل ذي سوط يسهّل لها عملية السباحة المستمرة في كلا الثوبين المتوسط والنهائي. أما الحيوانات التوالي الطفيلية فإن أجسامها أيضاً قد تلاءمت مع طبيعة الوسط الذي تعيش فيه. فالديدان الخيطية كالصفر الخراطيني *A. lumbricoides* والحرقوق *Oxyuris* ذات أجسام انسيابية مصقولة ناعمة مما يسهّل عليها الانتقال وسط الأمعاء. أما الديدان الشريطية فقد تحول جسمها إلى شكل منبسط يلتصق على طوله ببطانة الأمعاء فاسحاً المجال للمواد الغذائية أو العصارات بالمرور. كما تقوم القشرة المغلفة للديدان الطفيلية وذات البنية المعقّدة مع المركبات الموجودة في هذه القشرة والمثبّطة للخمائر الهضمية الموجودة عند الثوي، بحماية الديدان الشريطية والخيطية، حيث تؤثر هذه المركبات المثبّطة في كل من خمائر الببسين والترسين وغيرها. أما المركبات المثبّطة الموجودة لدى الصفر الخراطيني فإنها تقوم علاوة على ذلك، بمنع تخنّث دم الثوي مما يسهّل هجرة وتغذية اليرقات ببلاسما ودم الثوي.

هذا وقد اكتشفت المركبات المانعة لتخنّث الدم في حشرة اللبود *Ixodes* وحشرات الأنفيل *Anopheles* الماصة للدماء والملقوات العفجية *A. duodenale*.

## 2- أعضاء التثبيّت و الأجزاء الفمويّة:

قد تحمل بعض أنواع الديدان الشريطية البالغة محاجماً فقط (الشريطية العزلاء *Taenia saginata*) أو محاجماً وحيزوماً مجهزاً بطوق أو أكثر من الكلابات (الشريطية المسلّحة *Taenia solium*)، تساعد على التثبيّت في مخاطية المعى عند الثوي، أو محاجم يفتح ضمنها فم مجهز بثلاثة فكوك وأسنان (العلق الطبّي *Hirudo medicinalis*) تفيد في جرح جسم الثوي ومن ثم امتصاص الدم. وأخيراً، تجهز بعض الديدان بفم مزود بصفائح وعقائف وقواطع وحليمات (الملقوات العفجية *A. duodenale*) تفيد في التثبيّت في مخاطية المعى وإحداث الجرح مما يؤدي إلى نزف دموي تتغذى عليه الدودة.



وتكون بيوض البلهارسيا *Schistosoma* مزودة بنتوء قمّي أو جانبي (حسب النوع) يمكنها من التثبيت في النسج ومن ثم اختراقها، أمّا أجنّة الديدان الشريطية فتكون مجهزة بثلاثة أشفاح من الكلابات، يُطلق عليها اسم جنين مسدس الأشواك Hexacanth تساعد على التثبيت في مخاطية المعى عند الثوي ومن ثم التثبيت في عضلاته.

أما فيما يتعلّق ببعض أنواع الحشرات الطفيلية ( القمل *Pediculus*) فتكون مجهزة بأرجل قصيرة منتهية برسغ مؤلف من قطعة واحدة منتهية بمخلب قوي يساعد على تثبيتها والتصاقها على سطح الثوي.

### 3- الجهاز الهضمي:

لا تحتوي الحيوانات الأولية *Protozoa* على جهاز هضم، وإنما تتغذى بعملية البلعمة. تقوم المتحولة الحائلة للنسج *E. histolytica* بإفراز الخميرة الحائلة للبروتين *proteinase* وخميرة الهيالورونيداز *hyaluronidase* لحل منطقة التماس بين المتحولة والثوي مساعدة إياها في العبور إلى داخل الخلايا.

أما في الحيوانات التوالي *Metazoa*، فتمتلك الديدان الخيطية جهاز هضم بسيطاً أسطوانياً ممتداً على طول جسم الطفيلي وذلك لأن جسمها مغطى بقشيرة كثيفة غير نفوذة للمواد الغذائية أمّا جهاز الهضم عند الديدان المثقوبة *Trematoda* فينتفرع فيه المعى إلى أعورين ويكون هذا الجهاز إمّا كثير التفرّع والتشعب (المتورقات) أو قليل التشعب (المنشقات) ليضمن وصول الغذاء إلى جميع أنحاء جسم الطفيلي وذلك لأنه مغطى بقشيرة كثيفة غير نفوذة للمواد الغذائية.

بينما لا تحتاج الديدان الشريطية *Cestoda* إلى جهاز هضم لأن جسمها يكون محاطاً بقشيرة رقيقة تسمح بامتصاص السائل الغني بالمواد الغذائية.

### 4- الجهاز الإفراغي:

تطرح الفضلات في الحيوانات الأولية على شكل فجوات تعرف باسم الفجوات النابضة أو الطارحة. أمّا عند الحيوانات التوالي فتوجد أجهزة إفراغية بسيطة منتهية بفوهات إفراغية تفتح للوسط الخارجي.

#### 5- الجهاز التنفسي:

لا تعيش الطفيليات في جو خال من الأوكسجين، فالسوائل التي تصل الأمعاء ينحل فيها بعض من غاز الأوكسجين، كما أن الدم يحتوي على كميات من الأوكسجين تكفي لتنفس الطفيليات التي تعيش فيه. أمّا وصول الأوكسجين لخلايا جسم الطفيلي فيتم وفقاً لمبدأ الحلول بعبور الغاز المنحل عبر جدار الجسم. أما إذا لم يتوافر غاز الأوكسجين في وسط الطفيلي فتقوم عندها الطفيليات بالتنفس اللاهوائي ويعتبر الغليكوجين مصدراً للطاقة تكونه طفيليات الأنبوب الهضمي (الشريطيات Cestoda , والخييطيات Nematoda) من الغلوكوز الموجود مع محتويات الأمعاء . وهناك بعض الحيوانات الأولية المتواجدة في الأنبوب الهضمي (المتحولة الحالة للنسج *E. histolytica* والمشعرة المعوية *Trichomonase intestinal*) أو في المهبل (*T. vaginalis*) القادرة على الاستفادة من الغلوكوز وغيره من المركبات السكرية.

#### ثانياً: أثر الطفيلي على الثوي

يؤدي تطفل الطفيلي على الثوي إلى إحداث تأثيرات معينة عليه قد تكون محدودة أو شاملة، تختلف باختلاف:

- عدد الطفيليات الغازية للعضوية فمنها ما يتكاثر داخل العضوية كما هو الحال عند المتحولات الحالة للنسج *E. histolytica*، والمتصورات *Plasmodium* وغيرها من الحيوانات الأولية، ومنها ما هو مقدّر بعدد البيوض أو البيرقات التي دخلت جسم الثوي وسببت له الإصابة والمرض.
- نوع الطفيلي وسلالته فالمتحولة الحالة للنسج *E. histolytica* أشد تأثيراً وفتكاً من المتحولة القولونية *E. coli*.

- تركز الطفيليات في العضوية فالطفيليات التي تتمركز ضمن الكبد تكون أشد وأسرع تأثيراً وفتكاً من الطفيليات المتوضعة في معي الثوي.  
- المشاركة الجرثومية و الفيروسية التي تزيد غالباً من التأثير الإمبراضي للطفيلي.

- مقاومة جسم الثوي للطفيلي، وهذا يتبع عوامل عديدة منها: بنية الأضداد الموجهة ضد المستضدات الطفيلية، وتركيزها، وعمر الثوي والتغذية عنده، وتعاطيه الأدوية المعالجة ..... الخ.  
وسنستعرض فيما يلي تأثيرات الطفيليات على أنبيائها:

#### 1- الأثر الاختلاسي والكيميائي Defalcation & Chemical Effect:

يختلس الطفيلي من الثوي مادة غذائية ضرورية لهذا الثوي ونادراً ما يحدث هذا الفعل ضرراً كبيراً، كامتصاص العوساء العريضة (ذات الحفرتين العريضة شريطية السمك *Diphyllobothrium latium*) لكميات من فيتامين  $B_{12}$  مما يؤدي إلى نقصان فيتامين العضوية وإحداث فاقة دموية خبيثة عند الثوي. ونلاحظ عند الإنسان (الثوي) المصاب بديدان الصفر الخراطيني *A. lumbricoides* حدوث نقص للفيتامين A. وقد يؤدي امتصاص الدم من قبل الحشرات الماصة للدماء (القمل *Pediculus*، الأنفيل *Anopheles*، الفاصدة *Phlebotomus*) إلى فقدان كميات كبيرة منه.

ويؤثر الطفيلي كيميائياً على عضوية الثوي عن طريق استهلاك المركبات الكيميائية الضرورية الداخلة مع غذاء الثوي. و يعلّل نمو الطفيلي السريع بسبب الاستهلاك الكبير للمواد الغذائية من قبله (تستطيع الشريطية العزلاء *T. saginata* أن تنمو حوالي سبعة سنتيمترات أو أكثر يومياً، إضافة إلى إنتاجها عدداً كبيراً وهائلاً من البيوض)، أو بسبب اضطراب الطفيليات لاستهلاك كميات كبيرة من الغذاء أثناء الاستقلاب اللاهوائي للمركبات الكربوهيدراتية التي تعطي طاقة أقل من الطاقة

التي يعطيها سكر الجلوكوز أثناء أكسدته إلى غاز ثاني أكسيد الكربون والماء بعشرات المرات.

## 2- الأثر الآلي Mechanical Effect:

يبدو هذا الأثر واضحاً لدى المصابين بالطفيليات. وقد يبلغ من الخطورة درجة تؤدي إلى موت الثوي في بعض الأحيان. حيث تسد دودة المتورقة الكبدية *Fasciola hepatica* القناة الصفراوية عن طريق التقافها، وتُخرّب دودة الصفرة الخراطيني *A. lumbricoides* جوف الزائدة الدودية وأحياناً تتجمع وتسبب انسداد الأمعاء أو القناة الصفراوية وبالتالي تؤدي إلى توقف تدفق الصفراء إلى المعى.

أما الأكياس العدارية *hydatid cysts*، التي تعتبر بمنزلة يرقات للشوكاء الحبيبية *Echinococcus granulosus* فيصل حجمها إلى حجم البرتقالة أو البطيخة الصغيرة وتشكل بذلك مركزاً لخطر دائم على الكبد عند المصاب أو غيره من الأعضاء التي تتمركز فيها هذه اليرقات.

أما يرقة الشريطية الرأساء الرأساء *Multiceps multiceps* التي تتخذ من الأغنام ثويّاً متوسّطاً لها فإنها تسكن المراكز الدماغية حيث تضغط عليها مما يؤدي إلى داء الدوار لدى هذه الحيوانات.

كما أن الخيطية الفخرية البنكروفتية *Wuchereria bancrofti* تسكن في الأوعية اللمفاوية وتتكاثر هناك مما يؤدي إلى سد تلك الأوعية وتسرب السائل اللمفي إلى المناطق والنسج المجاورة خلال الأوعية اللمفاوية مؤدياً إلى تورم يزداد بمرور الزمن، حيث يتحول الجسم وخاصة الأطراف السفلية إلى شكل غريب متضخم هي أعراض مرض الفيل *Elephantiasis*.

## 3- الأثر السمي Toxic Effect:

تفرز بعض الطفيليات موادّ سامة للثوي مثل الخمائر الحالة للنسج والمضادة للتخثر، كالمفرزات السامة التي تفرزها بعض الحشرات الماصة للدماء (الأنفيل

Anopheles) التي تسبب تورم الجلد في موضع اللدغ نتيجة لرد فعل النسيج على الإفرازات التي يشتمل عليها لعاب الحشرة.

يفرز طفيلي الإيميريا (*Eimeria tenella*) الذي يسبب إصابة الدجاج بداء الكوكسيديا، مادة تتدخل في فسفرة الغلوكوز مما يؤدي إلى زيادة نسبته في دم الثوي. قد يكون لمفرغات الطفيلي أحياناً، بعض التأثيرات الضارة والسامة، فقد وجد أن مركب الهيماتين hematin ، أحد نواتج الاستقلاب في طفيلي المتصورات Plasmodium، يتجمع في الكبد والطحال مسبباً لهما أذى وضرراً كبيرين. كما أن موت الطفيلي يؤدي إلى تحرر مواد بروتينية خاصة تسبب أحياناً بعض الحوادث التأقية والتحسسية لدى الثوي.

#### 4- الأثر التحسسي Allergic Effect:

وينتج عن مفرزات الطفيلي، إذ يعد الطفيلي مصدراً للمستضدات والمواد الأرجية. ولكي يتشكل تفاعل تحسسي لا بد من احتكاك الثوي مع المادة المحسنة خلال عدة أيام، وقد يكون هذا التفاعل من النوع المبكر أو المتأخر، كما قد يكون موضعياً أو عاماً.

وتتعلق شدة هذا التفاعل بنوع الطفيلي وتمركزه واحتكاكه مع أنسجة الثوي. إذ نشاهد مثل هذه الحالة من الحساسية الشديدة أثناء انفجار الكيسة العدارية في عضوية الثوي.

#### 5- الأثر التخريري Destructive Effect :

تتفاوت الطفيليات في تخريبها للنسيج من حيث النوعية والشدة، فقد يلحق بعضها ضرر وتخريش ظاهري بنسيج الثوي، كالأثر الذي تحدثه الحشرات الضارة والعنكبيات لدى تطفلها الخارجي على الكائنات الفقارية من إحداث ثقب للجلد أو تمزيق وما يترتب على ذلك من تهيجات موضعية ووذمات جلدية ورد فعل تحسسي من قبل الثوي. وقد يلحق بعضها الآخر ضرر بالنسيج عقب نجاحها في الدخول إلى الثوي، فالمتورقات الكبديّة والديدان الشريطية كثيراً ما تؤدي إلى تخريب الخلايا

وتمزيق النسيج بعد تثبتها في المعى، وهو يسبب تقرحات تهيئ للإصابات البكتيرية والجرثومية بكل سهولة أمّا يرققات الصفر الخراطيني فهي تمر خلال هجرتها داخل النسيج بالرئتين. وقد تؤدي في حالة الإصابات الغزيرة إلى تخريب النسيج الرئوي . وثمة نمط ثالث يجمع بين صفات النمطين، فهو يُخرب النسيج إبان وعقب دخوله إلى الثوي، كديدان الملقوات العفجية التي تسبب ضرراً للثوي أثناء وعقب دخولها إليه، فاليرقة تحدث تخريباً ظاهرياً أثناء دخولها إلى جسم الثوي إضافة إلى الضرر الناشئ عن الدودة البالغة المتمركزة في الأمعاء عقب تخريشها المستمر له.

#### 6- الأثر الحيوي Biologic Effect:

يؤثر الطفيلي على ثويه تأثيراً حيوياً معقداً، فقد يحرض أنسجة الثوي على النمو والانقسام مما يؤدي إلى تشكيل كتل ورمية (تؤدي المنشقة الدموية Sch. haematobium إلى تشكيل أورام بنسبة مئوية ضئيلة و ذلك عند إصابة الإنسان). كما لاحظ بعض الباحثين أن القشريات (Sacculina) حينما تتطفل على مناسل ذكر سرطان الماء العذب، يطرأ عليه تحورات تدريجية نحو المظهر الأنثوي، أمّا الأنثى فإن ثمة تطورات شكلية بسيطة تطرأ عليها. تُفسّر هذه الظاهرة بأن ذكر السرطان يختلف عن أنثاه من الناحية الاستقلالية. ويتضح ذلك في طبيعة المواد التي تدخل في تركيب أخلاط الدم و نسبة وجودها وبالتالي لون ذلك الدم (عديم اللون عند الذكر، أصفر اللون عند الأنثى)، إضافة إلى ذلك يعتمد تفسير هذا التحول على كمية الدهون التي تكون مختلفة في الجنسين حيث تصبح نسبتها في الذكور المصابة مقارنة لتلك الموجودة لدى الإناث.

وتسبب الديدان الخيطية *Heterotylenchus aberrans* التي تتطفل على ذبابة الأنهار Hylemia، توقف مناسل الأنثى المصابة عن النمو، في حين لا تتأثر الذكور بهذه الديدان.

كما أنّ هناك ظاهرة تغير عملية الاستقلاب الطبيعية في جسم المصاب التي تتعلّق بالتأثير الحيوي للطفيلي على الثوي. حيث يبدو على عاملات النمل

*Pheidole commutata* التي تتطفل عليها ديدان Mermis ، ظاهرة فرط التغذية، ويصبح جسمها نتيجة لذلك أكبر بكثير من جسم عاملة النمل الطبيعية (يصل حجم جسم العاملة المصابة في بعض الأحيان إلى ثمانية أضعاف حجمها الطبيعي).

وفي الفقاريات، وجد أن يرقة الدودة الشريطية *Ligulo intestinalis* التي تتطفل على الجوف العام للأسماك، قد تؤدي إلى عقم الثوي (الذكر والأنثى على حد سواء)، بسبب مفرزات هذه اليرقات التي تؤثر في وظيفة وفعالية وشكل كل من الخصى أو المبايض عند الثوي.

#### 7- رد فعل النسيج المصابة على الطفيلي:

تقوم النسيج المصابة بالطفيليات، كرد فعل على مهاجمة الطفيلي لها، بتوليد وإنتاج مجموعة من الخلايا تحيط بالطفيلي لحصر ضرره فتؤلف بذلك ما يسمى الكيس، مثال الشعريئة الحلزونية *Trichinella spiralis* التي تتكيس في عضلات الثدييات المصابة بها. إذ حالما تصل يرقة هذه الدودة إلى العضلة التي ستتخذها مسكناً لها، يقوم النسيج الموجود في تلك المنطقة بإحاطة اليرقة بنسيج ضام وحمضات ويتشكل نتيجة لذلك حويصل يحيط بتلك اليرقة. يتكلس الحويصل بمرور الزمن بفضل مادة الكالسيوم التي تشتمل عليها سوائل بدن الثوي.

### ثالثاً: الأعراض السريرية Clinical symptoms

تتجلى المظاهر الإمبراضية أو الأعراض السريرية أثناء إصابة عضوية الإنسان بعناصر طفيلية، وذلك بعد فترة حضانة تختلف حسب نوع الطفيلي (قد تستغرق أياماً أو شهراً أو شهراً متعددة وأحياناً سنوات)، وتكون هذه المظاهر إما نوعية تساعد في التشخيص المخبري أو غير نوعية (لا يوجد أي ارتباط بين تأثير الطفيلي والأعراض المرضية). وتتجلى الأعراض المرضية بما يلي:



- فقر الدم animea المترافق مع أمراض طفيلية مختلفة مثل الملاريا أو البرداء Malaria، والملقوات ، والداء الأسود Kala-Azar وداء المثقيبات Trypanosomiasis، وداء المنشقات Schistosomiasis.
- و يكون فقر الدم غير خطير عند الإصابة بالمتصورات النشيطة *P. vivax* بينما يكون خبيثاً وخطيراً عند الإصابة بالمتصورات المنجلية *P. falciparum*.
- قلة الكريات البيض leucopenia عند الإصابة بداء الليشمانية الحشوي visceral leishmaniasis.
- ارتفاع في نسبة الحمضات eosinophilia عند الإصابة بالديدان والطفيليات النسيجية.
- زيادة في عدد الكريات البيض hyperleukocytosis عند الإصابة بالتقرح الكبدي الزحاري.
- زيادة في عدد اللمفاويات عند الإصابة بمرض شاغاز Chagas' disease.
- زيادة في عدد الوحيدات عند الإصابة بالحيوانات الأولية Protozoa.
- التهاب الرئة pulmonitis الناتج عن الإصابة بديدان الصفرة الخراطيني *A. lumbricoides* وتظهر الأعراض على شكل سعال، ضيق تنفس مع التهاب قصبي رئوي، تظهر هذه الأعراض أيضاً عند الإصابة بالملقوات Ancylostoma، أو المنشقات Schistosoma، أو بالكيسة العدارية الرئوية . كما قد تحدث هجمات ربو قصبي عند الإصابة بالصفرة الخراطيني وذلك خلال هجرة اليرقات.
- التهاب الزائدة الدودية الناتج عن التقرح الزحاري للأعور. كما قد تتسرب ديدان الصفرة الخراطيني إلى منطقة الزائدة الدودية فتسبب بذلك التهاباً حاداً (التهاب ناجم عن الديدان verminous appendicitis).
- اسهالات ناتجة عن أسباب متعددة هي:
- \* الارتشاح المخاطي للزغابات المعوية عند الإصابة بداء الليشمانية الحشوي.
- \* التقرح المخاطي في مرض الأميبات Amoebiasis.



- \* الإسهالات الدهنية المظهر (براز دسم) عند الإصابة بالجيارديا المعوية *Giardia lamblia* التي تمنع امتصاص المواد الدسمة .
- التهاب الكبد الناتج عن الخراج الكبدي الأميبي، والليشمانية الحشوية، والبرداء الخبيثة، والكيسة العدارية.
- انسداد معوي ناتج عن ديدان الصفر الخراطيني.
- تضخم الطحال splenomegaly الناتج عن داء المثقبيات الأمريكية *trypanosomiasis* American والإفريقي *African trypanosomiasis* أو الليشمانية الحشوية والبرداء والبلهارسيا أو المتحولة الحالة للنسج والكيسة العدارية *hydatid cyst* أحياناً.
- الزحار dysente المتمثل بكثرة عدد ممرات التغوط والبراز المخاطي الدموي، وذلك عند الإصابة بالزحار الأميبي الحاد.
- اليرقان jaundice الناتج عن الإصابة بالمتورقة الكبدية *F. hepatica*، والصفر الخراطيني المهاجرة إلى الأوعية الصفراوية للكبد.
- التهاب الإحليل urethritis الناتج عن الإصابة بالمشعرة المهبلية *T. vaginalis*.
- البيلة الخضابية عند الإصابة بالمتصورات المنجلية *P. falciparum*، ويكون لون البول أحمر مائلاً إلى اللون البني، وهو دليل لانهلال الكريات الحمراء وظهور الخضاب في البول.
- التهاب الخصية orchitis عند الإصابة بالديدان الخيطية، والتهاب المهبل عند الإصابة بالمشعرة المهبلية (مفرزات مهبلية مصفرة رغوية الشكل ذات رائحة كريهة) أو عند الإصابة بديدان الحرقوص.
- التهابات وتقرحات جلدية عند الإصابة بطفيلي الليشمانية الجلدية *cutaneous leishmaniasis*، والملقوات العفجية، والأورام الجلدية الناتجة عن الإصابة بديدان كلابية الذنب، إضافة إلى الطفح الجلدي الموضعي أو العام.
- التهاب عضلة القلب المميز لداء شاغاز Chagas' disease. وتسرع القلب عند الإصابة بداء المثقبيات *Trypanosomiasis*.

- الاختلاجات أو النوبات العصبية seizures عند الإصابة بداء المقوسات Toxoplasmosis أو بالمalaria. والتهاب السحايا meningitis والدماغ cephalitis عند الإصابة بالمتقيبات (التمثل بتبدلات حسية وحركية واضطرابات عصبية وألم رأسي وتشوشات ونعاس).
- التكتّسات المخية الداخلية intra-cerebral calcification عند الإصابة بالمقوسات الولادية ويترافق ذلك مع التهاب شبكية ومشيمية العين retinochoroiditis .
- السبات coma عند الإصابة بداء المتقيبات Trypanosomiasis، وموه الرأس hydrocephalus عند الإصابة بداء المقوسات.
- التهاب الملتحمة conjunctivitis عند الإصابة بكلايية الذنب.
- التهاب الغدد اللمفية عند الإصابة بالديدان الخيطية، أو المقوسات، أو المتقيبات الإفريقية.
- التهاب الأوعية اللمفية عند الإصابة بالخيطيات.
- داء الفيل Elephantiasis (ضخامة مزمنة تصيب الأطراف السفلية بشكل خاص أو الصفن أو الثدي أو الفرج) عند الإصابة بالخيطيات.
- التهاب العضلات polymyositis عند الإصابة بالشعرينة الحلزونية *T. spiralis*.

## الفصل الرابع المناعة الطفيلية

### أولاً: المظاهر المناعية أثناء الإصابة الطفيلية

تكون الإصابات أو الأخماج الطفيلية عامة ناتجة عن حيوانات أوالي طفيلية أو ديدان أو طفيليات خارجية (مثل القراد Ixodes و العث Mites)، وتسبب هذه الإصابات نسبة عالية من الوفيات خاصة في الدول النامية، حيث تصل نسبة الأشخاص الذين يُعانون من أمراض طفيلية إلى 30% من مجموع سكان العالم. فقد تجاوز عدد المصابين بالبرداء (الملا ريا malaria) 100 مليون شخص. ويُعتبر هذا الداء مسؤولاً عن وفاة مليون شخص سنوياً.

تمر غالبية الطفيليات في دورة حياة معقدة تحتاج فيها إلى أكثر من مضيف، فجزء من دورة حياتها يتم في الإنسان أو الفقاريات الأخرى، بينما يتم الجزء الآخر في المضيف المتوسط (مفصليات الأرجل، الرخويات وغيرها).

وتحدث إصابة الإنسان بالطفيليات إما عن طريق لدغه من قبل المضيف المتوسط (كما هو الحال في المتصورات والمنقييات) أو عن طريق الجلد نتيجة التماس مع المياه الملوثة والحاوية على العوامل المعدية لبعض الأنواع الطفيلية (كالمنشقات) أو عن طريق الهضم نتيجة تناول الأغذية والأشربة الملوثة.

عندما يتعرض جسم الإنسان لعوامل ممرضة طفيلية، تقوم عناصر الدفاع النوعية واللا نوعية لديه بعملية الدفاع والتصدي لهذه العوامل.

### 1- المناعة الطبيعية المتأصلة تجاه الطفيليات:

وهي مقاومة جسم المضيف للطفيلي بصورة غير نوعية، وهذا النمط من المناعة يتأثر بعوامل عديدة تتعلق بالطفيلي نفسه وبالمضيف أيضاً (كالعمر، والجنس، والعرق، وطرق التغذية وأي عامل آخر يؤثر في الصحة العامة). فعلى سبيل المثال، يُعتبر أصحاب العرق الأسود أكثر مقاومة من أصحاب العرق الأبيض للإصابة

بطفيلي *P.vivax*، ويعود سبب ذلك إلى أن الأشخاص البيض يحملون على سطح كرياتهم الحمراء مستقبلات نوعية لهذا الطفيلي، تُعرف بعوامل دوفي duffy factors، أما الزوج فيفتقدون هذه العوامل والمستقبلات.

وتتضمن العوامل المحددة لتطور الطفيلي داخل المضيف، الخصائص الكيميائية الحيوية، والفيزيولوجية، والوراثية لهذا المضيف، كما تؤدي العوامل المؤثرة على العلاقة بين المضيف والطفيلي دوراً في تحديد عدد الطفيليات وحجمها ونشاطها الحيوي.

تكون العلاقة المناعية بين الطفيلي وجسم المضيف أكثر تعقيداً من العلاقة المشاهدة بالإصابات الجرثومية أو الفيروسية. وهذا يعود إلى وجود دورة حياة معقدة لدى العديد من الطفيليات إضافة إلى اختلاف طرق دخولها إلى المضيف وتوضعها وتكيفها أحياناً داخل الأنسجة دون أن تنتشر، وكذلك ارتباط المركبات المستضدية للمضيف على السطح الخارجي لهذه الطفيليات. ويُعد الجلد لدى المضيف هو خط الدفاع الأول والذي يُشكل حاجزاً فاصلاً بين المضيف والوسط الخارجي بالإضافة إلى إفرازاته السطحية التي تمنع أحياناً دخول الطفيليات إلى الجسم. ونادراً ما تلعب الأغشية المخاطية دوراً رئيساً في عملية الدفاع عن الجسم تجاه الطفيليات. ويدافع الجسم ضد التأثير الضار للطفيليات بالاعتماد على خلاياه المناعية وخصائصه الخلوية.

## 2- المناعة التآكلية أو التلاؤمية تجاه الطفيليات:

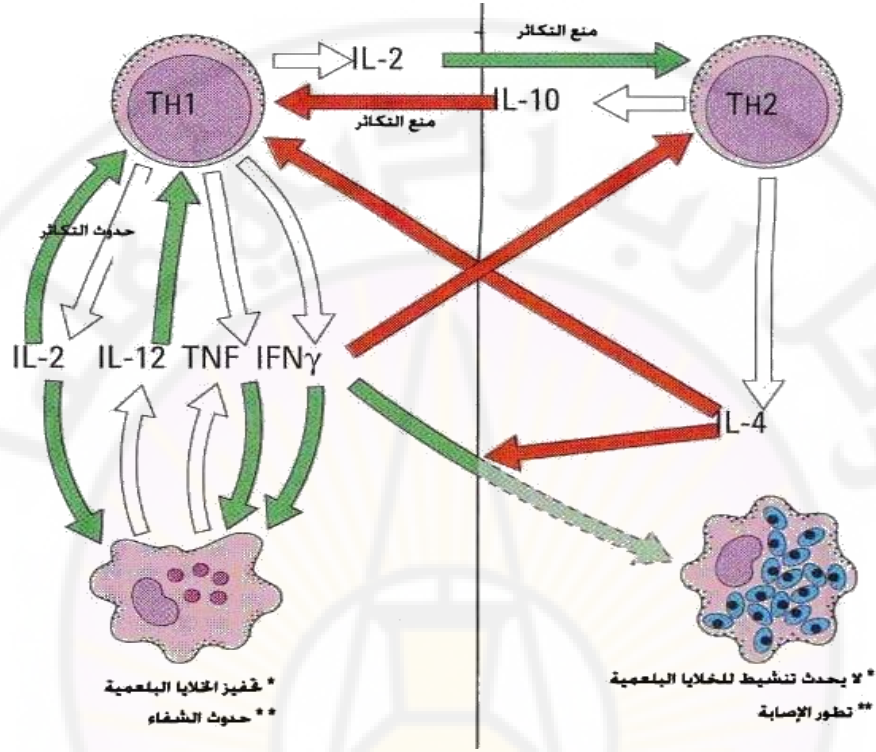
تتشكل كل من المناعة الخلوية humoral immunity والمناعة الخلوية cell immunity في عضوية المضيف المخموج بالطفيليات الحيوانية. وتؤثر الأضداد المناعية (ناتج المناعة الخلوية) والخلايا اللمفاوية المستتارة (المناعة الخلوية) في الطفيلي عن طريق: تقليل حركته أو إيقاف نموه أو إيقاف نشاطه الاستقلابي أو إحداث اضطرابات في دورة حياته وتطوره، أو سد فوهاتة في حال كان الطفيلي من الديدان. وتختلف وحيدات الخلية والديدان بعضها عن بعض بشكل كبير

من الناحية البنيوية والخواص الكيميائية الحيوية ودورة حياتها والإمراضية الناتجة عنها. وعموماً فإن التخلص من وحيدات الخلية الممرضة التي تعيش داخل خلايا المضيف يتم بآليات مشابهة لتلك المستخدمة للتخلص من البكتيريا والفيروسات.

وتُعتبر المناعة الخلوية (خلوية الوساطة cell mediated immunity) من أهم آليات وسائل الدفاع ضد وحيدات الخلية التي تعيش داخل الخلايا، حيث يتدخل في هذا النوع من المناعة، مجموعتان خلويتان من اللمفاويات التائية المساعدة ( $T_{H1}$  و  $T_{H2}$ ) إضافة إلى الخلايا السامة (Cytotoxic cells) تفرز جميعها العديد من السيتوكينات والمركبات المناعية الأخرى. ويكون تحريض واستثارة اللمفاويات التائية ضرورياً جداً من أجل الشفاء والمقاومة.

فقد وجد من خلال الدراسات التجريبية التي تمت على الفئران مثلاً بعد تعريضها للإصابة بطفيلي الليشمانيّة الكبرى *L. major* (وحيد خلية طفيلي يعيش داخل الخلايا البلعمية ضمن حويصل الإدخال)، أحد الاحتمالين التاليين (شكل 4): إمّا مقاومة الفئران لهذه الإصابة عن طريق تحريض واستثارة اللمفاويات التائية المساعدة النوعية  $T_{H1}$  وحثها على إفراز الأنترفيرون غاما  $IFN \gamma$  الذي بدوره يُحرّض البلاعم على هضم وتحطيم الطفيلي الموجود بداخلها وبالتالي الحد من ظهور الإصابة، أو تأثر هذه الفئران بالإصابة عن طريق تحريض اللمفاويات التائية المساعدة  $T_{H2}$  وحثها على إفراز الأنترلوكين  $IL_4$  الذي يُعيق ويثبط وظيفة البلاعم مما يؤدي إلى تكاثر الطفيلي داخل الخلية وبالتالي إلى تفاقم الإصابة لدى هذه الحيوانات.

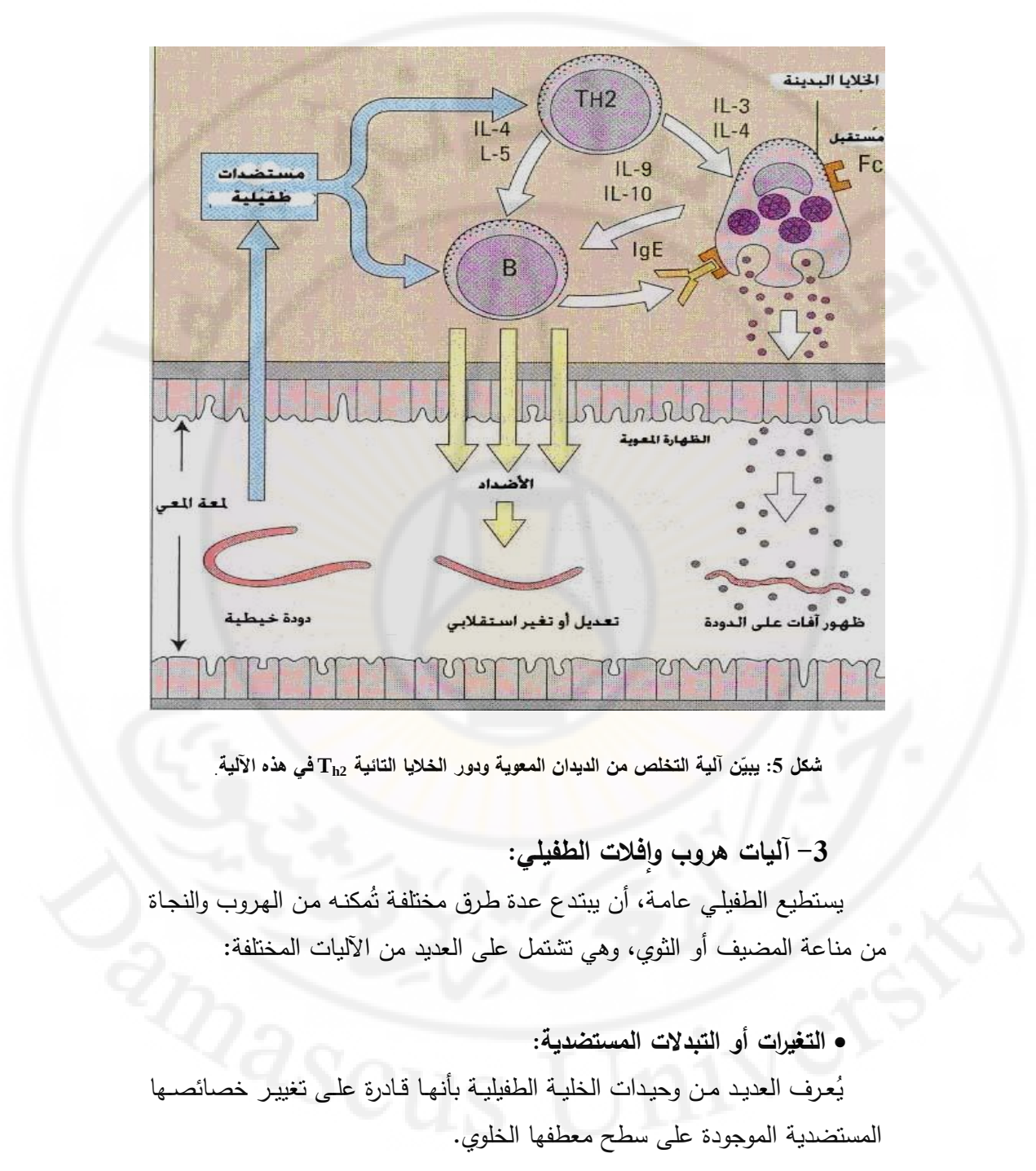
بينما يتم التخلص من الديدان (عديدات الخلايا) التي تعيش خارج الخلايا، في نسج المضيف، عن طريق تدخل نمطي الاستجابة المناعية الخلطية وخلوية الوساطة (شكل 5). حيث يتم الدفاع ضد العديد من الإصابات بالديدان الطفيلية عن طريق تحريض واستثارة اللمفاويات التائية المساعدة  $T_{H2}$  على إنتاج الأنترلوكينات  $IL_4$  و  $IL_5$  والتي بدورها تُحرّض على تشكيل الأضداد IgE وتفعيل الحمضات.



شكل 4: يبين دور الخلايا التائية المساعدة  $T_{H1}$  و  $T_{H2}$  عند الإصابة بداء الليشمانيّة

فقد وجد أن الأنترلوكين  $IL_4$  يُحرّض على إفراز IgE، بينما يُحرض الأنترلوكين  $IL_5$  الحمضات ويُنشّطها. وتكون الحمضات أكثر فاعلية في قتل الديدان بالمقارنة مع الأنواع الأخرى لكريات الدم البيضاء. ويعود ذلك إلى أن البروتين الأساسي الذي تُفرزه الحمضات هو أكثر سمية بالنسبة للديدان من الأنزيمات الحالة وتفاعلات الأكسدة العائدة إلى العدلات والبلاعم. وتتم آلية التخلص من الديدان عن طريق ارتباط الأضداد IgE من جهة على سطح العامل الممرض، ومن جهة أخرى على سطح الحمضات عن طريق المستقبلات الغشائية النوعية لمنطقة الجذع (Fc) للجسم الضدي، الأمر الذي يؤدي إلى تحريض الحمضات على إنتاج مركبات تقوم بدورها بتحطيم وحل الديدان الطفيلية.





شكل 5: يبين آلية التخلص من الديدان المعوية ودور الخلايا التائية  $T_H2$  في هذه الآلية.

### 3- آليات هروب وإفلات الطفيلي:

يستطيع الطفيلي عامة، أن يبتدع عدة طرق مختلفة تُمكنه من الهروب والنجاة من مناعة المضيف أو الثوي، وهي تشتمل على العديد من الآليات المختلفة:

● **التغيرات أو التبدلات المستضدية:**

يُعرف العديد من وحيدات الخلية الطفيلية بأنها قادرة على تغيير خصائصها المستضدية الموجودة على سطح معطفها الخلوي.

فالمثقبى الإفريقي، يُغيّر ويبدل كامل المستضدات الموجودة على سطح معطفه الخلوي (غلافه الغليكوبروتيني) في كل مرة يتشكل ضده استجابة مناعية من قبل المضيف. حيث يُعرض هذا الطفيلي على تشكيل كميات كبيرة من الأجسام الضدية IgM المسؤولة عن خفض عدد الطفيليات. إلا أنّ بعضها يغير من تركيبه المستضدي إلى نمط آخر مقاوم لهذه الأضداد، ليبدأ بالتكاثر مؤدياً إلى تشكيل مجموعة من هذا الطفيلي تحمل مستضدات سطحية جديدة، وهكذا دواليك، حتى يموت المضيف نتيجة لإصابته بداء المثقبيات. أي أنّ هذا الطفيلي يتأقلم جيداً مع المضيف وينجو من مقاومته المناعية بتبديل مستضداته مرة بعد أخرى عن طريق تشكيله أغلفة متنوعة تكون ذات أنماط مستضدية مختلفة.

أما بالنسبة لداء البرداء، الذي يكون فيه الطور المعدي مختلفاً تماماً من حيث البنية المستضدية عن الأطوار الأخرى لطفيلي البلاسموديوم، فقد وجد أن الأضداد الواقية والموجهة ضد الأقسام merozoites ليس لها أي تأثير ضار على العناصر البذيرية sporozoites المعديّة. وكذلك الأمر بالنسبة لطفيلي الجيارديا المعوية، الذي يُبدل ويُغير مستضداته السطحية للهروب والنجاة من الاستجابة المناعية للمضيف.

#### • التّقنّ والتّكرّ المستضدي:

تُشاهد هذه الظاهرة في الديدان الطفيلية كالمنشقات البالغة. حيث وجد أن مستضدات الزمر الدموية A و B في المضيف تغطي كامل سطح الدودة. مما يؤدي إلى تقنّع مستضداتها السطحية تجاه هجمات الأضداد أو الخلايا المناعية (أو كليهما) العائدة للمضيف.

#### • الإعاقة:

يمكن أن يؤثر الطفيلي أو منتجاته أو المعقدات المناعية (ضد-مستضد) الناتجة عن الإصابة الطفيلية، في اللمفاويات التائية المساعدة أو البلاعم أو يُعرض



على تشكيل اللمفاويات التائية الكابتة مناعياً بحيث تُعرقل جميعها التنبيه المناعي في جسم المضيف.

#### • التوضع داخل الخلايا:

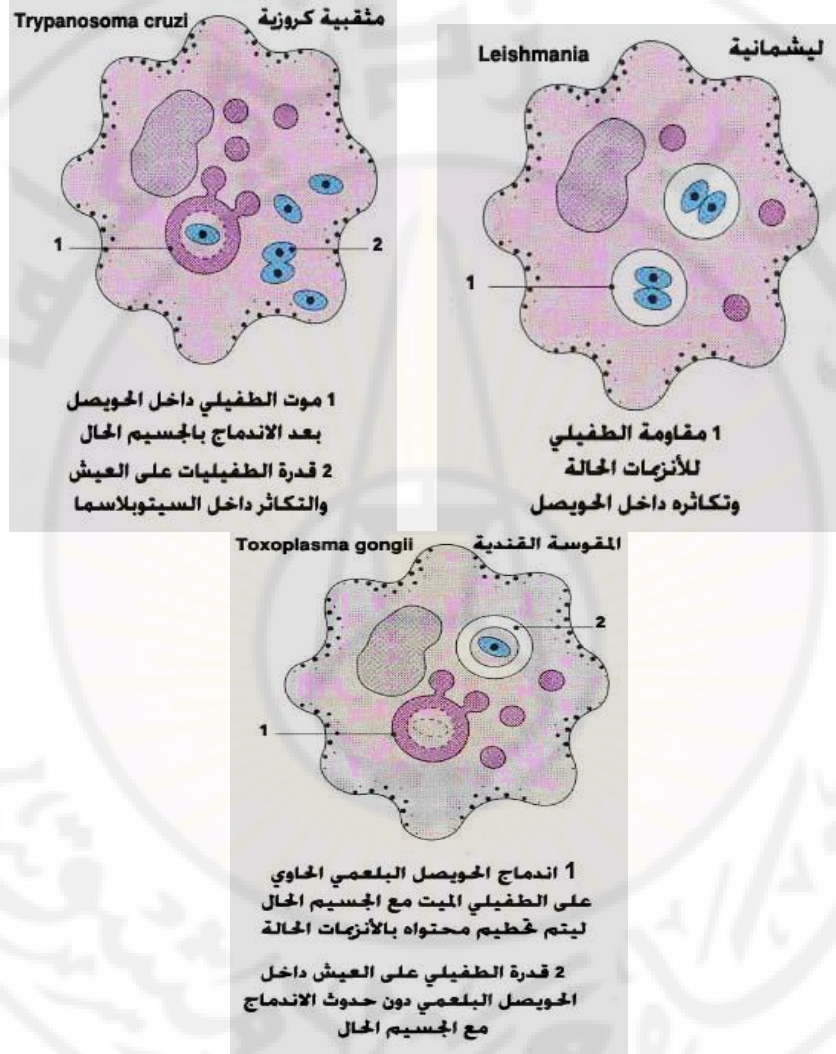
تنمو بعض الحيوانات الأوالي الطفيلية، وتنقسم داخل خلايا المضيف. فالبلاسموديوم ينمو أولاً في الخلايا الكبدية، ثم في الكريات الحمراء. أما بالنسبة لطفيليات الليشمانية والتوكسوبلاسما فهي تنمو وتتكاثر داخل البلاعم.

إن لجوء الطفيلي إلى الاستيطان داخل خلايا المضيف، يحميه من الأذى والضرر المميت للأضداد أو لآليات الدفاع الخلوي. فمثلاً يتأثر طفيلي البلاسموديوم بالأضداد فقط خلال المرحلتين (العناصر البذيرية والأفاسيم) اللتين تعيشان، لفترة قصيرة أثناء دورة حياة الطفيلي، خارج خلايا المضيف.

كما يستوطن العديد من الحيوانات الأوالي الطفيلية داخل البلاعم لحماية نفسها من المقاومة المناعية الخارجية للمضيف. إلا أنّ هذه الطفيليات تكون مجبرة في نفس الوقت على حماية نفسها من الهضم والتحطيم داخل البلاعم. ويتم ذلك عبر إحدى الآليات الثلاث المختلفة (شكل 6):

- منع الطفيلي من حدوث الاندماج بين الحويصل الحال والحويصل البلعمي، وهذا ما يُلاحظ عند الإصابة بالتوكسوبلاسما (الأمر الذي لم يُفسر حتى الآن!).
- قدرة الطفيلي على الهرب من الحويصل البلعمي إلى سيتوبلاسما الخلية.
- قدرة بعض الطفيليات (الليشمانية) على العيش بالرغم من وجود الأنزيمات الحالة في البلاعم. ويُفسر ذلك بأنّ مقاومة الطفيلي لهذه الأنزيمات الحالة تتم عن طريق حلماتها من قبله.

أما بالنسبة للديدان الطفيلية كالشعيرنة الحلزونية والمشوكة الحبيبية، فهي تحيط نفسها بأكياس لا تسمح بدخول الأضداد أو الخلايا المستتارة إليها، وبالتالي تحمي نفسها من المقاومة المناعية للمضيف.



شكل 6: يبين قدرة وحيدات الخلية *Protozoa* على الهروب من تأثير الأنزيمات الحالة.

#### • الكبت المناعي:

يمكن للكبت المناعي أن يسمح لعدد قليل من الطفيليات بالهرب من المراقبة المناعية، وبالتالي يهيئ لحدوث إصابة طفيلية تكون مزمنة في بعض الأحيان. وهذه

الآلية فعالة ولا سيما عند الطفيليات التي تملك القدرة على تغيير معطفها الخلوي (المستضدات السطحية).

وهكذا يُسمح لعدد قليل من الطفيليات التي تملك مستضدات سطحية جديدة، أن تذهب إلى أماكن استيطانها دون أن يُلاحظها الجهاز المناعي للمضيف. ومن بين الآليات المقترحة لتفسير الكبت المناعي الملاحظ في الإصابات بالحيوانات الأولية نذكر:

- ظهور مركبات في المضيف المصاب، تُحرّض وبشكل غير نوعي على نمو البلازميات (الناجمة عن البائيات) المفرزة والمنتجة للأضداد، أكثر من تحريضها على تكاثر البائيات النوعية ضد الطفيلي.
- تكاثر اللعافويات التائية الكابحة ( $CD8$ ) و/أو البلاعم التي تثبط الجهاز المناعي عن طريق إفراز سيتوكينات معدلة أو منظمة.
- إفراز الطفيلي مركبات مثبطة للمناعة النوعية.

### ثانياً: علاقة الحمضات بالإصابات أو الأحماج الطفيلية

تزداد نسبة الحمضات ليس فقط عند الإصابة بالطفيليات وإنما تُلاحظ هذه الزيادة أيضاً في بعض حالات الأمراض الجلدية (الأكزيما) وفي بعض حالات التحسس أو عند تعاطي أدوية مختلفة كالصادات الحيوية أو عند تناول بعض المواد الكيميائية. فعند الإصابة بوحيدات الخلية الطفيلية تبقى نسبة الحمضات ثابتة ماعدا الإصابة بداء المقوسات الذي ترتفع فيه نسبتها لتصل إلى 7 أو 10%. أما في حالة الإصابة بالديدان الطفيلية التي تستوطن في الجوف العام للمضيف (مثلاً لمعة أنبوب الهضم)، لا يزداد عدد الحمضات كثيراً، في حين تسبب الديدان المستقرة في نسج المضيف وكذلك الإصابة ببرقات مفصليات الأرجل، ارتفاعاً ملحوظاً في نسبتها.

#### 1- آلية زيادة الحمضات:

تُحرّض المادة السامة التي يُفرزها الطفيلي الخلايا البدينة mastocytes على زيادة نسبة الهستامين المحررة في جسم المضيف، وبالتالي تعمل الجملة المولدة

للكريات البيض كثيرات النوى على زيادة نسبة الحمضات التي تُلعم الخلايا البدينة وبالتالي تُعدّل نسبة الهيستامين الزائدة.

## 2- أنماط زيادة نسبة الحمضات والعوامل المؤثرة فيها:

تكون زيادة الحمضات إما موضعية، وفيها يحدث ورم حبيبي حامضي أو ارتشاح موضعي مؤقت بالحمضات، كما هو الحال عند مرور يرقة الصفرة الخراطيني في النسيج الرئوي. ويزول هذا الارتشاح بعد خروج اليرقة من الرئة بعدة أيام. ويبدو هذا الارتشاح بالتصوير الشعاعي على شكل تكثف غير واضح الحدود يزول بعد أسبوعين تقريباً. ويبدو سريرياً بما يُعرف باسم متلازمة لوفلر Löffler's Syndrome المتميزة بسعال وضيق نفس وزرقة. أو عامة وفيها تزداد نسبة الحمضات في الدم، وتبدأ هذه الزيادة بالظهور عند دخول الطفيلي إلى جسم المضيف، وتُعرف هذه المرحلة بمرحلة الصعود ليصل عدد الحمضات إلى الذروة في الطور القمي، تبقى فترة من الزمن لتتناقص بعدها تدريجياً حتى تعود إلى الحد الطبيعي وهو ما يُعرف بطور الهبوط. ويدعى هذا المنحني منحني لافيرير Levier's curve، وتختلف مدة كل طور من أطواره الثلاثة حسب نوع الطفيلي وحسب جسم المضيف. حيث تصل نسبة الحمضات عند الإصابة بديدان الصفرة الخراطيني، إلى الطور القمي، بعد ثلاثة أسابيع من الإصابة، لتعود إلى الحد الطبيعي بعد انقضاء ستة أسابيع بسبب تحرر البيوض مع البراز إلى الوسط الخارجي.

بينما تصل نسبة هذه الخلايا إلى الحد الأعظمي (طور القمة) بعد مضي شهر واحد من الإصابة بالديدان المثقوبة، لتتخف بعدها إلى الحد الطبيعي بعد 4 أشهر عندما يبدأ طرح البيوض مع البراز.

وتتأثر زيادة نسبة الحمضات بعدد الطفيليات ونوعها ومكان توضعها في عضوية المضيف والذي بدوره يؤثر أيضاً على هذه الزيادة عن طريق إما إصابته

بالأمراض الإنتانية، أو بالحوادث التأقية التحسسية أو بنتيجة المعالجة بالكورتيزون ومشتقاته، أو بالأدوية الهرمونية (المؤدية إلى خفض نسبة الحمضات) إضافة إلى تناوله طاردات الديدان التي تسبب في البداية ارتفاعاً كبيراً في نسبة الحمضات.

### 3- نسبة الحمضات عند الإصابة بالأمراض الطفيلية:

يصل الحد الأقصى لنسبة الحمضات عند الإصابة بالديدان الوحيدة المسلحة والعزلاء إلى 15 - 30%، وديدان الصفر الخراطيني إلى 10 - 40%، وديدان الملقوات إلى 50 - 75%، وديدان المنشقة إلى 30 - 80%، وديدان السرمية الدويدية إلى 10 - 25%، وبالديدان الخيطية إلى 10 - 50%، وبيرقة المشوكة الحبيبية إلى 10 - 70%. كما لوحظ أيضاً ارتفاع نسبة الحمضات في السائل الدماغي الشوكي عند الإصابة بداء الكيسات المذنبة (Cysticercosis) (للشريطية المسلحة) الذي يغزو الجملة العصبية وداء الأكياس العدارية العصبية والخيطيات ذات التوضع العصبي، مع الإشارة إلى أنّ نسبة وجود الحمضات في الدم بالحالة الطبيعية تصل إلى 1 - 2%.



## وحيدات الخلية Protozoa

### لمحة عامة

وحيدات الخلية (أو الحيوانات الأولية) هي كائنات صغيرة مجهرية، تضم أربعة صفوف: جذريات الأرجل والسوطيات والهدبيات و البذيريات. وهي وحيدات خلية تحتوي بالإضافة إلى السيتوبلازما على نواة واحدة أو أكثر، وتكون محاطة بغشاء خلوي واضح. يلاحظ في السيتوبلازما الشبكة السيتوبلازمية الداخلية والجسيمات الخلوية الأخرى، وقد يمكن التمييز بين طبقة سيتوبلازمية خارجية متجانسة Ectoplasme وطبقة سيتوبلازمية داخلية حبيبية Endoplasme تحيط بالنواة، وتحتوي فجوات هاضمة وفجوات طارحة أو نابضة.

تتحرك هذه الكائنات المجهرية إما بواسطة السياط أو الأهداب أو الأرجل الكاذبة. ويتباين نوع الحركة عند هذه الحيوانات بناءً على وجود هذه الأعضاء المحركة ليأخذ عدة أشكال: إما متدفقة نتيجة تشكل الأرجل الكاذبة المستخدمة أيضاً في النقاط وتناول الأغذية، أو اهتزازية نتيجة وجود السياط أو الأهداب، أو انزلاقية نتيجة انزلاق الجسم بنعومة بدون أية عضيات حركية.

تتغذى وحيدات الخلية إما بالبلعمة الخلوية Phagocytose بواسطة فم مؤقت كما هو الحال عند تناولها لجزيئات غذائية صلبة أو كبيرة الحجم، أو بطريقة البلعمة بالتشرب الخلوي أو الاحتساء Pinocytose عن طريق تشكل فتحة مؤقتة في غلاف الجسم على شكل فجوة تحتوي الغذاء بحالته السائلة، أو قد تكون بعض هذه الكائنات مزودة بفم دائم يعرف بالفم الخلوي Cytostome كما هو الحال عند الهدبيات. أما



بالنسبة للمواد غير المهضومة فتُطرح عن طريق إمّا سطح الجسم أو الفجوات الطارحة. إذ يكون لهذه الأخيرة أهمية في تنظيم الضغط الحلوي أكثر منها وظيفة للإطراح. أما عند الهدبيات فيتم التخلص من الفضلات عن طريق فتحة الشرج الخلوي.

تتكاثر هذه الكائنات الحية تكاثراً لا جنسياً عن طريق الانقسام الثنائي المباشر البسيط (انقسام طولي عند السوطيات، انقسام عرضي عند المتحولات و الهدبيات ) أو عن طريق الانقسام المتعدد المضاعف (حيث تتشكل بنهاية هذا الانقسام عند المتصورات، مايسمى المتقسمات أو الأشكال الشطائرية Schizontes الحاوية على الأقسام Merozoites)، وتكاثراً جنسياً ينتهي بتشكيل البيضة الملقحة أو الزيغوت Zygote التي تأخذ فيما بعد عدة أشكال أخرى.

## الفصل الخامس

### أمثلة عن وحيدات الخلية المعوية

### Intestinal Protozoa

#### أولاً: المتحولات المعوية *Intestinal Amoebae*

هي حيوانات مجهرية وحيدة خلية ذات شكل متبدل، ومتحركة بفضل الأرجل الكاذبة، تقسم سيتوبلاسماها إلى شفافة محيطية وحبيبية داخلية تحوي على فجوات غذائية، أما النواة فتكون محاطة بغشاء نووي مبطن من الداخل بحبيبات صبغية وبداخلها توجد نوية كبيرة الحجم نسبياً.

تتميز المتحولات عامة بوجود الشكل النشط المتحرك والشديد الحساسية للوسط الخارجي (حيث يموت فيه بسرعة) والشكل المتكيس الساكن المقاوم للوسط الخارجي والمسؤول عن نقل العدوى والإصابة.

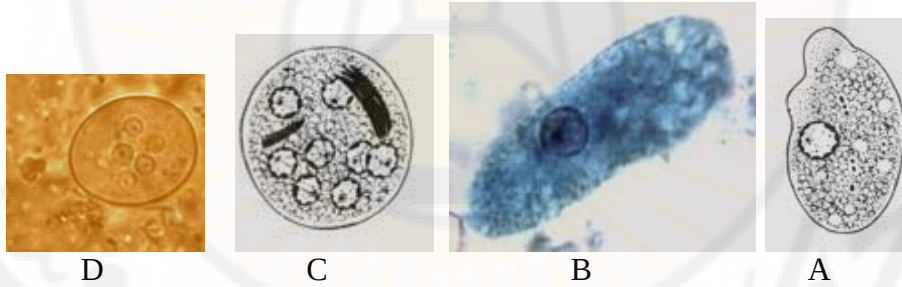
يُعرف لهذه الحيوانات أنواع عديدة منها المتعايش ومنها الممرض بالنسبة للمضيف. فهناك عدد من المتحولات التي تتطفل على الإنسان ولكن ليس لها أي دور ممرض واضح (المتحولة القولونية-المتحولة الهارتمانية- المتحولة اليودية البوتشيلية- المتحولة الوئيدة القزمة- المتحولة البوليكية- المتحولة اللثوية) بينما تكون المتحولة الحالة للنسج (الزحارية) الوحيدة الممرضة بالنسبة للمضيف عندما تصبح حالة للخلايا وبالعة لكريات الدم.

#### 1- المتحولة القولونية *Entamoeba coli*:

يُصاب بهذه المتحولة أكثر من 30% من سكان العالم، وهي واسعة الانتشار في المناطق الحارة والرطبة خاصة في المناطق التي تعاني من ظروف صحية سيئة، تتطفل المتحولة القولونية على الأمعاء الغليظة large intestine عند الإنسان دون أن تسبب له أي أعراض مرضية واضحة. تتميز المتحولة القولونية بوجود شكلين أساسيين :

- **الشكل النشط أو الأتروففة Trophozoite**: يتراوح قطر هذا الشكل من 18 - 50 ميكرون تقريباً، وهو متحرك بحركة عشوائية بطيئة بفضل الأرجل الكاذبة العريضة والقصيرة والخشنة (شكل 7: B-A). تحوي سيتوبلاسمه الداخلية الحبيبية على فجوات غذائية عديدة مملوءة بالجراثيم والفضلات الغذائية، وتكون النواة كبيرة الحجم نسبياً وتحوي نوية ضخمة طرفية أو لامركزية التوضع وطوق كروماتيني محيطي غير متجانس التوزع على السطح الداخلي للغشاء النووي.

- **الأكياس Cysts**: لها شكل كروي (شكل 7: D-C) وتكون محاطة بغشاء سميك، يتراوح قطر الكيس الواحد من 15-20 ميكرون. تحوي سيتوبلاسم الكيس من 1 إلى 8 نوى صغيرة (قد يصل أحياناً إلى 16 نواة) تشبه تلك الموجودة في الشكل النشط، كما تحوي أجساماً شبه كروماتينية رفيعة لها شكل الشظايا مؤنفة النهايتين، وعلى كتلة من الغليكوجين.



شكل 7: المتحولة القولونية :

(B-A) شكل تخطيطي ومجهري للشكل النشط (D-C) شكل تخطيطي ومجهري للكيس. نلاحظ اندفاع الرجل الكاذبة في الشكل النشط والكروماتين غير متجانس التوزع والنوية اللامركزية، أما في الكيس فنلاحظ تعدد النوى (1-8) وحجمها الصغير بالمقارنة مع نواة الشكل النشط

تتغذى هذه المتحولة على الجراثيم وبقايا الأطعمة الموجودة في معي المضيف ولا تستطيع اختراق المخاطية. ويعتمد تشخيصها على مشاهدة الأكياس وأحياناً الأشكال النشطة في العينة البرازية، ويصاب الإنسان بهذه المتحولة عن

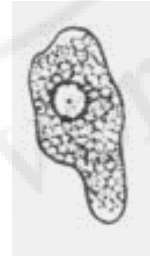
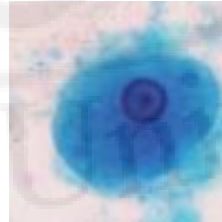
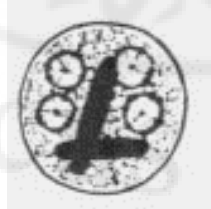
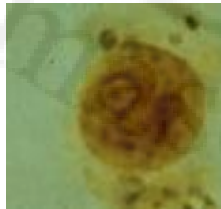
طريق تناول الغذاء والشراب الملوثنين بأكياسها، لذلك يجب الاعتناء بالنظافة وغسل الأيدي جيداً بالماء والصابون وتجنب تناول الأطعمة الملوثة وحمايتها من الحشرات (الصراصير و الذباب التي تلعب دور المضيف الآلي) لمنع انتقال الأكياس وغيرها من الملوثات.

## 2- المتحولة الهارتمانية *Entamoeba hartmanni*:

وحيد خلية معوي يصيب الإنسان عن طريق تناول الأكياس المعدية مع الطعام والشراب الملوثنين دون أن يسبب له أعراضاً مرضية واضحة. وتتميز هذه المتحولة بوجود شكلين أساسيين:

- **الشكل النشط أو الأتروفة Trophozoite**: صغير الحجم، يتراوح قطره من 5-15 ميكرونًا، يتحرك بفضل أرجل كاذبة إصبعية الشكل (شكل 8: A-B). تحوي السيتوبلازما فجوات بداخلها جراثيم وخالية تماماً من كريات الدم الحمراء، أما النواة ففيها نوية إما مركزية أو لامركزية التوضع والكروماتين محيطي على شكل حبيبات.

- **الأكياس Cysts**: صغيرة الحجم، كروية أو بيضوية الشكل (شكل 8: D-C)، يتراوح قطرها من 5-9 ميكرون، وفيها من 1-4 نوى تشبه نواة الشكل النشط. تكون السيتوبلازما حبيبية تحوي بداخلها إما غليكوجين مبعثر (في الكيس الفتى) أو أجسام شبه كروماتينية ذات نهايات مستديرة (في الكيس الناضج). يتم تشخيص diagnosis هذه المتحولة عن طريق رؤية الأكياس والأشكال الناشطة (أحياناً) في العينة البرازية. وتعتمد الوقاية على التوعية الصحية والنظافة الشخصية وحماية الغذاء والشراب من الحشرات لمنع تلوثها.



D                      C                      B                      A

شكل 8: المتحولة الهارتمانية :

(B-A) شكل تخطيطي ومجهري للشكل النشط (D-C) شكل تخطيطي ومجهري للكيس. نلاحظ اندفاع الرجل الكاذبة في الشكل النشط والنوية مركزية أولاً مركزية التوضع، أما في الكيس فنلاحظ تعدد النوى (1-4) وحجمها الصغير بالمقارنة مع نواة الشكل النشط

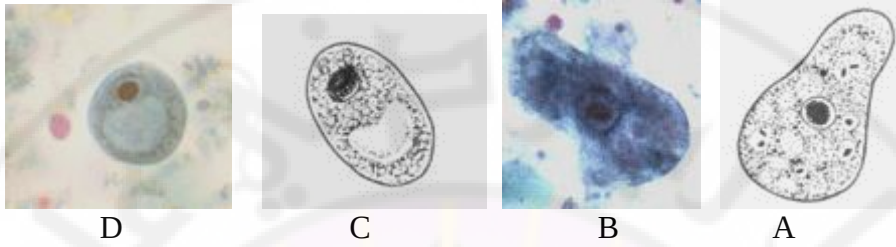
### 3- المتحولة اليودية البوتشيلية *Iodamoeba butschlii*:

طفيلي واسع الانتشار في المناطق الاستوائية، يُصيب الخنازير والقردة وكذلك الإنسان (أحياناً) ويستوطن في لمعة الأمعاء الغليظة أو الأعور دون أن يُسبب ظهور أية أعراض مرضية، ويتميز بوجود:

- **الشكل النشط أو الأتروفة Trophozoite**: يتراوح قطره من 8-22 ميكرونًا، تكون حركته بطيئة، عشوائية بفضل الأرجل الكاذبة إصبعية الشكل (شكل 9: B-A). تحوي سيتوبلاسماء على فجوات غذائية مملوءة بالجراثيم والخمائر والفضلات الغذائية، نواته كبيرة الحجم والنوية فيها مركزية التوضع.

- **الأكياس Cysts**: متبدلة الشكل (بيضوية أو اهليلجية أو مثلثة) يتراوح قطر الكيس الواحد من 8-15 ميكرونًا ويحوي نواة واحدة فيها نوية كبيرة مركزية التوضع (شكل 9: D-C). يوجد بين النوية والغشاء النووي هلال مكوّن من حبيبات غير كروماتينية. تخلو السيتوبلاسماء من الأجسام شبه الكروماتينية وتضم فجوات غذائية إضافة لوجود فجوة غليكوغينية كبيرة محددة الشكل (تتلون بلون بني محمر عند استخدام ملون اليود).

يعتمد تشخيص الإصابة بهذه المتحولة على مشاهدة الأكياس والأشكال النشطة في العينة البرازية. ويصاب الإنسان عن طريق تناول الغذاء والشراب الملوثان أو عن طريق الأيدي الملوثة بالمخلفات البرازية. ولتجنب الإصابة بهذا الطفيلي لابد من إتباع قواعد النظافة العامة عند تناول الطعام والشراب.



شكل 9: البوديعة البوتشيلية :

(B-A) شكل تخطيطي ومجهري للشكل النشط، (D-C) شكل تخطيطي ومجهري للكيس، نلاحظ اندفاع الرجل الكاذبة في الشكل النشط والنواة تحوي نوية مركزية التوضع وفي الكيس توجد نواة واحدة و فجوة غليكوجينية كبيرة الحجم

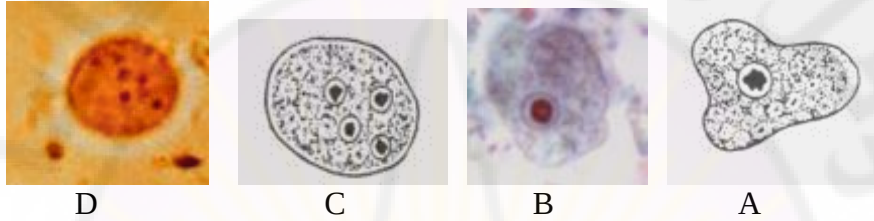
### المتحولة الوئيدة القزمة *Endolimax nana*:

هي متحولات صغيرة الحجم تنتشر بكثرة في العالم خاصة في المناطق الحارة والرطوبة التي تقتصر إلى الشروط الصحية المناسبة. تصيب الإنسان عن طريق تناول الغذاء والشراب الملوثين بالأكياس حيث تستوطن في الأمعاء الغليظة والأعور دون أن تسبب أية أعراض مرضية. وتتميز هذه المتحولة بوجود شكلين أساسيين:

- **الشكل النشط أو الأتروفة Trophozoite**: صغير الحجم، يتراوح قطره من 5-12 ميكرونًا، يتميز بحركته البطيئة بفضل أرجل كاذبة قصيرة وعريضة، يحوي نواة واحدة فيها نوية محيطية هلالية أو مستديرة الشكل ويوجد في سيتوبلاسمه فجوات غذائية عديدة (شكل 10: B-A).

- **الأكياس Cysts**: تأخذ شكلاً بيضوياً أو اهليلجياً أو دائرياً، يتراوح قطر الكيس الواحد من 6-10 ميكرونات، ويحوي الكيس الناضج بداخله على أربع نوى مماثلة في بنيتها لنواة الشكل النشط (شكل 10: D-C). أما سيتوبلاسم الكيس فتحوي أحياناً كتلاً بيضوية الشكل غير محددة إضافة إلى حبيبات مبعثرة من الغليكوجين وفجوات غذائية.

يعتمد تشخيص الإصابة بالمتحولة الوئيدة القزمة على مشاهدة الأكياس والأشكال النشطة (أحياناً) في العينة البرازية. ويجب التأكيد على النظافة والتوعية الصحية إضافة لضرورة حماية الغذاء والشراب من التلوث بالمخلفات البرازية أو تعرضها للحشرات الناقلة للملوثات ومن بينها أكياس المتحولة.



شكل 10: الوئيدة القزمة:

(B-A) شكل تخطيطي ومجهري للشكل النشط، (D-C) شكل تخطيطي ومجهري للأكياس. نلاحظ في الشكل النشط الأرجل الكاذبة والنواة، أما في الكيس فنلاحظ تعدد النوى (1-4)

#### 4- المتحولة البولكية *Entamoeba polecki*:

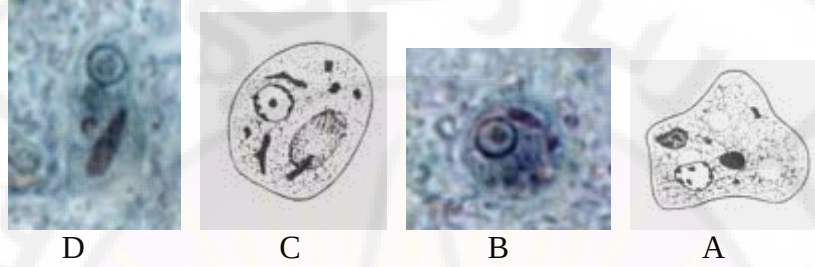
هي وحيدات خلية تصيب الخنازير خاصةً إلا أنها قد تصيب الإنسان، وتنتشر هذه المتحولة في جنوب شرق آسيا وفرنسا وأمريكا، وتنتقل العدوى من إنسان إلى آخر أو من الخنزير إلى الإنسان. وتتميز هذه المتحولة بوجود شكلين:

- الشكل النشط أو الأتروفة **Trophozoite**: صغير الحجم، يتراوح قطره من 8-25 ميكرونًا، يتحرك حركة بطيئة وفيه نواة واحدة بداخلها نوية مركزية والكروماتين النووي محيطي ويتوضع بشكل صفحي أو هلال (شكل 11: A-B). وتحوي السيتوبلازما أجساماً شبه كروماتينية مؤنفة إضافة إلى كتلة غليكوجينية وفجوات عديدة فيها مكتفات غذائية (جراثيم وغيرها).

- الأكياس **Cysts**: يكون لها شكل دائري أو بيضوي ويتراوح قطر الكيس من 10-18 ميكرونًا، فيه نواة واحدة (أحياناً نواتين) صغيرة الحجم تحوي بداخلها نوية



مركزية وكروماتين محيطي التوضع (شكل 11: D-C). تشاهد في السيئوبلازما أجسام شبه كروماتينية مؤنفة الطرفين وكتلة غليكوجين إضافة لوجود فجوة كبيرة غير واضحة الحدود تشغل حيزاً من الكيس.



شكل 11: المتحولة البولية:

(B-A) شكل تخطيطي ومجهري للشكل الناشط، (D-C) شكل تخطيطي ومجهري للكيس. نلاحظ في الشكل الناشط الأرجل الكاذبة والنواة، أما في الكيس فنلاحظ تعدد النوى (1-4)

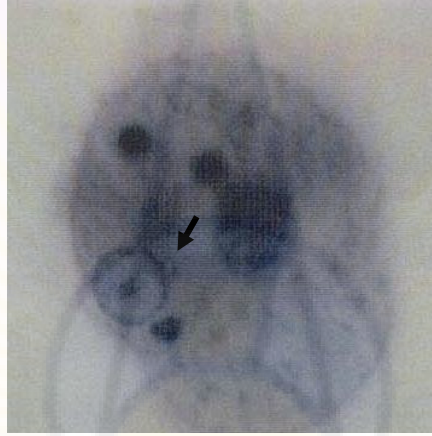
يعتمد تشخيص الإصابة بالمتحولة البولية على رؤية الأكياس والأشكال الناشطة (أحياناً) في العينة البرازية. لا يعاني المصاب بهذه المتحولة غالباً من أية أعراض مرضية باستثناء الإسهال الذي قد يحصل أحياناً ويتطلب علاجها استخدام دواء الميترونيدازول الفعال.

ولابد من الإشارة إلى أن الشروط الصحية الجيدة إضافة لبرامج التوعية الخاصة حول طريقة انتقال هذا الطفيلي والوقاية الفردية تؤدي جميعها دوراً مهماً في الوقاية من الإصابة بالمتحولة البولية.

##### 5- المتحولة اللثوية *Entamoeba gingivalis*:

وحيد خلية طفيلي يعيش في فم الإنسان حيث تعد الفراغات بين الأسنان والفم والحفر الكائنة في اللثة مكاناً مناسباً لحياة هذه المتحولة بسبب توضع الجراثيم وبقايا الأطعمة. تنتقل عن طريق الفم (اللعب) أو عن طريق تلوث أوعية الشرب. وهي متحولة غير ممرضة ولا تسبب أية أعراض مرضية إلا في حال وجودها بالتزامن مع

إصابات أخرى خاصة الجرثومية منها. وتتميز بوجود شكل واحد فقط هو الشكل الناشط (شكل 12) حيث إنها لا تتكيس على الإطلاق. يتراوح قطر الشكل الناشط من 8-20 ميكرونًا وتكون حركته نشيطة بفضل أرجل كاذبة متعددة، النواة فيه وحيدة فقيرة بالكروماتين وفيها نوية مركزية صغيرة الحجم. أما السيتوبلاسما فتحتوي أجساماً شبه كروماتينية وفجوات بداخلها كريات دم بيضاء وخلايا ظهارية وجراثيم إضافة لكريات الدم الحمراء المهضومة.



شكل 12: الشكل الناشط للمتحولة اللثوية وفيه نواة كبيرة الحجم نسبياً بداخلها نوية صغيرة

يتغذى هذا الشكل على الخلايا عامة ويتكاثر بالانشطار الثنائي ويعتبر هشاً وغير مقاوم للعصارات الهاضمة. يتم تشخيص الإصابة بهذه المتحولة عن طريق أخذ عينة من منطقة اللثة لمشاهدة الأشكال النشطة أو فحص عينة من القشع أحياناً. أما الوقاية فتكون باتباع أسس الصحة الفموية وتنظيف الأسنان خاصة.

#### 7- المتحولة الحالية للنسج (المتحولة الزحارية)

##### ***Entamoeba histolytica***

وحيد خلية طفيلي يسبب الإصابة بداء المتحولات أو الأميبات Amebiasis الذي يؤدي إلى الموت أحياناً. ينتشر هذا الداء بنسبة 10% في جميع أنحاء العالم

خاصة في المناطق المدارية والدافئة التي تفتقر لشروط الصحة العامة والنظافة الجيدة.

#### • الوصف الشكلي:

تُصادف هذه المتحولة بشكلين أساسيين:

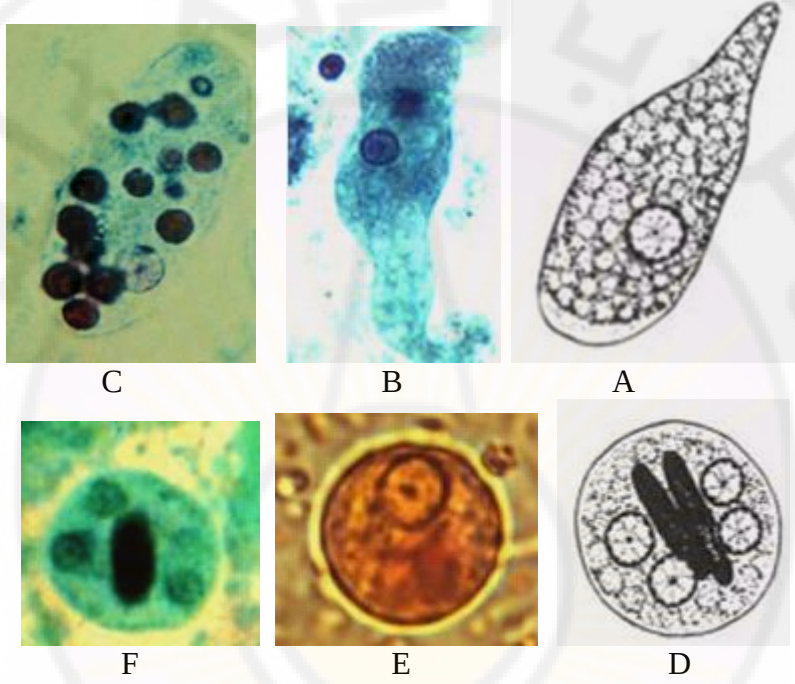
- **الشكل النشط أو الأتروفة Trophozoite**: يتراوح حجمه من 10 - 60 ميكرونًا (غالباً من 20 - 35 ميكرونًا) وهو شكل متحرك (بفضل الأرجل الكاذبة pseudopodes التي تلعب دوراً في عملية البلعمة)، ومحاط بجدار خلوي رقيق. تقسم فيه السيتوبلازما إلى شفاقة محيطية وحببية داخلية تتوضع فيها الفجوات الغذائية، والنواة التي تكون محاطة بغشاء نووي رقيق يتوزع عليه من الداخل بشكل منتظم ومتساوي كتل من الكروماتين، وتحوي بداخلها على نوية صغيرة الحجم ومركزية التوضع (شكل 13: B-A). ويكون لنواشط هذه المتحولة:

\* **شكل كبير بالعداء وحال للنسج**: وهو الشكل الممرض والغازي للنسج، سريع الحركة بفضل أرجل كاذبة رفيعة إصبعية الشكل. ويتميز بوجود فرقٍ واضح بين نوعي السيتوبلازما (المحيطية والداخلية)، وبوجود كريات دم حمراء داخل فجواته الغذائية (شكل 13: C). يشاهد في البراز السائل diarrheal stool مرافقاً للدم blood والمخاط mucus أو داخل الأعضاء الحشوية، وهو لا يتكيس على الإطلاق.

\*\* **شكل صغير أو دقيق**: وهو شكل غير بالعداء وغير ممرض، بطيء الحركة. يكون الفرق بين نوعي السيتوبلازما غير واضح، ويحوي في فجواته فقط على فضلات غذائية وجراثيم، يوجد هذا الشكل في لمعة الأمعاء الغليظة في حالة تعايش. يشاهد في البراز stool وهو سريع التحول إلى الشكل المتكيس.

- **الأكياس Cysts**: توجد في لمعة الأمعاء الغليظة large intestine وهي كروية الشكل (يتراوح قطر الكيس من 10-15 ميكرونًا)، ساكنة غير متحركة ومحاطة بغلاف مقاوم وفيها سيتوبلازما شفاقة وأخرى حبيبية تحوي عدداً من النوى (1-4 نوى) وفجوات غليكوجينية وأجساماً شبه كروماتينية (شكل 13: F-E-D).

تعتبر هذه الأشكال المتكيسة مسؤولة عن انتشار الطفيلي بسبب شدة مقاومتها لظروف الوسط الخارجي وبقاءها حية فترة من الزمن، فهي تقاوم على سطح الأيدي 10 دقائق وتحت الأظافر نحو الساعة وفي السوائل 15 يوماً في الدرجة +4 مئوية.



شكل 13:

(B-A) شكل تخطيطي ومجهري للشكل النشط وفيه تظهر رجل كاذبة رفيعة ونواة مع نوية مركزية التوضع (C) الشكل البالغ للدماء وفيه فجوات بداخلها كريات دم، شكل تخطيطي ومجهري للكيس وفيه تعدد نوى (1-4) وأجسام شبه كروماتينية.

#### • دورة الحياة Life cycle:

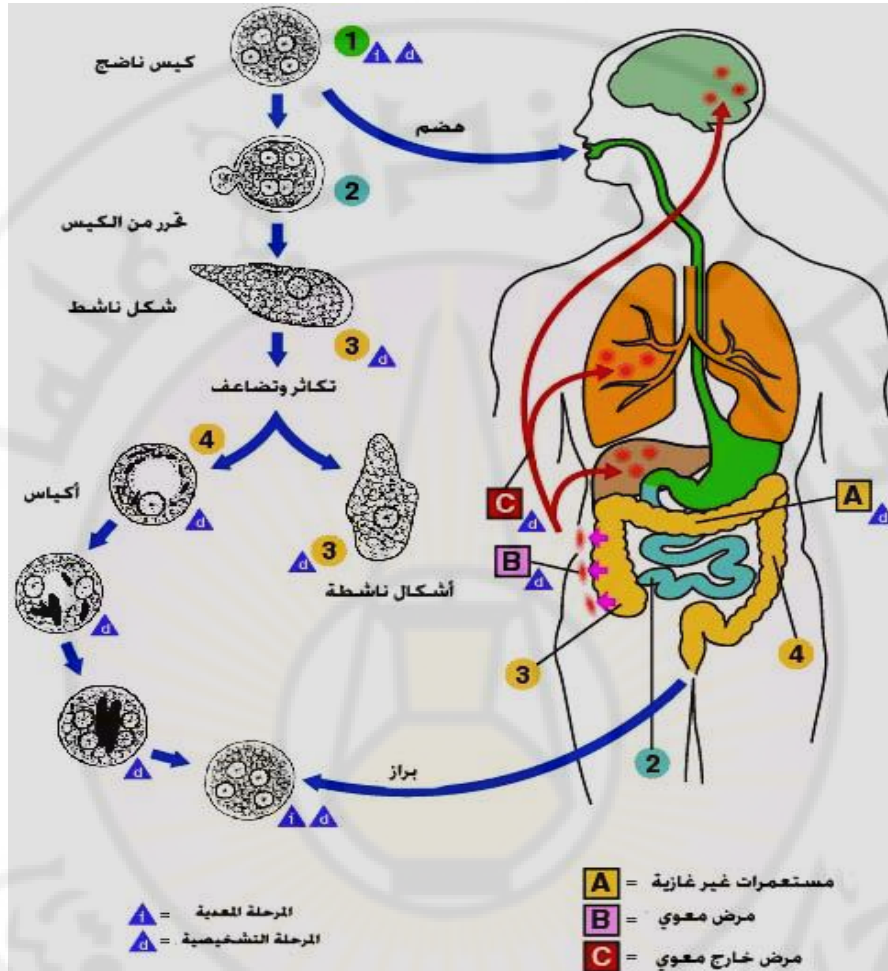
يصاب الإنسان بالمتحولة الحالة للنسج عن طريق ابتلاع الأكياس التي تطرح مع البراز إما بطريقة مباشرة (وهي حالة نادرة) عن طريق مصافحة الإنسان المصاب (لذلك يعرف داء الأميبات بداء الأيدي القذرة خاصة في المناطق التي ينعلم فيها الوعي الصحي)، أو بطريقة غير مباشرة نتيجة تلوث الوسط الخارجي بالمخلفات

البرازية وتتناول المياه والغذاء الملوثين بأكياس المتحولة (شكل 14). كما يمكن للحشرات (ذباب و صراصير وغيرها) أن تؤدي دوراً آلياً في عملية نقل الأكياس. تكون دورة حياة الطفيلي في أمعاء المضيف ثنائية : حلقة تعايشية وحلقة ممرضة.

**\* حلقة تعايشية غير ممرضة non-pathologic cycle:** ينحل غلاف الكيس في الأمعاء بفضل العصارات الهاضمة محرراً بذلك محتوياته المؤلفة من 4 نوى التي تنقسم لتعطي 8 نوى تحاط كل نواة بقليل من السيتوبلازما بعد انقسامها، ليتم تشكل 8 أفراد متحولية صغيرة هي الشكل الدقيق. تعيش هذه الأشكال في لمعة الأمعاء وتتكاثر بالانشطار الثنائي. تتحول الأشكال الدقيقة تحت تأثير عدد من العوامل (تغير درجة حموضة الأمعاء) إلى أكياس تطرح مع براز المصاب إلى الوسط الخارجي (يتراوح عدد الأكياس المطروحة مع البراز يومياً بين 200 ألف وعدة ملايين كيس).

**\*\* حلقة ممرضة pathologic cycle:** يمكن للشكل الدقيق أن يتحول إلى الشكل الحال للنسج والبالع للدماء الذي له القدرة على نخر الأنسجة. حيث يقوم هذا الشكل عند ملاسته للخلية الظهارية لمخاطية الأمعاء الغليظة بإرسال الأرجل الكاذبة وحقن الخلية بالخمائر الحالة للبروتينات وبأنزيم الهيلورونيدياز مسبباً تقرحات معوية intestinal ulcers. كما يمكن لهذا الشكل أن ينتقل عن طريق الأوعية المساريقية إلى الوريد الباب ومنه إلى الكبد و أحياناً إلى الرئتين مسبباً حدوث التهابات وخراجات.

و لكي يتم التحول من حلقة تعايشية غير ممرضة إلى حلقة ممرضة، لابد من توفر عدة عوامل محرضة على ذلك تتعلق إما بالمضيف (حالة عامة، توازن غذائي، تغير فلورا معوية ...) أو بالطفيلي (وجود سلالات من المتحولات أكثر إمراضية من غيرها).



شكل 14: يوضح دورة حياة المتحولة الحالة للنسج

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

تُعتبر المتحولة الحالة للنسج ممرضة بالنسبة للإنسان وتختلف شدة الأعراض السريرية التي يعاني منها المصاب حسب مكان تواجد الطفيلي وغزوه للأعضاء الحشوية .



ففي حالة الحملة (اللاعرضيون asymptomatic) من المصابين تتدخل عوامل عديدة إما منفردة أو مجتمعة لتمنع ظهور أي عرض مرضي لديهم، منها أن يتبع الطفيلي لسلالة ضعيفة الفوعة الإراضية أو قلّة عدد الطفيليات الغازية أو أن يكون الجهاز المناعي للمضيف سليماً.

أما في حالة المصابين العرضيين، يُعاني المصاب من التهاب قولون متحولي يترافق مع إسهالات وآلام بطنية وفقدان وزن مزمن وقلق وتعب وتشنج عضلي وغازات. كما يمكن أن تحدث لديه إصابات بكتيرية ثانوية بعد تشكل التقرحات في المعى intestine والأعور cecum والزائدة الدودية appendix vermicularis ومنطقة المستقيم rectum area. قد تتطور الحالة المرضية عند بعض المصابين إلى زحار أميبي amebic dysentery يعاني فيه المصاب من إسهال حاد مخاطي مدمّى.

يمكن للمتحوّلة الحالة للنسج أن تهجر عن طريق المجرى الدموي لتصل إلى الكبد وتستقر فيه مسببة حدوث تقرحات في الفص الأيمن كما تمتد لتصل إلى منطقة الحجاب الحاجز مسببة التهاب نسيج رئوي متحولي. يعاني المصاب في هذه الحالة من أعراض إصابة الكبد وسعال مع زيادة في حجم البطن من الجهة اليمنى إضافة إلى حرارة وتعب وفقدان وزن وتعرق وغثيان nausea وإقياء vomiting وتناوب إمساك constipation وإسهال diarrhea في أكثر الحالات. يمكن أن تصيب هذه المتحوّلة الرئة أو شغاف القلب أو الطحال أو الدماغ مسببة أعراضاً سريرية مختلفة.

#### • التشخيص Diagnosis:

يعتمد تشخيص الإصابة بالمتحوّلة الزحارية على القصة المرضية للشخص المصاب والأعراض السريرية التي توحى بإصابة حادة للأمعاء بالزحار الأميبي، أو بإجراء الفحوصات التي تشير إلى إصابة الكبد بهذه المتحوّلة. كما يتم تشخيص



الإصابة بالمتحولة الحالة للنسج أيضاً عن طريق إجراء الفحص المباشر للبراز قبل مرور ساعة على طرحه.

قد يكون هذا الفحص سلبياً (بسبب وجود فترات سلبية لا يطرح فيها الطفيلي) لذلك لابد من إعادة الفحص 3 مرات على الأقل بفواصل زمني من 4-5 أيام. كما يلجأ أحياناً إلى إجراء الاستنبات culture على أوساط صناعية (TYI, S<sub>33</sub>).

تكون إيجابية الاختبارات المصلية serological testes في الإصابات المعوية غير ثابتة بينما تكون الإيجابية شديدة في الإصابات النسيجية. حيث تستخدم طرق مناعية مختلفة في تشخيص الإصابة بهذه المتحولة مثل التآلق المناعي غير المباشر indirect immunofluorescence والمقايضة المناعية الأنزيمية (الاليزا) ELISA والتراص الدموي غير المباشر indirect hemagglutination .

#### • المعالجة و الوقاية Treatment & Prevention:

يستخدم في معالجة الأشخاص اللاعرضيين الذين يُشاهد في برازهم فقط أكياس المتحولة دواء diloxamide furate (furamide)، بينما يستخدم دواء الميترونيدازول metronidazole عند مشاهدة الأشكال النشطة والمتكيسة لديهم. ويعتبر كل من الكلوروكين chloroquine والفلاجيل flagyle أدوية جيدة لمعالجة التهاب المعى. كما يستخدم كل من dihydrochloride و dehydroemetine لمعالجة الزحار الحاد acute amebiasis بينما يستخدم الفلاجيل و dehydroemetine مع الكلوروكين لمعالجة الزحار الكبدي hepatic dysentery. يمكن اللجوء أحياناً إلى المعالجة الجراحية لتنظيف بعض الخراجات الضخمة في الأحشاء عند فشل المعالجة الدوائية.

تعتمد طرق الوقاية على تجنب استخدام المياه الملوثة ومعالجتها بالغلي أو بإضافة اليود (مع الإشارة إلى أن الأكياس المعوية تقاوم عملية الكلورة)، وغسل الفواكه والخضروات التي تؤكل نيئة بشكل جيد، وتحسين الوعي الصحي العام وحماية الأغذية والشراب من الحشرات وأخيراً تجنب استخدام السماد البشري للتربة الزراعية.

## ثانياً: السوطيات المعوية Intestinal Flagellata

وحيدات خلية معوية تستوطن في الأمعاء حيث تعيش إما حرة أو ملتصقة على جدار المعي للمضيف، وتتميز بامتلاكها جهازاً محركاً مؤلفاً من الجسيم قرب القاعدي والصانعة المحركة والسياط (بعض هذه السيات يشكل مع جدار الجسم غشاء متموجاً). تتكاثر بالانشطار الثنائي المضاعف، ويعرف لها أنواع عديدة تعيش في الجهاز الهضمي للإنسان.

### 1- الجيارديا المعوية *Giardia lamblia*:

يسبب هذا السوطي المعوي داء الجيارديات (Giardiasis lamblasis) الأكثر انتشاراً في الأطفال منه في البالغين. وينتشر هذا الداء في جميع أنحاء العالم خاصة في المناطق الحارة والمعتدلة، ويعتبر الإنسان المضيف الرئيس له، حيث يستوطن الطفيلي في القسم العلوي من المعي الدقيق (الاثني عشر duodenum).

#### • الوصف الشكلي:

يكون لهذا الطفيلي المسوط شكلان أساسيان:

#### - الشكل النشط أو الأتروفة Trophozoite: إحصي الشكل متناظر جانبيّاً

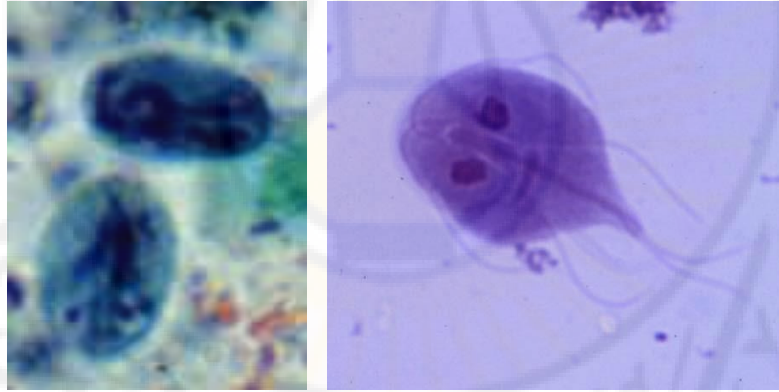
ويشبه الطائرة الورقية. يتراوح طوله من 12-15 ميكرون وعرضه من 6-10 ميكرون. يتميز بنهاية أمامية عريضة تحوي انخفاضاً تتوضع فيه نواتان كبيرتان وقرصان للتثبيت suction discs وأجسام قرب قاعدية parabasal bodies، ويتألف جهازه المحرك من أربعة أشفاغ من السيات (أمامي وجانبي وبطني وخلفي) تصدر من صانعتين محركتين kinetoblastes موجودتين بين النواتين وتنتج نحو الخلف حيث تؤمن الحركة النشيطة للطفيلي (شكل 15: A).

ففي الظروف الطبيعية يتحرك بحركة دورانية ومتمايلة ومتأرجحة كأوراق الشجر المتساقط، ويتوقف عن الحركة عندما تتبدل ظروف الوسط المحيط (تغير درجة الحموضة أو انخفاض درجة الحرارة).

يتغذى الشكل الناشط لهذا الطفيلي على المخاط والجراثيم والطعام غير المهضوم بما فيه الفيتامينات، وهو سريع العطب وغير مقاوم لظروف الوسط الخارجي لذلك فهو لا يستطيع أن يؤمن انتقال الطفيلي من مضيف لآخر.

- الأكياس Cysts: بيضوية الشكل يتراوح طولها من 9-14 ميكرونًا وعرضها من 6-9 ميكرون، وهي محاطة بغلاف مضاعف أملس وتحتوي بداخلها أربع نوى متوضعة غالباً في أحد قطبي الكيس إضافة لوجود بقايا الجهاز المحرك الذي يأخذ شكل حرف S (شكل 15: B).

تستطيع الأكياس البقاء حية في الوسط الخارجي لفترات زمنية متباينة (نحو 25 يوماً في الفضلات الرطبة وشهرين في الماء) في حين تموت مباشرة لدى ارتفاع درجة الحرارة إلى أكثر من 60 درجة مئوية. تؤمن هذه الأكياس بسبب مقاومتها، العدوى وانتقال الطفيلي بين البشر.



B

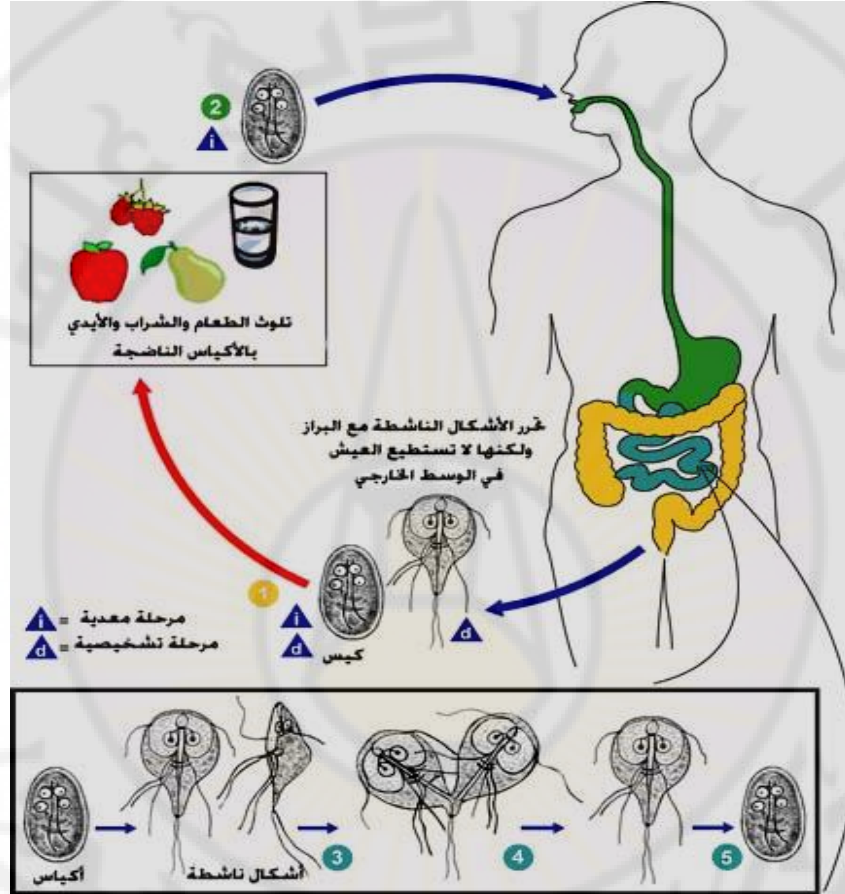
A

شكل 15: (A) الشكل الناشط وفيه تظهر النواتان واضحتين والجهاز المحرك بما فيه أشفاق السياط، (B) الكيس وفيه النوى مجمعة في أحد قطبيه مع وجود بقايا للجهاز المحرك .

#### • دورة الحياة Life cycle:

تعيش الجيارديا بشكلها الناشط على سطح الطبقة المخاطية للعفج عند الإنسان أي في وسط حامضي، كما يمكن أن تتغرس في الزغابات المعوية وفي الطبقات تحت المخاطية حيث يعاني الطفيلي من نمطين من التطور، فإما أن ينشط انشطاراً ثنائياً binary fission مؤدياً إلى تشكل فردين جديدين أو أن يتحول إلى

أكياس ساكنة غير متحركة تطرح مع البراز إلى الوسط الخارجي (قد يصل عدد الأكياس إلى ملايين في 1 غ من البراز).



شكل 16: يوضح دورة حياة الجيارديا المعوية.

تُبتلع الأكياس من قبل مضيف جديد مع الغذاء والشراب الملوثين لتتحول بداخله في منطقة العفج إلى أشكال ناشطة تتابع تطورها وتكاثرها بالانتشار التثائي (شكل 16).

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

تكون الإصابة بالجيارديا المعوية غالباً غير عرضية. وتختلف الأعراض السريرية في حال ظهورها حسب وجود الطفيلي عند البالغين أو عند الأطفال. حيث يعاني المصاب البالغ من آلام بطنية وغثيان وإقياء ويكون البراز لديه عجيباً (نادراً ما يعاني من إسهال)، بينما تظهر على الطفل المصاب اضطرابات هضمية مترافقة مع براز نصف سائل رغوي فاتح اللون وذو رائحة كريهة إضافة إلى ظهور أعراض عصبية وقلق كما يسبب أيضاً سوء امتصاص معوي intestinal malabsorption للكربوهيدرات والفيتامينات ( $B_{12}$ ) وبشكل خاص للمواد الدسمة. ويؤدي توضع الطفيلي في المخاطية mucosa إلى ظهور أعراض التهاب قولون تسبب تباطؤ الوظائف الكبدية الوعائية (شكل 17).



شكل 17: توضع طفيلي الجيارديا على الزغابات المعوية

#### • التشخيص Diagnosis:

يتم تشخيص الجيارديا عن طريق مشاهدة الأكياس والأشكال الناشطة (أحياناً) في البراز stool. ونظراً لوجود مرحلة لا تشاهد فيها أكياس الطفيلي في العينة البرازية (لا يطرح المضيف الأكياس)، لذا ينصح بإعادة الفحص المجهرية عدة مرات بفواصل زمني من 3-4 أيام. كما يمكن البحث والتفتيش عن الأشكال الناشطة في عصارة العفج خاصة عند المصابين بأعراض سوء امتصاص معوي.

#### • المعالجة و الوقاية Treatment & Prevention:

تستخدم أدوية عديدة لمعالجة طفيلي الجيارديا مثل الميباندازول والتينيدازول والكلوروكين chloroquine، وأخيراً الكيناكرين quinacrine الذي يُعتبر جيداً للتخلص من الطفيلي.

وتعتمد طرق الوقاية على معالجة المياه وتعقيمها ومعالجة الأشخاص المصابين وتجنب استخدام السماد البشري للتربة الزراعية وغسل الأيدي جيداً بالماء والصابون وعدم تناول الخضروات والفواكه قبل غسلها.

أخيراً لابد من الإشارة إلى أن هذا الداء يعتبر مسؤولاً عن الانتشار الوبائي في التجمعات البشرية التي تفتقر للقواعد والشروط الصحية الجيدة (المياه والغذاء الملوثان، المراحض القذرة...).

## 2- القعساء المعوية *Retromonas intestinalis*:

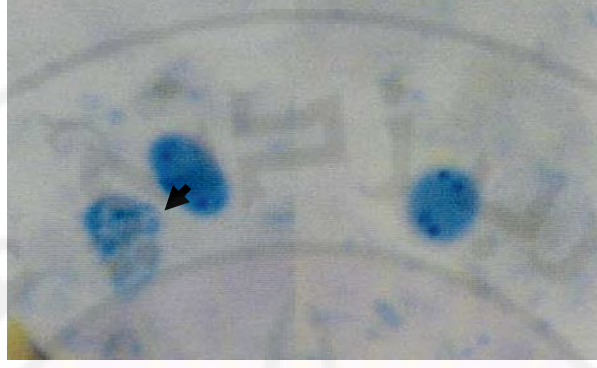
طفيلي وحيد خلية سوطي، يتطفل على الأمعاء الغليظة عند الإنسان، وينتشر وجوده في جمع أنحاء العالم. يتميز هذا السوطي بوجود:

- **الشكل النشط أو الأتروفة Trophozoite**: إجاصي أو بيضوي الشكل، يتراوح طوله من 5-17 ميكرون وعرضه من 3-4 ميكرون، وله نهايتان أمامية مستديرة وخلفية مغزلية متطاولة (شكل 18). يُلاحظ في النهاية الأمامية الفم الخلوي cytostome (فتحة صغيرة وقليلة العمق). يحوي نواة واحدة، ويملك سوطين ينطلقان من مقدمة الجسم وباتجاه الأمام.

- **الأكياس Cysts**: إجاصية الشكل، وصغيرة الحجم (طولها من 4-6 ميكرون وعرضها 2-3 ميكرون) أحد قطبيها يكون مسطحاً (شكل 18). يحيط بالكيس غلاف سميك عاكس للضوء ويُعتبر مسؤولاً عن نقل الإصابة والعدوى من مضيف إلى آخر بسبب شدة مقاومته لعوامل الوسط الخارجي.

يتم تشخيص الإصابة بهذا الطفيلي عن طريق مشاهدة الأكياس في البراز الطبيعي، بينما تُشاهد الأشكال النشطة إضافة للأكياس في البراز السائل أو الطري.





شكل 18: الشكل النشط للمعوية البشرية والكيس الفتى (ثنائي النوى) والناضج (رباعي النوى)

### 3- المعوية البشرية *Enteromonas hominis*:

وحيد خلية سوطي غير ممرض، يعيش متطفلاً في الأمعاء الغليظة والدقيقة للإنسان. يتم تشخيص الإصابة بهذا الطفيلي، عن طريق رؤية الأشكال النشطة في البراز السائل والأكياس في البراز الطبيعي. يكون واسع الانتشار في جميع أنحاء العالم، ويتميز بوجود:

- الشكل النشط أو الأتروفة *Trophozoite*: إجاصي الشكل (عندما يكون متحركاً) أو دائري الشكل (عندما يكون ساكناً)، وهو صغير الحجم، يتراوح قطره من 4 - 10 ميكرون. يتميز بعدم وجود فم خلوي، وبوجود 3 سياط أمامية، يتحرك الطفيلي بواسطتها بحركة قفزية وسوط رابع يخرج بشكل حر من النهاية الخلفية لجسم الطفيلي دون أن يُشكل على الإطلاق غشاء متموجاً. يتكاثر هذا الشكل بالانشطار الثنائي المضاعف.

- الأكياس *Cysts*: بيضوية الشكل، يتراوح طولها من 6 - 8 ميكرون وعرضها من 3 - 4 ميكرون وتحتوي من 2-4 نوى (حسب نضج الكيس) تتوضع بشكل أشفاع في قطبي الكيس أما السياط فتأخذ بداخله شكل حرف X.

### 4- شفوية السياط المينيلية *Chilomastix mesnili*:



كائن حي سوطي يتطفل على الأمعاء الغليظة للإنسان الذي يُعتبر المضيف الرئيس له، وينتشر هذا الطفيلي في جميع أنحاء العالم في المناطق الحارة والمعتدلة (خاصة عند الأطفال)، وهو غالباً غير ممرض، إلا أنه في بعض الأحيان قد يسبب الإصابة بنوبات إسهال حادة. يُعرف لهذا السوطي شكلان:

- **الشكل النشط أو الأتروفة Trophozoite**: متطاوّل غير متناظر، يتراوح طوله من 14 - 20 ميكرونًا وعرضه من 5 - 6 ميكرونًا (أي يُعادل طوله 3 أضعاف عرضه)، وله نهاية أمامية عريضة ونهاية خلفية ضيقة. تحوي النهاية الأمامية على انخماص الفم الخلوي أو الفتحة الفموية، وفيها نواة كروية واحدة، وأمامها منشأ السياط الذي يصدر منه 3 سياط حرة تتشأ من الجزء الأمامي للطفيلي وباتجاه الأمام، والسوط الرابع يتجه نحو الخلف ويكون قصيراً وغلظاً يتحرك ضمن التجويف الفموي. يتكاثر هذا الشكل بالانشطار الثنائي المضاعف، وهو سريع العطب وغير مقاوم للظروف القاسية ويتوقف عن الحركة مباشرة في الوسط الخارجي.

- **الأكياس Cysts**: إحصية أو بيضوية الشكل يتراوح طولها من 6 - 10 ميكرون وعرضها من 4 - 6 ميكرون، وتحوي نواة ضخمة (تُعادل نصف حجم الكيس) إضافة إلى وجود السياط مجتمعة بعضها إلى جانب البعض. وتُعتبر أكياس هذا الطفيلي أشد مقاومة من أكياس الجيارديا لأنها محاطة بغلاف سميك، وتستطيع المقاومة لأشهر عديدة (أكثر من 6 أشهر) في الوسط الخارجي، ولكنها تموت في الدرجة أعلى من 70 مئوية.

تُعتبر أكياس هذا الطفيلي مسؤولة عن نقل العدوى والإصابة بين أفراد النوع البشري عن طريق التماس المباشر أو عن طريق تناول الغذاء والشراب الملوثين. ويعتمد تشخيصها على رؤية الأكياس والأشكال النشطة (أحياناً) في العينة البرازية.

#### 5- المشعرة المعوية *Trichomonas intestinalis*

المشعرة البشرية *T. hominis*

وحيد خلية واسع الانتشار خاصة في المناطق الحارة، يتطفل على الأمعاء الغليظة للإنسان في منطقة الأعور ويتغذى على الجراثيم وكريات الدم. يتكاثر هذا الطفيلي بالانشطار الثنائي المضاعف، ويتميز بوجود الشكل الناشط فقط، حيث إنه لا يتكيس على الإطلاق. يستطيع هذا الشكل مقاومة الظروف الخارجية والبقاء حياً ومتحركاً في الوسط الخارجي لمدة شهر تقريباً. ويُعتبر مسؤولاً عن نقل الطفيلي من مضيف إلى آخر عن طريق الغذاء الملوث. يكون الشكل الناشط بيضياً، يتراوح طوله من 8 - 15 ميكرونًا وعرضه من 7 - 10 ميكرونًا، يحوي نواة واحدة، ويملك مجموعة من السياط الحرة (3 - 5 سياط) في النهاية الأمامية، تتجه نحو الأمام، وسوياً آخر يتجه للخلف مشكلاً مع جسم الطفيلي غشاء متموجاً، كما يشاهد في النهاية الخلفية لهذا الطفيلي، القلم المحوري الذي يتجاوز هذه النهاية. لا يؤدي هذا الطفيلي إلى ظهور أعراض مرضية إلا في حال وجوده بكميات كبيرة عند المضيف الذي يُعاني عندها من إسهالات واضطرابات معوية. ويعتمد تشخيص هذا الطفيلي على رؤية الأشكال النشطة في البراز الطري أو السائل.

### ثالثاً: الهدبيات المعوية *Intestinal Ciliata*

تتميز الهدبيات بامتلاكها أهداباً تساعد على الحركة وبفم خلوي وبلعوم يصب في السيتوبلازما التي تحوي بالإضافة إلى الفجوات الغذائية والفجوات النابضة نواتين (إحدهما كبيرة الحجم لها شكل كلية تعرف بالنواة الإعاشية والثانية صغيرة الحجم تعرف بالنواة التناسلية). تتكاثر الهدبيات بالانشطار الثنائي المستعرض كما يمكن حدوث تكاثر جنسي ولكن بعد تشكّل عدة أجيال من التكاثر اللاجنسي.

#### 1- القربي أو الزقي القولوني *Balantidium coli*:

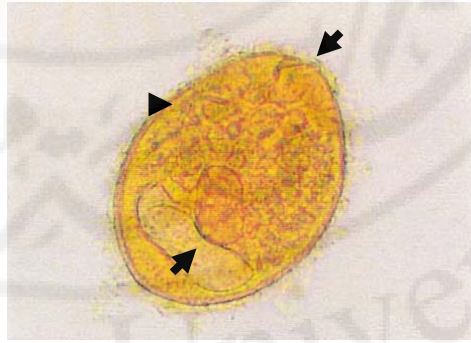
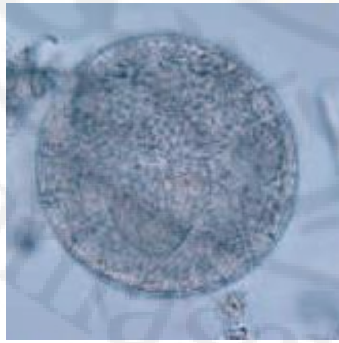
وهو عبارة عن وحيد خلية طفيلي مهدب يعيش في أمعاء الخنازير والقردة وقد يصيب الإنسان بشكل عرضي وطارئ مسبباً له داء القربيات *Balantidiosis*، حيث يسكن الطفيلي في لمعة الأمعاء الغليظة ( خاصة القولون والأعور). وينتشر بكثرة في جميع أنحاء العالم خاصة في البلدان الحارة .

### • الوصف الشكلي:

يلاحظ هذا الطفيلي بشكلين أساسيين :

- الشكل النشط أو الأتروفة **Trophozoite**: بيضوي الشكل وكبير الحجم , يتراوح طوله من 80 - 200 ميكرونًا وعرضه من 50-80 ميكرونًا، وله نهايتان أمامية ضيقة وخلفية عريضة. يغطي كامل سطح الجسم أهداب مهتزة تكون مسؤولة عن حركة الطفيلي السريعة والنشيطة (شكل 19: A). ويوجد في النهاية الأمامية انخماص عميق هو مجرى الفم المحاط بأهداب طويلة وسميكة والمؤدي إلى الفتحة الفموية. تحوي سيتوبلاسمه على فجوات غذائية وفجوات طارحة إضافة إلى وجود نواتين (الإعاشية أو الكبيرة macronucleus والتناسلية أو الصغيرة micronucleus). يتغذى هذا الشكل على خلايا جدار المعي والجراثيم والمخاط والمواد الأخرى الموجودة عند المضيف.

- الأكياس **Cysts** : بيضوية أو كروية الشكل، يتراوح قطرها من 45-90 ميكرونًا. يحاط الكيس بجدار مضاعف سميك ويحوي بداخله على النواة الإعاشية وعلى فجوة نابضة واحدة (شكل 19: B). تتميز الأكياس بقدرتها على المقاومة فهي تستطيع البقاء حية لعدة أسابيع في الأماكن المظلمة والرطبة في براز الخنزير وتعتبر مسؤولة عن نقل وانتشار الطفيلي.



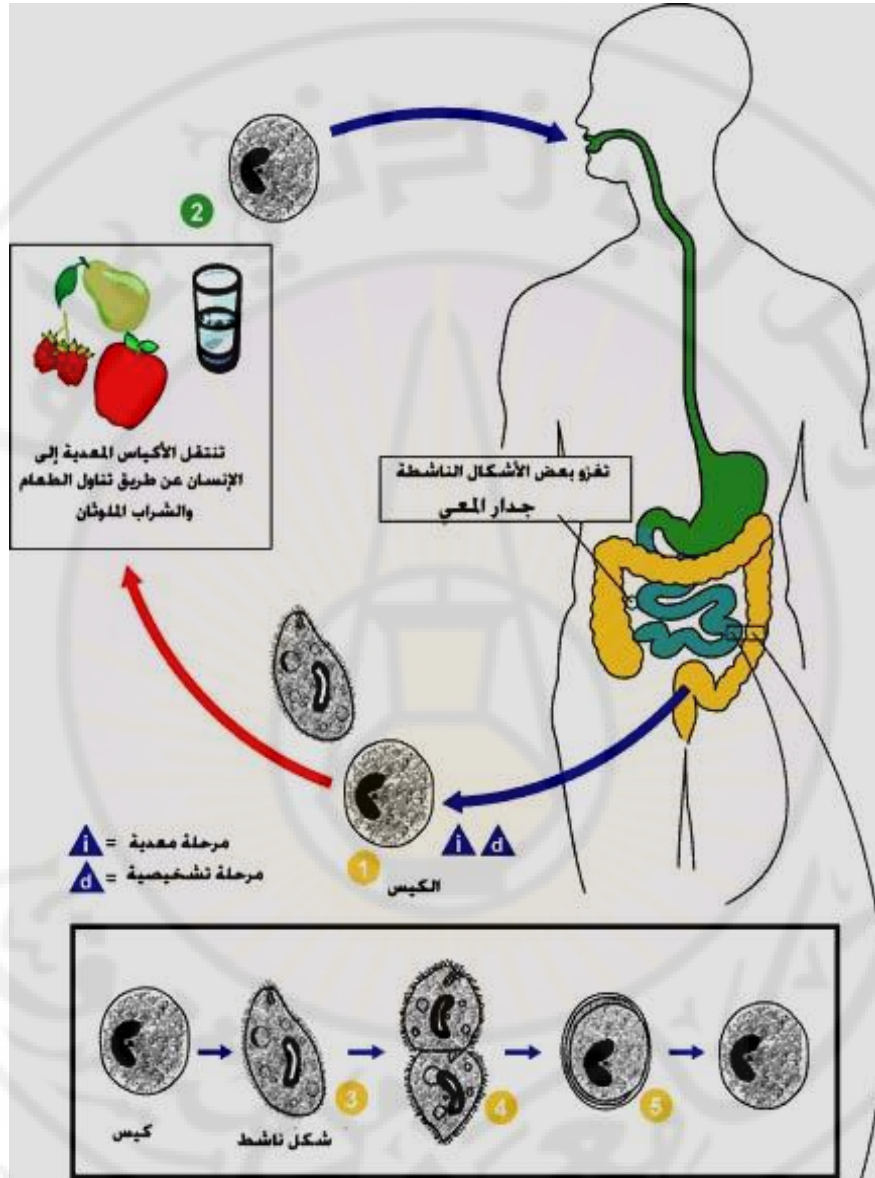
شكل 19: (A) الشكل النشط للزقي القولوني وفيه يلاحظ الفم الخلوي والنواة الإعاشية والأهداب على سطح الجسم (B) الكيس الكروي وفيه النواة الإعاشية

#### • دورة الحياة Life cycle:

يتطفل هذا الحيوان الهديبي على معي الخنزير وتحدث الإصابة عند الإنسان (بصورة طارئة) عند تناوله غذاء أو شرباً ملوثين ببراز خنزير مصاب، حيث تتم بداخله عملية التخلص والتحرر من الكيس في الأمعاء الدقيقة لتتحرر الأشكال النشطة التي تمر بدورها إلى الأمعاء الغليظة لتبدأ بالتكاثر اللاجنسي بالانشطار الثنائي المستعرض (شكل 20). و يحصل التكاثر بعد التبرز خاصة عندما يكون قوام البراز نصف صلب حيث يصبح الشكل النشط مستديراً ويفرز حوله جدار الكيس المضاعف والسميك ليعطي الشكل المتكيس المعدي.

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

يعتبر داء القربيات من الأمراض المهنية لأنه يصيب مربي الخنازير والمزارعين والذين يعملون في المسالخ. وتظهر الأعراض الأولية للإصابة على شكل التهابات قولونية تترافق بتناوب الإسهال والإمساك. ويهاجم الطفيلي أحياناً النسيج والطبقة المخاطية وتحت المخاطية بفضل قدرته على حل النسيج عن طريق إفراز أنزيم الهيالورونيداز الذي يسهل عملية نفوذه مؤدياً إلى حدوث تقرحات منتشرة في الأمعاء.



شكل 20: دورة حياة الزقي القولوني

ويشكو المصاب من آلام شرسوفية epigastric pain ومغص colic وزحير tenesmus وإسهالات حادة تحوي دمًا ومخاطًا.

وفي الإصابة المزمنة يكون تطور الطفيلي خطيراً ويؤدي أحياناً إلى موت المضيف بسبب الاختلاطات التي تحدث عنده ( نزف أو ثقب معوي، عدم القدرة على البلع، آلام في الرأس، فقر دم حاد acute anemia، إقياء وضعف وزن).

#### • التشخيص Diagnosis:

يعتمد على رؤية الأشكال النشطة في عينة البراز الإسهالي أو الزحاري وعلى مشاهدة الأكياس في العينة البرازية ذات القوام الطبيعي.

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

تتم المعالجة باستخدام التتراسكلين tetracycline أو الأمبيسيلين للقضاء على هذا الطفيلي. و تعتمد الوقاية على إتباع قواعد الصحة العامة والنظافة وكذلك منع تلوث الغذاء والشراب ببراز الخنازير وأخيراً العمل على كشف الإصابات بشكل مبكر ليُصار إلى معالجتها.

### رابعاً: البذريات المعوية Intestinal Sporozoa

وهي عبارة عن وحيدات خلية تنتمي إلى رتبة الإيميريديات Eimeridae، تُعرف باسم الكروبيات أو الأكريات Coccidia وتؤدي إلى إصابة المضيف بداء الكروبيات أو الأكريات Coccidiosis. يتم تطور هذه الطفيليات داخل خلايا المضيف في ثلاث مراحل: المرحلة الشطائرية Schizogony stage (يتكاثر الطفيلي لا جنسياً ليشكل الأقسام والأشكال التزاوجية)، والمرحلة العرسية gametogony stage (يتكاثر الطفيلي جنسياً وتتشكل بنهايته البيوض الكيسية) والمرحلة البذيرية أو البوغية sporogony stage (تشكل أرومة أو أرومتين بوغيتين داخل البيوض الكيسية، تكون مسؤولة عن إعطاء العناصر البذيرية المعدية).

يمكن أن يُصاب الإنسان بأحد الأجناس الثلاثة: المتكيسة العضلية Sarcocystis، أو متماتلة الأبواغ Isospora، أو البوغيات الخفية Cryptosporidium.



وتحدث الإصابة بهذه الطفيليات إما عن طريق هضم لحم غير مطهي جيداً حاوٍ على الأكياس (المتكيسة العضلية) أو عن طريق البيوض الكيسية (متماثلة الأبواغ والبوغيات الخفية) المقاومة لتبدلات الوسط الخارجي و المسؤولة عن نقل وانتشار الطفيلي.

### 1- متماثلة الأبواغ Isospora:

وحيدات خلية طفيلية واسعة الانتشار في جميع أنحاء العالم خاصة في المناطق المدارية والاستوائية، وتضم أنواعاً عديدة تصيب الحيوانات الأليفة، حيث تستوطن في الخلايا الظهارية لمعائنها.

ويُعرف منها النوع متماثلة الأبواغ الجرسية *Isospora belli* الذي يصيب الإنسان (المضيف الرئيس) مسبباً داء الكرويات Coccidiosis ، المنتشر كثيراً في أمريكا الوسطى والجنوبية، وفي شرق وغرب إفريقيا، وفي منطقة الشرق الأوسط، وفي جنوب شرق آسيا. يختلف شكل الطفيلي حسب مراحل تطوره، فهو يتكاثر جنسياً ولا جنسياً عند الثوي نفسه:

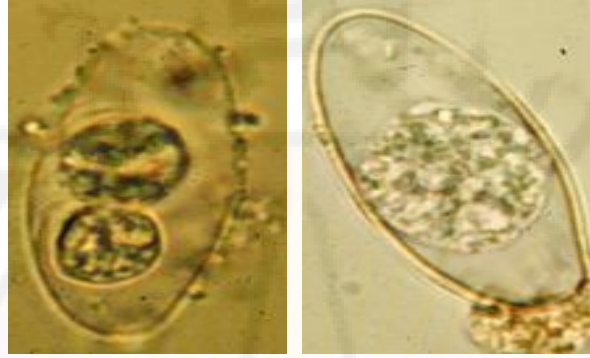
- البيوض الكيسية Oocysts: بيضوية متطاولة بشكل مغزلي، لها نهاية مؤنفة في أحد القطبين، ويتراوح حجمها من 12-16 / 25-33 µm. تُحاط هذه البيوض بجدار أملس مؤلف من طبقتين: خارجية قاسية وداخلية غشائية، وتحوي بداخلها أرومة بوغية واحدة sporoblast (شكل 21: A) مسؤولة عن تشكيل كيسين بوغيين sporocysts (شكل 21: B) بداخل كل منها يوجد أربع عناصر بذيرية sporozoites.

- الأشكال النشطة Trophozoites: تعيش داخل الخلايا الظهارية للمعي وتنقسم لاجنسياً لتعطي الأشكال الشطائرية أو المتقسمات schizonts.

- الأشكال التزاوجية: تتطور الأعراس الذكرية male gametocytes والأنثوية female gametocytes ويحدث بينها الإلقاح لتتشكل البيضة الملقحة



zygote ومن ثم البيضة الكيسية oocyst التي تُطرح مع البراز إلى الوسط الخارجي.



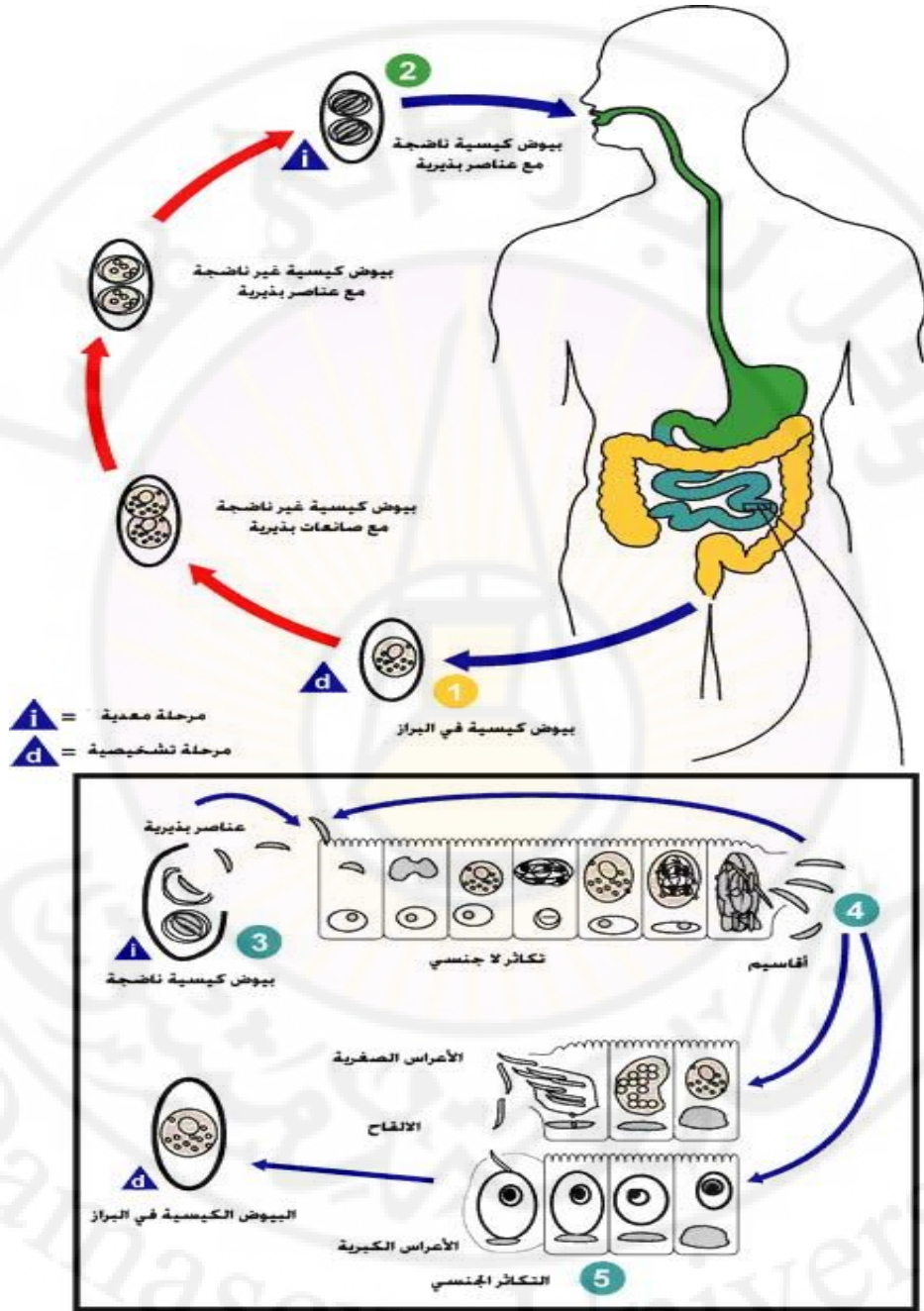
شكل 21: البيوض الكيسية: (A) بيضة وبداخلها أرومة بوجية (B) بيضة وبداخلها كيسين بوجيين

#### • دورة الحياة Life cycle:

تتميز دورة حياة هذا الطفيلي بأنها تتم في مضيف واحد، وتستمر نحو 20 يوماً. يُصاب الإنسان عن طريق تناول الغذاء والشراب الملوثان بالبيوض الكيسية الناضجة أو عن طريق الأيدي الملوثة.

تخرج العناصر البذيرية (عددها 8) من البيضة الكيسية عند وصولها إلى الأمعاء الدقيقة، لتدخل إلى الخلايا الظهارية حيث تتحول إلى أشكال ناشطة تتكاثر لا جنسياً لتعطي الأجسام الشطائرية التي تنفجر محررة أقاسيم مغزلية الشكل ومتحركة.

يهاجم قسم من هذه الأقاسيم خلايا ظهارية جديدة، أما القسم الآخر فيتحول إلى أشكال تزاوجية (أعراس ذكرية وأنثوية) تتزاوج فيما بينها (المرحلة الجنسية) لتعطي البيوض الملقحة التي تسقط في لمعة المعى، وتحيط نفسها بغلاف سميك متحولة إلى بيوض كيسية تُطرح مع البراز إلى الوسط الخارجي، حيث تصبح معدية بالنسبة للمضيف بعد فترة قصيرة من طرحها (شكل 22).



شكل 22: يوضح دورة حياة متماثلة الأبواغ

### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

تظهر أعراض الإصابة بهذا الطفيلي بعد أسبوع من العدوى، نتيجة لتخرب الخلايا الظهارية للمضيف. وتدوم هذه الأعراض 4 أسابيع تقريباً، لتتراجع بعدها بصورة تلقائية، وقد تدوم أشهراً أو سنين أو قد تؤدي إلى الموت. يُعاني المصاب من ترفع حروري (39 - 40 °م) وآلام بطنية ورأسية وغثيان وإقياء. وتترافق هذه الأعراض مع إسهالات حادة دسمة نتيجة لحدوث سوء امتصاص معوي (بسبب ضمور الزغابات المعوية في مستوى الصائم نتيجة لتوضع أعداد كبيرة من الطفيليات عليها) ونقص في الوزن ونحول شديد إضافة إلى زيادة في عدد الحمضات.

### • التشخيص Diagnosis:

يعتمد التشخيص على مشاهدة البيوض الكيسية في البراز الذي يتم بعد 20 يوماً من حدوث الإصابة. ويمكن أن يُكرر الفحص المجهرى مع مرور الوقت لأن طرح البيوض الكيسية يكون متقطعاً. ويلاحظ في العينة البرازية أيضاً بلورات شاركولايدن دلالة على ارتفاع الحمضات.

يمكن التفطيش عن البيوض الكيسية في عصارة العفج خاصة عندما يكون الفحص الطفيلي سالباً بالإضافة إلى إجراء الفحص النسيجي لتقدير شدة سوء الامتصاص المعوي والتقرحات المعوية.

### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

تتم المعالجة بأدوية السلفاميد sulfamide، وتكون هذه المعالجة مديدة عند المصابين بداء نقص المناعة المكتسب (الإيدز AIDS). وتعتمد الوقاية على تجنب تناول الغذاء والماء الملوثين بالمخلفات البرازية، وغسل الأيدي جيداً بالماء والصابون بعد التغوط وقبل تناول الطعام.

### 2- المتكيسة العضلية Sarcocystis:

كائنات طفيلية تحتاج غالباً إلى مضيفين آكلات أعشاب (يحدث فيها التكاثر اللاجنسي الشطائري) و آكلات لحوم (يتم فيها التكاثر الجنسي الذي ينتهي بتشكيل

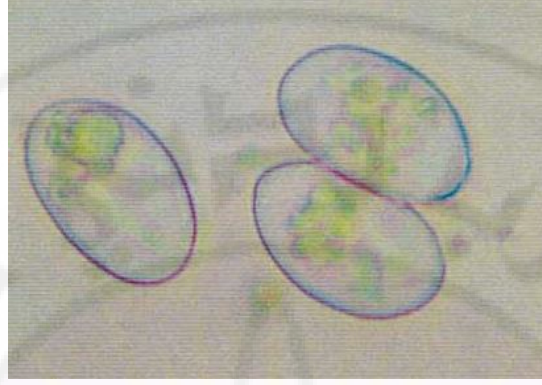
البيوض الكيسية المتنوعة التي تطرح مع البراز إلى الوسط الخارجي).  
و يصاب الإنسان بالمتكيسة العضلية اللاندمانية *Sarcocystis lindemani* عن طريق تناول لحوم الحيوانات المصابة مسببة له داء المتكيسات sarcocystosis.

#### • الوصف الشكلي Morphology:

يكون للطفيلي شكل اسطواني متطاوّل أو مغزلي يعرف باسم أنبوب ميسر Miescher's tube . يتراوح حجم هذا الأنبوب من عدة ميكرونات إلى 5 سم تقريباً، له نهايات مستدقة و هلامي المظهر و محاط بغلاف مخطط تمتد منه استطالات دقيقة تقسم جوف الطفيلي لبيوت متفرقة تضم المحيطية منها خلايا مستديرة و الداخلية أبعاداً دائرية أو بيضوية أو متطاولة أو هلالية الشكل تعرف باسم جسيمات ريني (أبعادها 12-16 / 4-9 ميكرون) تحوي بداخلها نواة متطاولة.

#### • دورة الحياة Life cycle:

يصاب الإنسان عن طريق تناول لحوم ملوثة و مطهوءة بشكل سيئ (خنزير - بقر)، عندها تغزو الأشكال النشطة المتكيسة الخلايا الظهارية المعوية و تخرج منها العناصر البوغية التي تتحول إلى أعراس ذكرية و أنثوية. وبعد الإلقاح تتشكل البيوض الملقحة التي تتحول إلى بيوض كيسية تحوي كل منها على كيتين بوغيين و يوجد في كل كيس أربعة عناصر بذيرية متطاولة (شكل 23). تنفتح البيوض الكيسية داخل المضيف و تتحرر الأكياس البوغية المعدية مع البراز إلى الوسط الخارجي.



شكل 23: البيوض الكيسية الحاوية على كيسين بوغيين

وعندما يتناول المضيف المتوسط هذه الأكياس البوغية تتحرر الأبواغ بداخله و تهاجم مخاطية المعى لتصل إلى الخلايا البطانية حيث تتكاثر لاجنسياً مؤدية إلى تشكيل أعداد كبيرة من الأقاسيم التي تحتل الألياف العضلية حيث تتابع تكاثرها مشكلة نواشط بطيئة متكيسة تعتبر مصدر الإصابة عند الإنسان مسببة له آلاماً بطنية حادة.

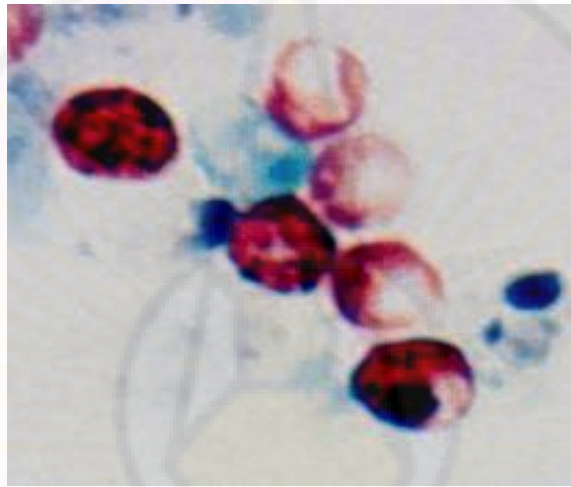
#### • التشخيص Diagnosis:

يتم عن طريق مشاهدة الأكياس البوغية في العينة البرازية، حيث يتراوح حجم الكيس من 13-15 / 9-10 ميكرون محاط بجدار أملس و عاكس للضوء ويحوي 4 عناصر بذيرية هلالية الشكل و لها نهايتان مستديرتان.

#### 3- البوغيات الخفية Cryptosporidium:

وحيدات خلية بذيرية تعيش داخل الخلايا (شكل 24) و تصيب بشكل أساسي ظهارة الأنبوب الهضمي للمضيف الفقاري مسببة له داء البوغيات الخفي cryptosporidiosis، و يكون هذا الداء واسع الانتشار ويكثر وجوده في الدول

النامية، و نسبة وجوده عند الأطفال أعلى منها عند البالغين. و يعرف لهذا الجنس النوع *C. parvum* المسؤول عن الإسهالات المتقطعة، وعن الإسهالات الحادة المستمرة لدى المصابين بنقص المناعة المكتسب. و يمكن لأنواع حيوانية عديدة مثل آكلات الأعشاب و القوارض أن تلعب دور الخازن لهذه الطفيليات.

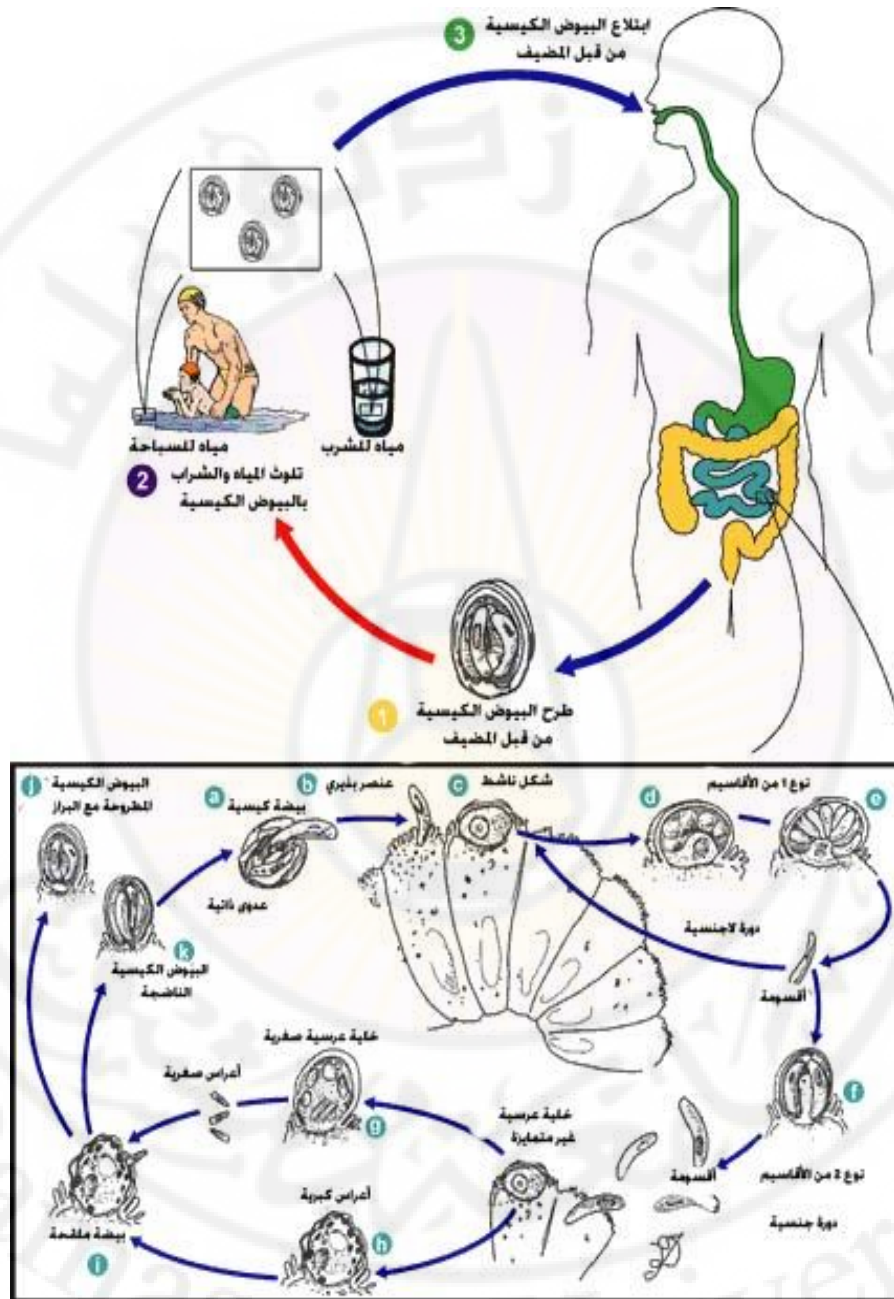


شكل 24: يبين البوغيات الخفية

#### • دورة الحياة Life cycle:

تكون دورة حياة هذا الطفيلي وحيدة المضيف (شكل 25). تطرح البيوض الكيسية مع براز المصاب إلى الوسط الخارجي وهي بيوض متبوعة بداخلها أربعة عناصر بذيرية و يكون للبيضة شكل دائري أو بيضوي، يتراوح حجمها من 4.5-5 ميكرون.





شكل 25: يوضح دورة حياة البوغيات الخفية



يصاب الإنسان بهذا الطفيلي إما عن طريق الهضم بتناول البيوض الكيسية مع الغذاء أو الشراب الملوثين أو عن طريق الاستنشاق، لتتحرر العناصر البذيرية من هذه البيوض في لمعة المعى تحت تأثير الأنزيمات و العصارات الهاضمة. تتحول هذه العناصر مباشرة إلى أشكال ناشطة و إلى مراحل تطورية أخرى داخل خلوية. تنقسم نواة الشكل الناشط عدداً من المرات لتتشكل متقسمات يحوي كل منها 8 أقاسيم.

تتحرر هذه الأقاسيم ليغزو بعضها خلايا أخرى معوية و البعض الآخر يتحول إلى أشكال تزاوجية تعطي بعد الإلقاح بيوضاً ملقحة و من ثم البيوض الكيسية التي تحاط بجدار سميك أو رقيق. فالبيوض المحاطة بجدار رقيق تكون قادرة على العدوى الذاتية لأنها تفتح في مكانها أما البيوض المحاطة بجدار سميك فهي تطرح مع البراز وهي المسؤولة عن نقل و انتشار الإصابة الطفيلية. تستمر دورة حياة هذا الطفيلي من يومين إلى 14 يوماً بحسب الحالة العامة للمضيف أما فترة الحضانة فتتراوح من 5-21 يوماً.

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

تسبب الإصابة بداء البوغيات الخفي حدوث إسهالات حادة متكررة من 3-10 مرات باليوم. يكون الإسهال مائياً و غير مدمى يحوي مخاط أحياناً يترافق ذلك مع آلام بطنية وغثيان وحرارة وإقياء. تستمر الإسهالات من 3-12 يوماً وسطياً. و يكون الشفاء طوعياً على الرغم من استمرار طرح المضيف للبيوض الكيسية لعدة أسابيع بعد الشفاء.

### ● التشخيص Diagnosis:

يتم إما عن طريق فحص خزعات معوية (تفيد في التعرف على جميع مراحل تطور الطفيلي) أو عن طريق فحص عينة برازية لمشاهدة البيوض الكيسية (بعد التكتيف بالفورمول والإيثر والتلوين بملون زایل نلسن المعدل حيث تأخذ اللون الأحمر الزهري).

### ● المعالجة و الوقاية Treatment & Prevention:

تتم المعالجة باستخدام دواء بارومايسين الذي يخفف الإسهالات ولكن لا يقضي على البيوض الكيسية للطفيلي. وتعتمد الوقاية على التوعية الصحية وتجنب تناول الغذاء والشراب الملوثين إضافة إلى غسل الأيدي جيداً بالماء والصابون قبل الطعام وبعد الخروج من المراض وأخيراً تجنب استخدام السماد البشري في الزراعة.

## الفصل السادس

### أمثلة عن وحيدات الخلية الدموية

تسبب وحيدات الخلية الدموية أمراضاً واضحة و تشتمل على أنواع تعود لجنس: المتقبيات *Trypanosoma* (المتقبي البروسي *T. brucei* والمتقبي الكروزي *T. cruzi*) والليشمانية *Leishmania* (الدونوفانية *L. donovani* والمدارية *L. tropica* والبرازيلية *L. braziliensis* وغيرها) والمتصورات *Plasmodium* (المنجلية *P. falciparum* والوبالية *P. malariae* والبيضاوية *P. ovale* والنشيطة *P. vivax*) والمقوسة القندية *Toxoplasma gondii* والباييزيا *Babesia*.

### أولاً: داء المتقبيات *Trypanosomiasis*

يُسبب هذا الداء وحيدات خلية طفيلية سوطية تتبع لجنس المتقبيات *Trypanosoma* وتنتقل إلى الإنسان عن طريق الحشرات الماصة للدماء من مفصليات الأرجل. يُعرف لهذا الداء نوعان:

- **الداء الإفريقي** *African trypanosomiasis* الذي ينتقل فيه الطفيلي إلى الإنسان، عن طريق اللواسن التي تنتمي إلى رتبة ثنائية الأجنحة، وتعيش غالباً في إفريقيا الاستوائية، فاللاسنة اللامسة *Glossina palpalis*، توجد بغزارة في الغابات وعلى أطراف المياه، و تُعتبر مسؤولة عن نقل طفيلي المتقبي البروسي الغمبي *Trypanosoma brucei gambiense*، واللاسنة العاصة *Glossina morsitans* توجد في منطقة السافانا وهي مسؤولة عن نقل المتقبي البروسي الروديسي *T. brucei rhodesiense*. تتوضع هذه الطفيليات في

السائل الدماغي الشوكي مسببة للمضيف داء النوم الغربي أو الشرقي (تبعاً لنوع الطفيلي).

- الداء الأمريكي *American trypanosomiasis* وفيه ينتقل الطفيلي إلى الإنسان مع براز حشرة الفسفس *Triatome* (التابعة لعائلة الفسافس).

### 1- الداء الإفريقي (مرض النوم) *African trypanosomiasis*:

يترافق بترفع حروري نتيجة لوجود الطفيليات في الجملة اللمفاوية - الدموية وفي الجملة العصبية، ويوجد له شكلان سريريان، يكون تطور الشكل الأول بطيئاً ويسببه المتقبي البروسي الغمبي *T. brucei gambiense*، في حين يكون تطور الشكل الثاني الذي يسببه المتقبي البروسي الروديسي *T. brucei rhodesiense*، سريعاً.

#### • الوبائية *Epidemiology*:

يُعتبر طفيلي المتقبي الغمبي هو المسيطر في جميع المناطق الوسطى والغربية من إفريقيا، بينما ينتشر المتقبي الروديسي في المناطق الشرقية منها. يصاب بهذه الطفيليات من 6000 إلى 10000 شخص سنوياً، ويعيش 35 مليون إنسان و 25 مليون حيوان مجتر من الماشية، في خطر الإصابة بهذه الطفيليات. ويُعتقد أن الكلاب والخنازير تؤدي دور المستودع الحيواني للمتقبي الغمبي، بينما يلعب الوعل أو الظبي دور المستودع بالنسبة للمتقبي الروديسي.

تنتقل هذه الطفيليات بشكل أساسي عن طريق لدغ اللواسن (الماصة أو العاصة)، كما يمكن انتقالها، بطرق آلية (حالات نادرة) عن طريق بعض الحشرات (القراد والبعوض) وذلك خلال 2 إلى 3 ساعات بعد تلوث الأجزاء الفموية بدم إنسان مصاب. ويكون انتقالها من إنسان إلى آخر عن طريق نقل الدم أو الرضاعة وأحياناً عبر المشيمة.

#### • الوصف الشكلي *Morphology*:

المتقبليات (الغيبية والرويسية) هي وحيدات خلية متشابهة، لها جسم مغزلي متطاوّل يتراوح طولها من 10 إلى 30 ميكروناً وعرضها من 1 - 3 ميكرون. تحتوي في سيتوبلازمها نواة كبيرة الحجم مركزية وسوط وحيد يصدر من منشأ الحركة أو الصانعة المحركة kinetoplast (المتوضع في النهاية الخلفية من الجسم) ويُشكل مع سطح الجسم وعلى امتداد السيتوبلازما غشاء متموجاً undulating membrane ليصبح من بعدها حراً في النهاية الأمامية من الجسم (شكل 26: A). يحاط السطح الخارجي لهذه الطفيليات بمعطف خلوي مركب من بروتينات سكرية قابلة للتبدل والتغير، لذلك يطلق عليها اسم البروتينات السكرية السطحية المتبدلة (vsg) variable surface glycol-proteins.



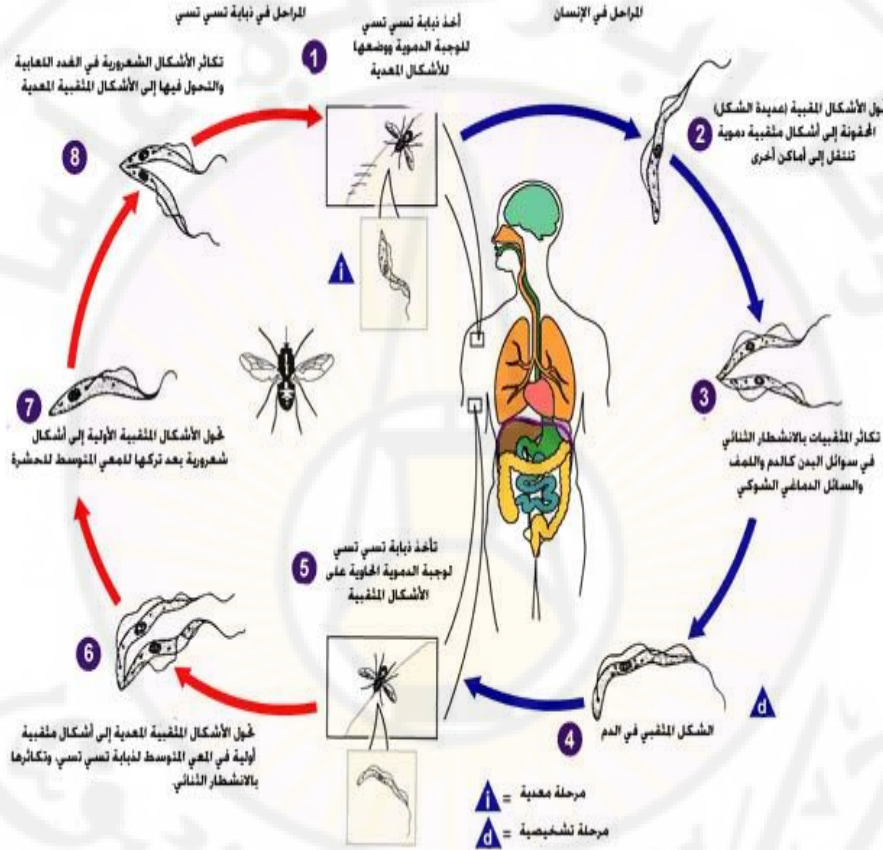
شكل 26: يبين الشكل المغزلي للمتقبلية البروسية الغيبية (A)، ذبابة تسي تسي (B)

ونميز في الدم وجود عدة أشكال للمتقبليات منها الطويلة والنحيفة (يتراوح طولها من 29 - 40 ميكروناً) والمتوسطة وأخرى قصيرة ومتكثلة لا تمتلك سوطاً حراً (يتراوح حجمها من 12 - 18 ميكروناً). تعتبر هذه المتقبليات طفيليات خارج خلوية تعيش بين الخلايا في الدم والغدد اللعابية والسائل الدماغي الشوكي.

#### • دورة حياتها Life Cycle:

تُزرق الأشكال المتقبلية المعدية في المضيف النهائي، أثناء عملية اللدغ الحشري من قبل ذبابة Tsetse (شكل 26: B)، لتتحول بداخله في المجرى الدموي أو اللمفي إلى أشكال متقبلية دموية منقسمة. وعندما تقوم الالاسنة بلدغ إنسان مصاب،

تنتقل إليها الأشكال المتقبية مع الدم لتهاجر عبر القناة الهضمية وتستقر في غشاء المعى حيث تتكاثر وتتحول إلى الشكل الشعروبي crithidia الذي يهاجر إلى الغدد اللعابية ليتحول فيها إلى الشكل المتقبى المعدي (شكل 27).



شكل 27: يوضح دورة حياة المتقبية الغمبية في المضيفين الفقاري واللافقاري

تتراوح مدة دورة حياة هذه الطفيليات في اللواسن (التي تبقى معدية طوال فترة حياتها) من 15 إلى 20 يوماً حسب درجة الحرارة (12 يوماً تقريباً في الدرجة 30 مئوية ومدة شهرين أو أكثر في الدرجة 15 مئوية).

#### • الأمراض والمناعة Pathogenesis & Immunology:

على الرغم من أن المعقدات المناعية والالتهابية تشكل آلية لتخريب النسيج لدى المصاب بهذه المثقيات، إلا أن الشكل الإمبراضي لداء النوم غير معروف تماماً. تسمح الاستجابة المناعية ضد هذا الطفيلي، بالتخلص منه ولكنها لا تكون واقية، وذلك لقدرة الطفيلي على تغيير مستضداته السطحية (vsg)، وبالتالي تكون هناك عدة سلالات متبدلة من الطفيلي في الدم واللمف تُبدي كل منها مستضدات سطحية مختلفة. يمكن أن تسبب هذه المثقيات تثبيطاً للمناعة خلوية الواسطة cell mediated immunity والمناعة الخلوية humoral immunity تجاه أنواع أخرى من المستضدات.

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

عندما تلدغ اللاسنة المصابة إنساناً سليماً تدخل المثقيات جلد الإنسان مع لعاب الحشرة وتتكاثر موضعياً في مكان اللدغ مسببة التهاباً موضعياً وقرحة مثقية Itchy chancre (شكل 28). وبعد انتهاء فترة الحضانة التي تتراوح من 10 إلى 15 يوماً، تنتشر الطفيليات عبر الأنسجة لتصل إلى الأوعية اللمفية ثم الدوران العام لتتكاثر وتصل أخيراً إلى الجملة العصبية مسببة الصداع والاضطرابات الحسية والحركية واضطراب في النوم (أرق insomnia) يصل في النهاية إلى النوم العميق (شكل 28) والمستمر للمصاب (لا يستيقظ على الإطلاق).

وتتميز أعراض الإصابة بهذه الطفيليات، بظهور حرارة غير منتظمة (معتدلة صباحاً ومرتفعة ليلاً) ويعود هذا الارتفاع إما إلى ظهور الطفيليات في الدم المحيطي أو إلى تخريب الطفيلي بالأجسام الضدية النوعية الخاصة بهذا الطفيلي الموجودة في المصل. كما تسبب الإصابة بهذه المثقيات تضخم في العقد اللمفاوية خاصة في منطقة الرقبة وفوق الترقوة وتحت الإبط (يتراوح قطر العقدة من 1 - 2 سم وهي غير مؤلمة وغير متفححة) وتضخم في الكبد والطحال (شكل 28) إضافة لظهور اضطرابات مختلفة في أداء القلب والغدد الصم.





شكل 28: يبين الأعراض التي تظهر على المصاب بداء النوم بدءاً من القرحة المثقبيّة مروراً بالضخامة العنقية والاضطرابات العصبية.

#### • التشخيص Diagnosis

تُشخص الإصابة بالمتقبيات في المراحل المبكرة، عن طريق رؤية الطفيلي في لطاخة الدم أو المفرزات اللمفية أو العقد اللمفاوية المتضخمة، أو عن طريق تكثيف

الطفيلي في دم المريض بالتفصيل أو فحص السائل الدماغي الشوكي cerebrospinal fluid له، أو حقن حيوانات تجرية (قردة - فئران) بدم المريض. وتؤدي الطرق المناعية المصلية مثل التآلق المناعي والمقايضة المناعية الأنزيمية، دوراً في عملية تشخيص الإصابة إلا أنها لا تعطي نتيجة تشخيصية مؤكدة.

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

يمكن معالجة الإصابة بالمتقيبات (الغيبية والرويسية) المسببة لداء النوم خلال الطُور الدموي باستخدام البنتاميدين ايزوثيونات pentamidine isethionate أو السورامين suramin وهي جرعات تقيد في الوقاية وبالتالي تعمل على تقنيع الإصابة المبكرة الأمر الذي يؤدي إلى زيادة خطورة إصابة السائل الدماغي الشوكي. كما يستخدم Melarsoprol ومركبات الزرنيخ العضوي organic arsenic لمعالجة الإصابة بالمتقيبات عندما تصل إلى السائل الدماغي الشوكي.

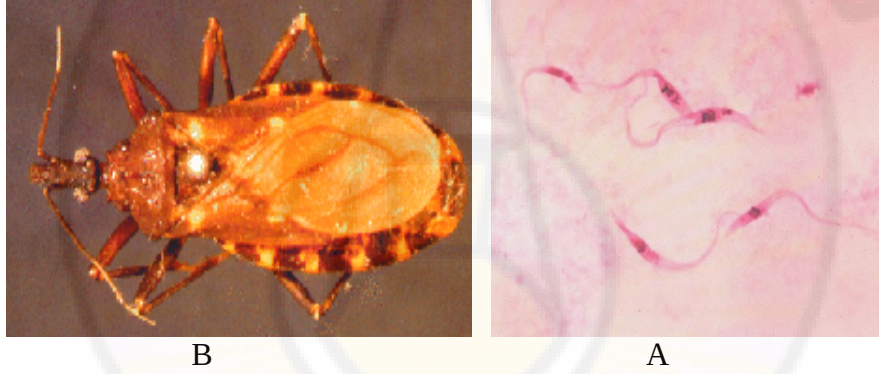
تتم الوقاية عن طريق منع التماس مع اللواسن (ذبابة تسي تسي Tsetse flies) ومكافحتها. أما بالنسبة للقاحات فهي غير واردة بسبب التبدل والتغير المستضدي السطحي للطفيلي.

#### 2- الداء الأمريكي American trypanosomiasis (Chagas' disease):

يسبب هذا الداء وحيد خلية سوطي دموي يُعرف باسم المتقيبي الكروزي *Trypanosoma cruzi*. وهو واسع الانتشار في أمريكا الوسطى والجنوبية (المكسيك والأرجنتين و البرازيل و الأرجواي والباراغوي) كما يشاهد في أمريكا الشمالية (مريلاوند وتكساس وكاليفورنيا) ولكن بدرجة أقل. يتراوح عدد المصابين بهذا الداء من 16 إلى 18 مليون شخص، حيث يسبب وفاة 50000 مصاب سنوياً، ويعيش نحو 50 مليون إنسان في خطر الإصابة بهذا الداء.

### • الوصف الشكلي Morphology:

يأخذ هذا الطفيلي أشكالاً تطورية مختلفة بالاعتماد على نوع الطفيلي. ففي الإنسان والثدييات يلاحظ في الدم المحيطي (شكل 29: A) الشكل المتقبي trypanosomal form (الذي يشبه المتقبي الإفريقي ويتراوح حجمه من 15 إلى 20 ميكرون) وفي العضلات المخططة (العضلة القلبية) يشاهد الشكل الليشمانلي leishmanial form (بيضوي أو دائري يتراوح حجمه من 2 - 4 ميكرون). أما في معي حشرة الفسفس (شكل 29: B) فيأخذ الطفيلي الشكل الشعروني crithidia والشكل أمامي السوط promastigote form .



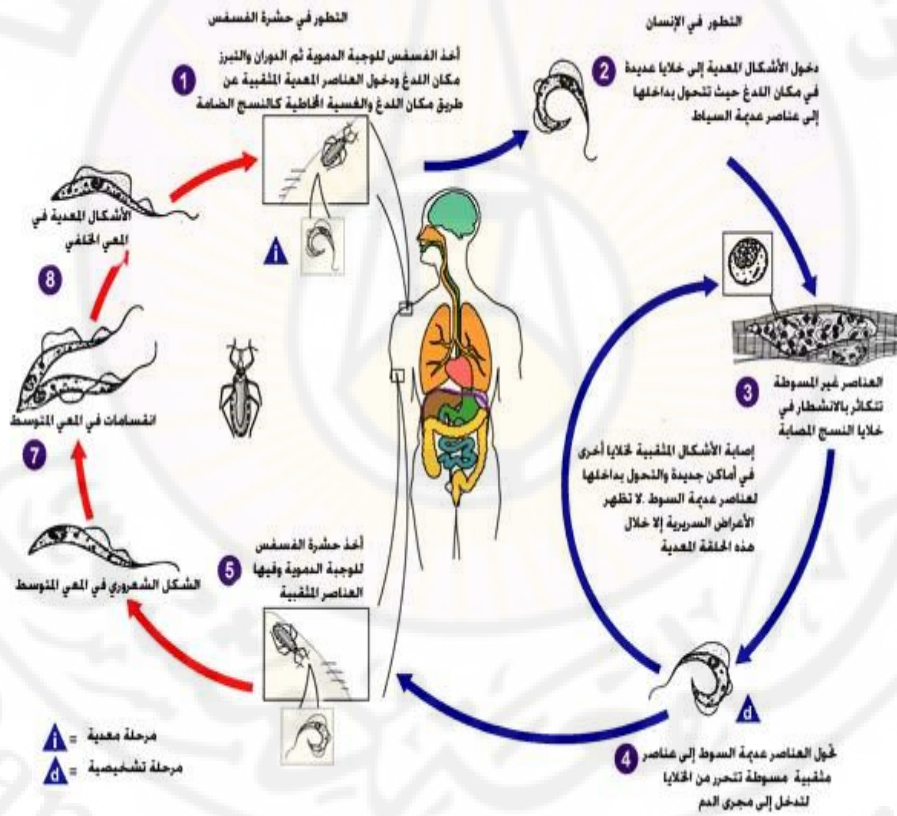
شكل 29: يبين الشكل المغزلي للمتقبية الكروزية (A) والفسفس العامل الناقل (B)

### • دورة الحياة Life Cycle:

ينتقل الطفيلي إلى الثدييات عن طريق عدة أنواع من مفصليات أرجل، تنتمي لعائلة الفسافس (Kissing bug = Riduvidae) هي: *Triatoma infestans* و *T. sordida* و *Panstrongylus megistus* و *Rhodnius prolixus*. وتعيش هذه الحشرات في شقوق الجدران وتتغذى على الدم في جميع مراحل تطورها اليرقانية، وتبقى حية لمدة سنة تقريباً.

يتم النقل أثناء عملية التغذية حيث تلدغ الحشرة عن طريق نهايتها الأمامية ، ومن ثم تقوم بالدوران والتبرز مكان اللدغ لتصل الأشكال المتقبية المعدية الموجودة

في البراز stool إلى نسج المضيف وذلك عند اختراقها منطقة اللدغ بعد حكاها من قبله، حيث تغزو أنواع خلوية عديدة (من بينها البلاءم) لنتمايز فيها إلى أشكال عديمة السوط تنقسم وتتكاثر بالانشطار الثنائي المضاعف binary fission. فيما بعد، تتحول هذه الأشكال الليشمانية إلى أشكال متقبية غير قابلة للانقسام لتنفجر الخلية المضيفة محررة بذلك هذه الأشكال في مجرى الدم blood stream (يمكن لبعض هذه الأشكال أن تدخل إلى خلايا سليمة لتتحول بداخلها من جديد إلى أشكال ليشمانية).



شكل 30: يوضح دورة حياة المتقبية الكروزية في المضيفين: الإنسان والفسفس

وعندما تقوم الحشرة بلدغ شخص مصاب يحوي في دمه الأشكال المتقبية، فإن هذه الأخيرة تنتقل لتصل إلى قنواتها الهضمية، حيث تتحول فيها إلى أشكال شعرورية تنقسم طولياً في المعى المتوسط والنهائي وتتطور إلى أشكال متقبية معدية (شكل 30). يمكن أن يحدث أيضاً انتقال الطفيلي من مضيف لآخر عن طريق نقل الدم transfusion blood أو عن طريق المشيمة trans-placental route، ويلعب أكثر من 10 أنواع من الثدييات الأهلية والبرية (كالوعل والخنزير والقطة والكلاب والقوارض....الخ) دور المستودع الخازن لطفيلي *T. cruzi*.

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

يعاني المصاب بهذا الطفيلي من ترفع حروري (تتراوح درجة الحرارة من 38 – 40 مئوية) مترافق أحياناً باضطرابات في نبضات القلب (تسارع أو تباطؤ) وتضخم في العقد اللمفاوية والطحال والكبد إضافة إلى اضطرابات هضمية وأعراض عصبية.



شكل 31:

يبين أعراض الإصابة بالمتقبية الكروزية خاصة فيما يتعلق بالوزمة العينية وبضخامة في الجهاز الهضمي



أما في الإصابات المزمنة، فيبدو على المصاب اضطرابات قلبية شديدة (قد تؤدي بحياته بسبب الاسترخاء المتدرج لعضلة القلب أو بسبب تشكل خثرات في الصمامات) واضطرابات هضمية (ضخامة في بعض أجزاء أنبوب الهضم خاصة البلعوم) إضافة إلى تضخم الغدة الدرقية (شكل 31).

#### • التشخيص Diagnosis:

يكون تشخيص داء شاغاز Chagas' disease عادة سهلاً عند الأطفال في المناطق الموبوءة endemic areas. ويشير ظهور ضخامات (في القلب cardiomegaly ، والقولون megacolon ، والمري megaesophagus)، عند المضيف إلى حدوث الخمج الطفيلي. يتم التشخيص التأكيدي عن طريق رؤية الطفيليات بالمجهر أو بالفحوص البيولوجية الحيوية biological test (في الحشرة أو في الفئران) كما يمكن ملاحظة الأضداد عن طريق تفاعل تثبيت المتممة complement fixation أو التآلق المناعي immunofluorescence أو المقايسة المناعية الأنزيمية ELISA.

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

لا توجد معالجة شافية لداء شاغاز Chagas' disease، فمعظم العقاقير غير فعالة أو شديدة السمية. يستخدم حديثاً العقارين بنزانيديزول benznidazol و Nifurtimox في المعالجة وقد أعطيا نتائج مقبولة في المرحلة الحادة acute stage من الإصابة، إلا أن آثارهما الجانبية تمنع من استخدامهما المطول في معالجة الحالات المزمنة chronic cases.

تعتمد طرق الوقاية على منع التماس بين الإنسان والعوامل الناقلة، التي من الصعب القضاء عليها لأنها لا تتأثر كثيراً بالمبيدات الحشرية.

#### ثانياً: داء الليشمانيات Leishmaniasis

يسبب هذا الداء وحيد خلية طفيلي دمويّاً يتبع لجنس الليشمانية و ينتقل إلى الإنسان و عدد من الثدييات (التي تؤدي دور المستودع أو الخازن للطفيلي كالجرذان

و الكلاب) عن طريق لدغ عامل ناقل يتبع لرتبة ثنائيات الأجنحة و جنس الفواصد (حشرات ذات حجم صغير لا يتجاوز 3 مم وتتميز بنشاط ليلي خاصة في الثلث الأول من الليل وتكون الأنثى فقط هي الماصة للدماء و لدغتها مؤلمة جداً).

#### و يميز من الناحية التصنيفية لطفيلي الليشمانية الأنواع التالية:

- الليشمانية الدونوفانية *L. donovani* و الليشمانية الطفلية *L. infantum* (المسؤولين عن داء الليشمانية الحشوي visceral leishmaniasis) و الليشمانية المدارية *L. tropica* و الليشمانية الكبرى *L. major* و الليشمانية الإثيوبية *L. ethiopica* (المسؤولين عن داء الليشمانية الجلدي cutaneous leishmaniasis) الموجودة في العالم القديم (آسيا وأوروبا وأفريقية).  
- الليشمانية الشاغازية *L. cahagsi* (المسؤولة عن الداء الحشوي visceral leishmaniasis) و الليشمانية المكسيكية *L. mexicana* و الليشمانية البرازيلية *L. braziliensis* (المسؤولين عن الداء الجلدي cutaneous leishmaniasis) الموجودة في العالم الجديد (أمريكا الوسطى و الجنوبية).

#### • الوصف الشكلي Morphology:

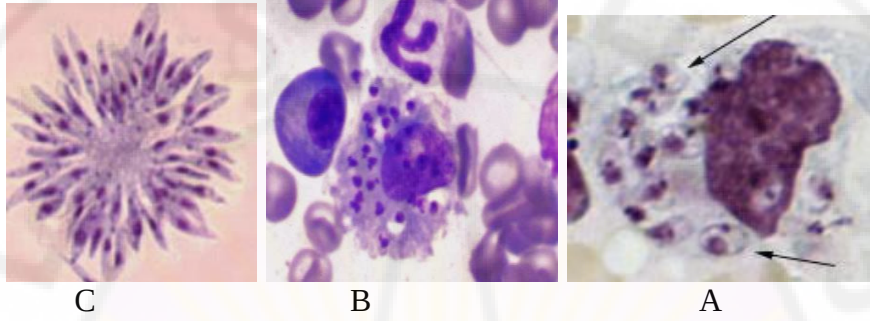
##### يأخذ طفيلي الليشمانية عامة شكلين مختلفين:

- عديم السوط الساكن amastigote: يكون كروياً أو بيضوياً صغير الحجم (يتراوح قطره من 2-6 ميكرون) بداخله نواة كروية و كبيرة الحجم و صانعة محرك في النهاية الأمامية من الجسم يصدر عنها بداءة سوط لا يتعدى حدود الخلية (شكل 32: B-A). يشاهد هذا الشكل داخل البلاعم و وحيدات الخلية و الخلايا الشبكية للمضيف الفقاري والزرعاعات الخلوية أيضاً.

- أمامي السوط المتحرك promastigote: يكون مغزلي الشكل و كبير الحجم (يتراوح طوله من 15 إلى 20 ميكروناً) يحوي بداخله نواة مركزية التوضع تقريباً وتوجد الصانعة المحركة أمام النواة ويصدر عنها سوط طويل متحرك يسهم في حركة



الطفيلي (شكل 32: C). تشاهد هذه الأشكال في أنبوب هضم و بلعوم الحشرة الناقلة وفي أوساط الاستنبات السائلة.

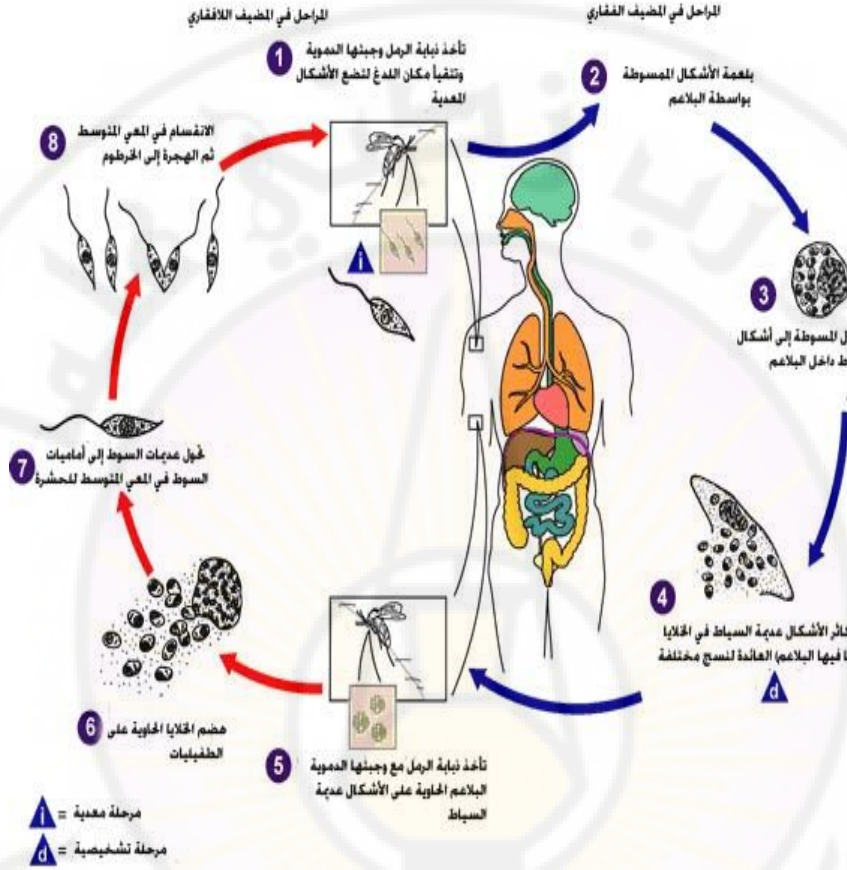


شكل 32: طفيلي الليشمانية غير المسوط في لطاخة من آفة جلدية (A) ومن نقي عظم (B) الشكل المسوط في وسط استنبات (C)

#### ● دورة الحياة Life Cycle:

تحتاج دورة حياة طفيلي الليشمانية عامة إلى مضيفين أساسيين: المضيف الفقاري (الإنسان و الحيوان الخازن) و المضيف اللاقاري (العامل الناقل الحشري *Phlebotomus*).

فعندما تلدغ أنثى الفاصدة مضيفاً مصاباً فإنها تأخذ مع الوجبة الدموية العناصر الطفيلية غير المسوطة التي تتحول في أنبوبها الهضمي إلى أشكال مسوطة. وفي اليوم الثامن تقريباً بعد أخذ الوجبة الدموية، تصعد الأشكال المسوطة باتجاه المعى الأمامي anterior gut و البلعوم pharynx للحشرة، ليكتمل نموها وتتحول إلى أشكال معدية يتم انتقالها مع القيء في لحظة لدغ الحشرة لمضيف جدي (شكل 33). وعندما تصل الأشكال أمامية السوط إلى المضيف الفقاري، تُبلع من قبل الخلايا وحيدة النوى حيث تتحول إلى أشكال عديمة السوط تتكاثر بالانشطار الثنائي مسببة انفجار الخلية المصابة وتحرر العناصر الطفيلية، التي بدورها تهاجم خلايا سليمة من جديد.



شكل 33: يوضح دورة حياة طفيلي الليشمانية بشكل عام

### 1- داء الليشمانية الحشوي visceral leishmaniasis:

ينتشر هذا الداء في شرق آسيا ومنطقة حوض المتوسط وأوروبا وأفريقية وأمريكا الوسطى والجنوبية ويأخذ أسماء عديدة تبعاً لنوع الطفيلي المسبب له فهناك:

- داء الليشمانية الحشوي الذي يصيب الأطفال خاصة و يسببه طفيلي الليشمانية الطفلية *L. infantum* وينتشر في منطقة حوض المتوسط وجنوب أوروبا وشمال أفريقية ورومانيا وهنغاريا. تصاب الأطفال بهذا الداء عرضياً (دون أن تظهر عليهم إصابات جلدية واضحة) ويعتبر الكلب خازناً لهذا الطفيلي.

- داء الليشمانيّة الحشوي الذي يصيب البالغين غالباً ويسببه طفيلي الليشمانيّة الدونوفانيّة *L. donovani*. يعرف هذا الداء بالنمط الهندي Kala-azar وينتشر في الهند وباكستان والصين ووسط إفريقيا وهو ينتقل من شخص على آخر (الإنسان هو الخازن لهذا الطفيلي) عن طريق العامل الناقل مما يؤدي إلى استمرارية الحلقة وانتشار المرض. ويعاني المصاب بهذا الداء من الآفات الحشوية إضافة إلى ظهور إما آفات جلدية على شكل أصبغة بنية اللون غامقة تتوضع على المناطق المكشوفة من الجسم، أو آفات جلدية مخاطية.

- داء الليشمانيّة الحشوي الذي يسببه طفيلي الليشمانيّة الشاغازية *L. chagasi* ويصيب الأطفال خاصة وينتشر في أمريكا الوسطى والجنوبية.

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

يعاني المصاب بالداء الحشوي عامة من أعراض سريرية واضحة، تتجلى بالحرارة التموجية وفقر الدم الحاد acute anemia والاضخامات الحشوية (شكل 34: C-A). فبعد انقضاء فترة الحضانة المتبدلة التي تتراوح من شهر إلى أربعة أشهر (وأحياناً سنة أو أكثر وهذا نادر جداً)، يشكو المريض من هجمات حموية (تصل الحرارة أحياناً إلى 40 درجة مئوية) متموجة غير منتظمة (يكون من الضروري أخذ حرارة المصاب كل ثلاث ساعات لمتابعة تطورها)، تترافق بارتعاش chill وتلون الجلد بلون أسمر قاتم، وفقدان في الوزن (شكل 34: B) إضافة إلى حدوث الإقياء والإسهال، وانتفاخ البطن مع ظهور ضخامات حشوية (في الكبد والطحال hepatosplenomegaly).

تكون الضخامة الطحالية مهمة وتصل إلى منطقة السرة بالمقارنة مع الضخامة الكبدية الضئيلة. كما يعاني المصاب من فقر دم حاد يتناقص فيه عدد الكريات البيض والحمز وعدد الصفيحات الدموية إضافة إلى هبوط في نسبة الألبومين وارتفاع في نسبة الغلوبلين في الدم.

إذا لم يُشخص هذا الداء مبكراً فإنه يؤدي إلى موت المصاب (خاصة الأطفال) خلال عدة أسابيع بعد ظهور الأعراض السريرية.

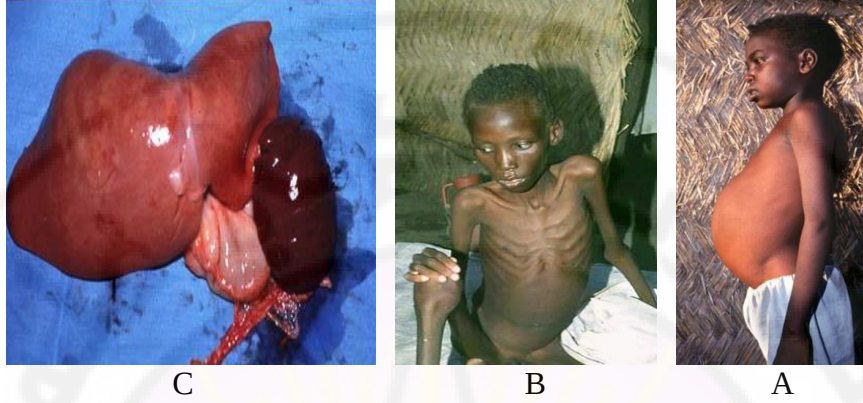
#### • التشخيص Diagnosis:

يتم تشخيص داء الليشمانية الحشوي بالفحص المجهرى المباشر لرؤية الطفيليات في البلاعم الكبيرة، إما في لطاخات (مأخوذة من بزل نقي العظم أو العقد اللمفاوية أو الكبد أو الطحال) ملونة بغيماًزاً أو في قطرة من الدم المحيطي بعد تكتيفه.

كما يمكن اللجوء إلى الاستنابات على أوساط صناعية والحضن بالدرجة 24 - 25 مئوية، لتتم قراءة النتائج بعد مضي 10 - 15 يوماً (تأكيد متأخر)، بينما تحتل عملية حقن حيوانات التجربة من أجل التشخيص أهمية ضئيلة.

يتم أيضاً إجراء فحص للدم حيث يشاهد فقر دم حاد وانخفاض في عدد الكريات الحمر (دون 1.5 مليون / ملم<sup>3</sup>) والبيض (دون 4 آلاف / ملم<sup>3</sup>) والصفائح (دون 150000 صفيحة / ملم<sup>3</sup>، وأحياناً قد يصل عددها إلى 70000 صفيحة/ملم<sup>3</sup> وذلك في الحالات النزفية).

أخيراً يمكن تطبيق تفاعلات مناعية مصلية للكشف عن الإصابة بهذا الداء، كالتألق المناعي وتفاعل تثبيت المتممة والمقايسة المناعية الأنزيمية، مع الإشارة إلى أن هذه الاختبارات لا تعطي نتائج مؤكدة خاصة عند الأطفال الصغار دون ستة أشهر أو عند الأشخاص الخاضعين للمعالجة بمثبطات مناعية كالكورتيزون.



شكل 34: أعراض الإصابة بداء الليشمانية الحشوي الضخامة الحشوية (A)، وفقدان الوزن الكبير (B)، عينة كبد وطحال متضخمين لمصاب بهذا الداء (C)

## 2- داء الليشمانية الجلدي cutaneous leishmaniasis:

يطلق على الآفات الجلدية الكلاسيكية لهذا الداء أسماء عديدة حسب مواطن وجودها فيعرف على سبيل المثال حبة الشرق Oriental sore، حبة حلب Aleppo boil، حبة بغداد Baghdad boil، حبة دلهي Delhi ulcer.... الخ، ويظهر على المصاب (شكل 35) آفة وحيدة أو عدة آفات جلدية قد يصل عددها أحياناً إلى أكثر من 40 آفة تغطي مساحات واسعة من الجسم، وتأخذ هذه الآفات أشكالاً عديدة نذكر منه:

- الشكل الجاف أو المديني urban or dry form الواسع الانتشار في منطقة حوض المتوسط والذي يسببه طفيلي *L. tropica minor* ويلعب الإنسان فيه دور الخازن للطفيلي، وبالتالي فهو خمج بشري المصدر.

فبعد انقضاء فترة الحضانة الممتدة من شهر إلى أربعة أشهر وأحياناً سنة أو أكثر، تظهر الآفة الجلدية على شكل حطاطة papule حمراء صغيرة موضعية (مكان لدغ الفاصدة) مثيرة للحكة غير ملتهبة لا تلبث أن تتطور وتشكل عقيدة غير واضحة الحدود (تتقرح بعد عدة أسابيع) تحوي بداخلها سائلاً مصلياً ممزوجاً بالدم.



تتغذى هذه العقيدة بقشرة سميكة وهي عامة غير مؤلمة ولا تترافق بضخامات عقدية. يمكن أن يستمر وجود العقيدة حتى السنة لتبدأ بعدها بالجفاف والتدب باتجاه الشفاء التلقائي أو العفوي.

- الشكل الرطب أو الريفى rural or humid form الأكثر انتشاراً في منطقة غرب حوض المتوسط وروسيا وآسيا الوسطى وإفريقيا الشمالية، والذي يسببه طفيلي *L. tropica major* وتؤدي فيه القوارض دور مستودع الطفيلي، ويصاب الإنسان بشكل عرضي، وبالتالي فهو خمج حيواني المصدر. تظهر الآفة المتقرحة أو الملتهية عند المصاب بعد مضي فترة الحضانة القصيرة (من 2 إلى 4 أسابيع)، وتكون مترافقة مع التهاب العقد اللمفاوية خاصة عند المصابين في شمال إفريقيا، لتتطور هذه الآفات الجلدية فيما بعد نحو الشفاء العفوي وذلك خلال 3 أو 5 أشهر تاركة ندبة كبيرة ومشوهة.



شكل 35: الإصابة الجلدية بداء الليشمانية الجلدي على اليد وعلى صيوان الأذن

- الشكل المنتشر الموجود بكثرة في إفريقيا (خاصة في اثيوبيا)، ويعتبر طفيلي الليشمانية الاثيوبية *L.ethiopica* هو المسؤول عن هذا الداء. يظهر على المصاب في منطقة الوجه والأطراف خاصة عقيدات متعددة ومنقخة تحوي بداخلها أعداداً

كبيرة من الطفيليات. ويكون تطور هذه العقيدات بطيئاً ولا تتقرح وتشفى تلقائياً بعد سنة أو ثلاث سنوات أو أكثر.

### 3 - داء الليشمانية الجلدي المخاطي

#### **:mucocutaneous leishmaniasis**

ينتشر هذا الداء في العالم الجديد (أمريكا الوسطى والجنوبية) وتعتبر الطفيليات المسببة له ذات مصدر حيواني حيث تلعب القوارض دور الخازن لها. ويصاب الإنسان بهذه الطفيليات بشكل عارض مسببة في البداية ظهور آفات جلدية سطحية (تشبه حبة الشرق) لا تلبث أن تتطور لتغزو النسيج المخاطية (الوجه والحنك والبلعوم والحنجرة والمري).

فتسبب طفيليات الليشمانية البيروفية *L. peruviana* تشوهات حادة في الوجه (قرحة يوتا *Uta ulcer*) خاصة عند الأطفال، وتؤدي طفيليات الليشمانية المكسيكية *L. mexicana* إلى تشوهات خطيرة في صيوان الأذن (قرحة شكليرو *chiclero ulcer*) وأخيراً تسبب طفيليات الليشمانية البرازيلية *L. braziliensis* بعد انتقالها إلى الأعماق قرحة اسبونديا *espundia ulcer* التي يحدث فيها تشوهات في الحنك وفي المجاري التنفسية العلوية (يعاني المصاب من صعوبة في التنفس والتغذي).

#### ● تشخيص الداء الجلدي بنوعيه:

يعتبر التحري عن الطفيلي هو الفحص الرئيسي المخبري الذي يستخدم كوسيلة لتأكيد التشخيص كما يمكن استخدامه لمراقبة المعالجة ونتائجها (حيث تختفي الطفيليات أثناء المعالجة الناجحة). ويتم لهذه الغاية عزل الطفيليات من الآفة (عن طريق أخذ رشفة) أو الخزعة تمهيداً لتلوينها بغيمازا وفحصها تحت المجهر، أو لاستنباتها على أوساط صناعية (NNN، شنيدر، إيفانس) لرؤية الأشكال أمامية السوط بعد مضي 3 أو 5 أيام على الزراعة.



كما يمكن استخدام الفحوصات المناعية كتفاعل مونتينغرو Montenegro reaction (تفاعل الليشمانين الذي يعتمد على حقن مستضدات الليشمانية تحت الجلد حيث تظهر منطقة حمامية متصلبة مكان الحقن) (تفاعل إيجابي) وكذلك رؤية الأضداد الموجهة ضد طفيلي الليشمانية عن طريق تفاعل التآلق المناعي تكون مساعدة في تمييز الإصابة وتشخيصها، مع الإشارة إلى ضرورة أخذ الحيلة والحذر من حدوث تفاعلات تصالبيه عند تشخيص الإصابات الجلدية المخاطية بسبب وجود طفيلي المثقبي الأمريكي في تلك المناطق.

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

يستخدم في علاج داء الليشمانيات عامة أملاح الأنتيموان الخماسية (الغلوكانتييم glugantime، البننوستام pentostame، البنتاميدين pentamidine) عن طريق الحقن الموضعي (في حالة الإصابة الجلدية) والحقن العضلي (في حالة الإصابة الحشوي) وكذلك يستخدم الأمفوتريسين B والنستاتين (عن طريق الحقن الوريدي) إضافة إلى أدوية أخرى تستخدم بدرجة أقل في المعالجة، مع أخذ الحيلة والحذر إلى أن جميع هذه الأدوية تسبب أعراضاً جانبية كفرط التحسس والتهاب الأعصاب ومضاعفات كلوية وكبدية وخفقان القلب والإغماء، الأمر الذي يؤدي إلى الموت أحياناً.

وتعتمد طرق الوقاية بالدرجة الأولى على مكافحة العامل الناقل والسيطرة عليه عن طريق رش المبيدات الحشرية واستخدام الناموسيات، ومكافحة الحيوانات التي تلعب دور المستودع للطفيلي (كالقوارض والكلاب)، وكذلك الكشف عن المصاب لمعالجته لأنه يشكل مستودعاً رئيساً للمرض، مع الأخذ بعين الاعتبار أنه في حالة الإصابة الجلدية الخفيفة أو غير الهامة يمكن تركها بدون علاج مع التأكيد على ضرورة تغطيتها بضماد عقيم منعاً للتلوث وحرصاً على عدم انتقال الطفيلي في حال وجد العامل الناقل الحشري.

### ثالثاً: داء البرداء (الملاريا) Malaria

يسبب هذا الداء طفيلياً وحيد خلية دمويةً يتبع لجنس المتصورات. ويعرف لهذا الجنس أربعة أنواع موجودة في العالم (المتصورات المنجلية *P. falciparum*، المتصورات البيضاوية *P. ovale*، المتصورات الوبالية *P. malriae*، المتصورات النشيطة *P. vivax*) تصيب الإنسان والحيوانات الفقارية. يعتبر داء البرداء من الأمراض الخطيرة بالنسبة للإنسان حيث يقدر عدد المصابين في العالم بـ 200 مليون شخص، ويبلغ عدد الوفيات به سنوياً بمليون شخص تقريباً.

ينتشر هذا الداء في مختلف أنحاء العالم، فهو موجود في إفريقيا (خاصة الاستوائية) وأمريكا الوسطى والجنوبية وأستراليا وآسيا أما في أوروبا فهو نادر الوجود.

● الوصف الشكلي:

#### - المتصورات النشيطة *P. vivax*:

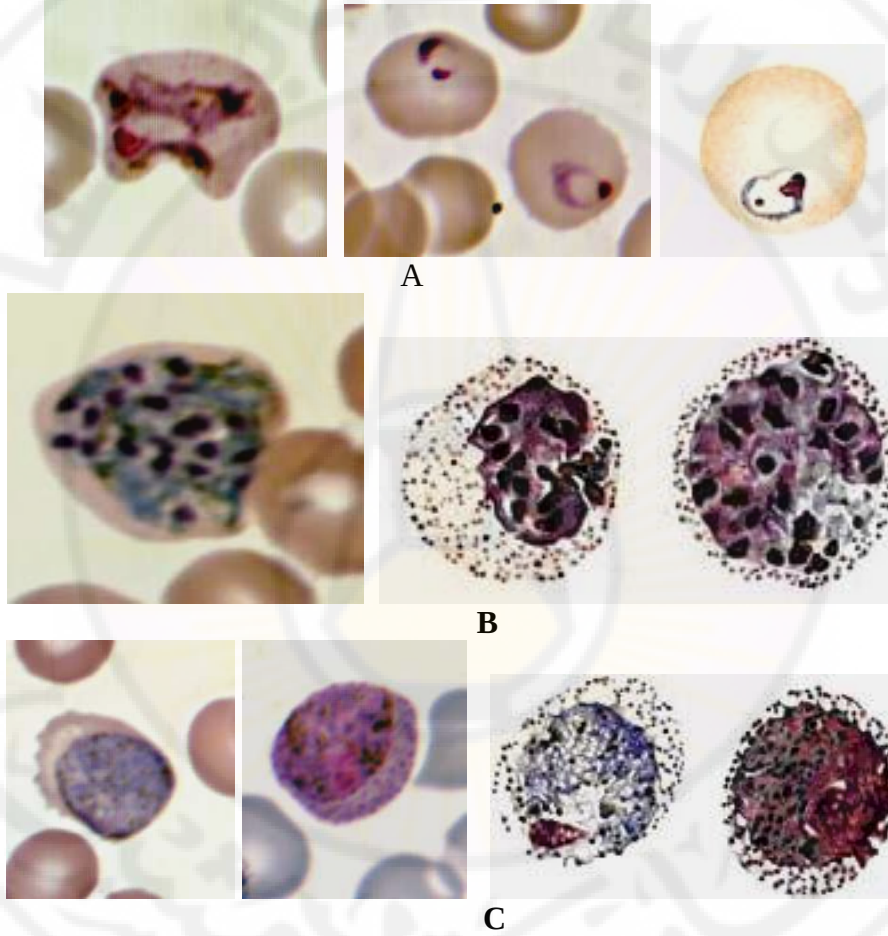
وهو طفيلي واسع الانتشار في العالم وتصل مدة حياته سنتين تقريباً، وتتراوح فترة حضانه من 15 يوماً إلى 9 أشهر. تأخذ النشطة شكلاً خاتماً ring form (شكل 36: A) يشغل ثلث حجم الكرية المصابة مسبباً تضخم في الكريات الحمراء بالمقارنة مع الكريات السليمة، وتحوي هذه الكريات حبيبات شوفنر Schüffner's dots.

ويكون للمتقسمة schizont (شكل 36: B) شكل متحولي ameboform يحوي 15 إلى 18 نواة لتشكل الجسم الوردي.

يختار هذا الطفيلي الكريات الحمراء الفتية، وتدوم المرحلة الدموية 48 ساعة تقريباً (تسبب حمى الثلاث الحميدة benign tertian malaria).

أما الخلايا العرسية فتكون مستديرة الشكل (شكل 36: C)، حيث تملأ الخلية المذكورة معظم الكرية الحمراء وتكون بيضوية الشكل ويصل حجمها إلى 8 ميكرون

وتحتوي بداخلها كمية قليلة من السيتوبلازما، بينما تكون سيتوبلازما الخلية الأنثوية ذات الشكل البيضوي (يصل حجمها إلى 10 ميكرون) كثيفة جداً.

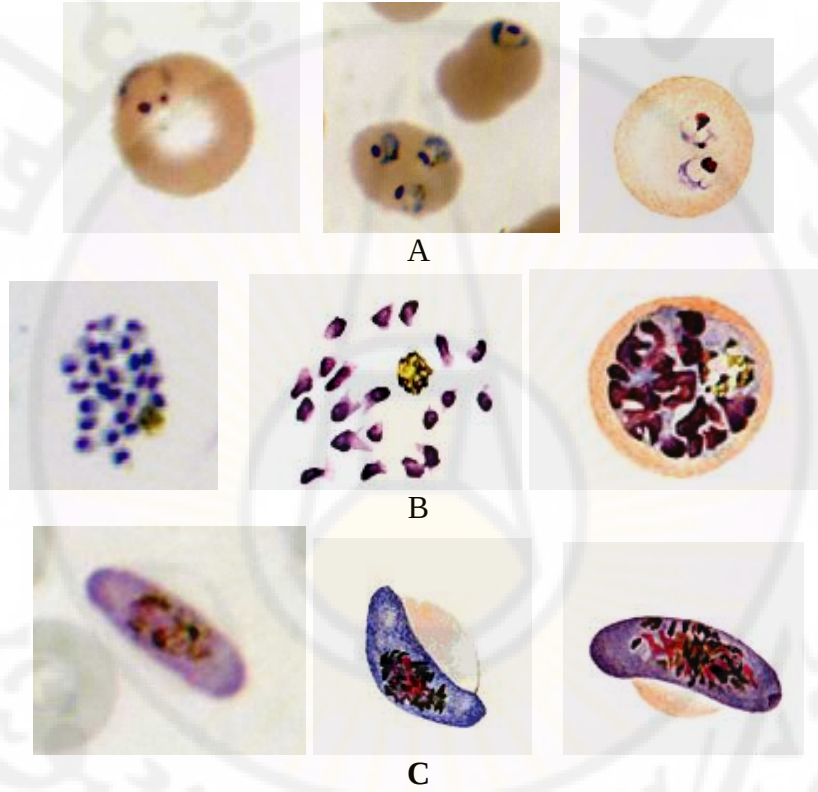


شكل 36 : شكل تخطيطي ومجهري لمراحل تطور المتصورة النشيطة: للشكل الناشط الخاتمي والمتحولي (A) والمتقسمة (B) والخلايا العرسية الذكرية والأنثوية (C)

- المتصورات المنجلية *P. falciparum*:

هو الأكثر انتشاراً في العالم، ويسبب البرداء الخبيثة (حمى التلث الخبيثة malignant tertian malaria). يصيب هذا الطفيلي الكريات الحمراء الفتية

والكهلة على حد سواء وتتراوح مدة حضانتها من 7 إلى 12 يوماً. تملأ الناشطة خمس حجم الكرية الحمراء، وكثيراً ما تصاب الكريات الحمراء الواحدة بعدة أتايف trophozoites بأن واحد (شكل 37: A) وتحوي الكرية حبيبات مورر . Maurer's dots



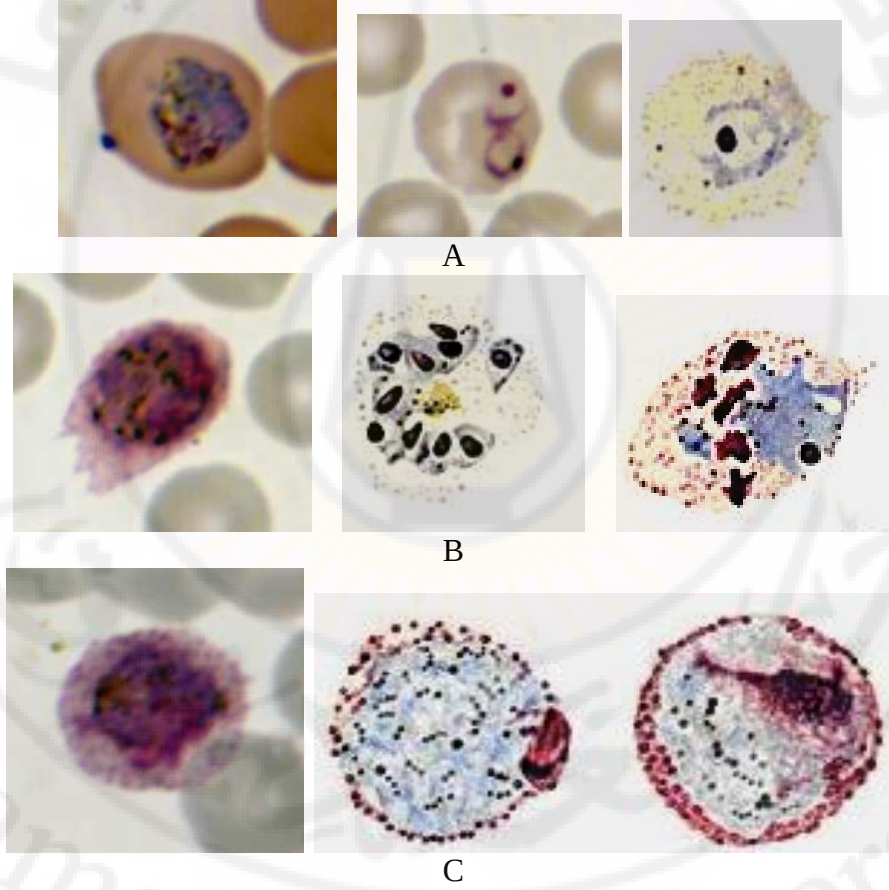
شكل 37 :  
شكل تخطيطي ومجهري لمراحل تطور المتصورة الخبيثة: للشكل النشط الخاتمي (A) المتقسمة (B)  
الخلايا العرسية الذكورية والأنثوية (C)

ويكون للمتقسمة schizont (شكل 37: B) شكل دائري لا تلبث أن تنفجر محررة الأقسام merozoites (شكل 37: B). يكون للخلايا العرسية (شكل 37: C) شكل بيضوي في البداية لا يلبث أن يصبح متطاولاً وأخيراً منجلياً أطول من الكرية الحمراء (لذلك سميت بالمنجلية). وتكون سيتوبلاسما ونواة الخلية العرسية

المذكرة (حجمها  $8-10 \times 2-3$  ميكرون) قلبي الكثافة بالمقارنة مع سيتوبلاسما ونواة الخلية العرسية المؤنثة (حجمها  $10-12 \times 2-3$  ميكرون).

- المتصورات البيضاوية *P. ovale*:

يكثر وجود هذا الطفيلي في إفريقيا مسبباً حمى الثلث الحميدة *ovale tertian malaria*، ويصيب فقط كريات الدم الحمراء الفتية وتبلغ فترة حضائته نحو 15 يوماً قد تمتد إلى 4 سنوات.



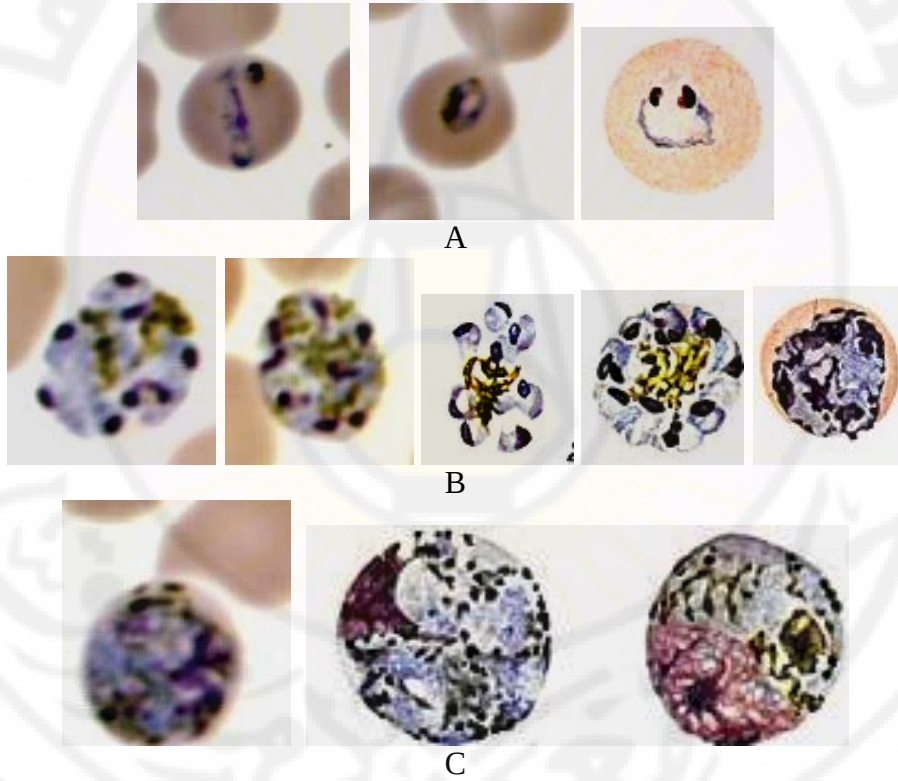
شكل 38: شكل تخطيطي ومجهري لمراحل تطور المتصورة البيضاوية: للشكل الناشط الخائمي والمتحولي (A) المتقسمة (B) الخلايا العرسية الذكرية والأنثوية (C)



وتأخذ الكرية المصابة (شكل 38: C-B-A) شكلاً بيضوياً له حواف مشرشرة وداخلها حبيبات شوفنر Schüffner's dots ويمكن أن تحوي الكرية الواحدة أكثر من شكل ناشط .

– المتصورات الويالية *P. malariae*:

تنتشر هذه المتصورات في أماكن متفرقة من العالم وتسبب حمى الربع الحميدة .quartan malaria



شكل 39 : شكل تخطيطي ومجهري لمراحل تطور المتصورة الويالية: للشكل الناشط الخاتمي والمتحولي (A) المتقسمة (B) الخلايا العرسية الذكرية والأنثوية (C)

يصيب الطفيلي كريات الدم الحمراء الكهولة وتدوم المرحلة الدموية 72 ساعة تقريباً، وتبلغ فترة حضانهه نحو 3 أسابيع، حيث تملأ الناشطة أو الشكل الإعاشي

ثلث حجم الكرية المصابة (شكل 39: A)، أما المتقسمة فتأخذ شكلاً متطاولاً (شكل 39: B) يحوي عدد من النوى (8-12 نواة)، وتأخذ الخلايا العرسية شكلاً دائرياً (شكل 39: C).

#### • دورة الحياة Life cycle:

يكون لجميع أنواع المتصورات دورة حياة متشابهة تحتاج عامة إلى مضيفين رئيسيين: المضيف الفقاري (الإنسان) ويدخله تحدث الدورة اللاجنسية، والمضيف اللاقاري (الناقل الحشري) وفيه تتم الدورة الجنسية (شكل 40).

#### \* الدورة اللاجنسية asexual cycle:

##### - المرحلة خارج الدموية Exo-erythrocytic phase:

تختلف مدة هذه المرحلة باختلاف نوع الطفيلي، وتبدأ عندما تقوم أنثى البعوض المصابة بلدغ إنسان سليم، حيث تزرق في لحظة اللدغ (بعد تطرية المنطقة بلعابها الحاوي مواد مطرية ومحسنة وحالة للنسج) أعداد كبيرة من العناصر البذيرية الشعرية sporozoites المعدية التي تبقى في الدم مدة 30 دقيقة تقريباً، لتصل إلى الكبد وتدخل الخلايا البرانشيمية حيث تأخذ الشكل المستدير ويبدأ بالنمو والتكاثر لتشكل آلاف الأقسام دافعة نواة الخلية المضيفة نحو المحيط. وعندما تنفجر هذه الخلية، تتحرر الأقسام merozoites التي يمكن للبعض منها أن يغزو ومن جديد خلايا برانشيمية كبدية سليمة كما يمكن للبعض الآخر أن يغزو كريات الدم الحمراء (يختلف عمر الكرية التي تدخلها الأقسام باختلاف نوع الطفيلي، حيث تغزو أقسام النوع *P. vivax* و *P. ovale* كريات الدم الفتية، بينما تغزو أقسام النوع *P. malariae* الكريات الكهلاءة وأقسام النوع *P. falciparum* الكريات الحمراء بشكلها الفتى والكهل بآن واحد) لتبدأ المرحلة اللاجنسية الدموية.

##### - المرحلة الدموية Erythrocytic phase:

تتحول الأقسام التي تدخل إلى كريات الدم الحمراء إلى الشكل الناشط الخاتمي (الحاوي نواة قمية محاطة بهالة سيتوبلاسمية) الذي يتغذى على خضاب الدم



[illegible]

137

وقد وجد أن المرحلة خارج الدموية عند للمتصورات الوبالية *P. malariae* تحتاج من 5 إلى 15 يوماً في حين تحتاج المرحلة الدموية من 48 إلى 72 ساعة.

#### **\*\* الدورة الجنسية sexual cycle:**

تتراوح مدتها من 10 إلى 40 يوماً، وتبدأ عندما تقوم أنثى البعوض بلدغ إنسان مصاب لأخذ الوجبة الدموية الحاوية بالإضافة إلى خلايا الدم، الأشكال اللاتزاوجية (تضمحل وتتلاشى في معدة الحشرة) والخلايا العرسية الكبيرة المؤنثة macrogametocytes، تنمو وتتطور لتعطي أعراساً مؤنثة female gametes، والخلايا العرسية الصغيرة المذكرة microgametocytes، التي تعطي كل واحدة منها عدداً من الأعراس المذكرة male gametes المتحركة بسبب انقسام نواتها من 4 إلى 8 انقسامات، وإحاطة كل نواة بكمية من السيتوبلازما على شكل سوط). يحدث الاقحاح بين العروس المؤنثة والمذكرة في أنبوب الهضم وتتشكل البيضة الملقحة zygote التي تأخذ بالنمو والتطاول والتحرك تُعرف بالبيضة المتحركة ookinete التي تستطيع اختراق جدار أنبوب الهضم لتتكيس على سطحه الخارجي ولتحاط بغلاف سميك نسبياً متحولة إلى البيضة الكيسية oocyst. تنمو هذه الأخيرة وتنقسم نواتها انقسامات عديدة لتشكل أكياس الأبواغ sporocysts الحاوية بداخلها آلاف العناصر البذيرية المعدية infected sporozoites (شكلها شعري دقيق ومؤنف الطرفين، يصل حجمها إلى  $10-12 \times 1-2$  ميكرون، وبداخلها نواة مركزية التوضع وصغيرة الحجم) التي تهجر بعد انفجار الأكياس الناضجة، مع سوائل بدن الحشرة إلى الغدد اللعابية وتستقر فيها بانتظار انتقالها إلى مضيف جديد.

#### **• الأعراض السريرية Clinical Symptoms:**

يعتمد ظهور الأعراض السريرية وشدها على نوع الطفيلي المسبب لداء البرداء، وعلى كمية هذا الطفيلي وانتشاره في أعضاء الجسم المختلفة، حيث تتراوح فترة حضانة incubation period طفيلي المتصورات من 10 إلى 30 يوماً (14 يوماً

بالنسبة لـ *vivax* و *P. ovale* ، 12 يوماً بالنسبة لـ *P. malariae* ، 28 يوماً للنوع *P. falciparum* (لتسبب بعدها اضطرابات هضمية مترافقة بظهور ترفع حروري مستمر وصداع وتضخم في الطحال، يُعاني المصاب فيما بعد، من نوب ملاريا أو بردائية، تتمثل بالبرد الشديد واصطكاك الأسنان teeth chattering وازرقاق الأظافر والشفاه cyanotic lips & nails وتصل درجة الحرارة إلى 39 مئوية تقريباً وتترافق مع تضخم الطحال (تدوم ساعة واحدة) لتأخذ فيما بعد درجة الحرارة بالارتفاع إلى 40 أو 41 مئوية وتتناقص الضخامة الطحالية نسبياً (تدوم من 3 - 4 ساعات) ليعاني في النهاية من تعرق شديد وبيلة دموية وهبوط في درجة الحرارة حيث يشعر المصاب بالراحة (تدوم من 2 إلى 4 ساعات). تعود هذه الأعراض للظهور من جديد وهذا يرتبط بانفجار الكريات الحمراء المصابة.

يتكرر ارتفاع درجة الحرارة حتى الذروة مرة كل 48 ساعة في حمى الثلاث الحميدة ( *P. vivax* و *P. ovale* ) ومرة كل 72 ساعة في حمى الربع الحميدة (المتصورات الوبالية *P. malariae* )، أما في الحمى الخبيثة فتحدث النوبة كل 48 ساعة أو كل 72 ساعة (المتصورات المنجلية *P. falciparum*).

وتجدر الإشارة إلى أنه عند حدوث الإصابة بالحمى الخبيثة، يعاني المريض من التهاب دماغ حاد مترافق بترفع حروري يصل إلى 40 - 42 مئوية (قد تستمر من 8 إلى 12 ساعة تقريباً) وتسرع في نبضات القلب مع حدوث اضطرابات عصبية ونفسية ومخيفية وسحائية، وفقر دم حاد وضخامة كبدية طحالية إضافة إلى قصور أو اضطراب في وظائف الكلية مع نقص في التبول. وتؤدي هذه الأعراض إلى موت المصاب خلال يومين أو ثلاثة أيام في حال عدم المعالجة.

وتظهر في حالة الإصابة بالملاريا أو البرداء الحشوية أعراض سريرية تتمثل بفقر دم وضيق نفس ووهن شديد وضخامة طحالية كبيرة ونقص في الوزن. بينما يعاني المصاب بالملاريا اليرقانية مع بيلة دموية من ارتفاع درجة الحرارة وتعب

واقبياءات غذائية ومن ثم صفراوية ويرقان انحلاي وفقر دم ونقص في كمية البول المطروحة تصل إلى حد الانقطاع مسببة موت المريض في 30% من الحالات.

#### • التشخيص Diagnosis :

يعتمد التشخيص على استجواب المريض وظهور الأعراض السريرية ورؤية الطفيليات المؤكدة في لطاخات دم smears (كثيفة ورقيقة) ملونة بغيما Giemsa، كما يستخدم التشخيص المصلي عن طريق تطبيق عدة اختبارات مناعية منها التراص الدموي غير المباشر، والتألق المناعي والمقايسة المناعية الأنزيمية والرحلان الكهربائي وغيرها، إلا أن جميع هذه الاختبارات تكون محدودة الاستخدام لكونها إيجابية بعد عدة أيام فقط من ظهور الطفيلي في الدم، إضافة إلى إمكانية الحصول على تفاعلات إيجابية غير نوعية.

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention

يستخدم في معالجة الملاريا أو البرداء مشتقات الكينين quinine derivatives (كلوروكين chloroquine، بريماكين primaquine، سلفات الكينين quinine sulphate)، إلا أن مقاومة المتصورات الخبيثة وأحيانا النشيطة يسبب مشكلة هامة و خطيرة. وتكون الوقاية بالسيطرة على البعوض باستخدام المبيدات الحشرية مثل D.D.T والمالاتيون.

#### رابعاً: داء المقوسات Toxoplasmosis

يسبب هذا الداء المقوسة القندية *Toxoplasma gondii* وهي وحيد خلية طفيلي من البذيريات المعوية *Intestinal Coccidium*، وتصيب القطط وذوات الدم الحار بما فيها الإنسان الذي تبقى لديه لإصابة غالباً غير عرضية، إلا أن خطورة هذا الداء تكمن في إصابة المرأة الحامل به للمرة الأولى، وانتقال هذه الإصابة إلى المولود الذي يعاني من تشوهات في الرؤيا ومظاهر التخلف العقلي.

#### • الانتقال والوبائية Transmission & Epidemiology:

يعتبر داء التوكسوبلاسما واسع الانتشار في العالم، ويحمل نحو نصف بليون شخص أضراراً موجهة ضد هذا الطفيلي. يوجد هذا الطفيلي داخل خلايا العضوية للأنسجة المختلفة من جسم الإنسان والعديد من الحيوانات المختلفة. وتلعب العديد من العوامل البيئية والاجتماعية دوراً كبيراً في انتشار هذا الطفيلي.

تحدث الإصابة بالمقوسة القندية *Toxoplasma gondii* إما بالانتقال العمودي vertical transmission (انتقال الأشكال النشطة للطفيلي tachyzoites من الأم إلى المولود عن طريق المشيمة أثناء فترة الحمل وهو ما يسمى بالإصابة الولادية أو الخلقية congenital infection) أو بالانتقال الأفقي horizontal transmission (انتقال العدوى من العائل النهائي إلى المتوسط وبالعكس عن طريق تناول إما الحليب غير المغلي والملوث بالأشكال النشطة أو اللحوم الملوثة بالأكياس الكاذبة، غير المطبوخة بشكل جيد أو تناول الماء والغذاء الملوثان بالبيوض الكيسية الموجودة في مفرغات القطعة المصابة). كما يمكن أن يحدث انتقال الطفيلي ميكانيكياً عن طريق بعض الحشرات (الذباب flies أو الصراصير cockroaches) أو ديدان الأرض earth worms الملوثة بالأشكال النشطة، التي تبقى بداخلها مدة شهرين تقريباً.

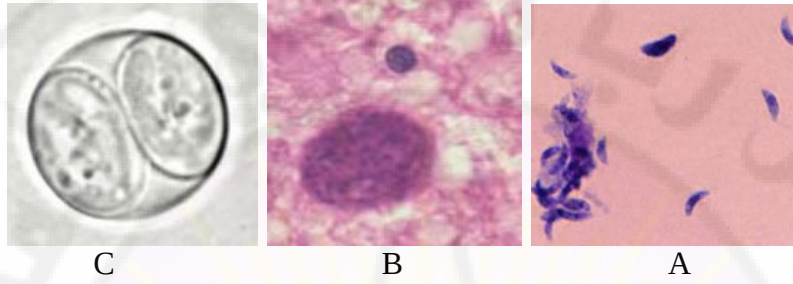
تشكل الحيوانات (القطط، الكلاب، الأبقار، الأغنام، الخنازير، الدواجن) المصابة بطفيلي المقوسة القندية الموجود في عضلاتها وأحشائها الداخلية بؤرة العدوى والإصابة بالنسبة للإنسان.

#### • الوصف الشكلي Morphology:

يتميز طفيلي المقوسة القندية بوجود ثلاثة أشكال:

– الأشكال النشطة السريعة Trophozoites – Tachyzoites، التي تكون هلالية أو منجلية الشكل مدببة من الأمام ونواتها أقرب إلى النهاية الخلفية (شكل 41). تشاهد هذه الأشكال في سوائل البدن وأنواع من الخلايا الظهارية

والكريات البيض وغيرها (عدا الكريات الحمر). وهي هشة وغير مقاومة لتبدلات الوسط الخارجي حيث إنها تتلف بالجفاف والحرارة.



شكل 41: الأشكال الناشطة السريعة (A) الكيس الكاذب (B) البيضة الكيسية (C) لطفيلي المقوسة القندية

- الكيسات الكاذبة Pseudocysts، التي تأخذ شكلاً كروياً أو بيضوياً (شكل 41: B) وتكون محاطة بغلاف سميك وتحتوي العديد من الأقسام الكيسية cystozoites أو ما يُعرف بالنواشط البطيئة bradyzoites. تتشكل هذه الأكياس بشكل أساسي في الجملة العصبية المركزية والعضلات والعين وتكون غير متحملة للبرودة.

- البيضة الكيسية Oocysts التي تطرح مع براز القطة المصابة للوسط الخارجي لمتابعة تطورها حيث تتحول إلى بيضة معدية تحوي على كيتين بويين كل منها يحوي 4 عناصر بذيرية (شكل 41: C). تستطيع البيوض الكيسية معدية عدة أشهر وأحياناً سنوات وهي مقاومة للبرودة وغير متحملة للحرارة والرطوبة المرتفعتين.

#### • دورة الحياة Life Cycle:

يحتاج طفيلي التوكسوبلاسما أثناء دورة حياته (شكل 42) مضيفين أساسيين القطة (كمضيف نهائي تجري فيه دورتا التكاثر اللاجنسي والجنسي) والطيور أو الثدييات وأحياناً الإنسان (كمضيف متوسط تحدث فيه دورة تكاثر لا جنسي فقط).

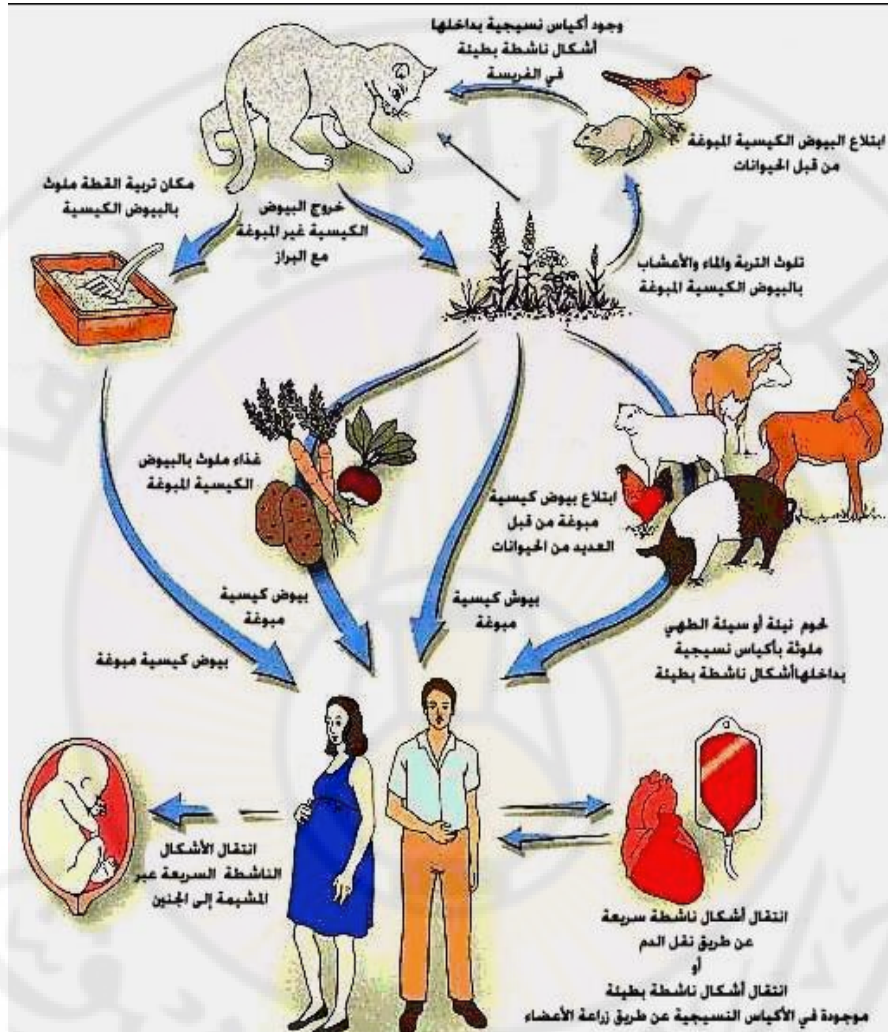


فعندما تبتلع القطط الكيسات مع لحوم الحيوانات المصابة (كالقتران)، ينحل غلافها بفعل العصارات الهاضمة المعوية لتخرج منها النواشط التي تغزو الخلايا الظهارية المعوية حيث تتكاثر لا جنسياً مؤدية إلى تشكيل أشكال شطائرية أو متقسمات schizontes مؤلفة من أعداد كبيرة من الأقسام merozoites. تتحرر هذه الأقسام بعد انفجار الخلية المضيفة، ليغزو جزء منها خلايا سليمة من جديد، بينما يدخل الجزء الآخر إلى خلايا أمعاء القطعة ليتمايز بداخلها إلى العرسيات gametocytes التي تتحول فيما بعد إلى أعراس ذكرية وأنثوية، تشكل البيضة الملقحة بعد حدوث الالتحاق. تسقط هذه البيضة في لمعة المعى حيث تتحول إلى بيضة كيسية غير مبوغة (مرحلة غير متبوغة unsporulated stage) وغير ناضجة تُطرح إلى الوسط الخارجي مع براز القطعة المصابة. تكمل هذه البيوض تطورها في الوسط الخارجي لتصبح حاوية كيسين بوغيين sporocysts في كل منها 4 عناصر بوغية sporozoites، معدية خلال أسبوع تقريباً. تستطيع البيوض الكيسية المعدية العيش في التربة عدة أشهر وأحياناً سنوات.

عندما تصل هذه البيوض الكيسية المعدية إلى المضيف المتوسط (طيور، قوارض، آكلات أعشاب) ينحل غلافها بفعل العصارات المعوية وتحرر منها العناصر البذيرية التي تتحول بدورها إلى نواشط تتكاثر داخل خلايا المضيف. تنتقل هذه العناصر إلى الدوران ومنه إلى نسيج أخرى: كالعضلات والجهاز العصبي المركزي وشبكية العين حيث تتجمع هناك وتشكل كيسات كاذبة pseudo-cysts.

وتجدر الإشارة إلى أن معظم حالات العدوى عند الإنسان تكون مكتسبة acquired، عن طريق تناول إما أكياس نسيجية موجودة في لحوم الحيوانات المصابة (التي يتناولها نيئة أو سيئة الطهي) أو بيوض كيسية موجودة في الغذاء والشراب الملوثين ببراز القطعة المصابة.





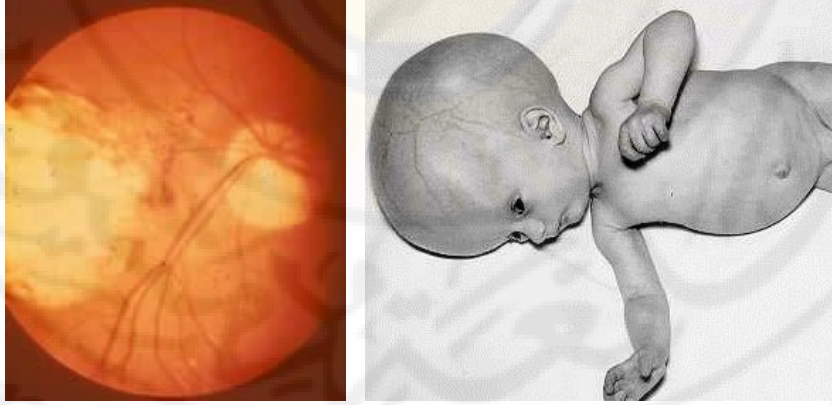
شكل 42: يوضح دورة حياة طفيلي المقوسة القندية في المضيفين المتوسط والنهائي

### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

بعد دخول الطفيليات في الإصابة المكتسبة إلى خلايا المضيف (عدا الكريات الحمر) يعاني المصاب من ارتفاع في درجة الحرارة ومن تضخم في العقد اللمفاوية وزيادة في الكريات البيض واللمفاويات. تترافق هذه الأعراض مع ظهور طفح حطاطي

بقعي وأحيانا آلام عضلية ومفصلية وبعض الالتهابات (كالتهاب عضلة القلب أو الرئة أو الدماغ أو الأعصاب أو المشيمية والشبكية للعين). تتناقص شدة هذه الأعراض بسبب تشكل الأضداد التي تُعدل من القدرة الخمجية لطيفلي المقوسة. أما بالنسبة للإصابة الولادية، فهي تحدث عن طريق بؤر موجودة في المشيمة خلال الطور الأول من المرض عند الأم حيث تتكاثر النواشط داخل الخلايا بسرعة وتنتشر في الدوران. يعاني المولود عند إصابته في الأشهر الثلاثة الأولى من يرقان وضخامة كبدية - طحالية إضافة إلى إصابة الجهاز العصبي المركزي. قد تسبب هذه الإصابة أحياناً وفاة الجنين أو الإجهاض. أما عند الإصابة بالأشهر التالية فيعاني من تكتلات مخية داخلية intra-cerebral calcifications واستسقاء أو موه الرأس hydrocephalus إضافة إلى الإصابات العينية (شكل 43).

وأخيراً إذا حصلت الإصابة خلال الأشهر الأخيرة من الحمل، يعاني الجنين من تخلف عقلي mental retardation والتهاب الدماغ والتهاب شبكية ومشيمية العين retinochoroiditis.



شكل 43: الإصابة الولادية التي تتجلى باستسقاء الرأس والضحامة الحشوية إضافة إلى إصابة عينية  
أما عند الحيوانات المصابة بهذا الداء، فتظهر أعراض مختلفة، فالعجول والأغنام والماعز تعاني من صعوبة في التنفس وارتفاع الحرارة واضطراب في التوازن

وحدوث الإجهاض، أما القطط والكلاب المصابة فتعاني من الإسهالات الحادة التي تترافق مع اضطرابات عصبية والتهابات رئوية وإنتانات كبدية وفقدان التوازن إضافة إلى الضخامات الحشوية والغدية، حيث يموت الحيوان المصاب خلال 48 ساعة من ظهور الأعراض.

#### • التشخيص Diagnosis:

يتم تشخيص الإصابة بداء المقوسات مصلياً أو نسيجياً لأنه لا يمكن الاعتماد على الأعراض السريرية فقط، بسبب كونها غير نوعية ومماثلة للعديد من الأمراض الخمجية الأخرى.

تستخدم عدة طرق مصلية منها اختبار الصباغ dye-test أو سابين وفيلدمان sabin-feldman النوعية والحساسة، المعتمدة على استخدام نواشط الطفيلي كمستضد. يتم من خلال هذه الطريقة الكشف عن الأضداد IgG التي تتشكل في مصل المصاب (ففي بداية الإصابة، تتشكل عند الإنسان أضداد IgM التي تبلغ ذروتها خلال 2-3 أسابيع ثم تتراجع خلال 3-5 أشهر. أما الأضداد IgG فتبدأ بالظهور في الأسبوع الثاني من الإصابة لتصل إلى قمته خلال شهرين ثم تتراجع إلى مستوى منخفض دون أن تختفي، وهي التي تنتقل من الأم إلى الجنين عبر المشيمة لتعطيه مناعة تستمر من 3 - 6 أشهر).

كما تستخدم طرق مصلية أخرى كالتألق المناعي غير المباشر والتراص الدموي غير المباشر والمباشر والمقايسة المناعية الأنزيمية ELISA وذلك باستخدام النواشط المقتولة كمستضدات للكشف عن الأضداد المتشكلة.

وهناك أيضاً التفاعلات الجلدية الأدمية الكيفية التي تعتمد على زرق مادة التوكسوبلاسمين toxoplasmine (المستخلصة من طفيليات المقوسة المسببة صناعياً) في الأدمة وقراءة النتائج بعد 48-72 ساعة.

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

يستخدم في علاج المصاب بداء المقوسات السلفاميدات sulfonamide و البيريميثامين pyrimethamine معاً، كما يستخدم أيضاً السبيراميسين spiramycine. لا يوجد حتى الآن أي لقاح يقضي على الإصابة الولادية. أما الوقاية فتعتمد على طهي اللحوم جيداً (على الدرجة 66 مئوية) قبل تناولها، وغسل الأيدي بالماء والصابون (خاصة بعد ملامسة اللحوم) وعدم إطعام القطط (خاصة الأليفة منها) اللحم النيئ واستخدام القفازات عند العمل في الحقائق.

#### خامساً: داء الباييزيا Babesiosis

يسبب هذا الداء وحيد خلية من البذيريات الدموية يُعرف باسم *Babesia microti*. يصيب هذا النوع الطفيلي الإنسان فقط، حيث ينتقل إليه عن طريق لدغ القراد من النوع *Deer Tick* أو *Ixodes dammini*. كما يمكن أن ينتقل الطفيلي من إنسان إلى آخر عن طريق نقل الدم. يتغذى القراد البالغ على حيوان الأيل Deer وبالتالي عند زيادة أعداد هذا الحيوان يزداد وجود هذا النوع من القراديات مما يؤدي إلى زيادة في نسبة انتقال الطفيلي.

يتميز هذا الطفيلي بأشكاله النشطة trophozoites (شكل 44) التي تشبه من الناحية الشكلية الأشكال الخاتمية ring forms لطفيلي المتصورات بأنواعه المختلفة.

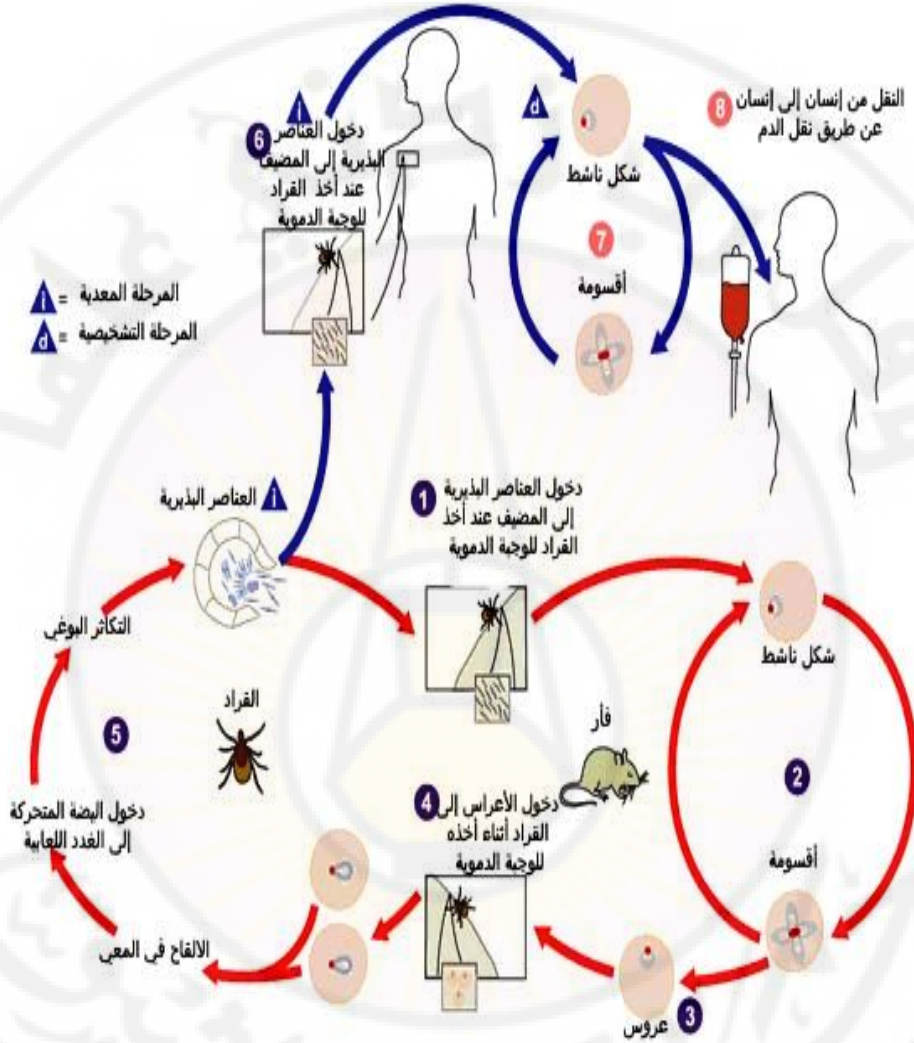


شكل 44: الكريات الحمراء وفيها الشكل الناشط للبابيزيا (وهو يشبه الخاتم)

#### ● دورة الحياة Life Cycle:

تحتاج دورة حياة هذا الطفيلي إلى مضيفين أحدهما فقاري والآخر لا فقاري (القراد Tick من مفصليات الأرجل). فعندما يلدغ القراد المصاب المضيف الفقاري لأخذ وجبته الدموية، يقوم بزرع العناصر البذيرية المعدية infected sporozoites التي تدخل مباشرة إلى كريات الدم الحمراء. تعاني هذه العناصر داخل الكريات من انقسام لاجنسي بالبرعمة لتشكل أعداد كبيرة من الأقسام merozoites التي تتحرر بسبب انفجار الكريات المصابة. يغزو جزء من هذه الأقسام كريات حمراء سليمة، في حين يتمايز الجزء الآخر إلى أعراس ذكرية وأنثوية، تنتقل إلى القراد عند أخذه للوجبة الغذائية. تدخل هذه العناصر في دورة تكاثر لا جنسي تتم في معي القراد وتنتهي بتشكيل العناصر البذيرية المعدية التي تتوضع في الغدد اللعابية بانتظار مضيف سليم (شكل 45).





شكل 45: دورة حياة طفيلي البابيزيا عند المضيف اللاقاري والمضيف الفقاري

### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

يعاني المصاب بداء البابيزيا babesiosis من فقر دم انحلاي hemolytic anemia ويرقان jaundice وحرارة إضافة إلى ضخامة كبدية hepatomegaly وذلك بعد أسبوع إلى أسبوعين من الإصابة.

### • التشخيص Diagnosis:

يعتمد تشخيص الإصابة بهذا الداء على الأعراض السريرية والقصة المرضية للمصاب وكذلك على مشاهدة العناصر الطفيلية داخل الكريات في لطاخات دم ملونة بغيماً أو عن طريق حقن دم الإنسان في الهامستر الذي تظهر عليه إصابة شديدة في حال كون الإنسان مصاباً.

### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

يستخدم في معالجة البايبازيا عقار clindamycine مع الكينين quinine. ولكن غالباً يُشفى المصاب بداء البايبازيا تلقائياً. أما الوقاية فتعتمد على عدم التعرض للقراديات، وفي حال حدوث اللدغ، يجب العمل على إزالة القراد من على سطح الجلد مباشرة.



## الفصل السابع

### أمثلة عن الديدان المنبسطة المعوية

### Intestinal Plathelminthes

#### صف المثقوبات Trematoda

وهي ديدان منبسطة غير مجزأة، جسمها محاط بطبقة سميكة ومزودة بمحجمين (المحجم الفموي والمحجم البطني). تحوي هذه الديدان في جوفها العام جهاز هضم يبدأ بالفم وينتهي بأعورين شديدي التفرع (جنس المتورقات) مسدودين، ويتم طرح الفضلات من فوهة الفم. أما عند جنس المنشقات فيتحد الأعوران بعد تشكيلهما العروة المعوية، في قناة واحدة مسدودة. ويتألف جهازها الإطراحي من خلايا مغلقة وقناتين كبيرتين تتحدان بقناة واحدة تفتح بالفوهة الإفراغية في النهاية الخلفية لجسم الدودة.

تعتبر جميع الديدان المثقوبة خنثى عدا المنشقات فهي منفصلة الجنس. حيث يتألف الجهاز التناسلي الذكري عند هذه المثقوبات، من عدد من الخصى (يختلف عددها وشكلها وحجمها تبعاً للنوع) وقنيات تتحد في قناة مشتركة تفتح بالفوهة التناسلية المحاطة بكيس القضيب، أما الجهاز التناسلي الأنثوي فيتألف من مبيض وقناة ناقلة تتصل بالرحم بعد أن تصب عليها قناتان محيتان تصدران من الغدة المحية. وينتهي الرحم بالفوهة التناسلية التي تقع خلف الفوهة الذكرية.

أخيراً لابد من الإشارة إلى أن الديدان المثقوبة متعددة المضيف، حيث تتم دورة حياتها الجنسية عند الإنسان أو الحيوانات الأخرى (مضيف نهائي)، بينما تحتاج لإكمال دورة حياتها اللاجنسية إلى أكثر من مضيف متوسط. وتكون بيوضها إما غطائية (المتورقات) أو مزودة بشوكة يختلف مكان توزيعها حسب النوع

(المنشقات)، وتحوي بداخلها أحياناً جنيناً مهذباً مكتمل النمو. للمثقوبات أنواع عديدة تبعاً لمكان تطفلها، فهناك الديدان المعوية والكبدية والرئوية والدموية.

### أولاً: المثقوبات المعوية Intestinal Flukes

#### 1- المتورقة البسكية *Fasciolopsis buski*:

ينتشر هذا الطفيلي بكثرة في الشرق الأقصى، حيث يصل عدد المصابين به إلى أكثر من 10 ملايين إنسان.

#### • الوصف الشكلي Morphology:

ديدان مثقوبة طويلة وبيضوية الشكل، يتراوح طولها من 2 إلى 7 سم وعرضها من 0.8 إلى 2 سم. وتتميز هذه الديدان بمحجمها البطني الكبير (شكل 46: A)، والمعي المتفرع إلى فرعين بسيطين فقط إضافة إلى أن جسمها محاط من الناحية الخارجية بشويكات صغيرة. تعيش في المعى الدقيق للإنسان والخنزير. أما بيوضها فتكون بيضوية الشكل (شكل 46: B) وكبيرة الحجم ( $150 - 130 \times 100 - 75 \mu$ ) وغطائية (الفتحة في النهاية الضيقة) ولونها بني مصفر.



B

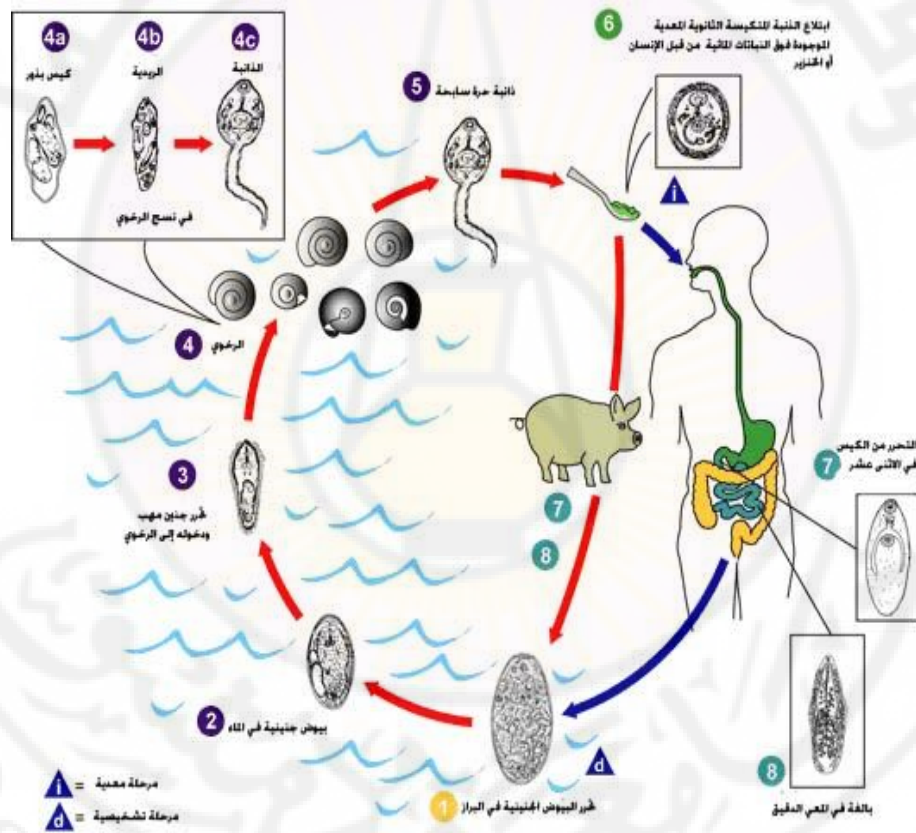


A

شكل 46: المتورقة البسكية: (A) النهاية الأمامية، B- البيضة الغطائية

## • دورة الحياة Life Cycle:

يصاب الإنسان عن طريق تناول نباتات مائية (كستناء الماء العذب water chestnut) ملوثة بالأجنة المذنبة المتكيسة الثانوية metacercaria والتي تتجه إلى المعى الدقيق حيث تثبت على مخاطيته لتتحول إلى دودة بالغة (تستقر في الاثنى عشر cecum والصائم jejunum) خلال مدة شهر واحد إلى 3 أشهر.



شكل 47: يبين دورة حياة المتورقة البسكية

تمر بيوض هذه الديدان مع البراز لتسقط في الماء العذب، حيث تفقس هناك محررة الجنين المهدب miracidia الذي يسبح بحثاً عن المضيف المتوسط المناسب

(رخوي من جنس Planorbis) خلال ساعات. يمر الجنين المهدب داخل نسج الرخوي snail بعدد من التبدلات والتحولات الشكلية تنتهي بتشكيل الجنين المذنب cercaria الذي يخرج من المضيف الرخوي (بعد شهر تقريباً) ليسبح في الماء ويتوضع على النباتات المائية ويتثبت عليها متحولاً إلى جنين مذنب متكيس ثانوي metacercaria (شكل 47).

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

يُعاني المضيف عند إصابته بعدد كبير من الديدان، من آلام معوية abdominal pain، وغثيان nausea وإقياء vomiting وإسهال diarrhea وفقر دم anemia مع زيادة في عدد الحمضات eosinophilia، كما يمكن أن تحدث وذمة وحب، إضافة إلى ظهور مشكلات التهابية وتقرحات ulceration مترافقة مع حدوث خراجات abscesses بسبب تثبتها على مخاطية المعى الدقيق.

#### • التشخيص Diagnosis:

يتم عن طريق رؤية البيوض في العينة البرازية.

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

يُعتبر كل من النيكليوزاميد Niclosamide أو رابع كلور الايتيلين مفيداً في إنقاص عدد هذه الديدان أو في شفاء معظم الحالات. وتتم الوقاية عن طريق تجنب شرب المياه الملوثة بالأجنة المتكيسة، وعدم تناول النباتات المائية إضافة إلى مكافحة الحيوان الرخوي.

#### 2- الخيفانة الخيفاء Heterophyes heterophyes:

وهي مثقوبات معوية تستوطن في المعى الدقيق عند الإنسان والثدييات اللاحمة (كلاب، قطط، ثعالب) والطيور. يكثر وجود هذه النوع من الديدان في مصر (بحيرات شمال دلتا النيل) وفي الشرق الأوسط والشرق الأقصى وروسيا.

### • الوصف الشكلي Morphology :

متورقات صغيرة إجاصية الشكل يتراوح طولها من 1.5 إلى 2.5 ملم وعرضها من 0.3 إلى 0.6 ملم. وهي ديدان خنثى، ولها نهايتان أمامية ضيقة وخلفية عريضة، ومزودة بمحجم ثالث يتوضع خلف المحجم البطني، وقشرتها مزودة بحراشف صغيرة.

تكون بيوض هذه الديدان اهليلجية الشكل ( $16 \times 29 \mu$ ) وغطائية ومحاطة بقشرة سميكة بنية اللون وتحوي بداخلها جنيناً مكتمل النمو.

### • دورة الحياة Life Cycle:

تُطرح البيوض الجنينية مع براز المصاب إلى الوسط الخارجي لتصل إلى الماء العذب، حيث يتحرر منها جنين مهدب miracidia. يُتابع هذا الجنين دورة حياته عند الثوي المتوسط الأول (رخوي الماء العذب *Pirenella conica* الموجود في بلاد حوض البحر المتوسط) متحولاً إلى كيس أبواغ sporocyst ثم ريدات redia ثم أجنة مذنبة cercaria تخرج من الحيوان الرخوي إلى الماء بحثاً عن المضيف المتوسط الثاني (سمك البوري *Mugil cephalus* أو *Gambusia*)، لتدخل إليه وتتكيس في عضلاته لتشكل أجنة مذنبة متكيسة ثانوية metacercaria (المرحلة المعديّة) وذلك بعد أسبوعين تقريباً من الإصابة.

يُصاب الإنسان أو الحيوانات الأخرى عند تناول أسماك المياه العذبة المصابة بالأجنة المتكيسة، نية أو غير مطبوخة جيداً، لتتحرر المتورقات الفتية في المعى ولتصبح دودة كهلة خلال 15 يوماً، تثبت على الزغابات المعوية للمعوى الدقيق. تضع هذه الديدان بيوضها التي تخرج مع البراز إلى الوسط الخارجي أو قد تنتقل عن طريق الدوران الدموي لتصل إلى أعضاء أخرى.

### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

تبدو هذه الأعراض من خلال الآلام البطنية و الاسهالات التي يعاني منها المصاب. كما يسبب انتقال البيوض عبر الدوران، نخرًا وتليفًا للعضو المصاب إضافة إلى حدوث اضطرابات خطيرة في بعض الأحيان، تؤدي للموت خاصة عند إصابة القلب والدماغ.

### • التشخيص Diagnosis:

يعتمد على مشاهدة بيوض هذه الديدان في العينة البرازية.

### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

تتم المعالجة باستخدام رابع كلور الايتيلين أو النيكليوزاميد Niclosamide. أما الوقاية فتعتمد على تجنب تناول لحم السمك النيئ أو غير المطبوخ جيدًا، وعلى مكافحة الرخويات.

## ثانيًا: المثقوبات الكبدية Liver Flukes

### 1- المثورقة الكبدية Fasciola hepatica:

يسبب هذا الطفيلي داء المثقوبات الكبدية Fascioliasis، المنتشر في أكثر دول العالم (أمريكا، كوبا، روسيا، الصين، دول حوض البحر المتوسط، جنوب إفريقيا)، يصيب عادة المواشي (الأبقار والأغنام والخراف) كما يمكن أن يصيب الإنسان في حالات نادرة جداً على اعتباره مضيفاً نهائياً.

### • الوصف الشكلي Morphology:

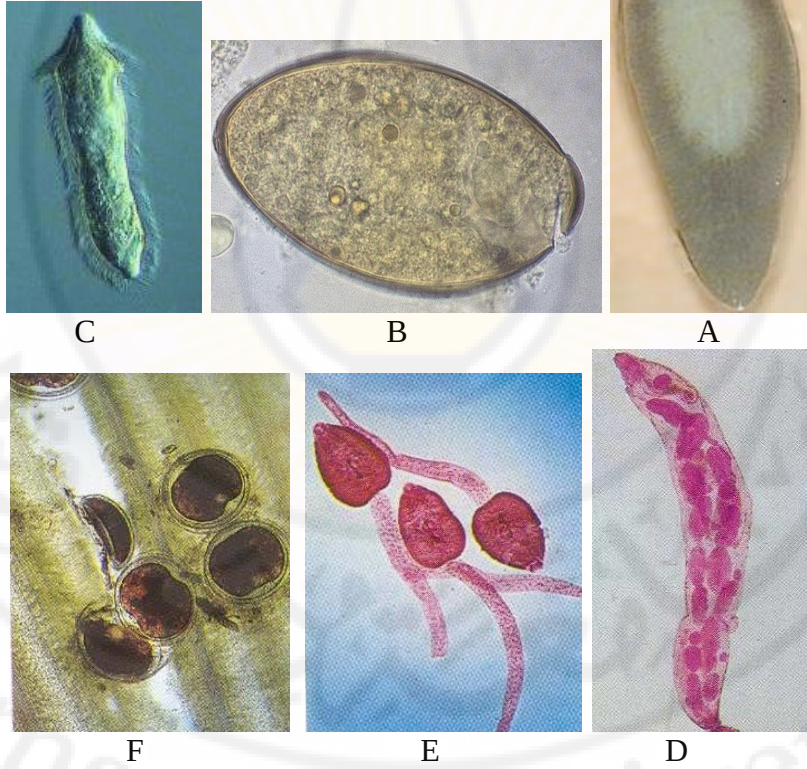
ديدان خنثى hermaphrodite عريضة في قسمها الأمامي ودقيقة في نهايتها الخلفية، ورقية الشكل، ويتراوح طولها من 5 إلى 25 ملم وعرضها من 10 إلى 15 ملم، لونها بني ويستر جسمها أشواك صغيرة ومزودة بمحجمين وفيها جهاز هضم يبدأ بالفم وينتهي بأعورين شديدي التفرع ومسدودين (شكل 48: A). تكون بيوض هذه الديدان كبيرة الحجم (140 × 80 μ)، بيضوية الشكل وغطائية



(شكل 48: B) وتحوي بداخلها جنيناً غير مكتمل النمو لحظة الإباضة أو في لحظة الوضع.

#### • دورة الحياة Life Cycle:

تضع الديدان الكهلة بيوضها غير الجنينية التي تسير مع الصفراء إلى المعى لتطرح مع البراز إلى الوسط الخارجي، ليتطور بداخلها الجنين المهدب خلال مدة تتراوح من أسبوعين إلى ثلاثة أسابيع من وجودها في المياه العذبة.



شكل 48: المتورقة الكبدية في القناة الصفراوية (A) البيضة الغطائية (B) الجنين المهدب (C) الريدية (D) الجنين المذب (E) الجنين المذب المتكيس الثانوي (F)



تخرج الأجنة المهدبة (شكل 48: C) من البيوض وتسبح بحثاً عن المضيف المتوسط (رخوي الماء العذب *Lymnea truncatula*)، لتتحول بداخله وخلال بضع ساعات إلى أكياس أبواغ sporocysts تنمو بداخلها الريديات redia (شكل 48: D) التي تعطي الأجنة المذنبة cercaria (شكل 48: E). تتراوح مدة حياة الطفيلي داخل الحيوان الرخوي من 5 إلى 10 أسابيع، يتم خلالها تشكل أجنة مذنبة (يتراوح عددها من 800 إلى 5000 جنين مذنبة اعتباراً من جنين مهدب واحد). تترك الأجنة المذنبة الرخوي وتسبح في الماء العذب لمدة ساعات قليلة (نحو 3 ساعات) ومن ثمّ تثبت على النباتات والأعشاب المائية لتتحول إلى أجنة مذنبة متكيسة ثانوية metacercaria (شكل 48: F).

تصاب الثدييات بتناولها النباتات المائية الحاوية الأجنة المذنبة المتكيسة التي تصل إلى المعى لتتحرر فيه الأجنة التي تعبر جدار المعى ومنه إلى جوف البطن حيث تجتاز النسيج الكبدي لتصل إلى الطرق الصفراوية وهناك تتحول إلى ديدان كهلة وذلك بعد 3 أشهر من الإصابة.

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

بعد انقضاء فترة الحضانة (أسبوعان تقريباً) تظهر الأعراض الأولى من الإصابة الناجمة عن هجرة المتقويات الفتية (اليرقات المذنبة) إلى الكبد، وتتجلى بوهن واضطرابات هضمية (آلم شرسوفية epigastric pains مع تطبل وإسهال وإمساك متناوبين) وترفع حروري مع سعال coughing وتحسس إضافة إلى التهاب الكبد (ضخامة كبدية hepatomegaly مؤلمة مع يرقان jaundice) وزيادة في عدد الحمضات eosinophilia والكريات البيض leukocytosis.

أما في المرحلة المتأخرة من الإصابة، فتلاحظ أعراض انسداد الأقفنية الصفراوية وظهور قولنجات كبدية ويرقان انسدادى إضافة إلى تشمع الكبد cirrhosis of liver. وقد تؤدي في بعض الأحيان إلى تشكل خلايا سرطانية في الكبد.

## • التشخيص Diagnosis:

يعتمد التشخيص على ملاحظة ارتفاع عدد الكريات البيض والحمضات (المترافق مع هجرة اليرقات المذبذبة) وإجراء الاختبارات المصلية (تألق مناعي غير مباشر IFAT، تثبيت المتممة CF، رحلان كهربائي مناعي immuno-electrophoresis، مقايضة مناعية أنزيمية ELISA) في حال عدم التمكن من رؤية البيوض. ولا يُعطي فحص العينة البرازية نتيجة إيجابية إلا بعد مضي ثلاثة أشهر على الإصابة. ولا بد من التنويه إلى ضرورة متابعة القصة المرضية للمصاب وملاحظة الأعراض السريرية (ترفع حروري وضخامة الكبد خاصة).

## • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

يُستخدم في معالجة الإصابة بهذه الديدان دواء البيتينول Bithinol عن طريق الفم بشكل كبير لقلة سميته أو دواء ثنائي هيدروإيميتين عن طريق العضل. وتعتمد الوقاية القضاء على الرخويات باستخدام المبيدات المناسبة وعلى تجنب تناول النباتات المائية والخضراوات التي تسقى بالمياه الملوثة، إضافة إلى معالجة الحيوانات المصابة.

يمكن للإنسان أن يُصاب بداء الحلزون Halazon عن طريق تناول كبد نيئة لخروف مصاب، عندها تلتصق الديدان المثقوبة على مخاطية البلعوم أو الحنجرة مسببة حدوث اختناقات ووذمات مترافقة بضيق في التنفس وعسر البلع وشعور بالاختناق، وفي هذه الحالة من الإصابات، لا بد من التدخل الجراحي لنزع الديدان العالقة بعد إجراء التخدير الموضعي.

## 2- متفرعة المعى السنانية *Dicrocoelium lanceolatum*:

تسبب هذه الديدان الإصابة بداء متفرعة المعى، المنتشر في دول أوروبا، والشرق الأوسط. وهي تصيب الخراف والماعز والأبقار وغيرها من آكلات الأعشاب، ويمكن أن تُصيب الإنسان أيضاً.

### • الوصف الشكلي Morphology:

متورقات صغيرة الحجم يصل طولها إلى 12 ملم تقريباً، وهي متطاولة، ونهايتها الأمامية أدق من النهاية الخلفية، وجسمها شفاف ورقيق وأملس، ومزودة بمحاجم مدورة (المحجم البطني أكبر نسبياً من المحجم الفموي) وتحوي أنبوب هضم متفرعاً لأنبوبين بسيطين غير متشعبين، وتتوضع الخصيتان في القسم الأمامي من الجسم بينما يتوضع الرحم المتشعب في القسم الخلفي ويكون مملوءاً بالبيوض. تتميز بيوض هذه الديدان بشكلها البيضوي غير المتناظر ( $20 \times 30 \mu$ ) وبأنها غطائية ومحاطة بقشرة سميكة بنية اللون داكنة، وتحوي جنيناً مكتمل النمو في لحظة الوضع.

### • دورة الحياة Life Cycle:

تُطرح البيوض الجنينية مع البراز إلى الوسط الخارجي وتتابع دورة حياتها في المضيف المتوسط الأول (رخوي بري يتبع لجنس Zebrina أو Helicella). تفقس هذه البيوض في معي الحيوان الرخوي لتخرج منها أجنة تمر بتبدلات وتحولات شكلية تبدأ بتشكيل أكياس الأبواغ sporocysts وتنتهي بتشكيل الأجنة المذنبة cercaria التي تتحرر من الحيوان الرخوي متجمعة على شكل عناقيد مع المادة المخاطية، لتتوضع على النباتات.

ولكي تكمل هذه الأجنة دورة حياتها، تحتاج إلى مضيف متوسط ثانٍ، وهو النمل البري بني اللون Formica fusca، لتتحول بداخله وخلال 40 يوماً تقريباً وبدرجة حرارة 25 مئوية إلى أجنة مذنبة متكيسة ثانوية metacercaria.

عندما يلتهم الحيوان المجتر طعامه مع النمل المصاب، تتحرر الأجنة بداخله وتعبّر جدار المعى لتذهب عبر وريد الباب إلى الأوعية الصفراوية في الكبد لتنمو وتتحول إلى ديدان كهلة. ويصاب الإنسان بهذه الديدان عن طريق تناول الفواكه والخضراوات الملوثة بالنمل الذي يتخرب بالمعدة لتتحرر الأجنة من أكياسها وتصل إلى الأوعية الصفراوية حيث تنمو وتتطور إلى ديدان كهلة.

### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

تشبه إلى حد كبير تلك الناتجة عن الإصابة بالمتورقة الكبدية إلا أنها أقل شدة.

#### • التشخيص Diagnosis:

يعتمد على مشاهدة البيوض الجنينية في العينة البرازية.

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

يستخدم في معالجة هذه الديدان البيتينول Bithinol الذي يعتبر جيداً. تعتمد الوقاية على مكافحة الرخويات البرية والنمل، وعلى تجنب تناول لحوم نيئة أو غير مطبوخة جيداً إضافة إلى ضرورة غسل الفواكه والخضراوات جيداً قبل تناولها.

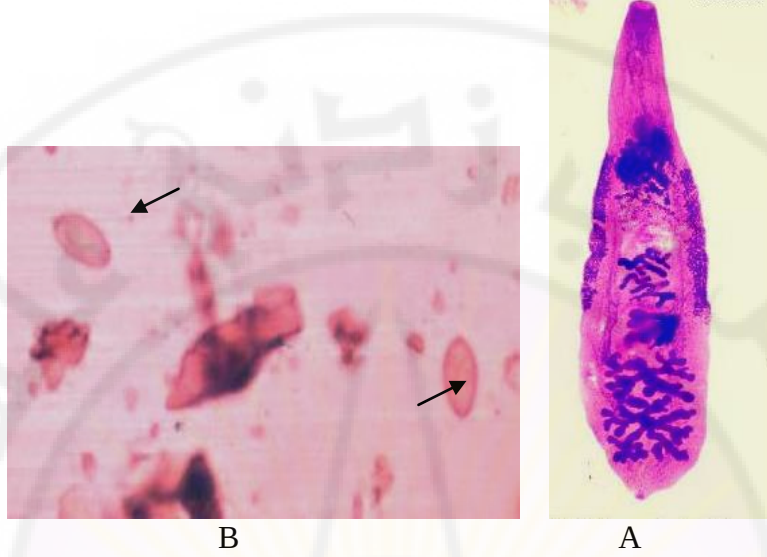
#### 3- متفرعة الخصية الصينية *Clonorchis sinensis*:

يُعرف هذا الطفيلي أيضاً باسم *Opisthorchis sinensis* وهو المسؤول عن إصابة الكبد عند الإنسان والحيوانات آكلة الأسماك بداء متفرعة الخصية Clonorchiasis، وتعتبر القطط والكلاب مستودعاً له.

وهو طفيلي واسع الانتشار في جنوب شرق آسيا وفي الصين واليابان وكوريا وجنوب إفريقيا، حيث يكثر تناول أسماك المياه العذبة نيئة أو مخللة أو مجففة أو مدخنة.

#### • الوصف الشكلي Morphology:

ديدان مثقوبة صغيرة الحجم، يتراوح طولها من 1 إلى 2 سم وعرضها من 0.3 إلى 0.5 سم، و يتوضع الرحم المتشعب في الثلث المتوسط من جسم الدودة بينما تتوضع الخصيتان المتفرعتان في الخلف (شكل 49: A).



شكل 49: المثقوبة متفرعة الخصية الصينية البالغة (A) البيضة غطائية (B)

تتميز بيوض هذه الديدان بأنها بيضوية الشكل (شكل: 49: B) وصغيرة الحجم ( $16 \times 29 \mu$ ) ويلونها البني المصفر، وبأنها جنينية في لحظة الوضع، ومزودة في إحدى النهايتين بغطاء يوجد في مركزه نتوء صغير وفي النهاية المقابلة توجد شوكة مثلمة.

#### • دورة الحياة Life Cycle:

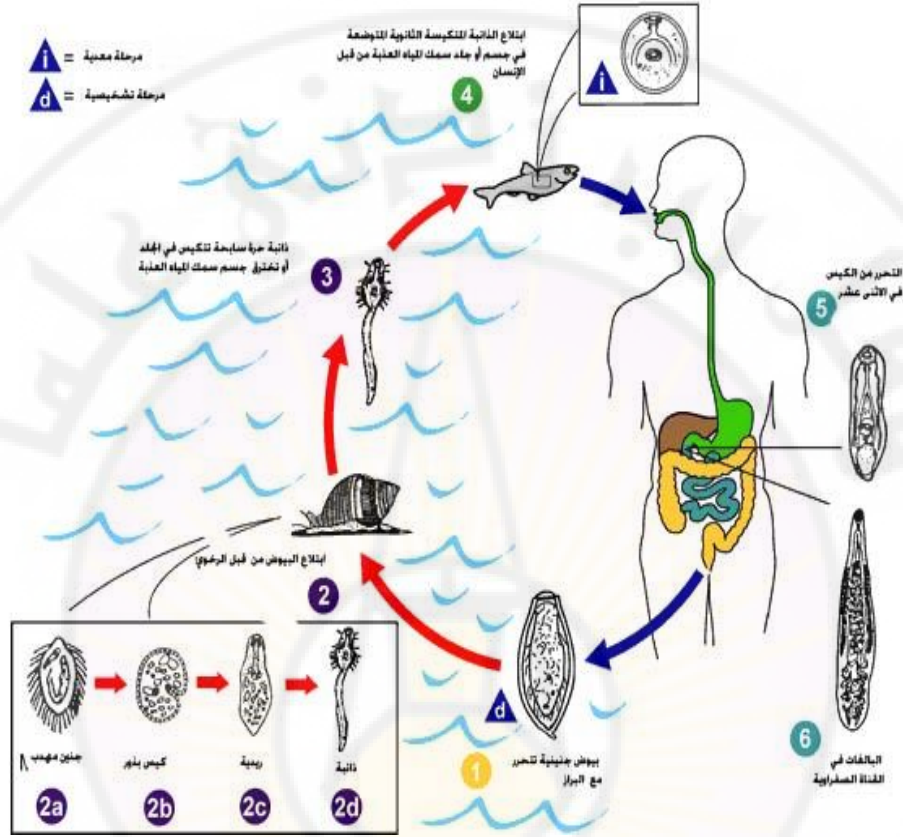
تستوطن الدودة الكهلة في الأفتية الصفراوية عند الإنسان أو الحيوان (المضيف النهائي) وتضع البيوض الجنينية التي تُطرح مع البراز إلى الوسط الخارجي، لتجد طريقها إلى الماء العذب حيث يتحرر منها أجنة مهدبة miracidia سباحة بحثاً عن المضيف المتوسط الأول (رخوي يتبع لجنس Bythenia أو Melania) لتتطور بداخله وتشكل أجنة مذنبية cercaria.

تخرج هذه الأجنة من الحيوان الرخوي إلى الماء العذب لتدخل إلى المضيف المتوسط الثاني، السمك الأحمر (عائلة Cyprinidae)، حيث تتكيس في عضلاته وتشكل الأجنة المذنبة المتكيسة الثانوية metacercaria (شكل 50). يصاب الإنسان أو الحيوان عند تناول الأسماك المصابة، نيئة أو غير مطبوخة جيداً لتتحرر المتورقات الفتية في المعى، لتهاجر فيما بعد، إلى الأقنية الصفراوية bile ducts في الكبد حيث تتحول إلى ديدان كهلة خلال 26 يوماً من الإصابة.

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

تظهر عند الإصابة الحادة بهذه الديدان، اضطرابات معدية ومعوية مترافقة مع إسهالات وآلام في المنطقة الشرسوفية وقلة شهية anorexia وفقدان وزن وضخامة كبدية hepatomegaly إضافة إلى زيادة في عدد الكريات البيض leukocytosis والحمضات eosinophilia وحدوث فقر دم anemia . أما في الإصابات المتكررة، فتشاهد خراجات كبدية قد تترافق مع ضخامة طحالية splenomegaly وتحسس وإسهال. كما يسبب اجتياح الديدان الكهلة للحوصل الصفراوي، التهاباً في الطرق الصفراوية وتشكل حصى صفراوية.





شكل 50: يوضح دورة حياة متفرعة الخصية الصينية

#### • التشخيص Diagnosis:

يعتمد التشخيص على الأعراض السريرية الناتجة عن الإصابة وعلى زيادة عدد الحمضات ونسبة البيلروبين وفقر الدم. كما يعتمد أيضاً على مشاهدة البيوض في العينة البرازية أو في العصارة الصفراوية.

### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

يُعتبر دواء البرازيكانتيل Praziquantel مفيداً في علاج الإصابة بهذه الديدان. وتعتمد الوقاية على تجنب تناول أسماك نيئة أو غير مطبوخة جيداً وعلى مكافحة الرخويات.

### ثالثاً: المتقويات الرئوية (Lung Flukes)

#### 1- جانبية المناسل الوسترمانية *Paragonimus westermani*:

تسبب هذه الديدان الإصابة بداء جانبية المناسل Paragonimiasis، المنتشر في آسيا وإفريقيا وجنوب أمريكا والشرق الأقصى (خاصة في المجتمعات الفقيرة)، حيث يزيد عدد المصابين بهذا الداء على 3 ملايين.

### • الوصف الشكلي Morphology:

منقويات بيضوية الشكل، لونها بني غامق (شكل 51: A)، وجسمها محدب من الناحية الظهرية ومغطى بشويكات صغيرة ومتراصة، ويتراوح طولها من 8 إلى 16 ملم.



B



A

شكل 51: جانبية المناسل الوسترمانية البالغة (A)، البيضة الغطائية (B)

تتميز ببيض هذه الديدان بشكلها البيضوي غير المنتظم ( $85 \times 55 \mu$ )، وبأنها غطائية (شكل 51: B) ومحاطة بغلاف أملس رقيق ولونها بني مصفر.

#### • دورة حياتها Life Cycle:

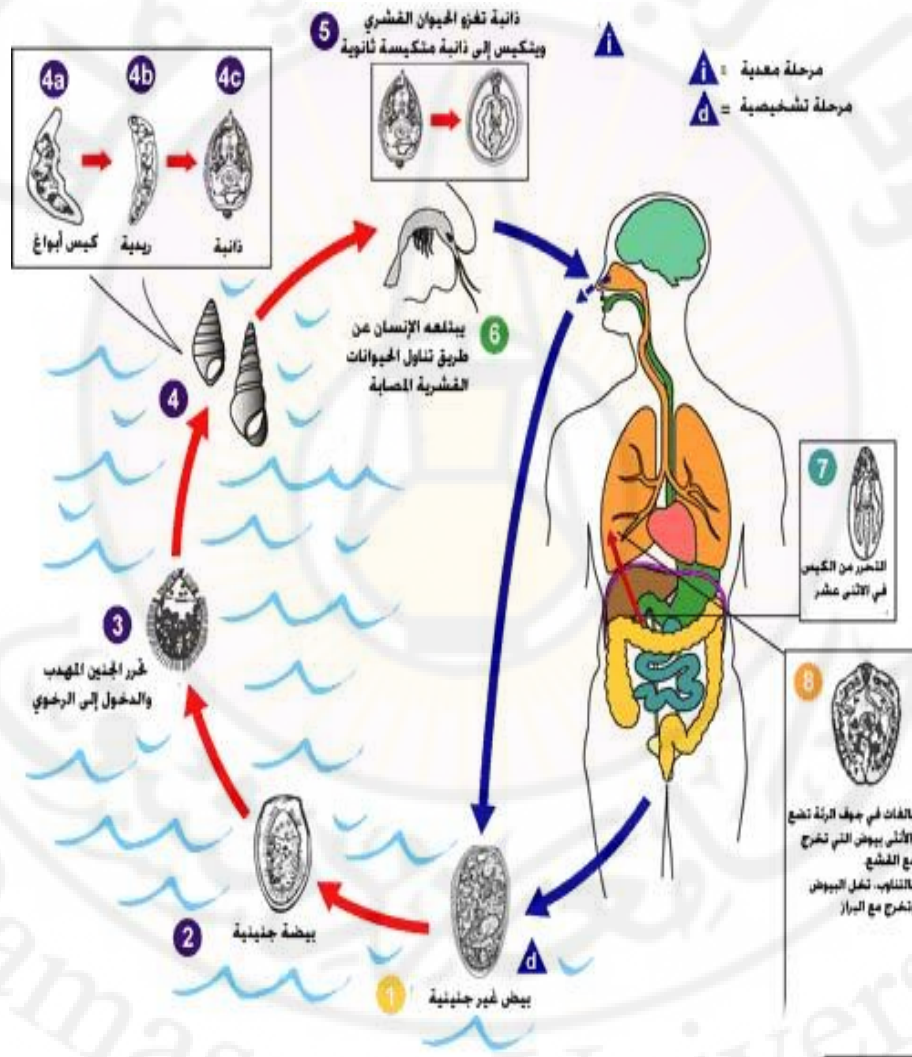
منقوبات رئوية تصيب الإنسان وآكلات اللحوم الأهلية، عند تناول قشريات الماء العذب (سرطان الماء العذب fresh water crab) الحاوي أجنة مذنبية متكيسة ثانوية metacercaria، نيئة أو غير مطبوخة جيداً، أو عند تناول عصير السرطان الطازج المستخدم كعلاج في بعض الدول. تتحرر الأجنة من أكياسها في الاثني عشر duodenum لتخترق جدار المعي إلى جوف البطن فالحجاب الحاجز diaphragm، ومنه إلى جوف الجنب لتصل إلى النسيج الرئوية وتستقر في الأسناخ الرئوية حيث تتطور إلى ديدان كهلة تبدأ بوضع البيوض التي تُطرح مع القشع sputum أو مع البراز stool (عند ابتلاع القشع خاصة عند الأطفال) بعد شهرين أو ثلاثة أشهر من الإصابة (شكل 52).

وعندما تصل هذه البيوض إلى المياه العذبة، يتحرر منها بعد أسبوعين تقريباً أجنة مهدبة سابحة بحثاً عن الرخوي المناسب (Brolia أو Melania) لتتطور بداخله وتعطي الأجنة المذنبية cercaria التي تخرج من الحيوان الرخوي إلى المياه العذبة لتدخل إلى غلاصم أو عضلات أو أحشاء سرطان الماء العذب حيث تتكيس وتعطي الأجنة المذنبية المتكيسة الثانوية metacercaria.

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

يسبب وجود هذه الديدان في الرئة حدوث رد فعل خلوي يؤدي إلى رشح الكريات البيض لتتوضع حول الطفيلي مشكلة أكياساً ليفية تؤدي إلى تشكيل كهوف متفحكة بفعل الإصابات البكتيرية الثانوية.

ويعاني المصاب بهذه المثقوبات من آلام صدرية وسعال جاف dry cough مع قشع غزير مدمى وقد يحدث أيضاً صعوبة في التنفس والتهاب الشعب الهوائية أو القصبات bronchitis وتليف الرئتين.



شكل 52: يوضح دورة حياة جانبية المناسل الويسترمانية

وعندما تهاجر المتورقات الفتية إلى أعضاء أخرى في الجسم، فهي تتكيس مسببة ظهور أعراض سريرية خاصة بالعضو المصاب، ففي الدماغ مثلاً يُعاني المصاب من نوبات صرع وشلل نصفي وأحياناً عمى.

#### • التشخيص Diagnosis:

يعتمد على مشاهدة البيوض إما في القشع الدموي bloody sputum أو في البراز (عند الأطفال) وعلى الأعراض المرضية للمصاب، وعلى رؤية بلورات شاركولايدين charcot-leyden وارتفاع عدد الحمضات إضافة إلى إمكانية إجراء التفاعلات المصلية (تفاعلات جلدية، تثبيت المتممة CF، الرحلان الكهربائي المناعي immuno-electrophoresis).

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

يستخدم من أجل المعالجة إما البيتينول Bithinol أو البرازيكانتل Praziquantel عن طريق الفم. أما الوقاية فتكون بتجنب تناول قشريات الماء العذب نيئة أو غير مطبوخة جيداً، إضافة إلى زيادة التوعية الصحية.

### رابعاً: المثقوبات الدموية Blood Flukes

#### 1- منشقات الجسم Schistosoma:

تؤدي هذه الديدان إلى الإصابة بداء البلهارسيا Bilharziasis أو داء المنشقات Schistosomiasis. وهي ديدان طفيلية منبسطة ومنفصلة الجنس وتحتوي جهاز هضم، وتنتشر في المناطق الحارة من العالم (خاصة في إفريقيا). يصل عدد المصابين بهذا الداء إلى نحو 250 مليون إصابة، وهناك 600 مليون شخص يعيشون في خطر، مهددين بالإصابة بهذه الديدان.

ويُعرف لهذه المثقوبات الدموية التي تصيب الإنسان أنواع عديدة تبعاً لمكان تطفلها والأعراض السريرية الناتجة عنها، فهناك المنشقة الدموية

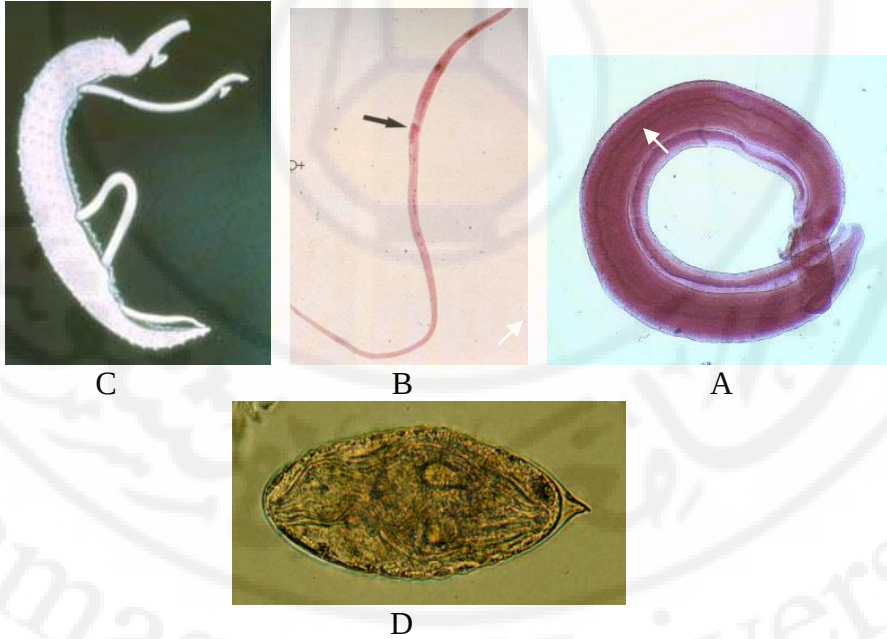


*Sch. haematobium* والمنشقة المنسوية *Sch. mansoni* والمنشقة اليابانية  
*Sch. japonicum*.

• الوصف الشكلي Morphology:

أ- المنشقة الدموية *Schistosoma haematobium*:

تُعتبر هذه الديدان مسؤولة عن الإصابة بداء المنشقات الدموي أو المثاني (البولي) *Vesicalis Schistosomiasis*، المنتشر بكثرة في إفريقيا خاصة وفي جنوب أوروبا وآسيا وأستراليا. وهي ديدان منفصلة الجنس، يبلغ طول الذكر 1.5 سم تقريباً، وهو مسطح (شكل 53: A)، مع حواف ملتفة مشكلة ميزابة بطنية تُعرف بالميزابة التناسلية (شكل 53: C) ويُغطى سطح الجسم من الناحية الظهرية بشويكات، ويكون مزوداً بمحجمين (فموي وبطني) يفيدان في تثبيت الدودة على جدران الأوعية الدموية ويحوي من 4 إلى 5 خصى.

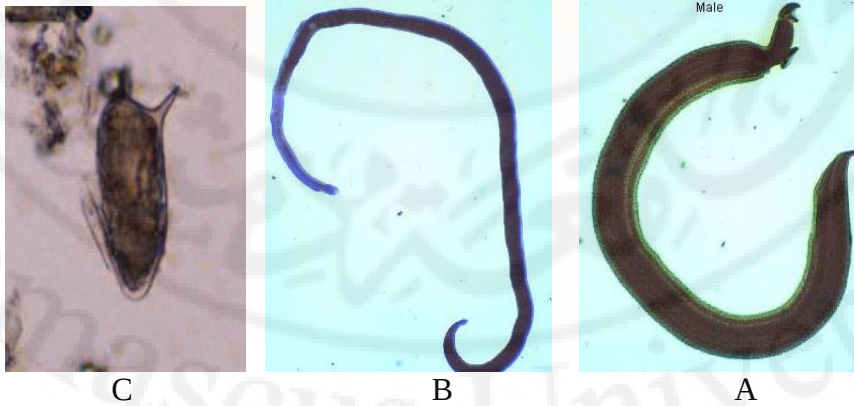


شكل 53: المنشقة الدموية: (A) ذكر، (B) أنثى، (C) ذكر وأنثى في حالة احتضان  
(D) البيضة ذات الشوكة الانتهازية

أما الأنثى فيصل طولها إلى 2 سم وهي اسطوانية الشكل (شكل 53: B)، مزودة أيضاً بمحجمين ويقع المبيض في النصف السفلي من الجسم ويكون الرحم طويلاً ويشغل الثلثين الأماميين من الجسم ويحوي من 20 إلى 30 بيضة. يوجد في كلا الجنسين جهاز هضم يبدأ بالمرى الذي يتفرع إلى أعورين يلتحمان في النهاية الخلفية من الجسم ليُشكلا ما يُعرف العروة المعوية. تتميز بيوض المنشقات الدموية بشكلها البيضوي وحجمها الكبير (140 - 160 × 50 - 60 ميكرون) وبأنها محاطة بقشرة مزودة بمهماز أو شوكة انتهائية (شكل 53: D) وباحتوائها على جنين مهذب في لحظة الوضع.

#### ب- المنشقة المنسونية *Schistosoma mansoni*:

تسبب هذه الديدان الإصابة بداء المنشقات المعوي Intestinal Schistosomiasis المنتشر في العديد من دول إفريقيا (حيث يصل عدد المصابين فيها إلى نحو 60 مليون) وفي شمال أمريكا الجنوبية وآسيا أيضاً. تشبه هذه الديدان من الناحية الشكلية والتشريحية المنشقة الدموية، ما عدا أن عدد الخصى عند الذكر يصل إلى 8، ويغطي كامل سطح الجسم شويكات تساعد في التحرك داخل الأوعية الدموية. ويكون الرحم عند الأنثى قصيراً ويحتوي على 1 - 4 بيوض ناضجة (شكل 54: A-B).



شكل 54: المنشقة المنسونية: (A) ذكر، (B) أنثى، (C) البيضة ذات الشوكة الجانبية



يصل حجم البيضة الواحدة إلى  $140 - 170 \times 50 - 60 \mu$ ، وتتميز بأنها محاطة بقشرة مزودة بشوكة طويلة جانبية (شكل 54: C) التوضع وتحتوي على جنين مهذب مكتمل النمو.

### ج- المنشقة اليابانية *Schistosoma japonicum*:

تعتبر هذه الديدان مسؤولة عن داء المنشقات الوريدي - الشرياني arterio-venous schistosomiasis المنتشر خاصة في الشرق الأقصى (اليابان - تايوان - الصين - الفلبين).

تتطفل هذه المنشقات على أوردة الإنسان وشريانه الرئوي وعلى فروع الأوعية المساريقية العليا (والسفلى أحياناً) المرتبطة بالمعي.

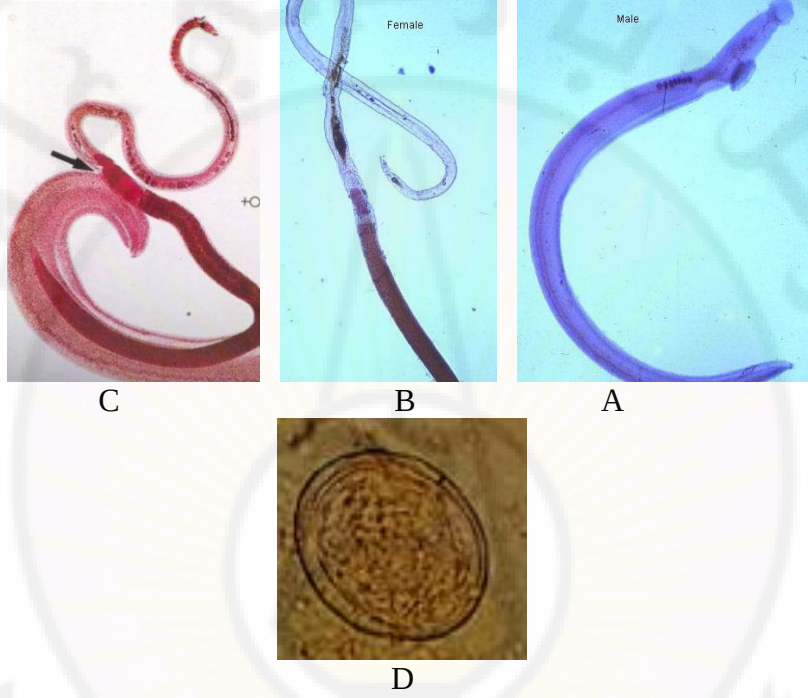
تشبه هذه الديدان من الناحية الشكلية والمورفولوجية المنشقات المنسوية والدموية (شكل 55: C-B-A) ماعدا أن الذكر محاط بقشيرة خالية من الشويكات ويحتوي 6 - 8 خصى، والرحم في الأنثى طويل ومملوء بمئات البيوض الناضجة (تطرح الأنثى في اليوم الواحد نحو 3500 بيضة).

### • دورة حياة المنشقات *Schistosoma*: Life Cycle

تصل البيوض المطروحة مع بول Urine أو براز Stool المصاب إلى الماء العذب، حيث تنفقس وتتمزق قشرتها بدرجة حرارة تتراوح من 20 إلى 30 درجة مئوية، ودرجة حموضة معتدلة لتتحرر منها أجنة مهذبة (شكل 57: A) سابحة تبقى حية في الماء من 24 إلى 48 ساعة.

تتجذب هذه الأجنة إلى المضيف المتوسط (رخوي الماء العذب الذي يتبع لجنس *Bulinus* للمنشقة الدموية، و لجنس *Biomphalaria* للمنشقة المنسوية، و لجنس *Oncomelania* للمنشقة اليابانية)، لتتغرس فيه وتتخلى عن أهدابها. تطرأ على هذه الأجنة داخل الرخوي تبدلات وتحولات شكلية عديدة تبدأ بتشكيل أكياس الأبواغ الأولية primary sporocysts التي تتبرعم لتشكيل الأكياس الثانوية

secondary sporocysts التي تتحول بدورها إلى أجنة مذنبية خلال مدة تتراوح من 4 إلى 8 أسابيع.

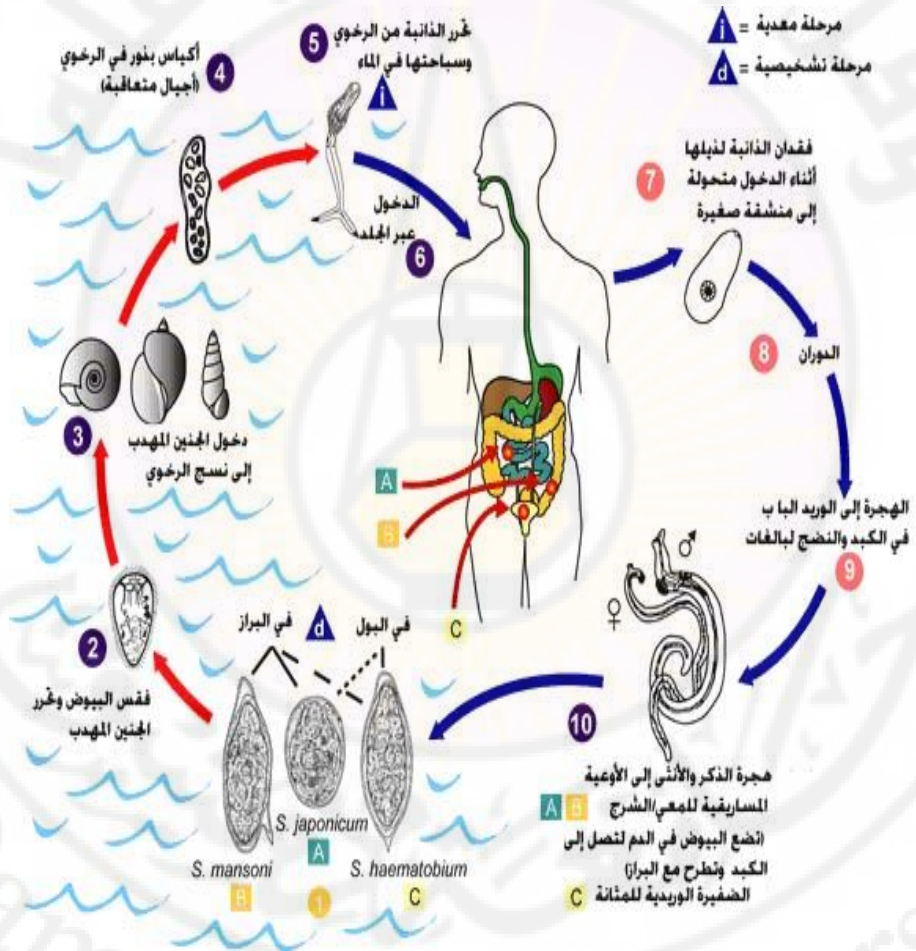


شكل 55: المنشقة اليابانية: (A) ذكر، (B) أنثى، (C) ذكر وأنثى في حالة احتضان، (D) البيضة ذات نتوء جانبي

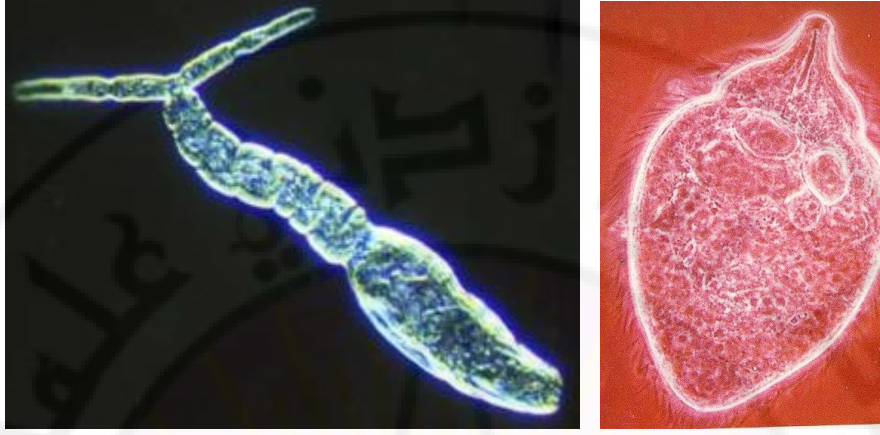
يؤدي تكاثر جنين مهذب واحد داخل الحيوان الرخوي إلى خروج ما يُقارب ربع مليون جنين مذنب متشعب الذيل (fork-tailed cercaria) في الماء العذب (شكل 56).

تتميز الأجنة المذنبية للمنشقات برأس بيضوي مزود بمحجمين وبعده من الغدد الثاقبة الرأسية التي تساعد في ثقب جلد المضيف النهائي، وبوجود ذنب طويل مشقوق في نهايته (شكل 57: B).

تتحرر هذه الأجنة من المضيف الرخوي وتسبح في الماء لتتجذب من قبل المضيف النهائي حيث تدخل عن طريق الجلد الرطب خلال 10 دقائق تقريباً. ينغرس القسم الأمامي من الجنين فقط بينما يبقى الذنب خارجاً ويساعد في عملية الدخول وجود الغدد الثاقبة الرأسية.



شكل 56: يبين دورة حياة المنشقات بشكل عام



شكل 57: يبين الجنين المهذب (A) والجنين المذنب (B) للمنشقة

يعاني الجنين داخل المضيف من هجرة طويلة عبر الأوعية الدموية إلى القلب الأيمن فالرئتين فالقلب الأيسر ومنه إلى الكبد ليستوطن في الأوعية الوريدية البابية وينتقل إلى دودة كهلة خلال 20 يوماً تقريباً من دخوله إلى المضيف. وبعد أن يحدث التزاوج بين الذكر والأنثى في الأوردة البابية الكبدية للمضيف، يحمل الذكر الأنثى ويسير بها عكس التيار الدموي إلى الوريد المساريقي السفلي لتصل الأنثى إما إلى الصفائر الشعرية حول المثانة (المنشقة الدموية) حيث تضع البيوض التي تعبر جدار الأوعية الدموية وجدار المثانة bladder، عن طريق مفرزاتها الحالة وشوكتها الانتهازية، لتسقط في لمعة المثانة وتطرح مع البول إلى الوسط الخارجي. أو إلى الأوعية المعوية (المنشقة المعوية) تحت المخاطية في القولون النازل والمستقيم لتضع البيوض التي تخترق جدار المستقيم عن طريق شوكتها الجانبية، لتصل إلى اللمعة حيث تُطرح مع براز المضيف.

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms of Schistosomiasis:

تتجلى الأعراض السريرية بعدة مراحل وذلك اعتماداً على دورة حياة الطفيلي داخل جسم المضيف. تتشابه المرحلتان الأولى والثانية في جميع أنواع المنشقات وتختلف في المرحلة الثالثة.

ففي مرحلة الغزو الطفيلي التي تبدأ باختراق الأجنة المذنبة لجلد المضيف (شكل 58)، يحدث التهابات جلدية dermatitis مترافقة بحكة وطفح حطاطي (بسبب الأذى الفيزيائي للجلد الناتج عن أنزيمات البروتياز protease والمواد السامة التي يفرزها الجنين أثناء الدخول)، وألم بطني وعضلي وإسهال.

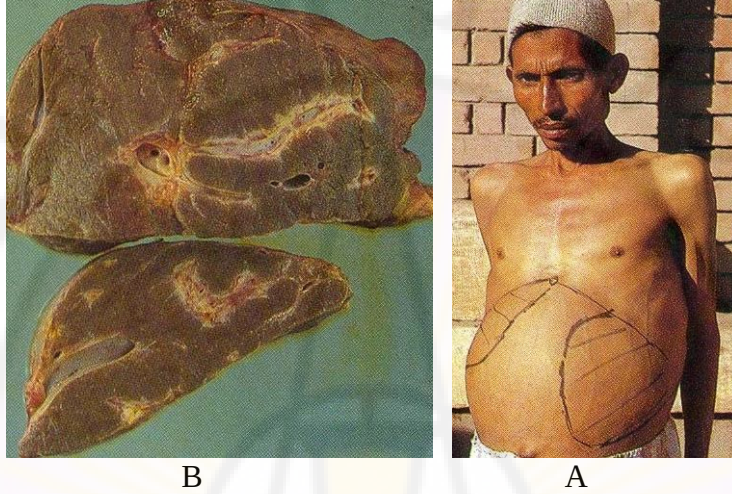


شكل 58: التهابات جلدية في أماكن دخول الأجنة المذنبة للمنشقة

أما في مرحلة الهجرة أو المرحلة السمية داخل جسم المضيف، فتظهر أعراض ترفع حروري (حمى غير منتظمة) وتعرق وصداع وآلام مفصالية وعضلية إضافة إلى اضطرابات هضمية ورئوية (سعال تشنجي وضيق تنفس ربوي) مع ظهور وذمات في الوجه والأطراف. وتترافق هذه الأعراض مع زيادة في عدد الحمضات. بينما تظهر في مرحلة توضع البويض في نسيج المضيف (جدار المثانة أو جدار المستقيم) الأعراض التالية: يُلاحظ بالنسبة للمنشقة الدموية بشكل أساسي وبعد انقضاء شهر أو شهرين على الإصابة، عرض البيلة الدموية hematuria خاصة في منتصف النهار وبعد القيام بمجهود عضلي. ويترافق هذا العرض مع حدوث تبول وألم في الحفرة الحرقفية وفوق العانة وحرقة في البول وفقر دم وتشكل ورم حبيبي granulomatous. ويشاهد أيضاً في هذه المرحلة تضخم في الكبد



hepatomegaly والطحال splenomegaly والتهاب في الزائدة الدودية وتليف الرئة lung fibrosis وسرطان المثانة، كما تؤدي إصابة الأعضاء التناسلية إلى حدوث العقم عند الجنسين.



شكل 59: يبين الضخامة الحشوية (A) وتليف الكبد (B) عند المصابين بداء المنشقات

بينما تظهر اضطرابات معوية (إسهال مخاطي مدمى و آلام في المنطقة الشرسوفية) واضطرابات كبدية طحالية {تشكل خثرات في الأوردة البابية محاطة بأورام حبيبية granumatoses، وتليف وقساوة وظهور ضخامة كبدية (شكل 59: B-A) وطحالية مع يرقان jaundice وحب ascites} وفقر دم عند الإصابة بالمنشقة المعوية، مع إمكانية حدوث اختلاطات رئوية وقلبية وعصبية إضافة إلى تشمع cirrhosis الكبد وظهور سليلات المستقيم Polyps.

#### • التشخيص Diagnosis:

يعتمد التشخيص على ظهور الأعراض المرضية للمصاب وخاصة الجلدية منها وعلى زيادة عدد الحمضات. أما التشخيص المؤكد فيتم إما بتثقيل البول لمشاهدة البيوض ذات الشوكة الانتهازية apical spine (المنشقة الدموية) أو بفحص البراز بعد تكثيفه لرؤية البيوض ذات الشوكة الجانبية أو النتوء الجانبي lateral spine



(المنشقة المنسونة والمنشقة اليابانية). يمكن في بعض الحالات إجراء خزعة مستقيم أو كبد أو تفرغ مهبل أو عنق رحم للبحث والتفتيش عن اليبوض. كما تُجرى أيضاً بعض الاختبارات المصلية المناعية للكشف عن الإصابة بداء المنشقات كالتألق المناعي غير المباشر IFAT والمقايضة المناعية الأنزيمية ELISA والرحلان الكهربائي المناعي immuno-electrophoresis.

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

تعتمد المعالجة على استخدام البرازيكونانتل Praziquantel أو ميتريفونات Metrifonate أو ثنائي هيدرو إيميتين Dihydroemetine عن طريق الفم. وتكون الوقاية عن طريق: منع التماس مع المياه العذبة والسباحة في المياه الملوثة، وزيادة الوعي الصحي والتنبيه لعدم التبول أو التبرز في المياه، ومكافحة الرخويات إما بالطرق الكيميائية (استخدام المبيدات التي تكون سامة بالنسبة للأسماك) أو بالطرق الحيوية التي تعتمد إما على التجفيف الدوري لأفنية الري أو التخلص من النباتات التي تتغذى عليها الرخويات، أو استخدام بعض أنواع الجراثيم وكذلك السمك والبط، وأخيراً استخدام المضيف المنافس (استخدام رخويات مشابهة للمضيف المتوسط النوعي، تدخل إليها الأجنة المهدبة meracidia حيث تتوقف عن التطور وتموت بداخلها).

### صف الشريطيات Cestoda

وهي ديدان منبسطة خنثى وجسمها متطاوّل يشبه الشريط وهو مقسم إلى حلقات يختلف عددها من 3 حلقات (المشوكة الحبيبية) إلى آلاف الحلقات (أنواع أخرى من الشريطيات). تكون النهاية الأمامية لهذه الديدان رفيعة ومجهزة برأس كروي أو إجابي يحمل أعضاء التثبيت (محاجم و كلابيب)، يليه عنق ضيق وقصير غير مقسم، ومنه تنشأ حلقات جسم الدودة. ويكبر حجم الحلقات وتصبح ناضجة كلما ابتعدنا عن منطقة الرأس والعنق لتصل إلى النهاية الخلفية من جسم الدودة حيث يُشاهد فقط حلقات كهلة حاملة للبيوض المتجمعة في التفرعات الرحمية.

تُعتبر الديدان الشريطية ديداناً خنثى، لاحتواء حلقاتها الناضجة على جهاز التناسل الذكري والأنثوي بآن واحد، كما أنها مجردة من أنبوب الهضم، ولذلك فهي

تُعد ديداناً طفيلية داخلية مجبرة تتطفل على الجهاز الهضمي للمضيف لتتغذى بالحلول عبر قشرتها الرقيقة المحيطة بكامل جسمها والتي تقوم بامتصاص الغذاء الجاهز من السائل المعوي الذي توجد فيه الشريطية أو من الغشاء المخاطي الملاصق لجسمها.

تعتمد الشريطيات في غذائها على ماءات الفحم وفيتامين B وتحصل على الطاقة من استقلاب الغليكوجين فيزداد نموها بسرعة.

من أهم الديدان الشريطية الممرضة بالنسبة للإنسان: الشريطية العزلاء *T. saginata* (شريطية البقر Beef tapeworm)، والشريطية المسلحة *T. solium* (شريطية الخنزير Pork tapeworm)، والعوساء العريضة *Diphyllobothrium latum* (شريطية السمك)، والمحرشفة القزمية *Hymenolepis nana*، والمشوكة الحبيبية *Echinococcus granulosus*، والمشوكة متعددة المساكن *E. multilocularis*.

### 1- الشريطية العزلاء *Taenia saginata*

#### الشريطية المسلحة *Taenia solium*

تسبب الإصابة بهذين النوعين من الديدان، داء الشريطيات Taeniasis وتُعرف الشريطية العزلاء بوحيدة البقر أما الشريطية المسلحة بوحيدة الخنزير، وسمي كلاهما بالدودة الوحيدة لإصابة المضيف بدودة واحدة (في أغلب الحالات) تتوضع في المعى.

تنتشر الإصابة بالشريطية العزلاء في جميع أنحاء العالم، ويكون انتشارها مرتبطاً بتناول لحوم الأبقار النيئة أو غير المطبوخة جيداً، أما الإصابة بالشريطية المسلحة فانتشارها كبير في إفريقيا، وجنوب شرق أوروبا وأمريكا الوسطى، حيث يستهلك بشكل كبير لحم الخنزير نيئاً أو غير مطبوخ جيداً.

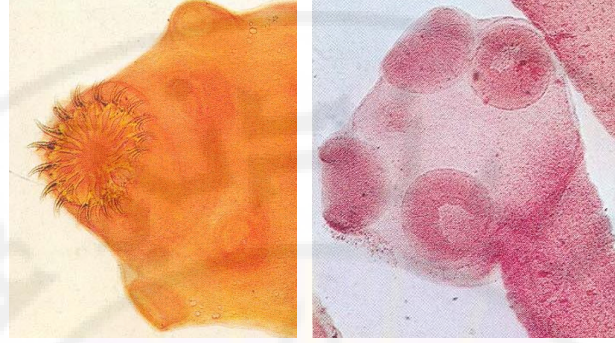
#### •الوصف الشكلي Morphology:

#### أ- الشريطية العزلاء *T. saginata*:

يتراوح طولها من 4 إلى 12 م، وتملك رأساً scolex إجابي الشكل ومجهزاً بأربعة محاجم suckers فقط ومتصل بعنق رفيع (شكل 60: A). يكون جسمها طويلاً ومنبسطاً ومقسماً إلى عدة مئات من الحلقات proglottids (1000 – 2000 حلقة)، تأتي الحلقات الفتية بعد العنق مباشرة، تليها الحلقات الناضجة وأخيراً الحلقات الكهلة الحاملة للبيوض، (شكل 60: C) التي تحتوي رَحماً متشعباً branched uterus (15 – 30 تشعباً). تُفتح الثقوب التناسلية في هذا النوع من الديدان على جانبي حلقات الجسم موزعة بشكل متناوب وغير منتظم. وتطرح الحلقات الكهلة للشريطية العزلاء مع البراز الواحدة تلو الأخرى إلى الوسط الخارجي (بفضل الحركة الذاتية، حيث تُشاهد في سرير المصاب أو ثيابه).

#### ب- الشريطية المسلحة *T. solium*:

أصغر من الشريطية العزلاء (3 – 8 م)، تملك رأساً scolex كروياً مجهزاً بأربعة محاجم suckers وطوقين دائريين من الكلابات hooks (25 – 50 كلابة) متوضعين في منطقة الحيزوم (شكل 60: B)، أما جسمها فيكون منبسطاً ومقسماً إلى حلقات proglottids (1000 حلقة تقريباً)، وتحوي الحلقات الكهلة الحاملة للبيوض (شكل 60: D) رَحماً قليلاً التشعب (7 – 12 تشعباً). تُفتح الفوهات التناسلية عند هذه الديدان على جانبي حلقات الجسم بشكل متناوب ومنتظم. وتُطرح الحلقات الكهلة (على شكل مجموعات أو سلاسل من 4 – 6 حلقات) مع البراز إلى الوسط الخارجي.



B

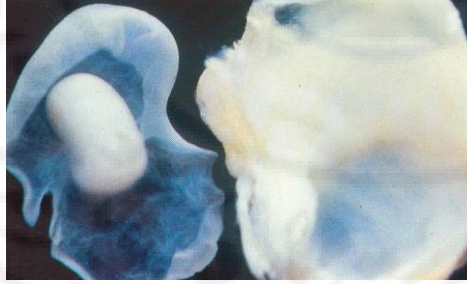
A



D



C



F



E

شكل 60: بنية الدودة الشريطية: A- رأس العزلاء، B- رأس المسلحة، C- الحلقة الكهلة للعزلاء، D- الحلقة الكهلة للمسلحة، E- بيضة الشريطية، F- يرقة حويصلي الذنب

أما فيما يتعلق ببيوض هذه الديدان فيصعب التمييز بينها. يكون للبيضة شكل دائري (شكل 60: E) ويتراوح قطرها من 30 - 45  $\mu$ ، ولونها بني مصفر، وتتميز بوجود خطوط شعاعية تزيينية محيطية، وتحوي بداخلها جنيناً مكتمل النمو ومجهزاً

بثلاثة أشفاح من الكلايب، يُطلق عليه اسم الجنين مسدس الأشواك hexacanth (oncosphere). تكون هذه البيوض شديدة المقاومة، إذ أنها تبقى معدية للمضيف (الأجنة بداخلها حية) مدة 160 يوماً تقريباً في الوسط الخارجي.

#### • دورة حياتها Life Cycle:

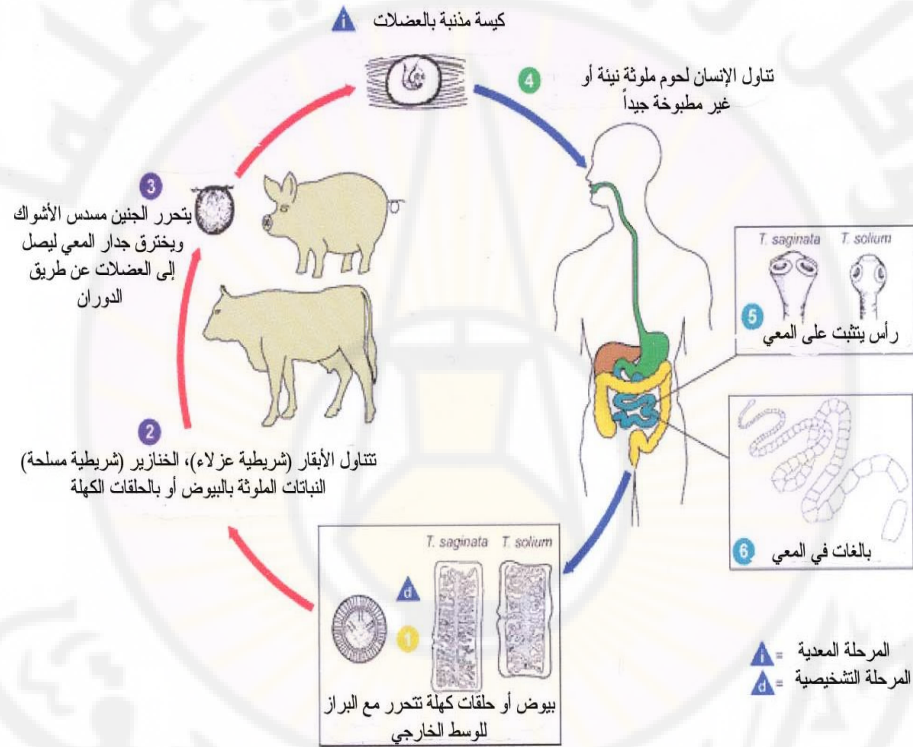
يكون لهذه الشريطيات دورة حياة متشابهة (شكل 61)، يؤدي فيها الإنسان دور المضيف النهائي، أما المضيف المتوسط فيختلف نوعه تبعاً لنوع الدودة الشريطية: الأبقار (الشريطية العزلاء) والخنزير (الشريطية المسلحة).

تتمزق الحلقات الكهلة الحاملة للبيوض في الوسط الخارجي لتتحرر منها البيوض الجنينية. تُبتلع هذه البيوض من قبل المضيف المتوسط (أبقار أو خنازير) لينحل غلافها بفعل العصارات الهاضمة ويتحرر الجنين الذي يخترق بفضل أشواكه جدار المعى ليصل إلى الأوعية للمفاوية فالأوردة المساريقية إلى الدورة الدموية ليصل أخيراً إلى النسيج العضلية (الأطراف السفلية، الحجاب الحاجز، العضلات الماضغة، عضلات اللسان وتحت اللسان) وأحياناً إلى النسيج العصبي المركزي ليستقر فيها. يتطور هذا الجنين خلال مدة تتراوح من 2 إلى 4 أشهر إلى يرقة كيسية مذنبة *Cysticercus larva* (شكل 60: F)، بيضوية الشكل، حلبيية اللون وشفافة، تحوي بداخلها رأس الدودة. تستطيع هذه اليرقة البقاء حية من سنة إلى 3 سنوات في الشروط المناسبة، فهي تقاوم مدة 40 يوماً في الدرجة +1 درجة مئوية، لكنها تموت خلال خمس دقائق بالدرجة +45 مئوية وخلال 5 أيام بالدرجة -8 مئوية. وعندما يتناول الإنسان لحم بقر أو خنزير مصاب بالأكياس المذنبة، يتحرر الرأس من الكيسة ليتثبت على جدار المعى ويشكل الدودة الكهلة خلال مدة تتراوح من شهرين إلى ثلاثة أشهر.

في بعض الحالات، قد تحدث إصابة الإنسان بداء الكيسات المذنبة المسلحة cysticercosis بسبب ابتلاعه لبيوض الشريطية المسلحة إما عن طريق الأيدي الملوثة والأغذية الملوثة بها، أو عن طريق صعود حلقة من الدودة الكهلة إلى المعدة



(العدوى الذاتية auto-infection). وفي كلتا الحالتين، ويتأثر العصارات الهاضمة، تتحرر الأجنة مسدسة الأشواك من البيوض، لتخترق جدار المعى، وتدخل الأوعية الدموية لتصل إلى أعضاء الجسم المختلفة (دماغ - عين - عضلات تحت الجلد - وأحياناً الكبد والكليتين) وتستقر فيها لتتطور وتعطي كيسة مذنبية مسلحة.



شكل 61: يبين دورة حياة الديدان الشريطية بشكل عام

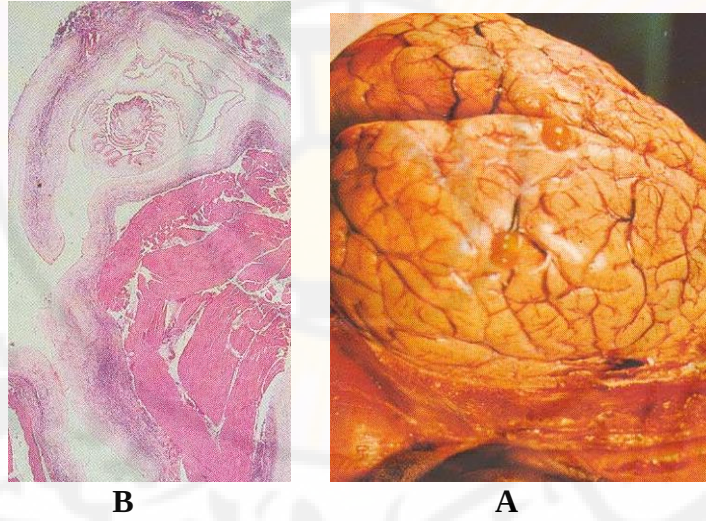
### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

تشابه الأعراض السريرية الناتجة عن الإصابة بهذين النوعين من الديدان الشريطية حيث يعاني المصاب عامة من آلام في المنطقة الشرسوفية epigastric pains، واضطرابات هضمية وغثيان nausea وإقياء vomiting



وإسهال diarrhea وإمساك constipation (متناوبين)، وفقدان شهية anorexia مع نقص وزن ودوخة dizziness. كما تظهر عند الأطفال والأشخاص العصبيين أيضاً، اضطرابات عصبية وصداع واضطراب في النوم والرؤية، إضافة إلى اضطرابات تحسسية تترافق بزيادة في عدد الحمضات.

أما ظهور الأعراض السريرية لدى المصابين بداء الأكياس المذنبة (شكل 62: B-A) فهي تعتمد على مكان تواضع اليرقة في الجسم، فوجودها في العين يسبب آلاماً شديدة واضطراباً في الرؤية، في حين يسبب تواضعها في الجهاز العصبي اضطرابات عصبية، ووهناً عصبياً، وصداعاً شديداً، وقد يؤدي إلى موت المصاب نتيجة التهاب العضلة القلبية بسبب تواضعها في القلب.



شكل 62: داء الأكياس المذنبة الدماغية (A) مقطع يرقة في العضلات (B)

#### • التشخيص Diagnosis:

يُلاحظ ارتفاع في نسبة عدد الحمضات eosinophilia كما يتم الكشف عن الطفيلي برؤية الحلقات أو التحري عن وجود البيوض في البراز. أما في حالة الإصابة بداء الأكياس المذنبة، فيتم التشخيص بإجراء تفاعلات مصلية (تفاعلات

الترسيب IF وتنشيط المتممة CF) إضافة إلى التصوير الشعاعي أو استخدام الأمواج فوق الصوتية.

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

يفيد استخدام كل من البرازيكانتل Praziquantel والنيكليوزاميد Niclozamide في علاج الإصابة بهذه الديدان. وتتم الوقاية عن طريق تجنب تناول لحم البقر أو الخنزير نيئاً أو غير مطبوخ جيداً (تقتل الكيسات المذنبة بدرجة حرارة أعلى من 50 مئوية، وخلال 4 أيام بالدرجة -8 مئوية وخلال 70 يوماً بالدرجة صفر مئوية)، ومراقبة لحوم الحيوانات المذبوحة في المسالخ وأخيراً التخلص من الفضلات البشرية بشكل جيد.

#### 2- العوساء العريضة *Diphyllobothrium latum*:

تُعرف هذه الديدان بشريطية السمك وتسبب داء العوساء Diphyllobothriasis المنتشر في كندا وروسيا وبعض بلدان أوروبا وأواسط إفريقيا واليابان. يكثر انتشارها عامة في مناطق استهلاك لحوم أسماك المياه العذبة النيئة أو غير المطبوخة.

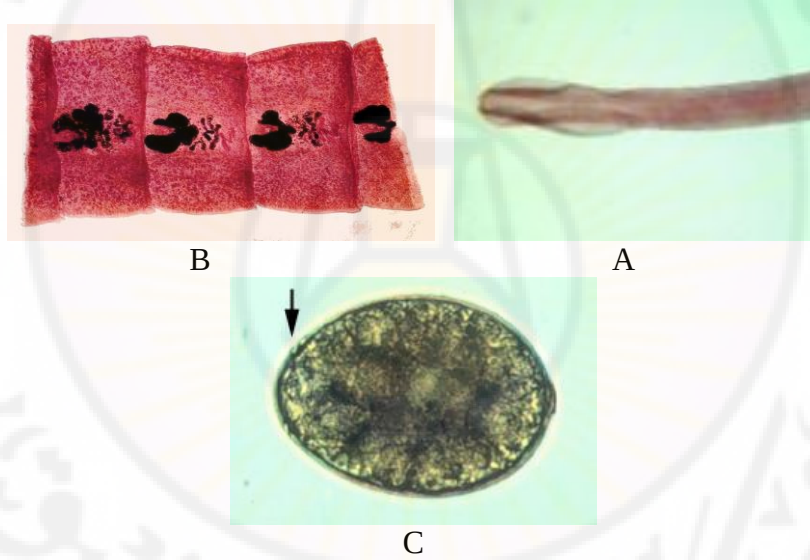
#### • الوصف الشكلي Morphology:

هي أطول أنواع الشريطيات، تتطفل على الإنسان وعلى آكلات الأسماك (دببة، كلاب، خنازير، قطط). يتراوح طولها من 3 إلى 10 م وأحياناً يصل إلى 20 م، ويكون لون الجسم أبيض عاجياً، في مقدمته رأس بيضوي مؤنف (شكل 63: A) يحوي حفرتين طولانيتين على جانبي bilateral grooves (Bothria) يفيدان في تثبيت الدودة على جدار المعى. أما جسم الدودة فهو مقسم إلى حلقات proglottids (شكل 63: B) يصل عددها إلى أكثر من 3000 حلقة، وتُفتح الثقوب التناسلية فيها على الوجه البطني لكل حلقة. تكون البيوض مستديرة أو بيضوية الشكل (55 × 65 µ تقريباً) متناظرة، ومحاطة بغلاف مزود بغطاء (شكل 63: C) في أحد القطبين،

وتحتوي بداخلها جنيناً مسدس الأشواك hexacanth. وهي لا تستطيع مقاومة الجفاف والحرارة العالية كما أنها تتخرب بالتجميد.

#### • دورة حياتها Life Cycle:

تعيش الدودة البالغة في جدار المعي (منطقة الصائم jejunum والأعور cecum) عند الإنسان، وتضع بيضها في لمعة المعي بعد شهر ونصف إلى شهرين من بدء الإصابة. يصل عدد البيوض المطروحة يومياً مع البراز إلى مليون بيضة تقريباً.



شكل 63: العوساء العريضة: الرأس (A)، الحلقات الناضجة (B)، البيضة (C)

وفي المياه العذبة يتطور الجنين داخل البيضة ليعطي جنيناً مهدباً (الزغباء Coracidium) يتحرر من البيضة ويسبح بحثاً عن المضيف المناسب له (حيوان قشري: الجوادف Cyclops)، ليتحول في نسجه خلال 12 أو 14 يوماً إلى طليعة شبه مذنب Proceroid. وعندما تبتلع أسماك المياه العذبة

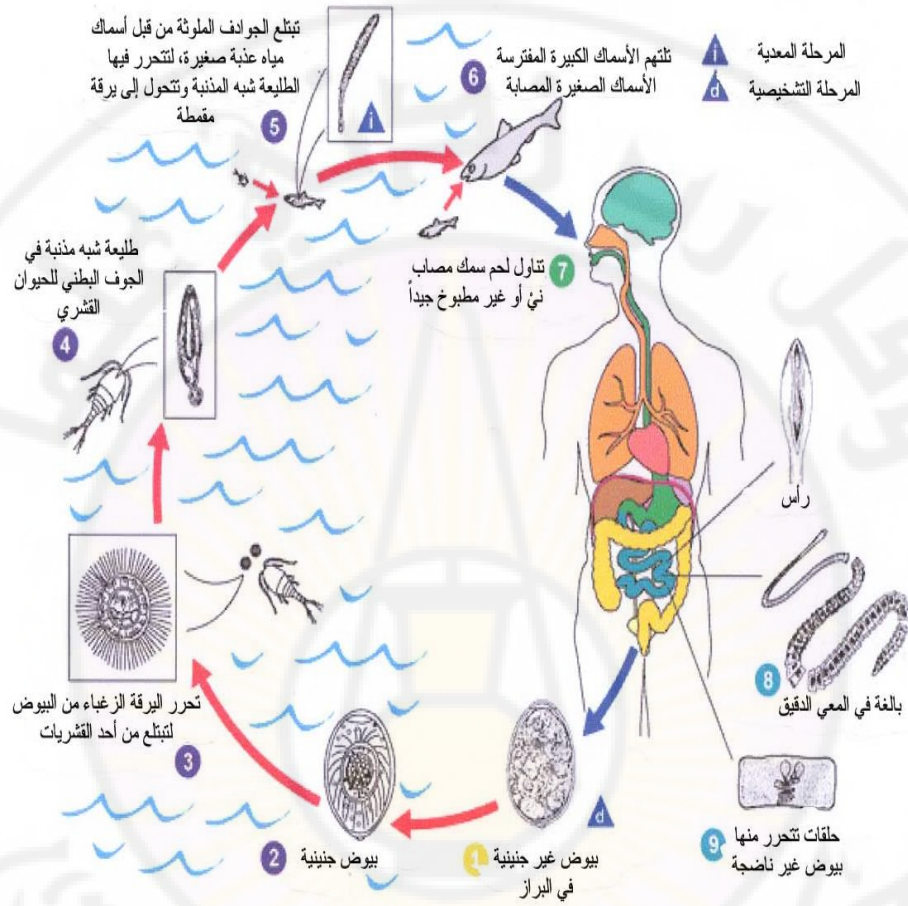
(Gardon – Vaison) الحيوانات القشرية (الجواف) المصابة، تتحرر الطليعة شبه المذنبة بعد هضم الجواف لتتوضع بين الألياف العضلية وتتحول هناك إلى يرقة مقمطة Sparganum or Pleurocercoid، تصبح ناضجة خلال 4 ساعات، وتبقى معدية طوال حياة السمكة.

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

يعتمد ظهور الأعراض السريرية على الكثافة العددية للديدان، وتشتمل هذه الأعراض على: اضطرابات هضمية abdominal discomfort وآلام بطنية، ومغص معوي، وفقدان شهية مع ضياع في الوزن، إضافة إلى إقياءات وإسهال وإمساك غير منتظم. وتترافق هذه الأعراض الهضمية مع مشكلات عصبية neurological problems ناتجة عن الذيفان المفرز من قبل الدودة وفقدان فيتامين B<sub>12</sub> الذي تستهلكه الديدان إضافة لإصابة المضيف بفقر دم حاد acute anemia.

#### • التشخيص Diagnosis:

يعتمد أحياناً على رؤية الحلقات الكهلة في البراز أو في الثياب. كما يعتمد أيضاً على رؤية البيوض في البراز لكثرة عددها، إضافة للأعراض السريرية للمصاب وإقامته في منطقة موبوءة وتناوله لحم السمك.



شكل 64: يبين دورة حياة العوساء العريضة

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

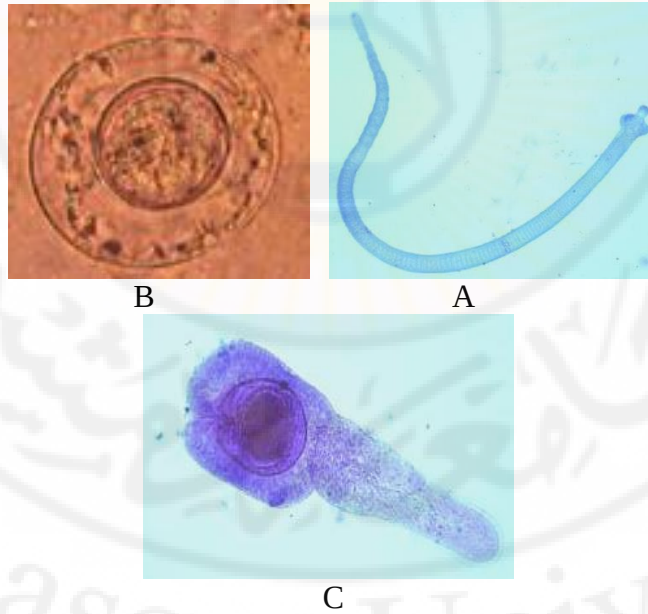
يفيد استخدام كل من البرازيكزانتل Praziquantel والنيكليوزاميد Niclosamide في علاج المصابين بهذه الديدان. وتتم الوقاية بتجميد لحم السمك مدة 24 ساعة أو طبخه بشكل جيد وذلك لقتل اليرقات في حال وجودها، إضافة إلى منع وصول مياه الصرف الصحي إلى أحواض المياه العذبة.

### 3- المحرشفة القزمية *Hymenolepis nana*:

تسبب الإصابة بهذه الديدان داء المحرشفات Hymenolepiasis الذي يصيب الأطفال خاصة، وينتشر هذا الداء في البلدان الحارة والجافة، فهو شائع في حوض البحر المتوسط وإفريقيا وآسيا وأمريكا الجنوبية وتبلغ نسبة الإصابة به نحو 40% من سكان العالم.

#### • الوصف الشكلي Morphology:

يصل حجم الدودة البالغة للمحرشفة القزمية إلى 25 - 40 × 0.9 ملم. وتتميز برأسها الكروي (شكل 65: A) المزود بأربعة محاجم وطوق من الكلايب (20 - 30 كلابة)، وجسمها المسطح ولمؤلف من حلقات يصل عددها إلى 200 حلقة تقريباً، حيث تأخذ الحلقة الواحدة شكل شبه المنحرف. وتنفث الفوهات التناسلية على جانب واحد من حلقات الجسم.



شكل 65: المحرشفة القزمية: الدودة البالغة (A)، البيضة (B)، اليرقة شبه المذنبة (C)



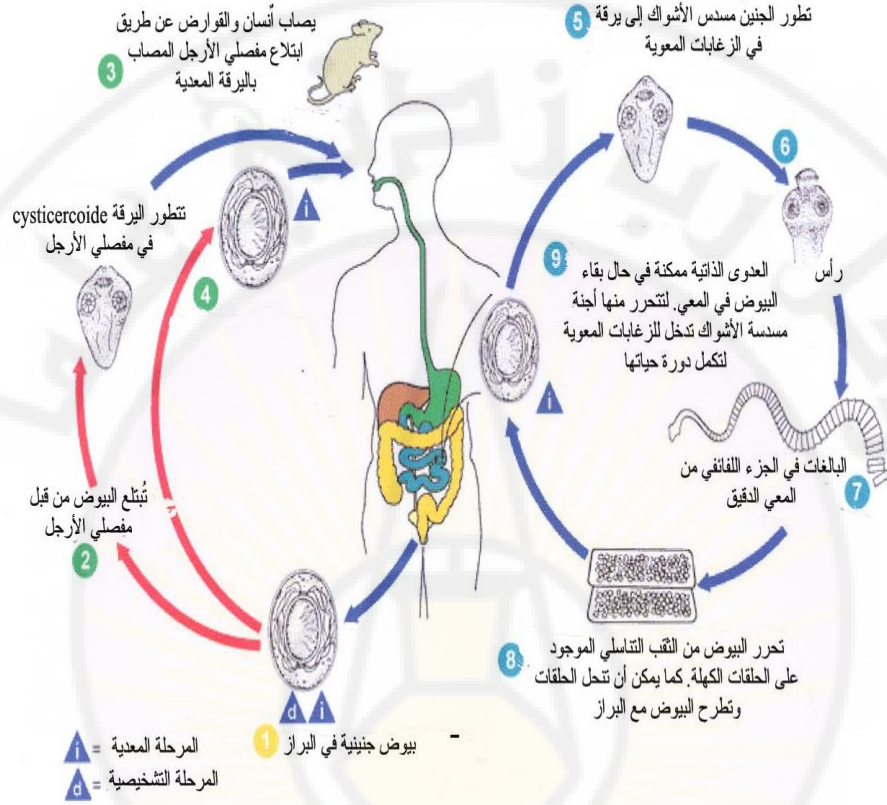
أما بيوض هذه الديدان فتكون كروية أو بيضوية ( $45 \times 35 \mu$ ) ذات غلافين شفافين، يحيط الغلاف الداخلي بجنين مسدس الأشواك (شكل 65: B)، ويكون مزوداً بقطبين يخرج منهما خيوط ليفية (4 - 8 خيوط) تنتشر بينه وبين الغلاف الخارجي. وتكون البيوض غير مقاومة للحرارة والجفاف وتستطيع البقاء حية 11 يوماً تقريباً.

#### • دورة حياتها Life Cycle:

تتفصل الحلقة الكهلة من الدودة البالغة وتُهضم جزئياً في المعى أو تتفجر قبل انفصالها، وفي كلتا الحالتين، تتحرر منها البيوض التي تُطرح مع البراز إلى الوسط الخارجي لتتابع تطورها بإحدى الطريقتين (شكل 66):

- الطريقة المباشرة: تدخل البيوض إلى معى الإنسان عن طريق الأغذية والأشربة الملوثة بالبيوض أو عن طريق الأيدي الملوثة، لتصل إلى المعى وتتحرك منها الأجنة مسدسة الأشواك hexacanth. تدخل هذه الأجنة إلى الزغابات المعوية لتتحول خلال 72 ساعة إلى يرقات شبه مذنبة معدية، تسقط في لمعة المعى لتتثبت عن طريق الرأس من جديد على مخاطية المعى وتتطور إلى ديدان كهلة. حيث تبدأ هذه الديدان بطرح البيوض مع البراز بعد شهر من بداية الإصابة.

- الطريقة غير المباشرة: تُبتلع البيوض من قبل مفصليات أرجل (fleas - beetles) ليتحول الجنين مسدس الأشواك بداخلها إلى يرقة شبه مذنبة (الكيسانية المذنبة) cysticercoïd larva (شكل 65: C). يمكن أن تحوي الحشرة الواحدة أعداداً كبيرة من اليرقات. يتناول الإنسان هذه الحشرات الملوثة، بشكل عرضي، مع الأغذية الملوثة، لتتحرر بداخله اليرقات وتتابع تطورها كما ورد في الطريق المباشر.



شكل 66: يبين دورة حياة المحرشفة القزمية

ولا بد من الإشارة في هذا المجال إلى إمكانية حدوث إصابة ذاتية أحياناً، عندما يُعاني المصاب من قَلص معوي intestinal contractile. حيث تعود البيوض المتحررة من الحلقات الناضجة، إلى القسم العلوي من المعى لينحل غلافها ويتحرر الجنين مسدس الأشواك ليتابع نموه وتطوره كما ذكر سابقاً.

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

تكون الأعراض السريرية غير واضحة في الإصابات الخفيفة. أما في الإصابات الشديدة فيلاحظ التهاب معي enteritis وآلام بطنية ورأسية، وإسهالات دمّاء إضافة

إلى اضطرابات عصبية وأحياناً غثيان وضيق تنفس وفقدان وزن، مع الإشارة إلى تأخر النمو (الطول والوزن) عند الطفل المصاب بهذه الديدان.

#### • التشخيص Diagnosis:

يتم التشخيص عن طريق رؤية البيوض في العينة البرازية.

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

يستخدم الـ Niclosamide الذي يقضي على رأس الدودة ولكنه لا يقضي على بيوضها. وتتم الوقاية عن طريق غسل الأيدي بالماء والصابون خاصة بعد الخروج من المرحاض وقبل تناول الطعام وكذلك الابتعاد عن تناول الأغذية والأشربة الملوثة، والقضاء على مستودع الطفيلي (القوارض) وأخيراً تجنب استخدام السماد البشري في الزراعة.

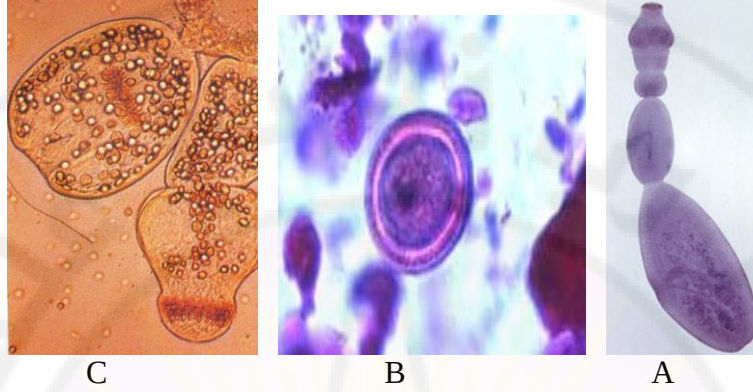
#### 4- المشوكة الحبيبية *Echinococcus granulosus*:

تسبب الإصابة بهذه الديدان الشريطية الصغيرة عند المضيف النهائي (الكلاب) داء المشوكات Hydatidosis، حيث تعيش متطفلة على المعى، بينما تسبب عند المضيف المتوسط (المجترات أو الإنسان) داء الأكياس العذارية أو المائية Hydatid cysts في الكبد والرئتين وأعضاء أخرى.

ينتشر هذا الداء في دول شمال إفريقيا وجنوب القارة الأمريكية ودول البحر المتوسط وأستراليا، حيث يستعين سكانها بالكلاب في تربية أغنامهم ومواشيهم.

#### • الوصف الشكلي Morphology:

الديدان البالغة صغيرة الحجم (3 - 6 ملم)، تتألف من رأس صغير إحصي الشكل، مجهز بأربعة محاجم suckers وحيزوم ناتئ مسلح بطوقين من الكلايب hooks (30 - 60 كلابة)، وعنق رفيع وقصير. ويتألف جسمها من 3 حلقات proglottids، أطولها وأعرضها الحلقة الكهلة الحاملة للبيوض والحاوية على رحم متشعب تتوضع البيوض في تشعباته (شكل 67: A). تصل مدة حياة هذه الديدان البالغة إلى سنتين تقريباً. أما بالنسبة لبيوض هذه الديدان فهي تشبه بيوض الشريطيات الأخرى (الشريطية العزلاء والمسلحة).



شكل 67: الدودة البالغة للمشوكة الحبيبية (A)، البيضة (B)، الرؤوس الأولية (C)

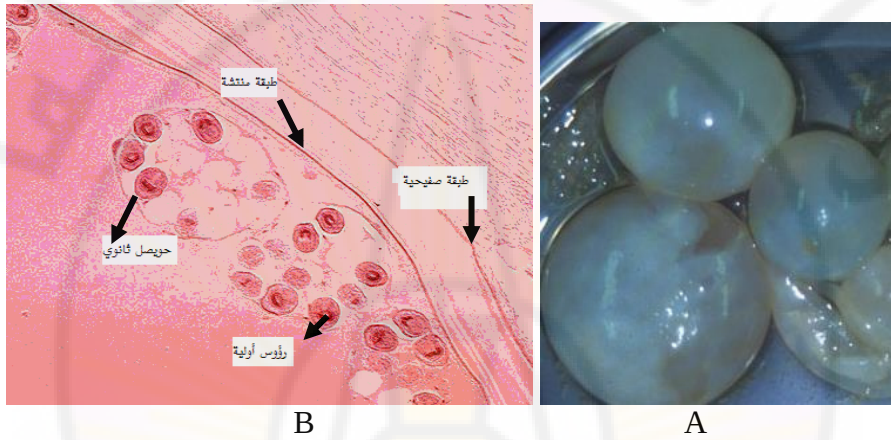
فيما يتعلق باليرقة العدارية أو الكيسة المائية (شكل 68: A)، التي تتشكل من تطور وتمايز الجنين مسدس الأشواك بعد تحرر من البيوض (شكل 67: B) في المضيف المتوسط، فهي تتألف من العناصر التالية (شكل 68: B):

- **الطبقة الصفيحية غير المنواة anuclear hyaline cuticula**: وهي طبقة مخططة، ولونها أبيض عاجي، خالية من الخلايا مرنة، و تُعتبر بمنزلة مرشح تجاه الجزيئات الضخمة والجراثيم (فهي تؤدي دوراً واقياً) وتسمح بمرور المواد الغذائية عن طريق الحلول.

- **الطبقة المنتشة germinal layer**: تُبطن الطبقة السابقة من الناحية الداخلية، وهي رقيقة، أحادية الطبقة الخلوية وغنية بالجليكوجين، تصدر عنها الحويصلات البنات والرؤوس الأولية.

- **الحويصلات البنات daughter cysts**: تصدر من اندفاعات الطبقة المنتشة باتجاه داخل الكيس، وتحيط هذه الحويصلات بعدد من الرؤوس الأولية (يمكن أن تنفصل وتسقط في سائل الكيس). كما يمكن أن تلاحظ حويصلات خارجية باتجاه الطبقة الصفيحية.

- الرؤوس الأولية **proto-scolex** (شكل 67: C): توجد داخل الحويصلات البنات أو تسبح حرة في سائل الكيس فتشكل ما يُعرف بالرمل المائي hydatid sand (حويصلات بنات ورؤوس أولية وبقايا رؤوس منحلة). وعندما تنتشق الكيسة وتفتتح، تخرج منها الرؤوس الأولية إلى أماكن جديدة في جسم المصاب لتشكل الكيسات الثانوية.



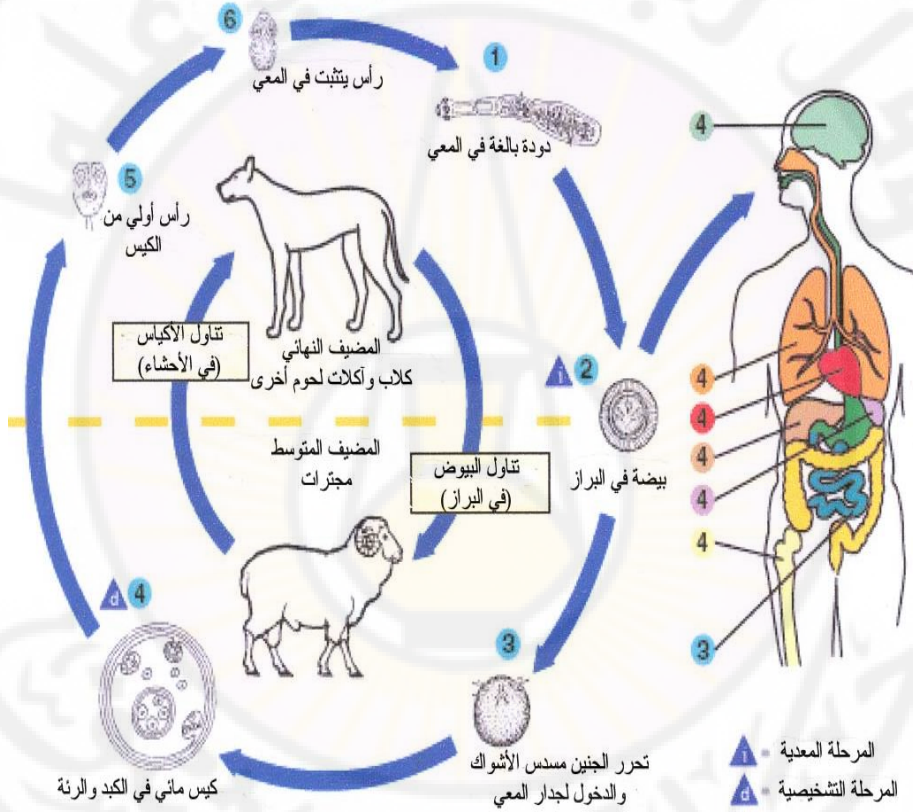
شكل 68: الكيسات العدارية (A)، مقطع في الكيسة يبين مختلف طبقاتها الرئيسية (B)

- **سائل الكيس**: وهو ما يُعرف بالسائل المائي أو العداري hydatid fluid، وهو سائل رائق، أبيض مصفر، يحوي مادة سامة تُسبب تفاعل التأق (عند انفتاح الكيس)، وهو فقير بالسكاكر ويحوي بروتينات وعديد سكاكر وأحماض إضافة لمركبات معدنية (أي يحوي جميع العناصر اللازمة لنمو الرؤوس الأولية وبقائها حية). ويمكن استخدام هذا السائل في الاختبارات المصلية لاحتوائه على مستضدات antigens الطفيلي المسببة للاستجابة المناعية. تُحاط هذه الكيسة من الناحية الخارجية وباتجاه نسيج المضيف، بطبقة من النسيج الضام الملتصقة على البرانشيم الطبيعي للعضو الذي تتطفل عليه الكيسة.



## • دورة حياتها Life Cycle:

تعيش هذه الديدان البالغة متطفلة في المعى الدقيق للمضيف النهائي (الكلاب). تتحرر البيوض الجنينية من الحلقة الأخيرة للبالغات، مع البراز إلى الوسط الخارجي لتعلق على الأعشاب.



شكل 69: يبين دورة حياة الشوكاء الحبيبية

وعندما تتناول المجترات (المضيف المتوسط) هذه الأعشاب الملوثة بالبيوض، ينحل غلاف البيضة في الاثنى عشر أو العفج duodenum ويتحرر منها جنين مسدس الأشواك يعبر جدار المعى ليصل لوريد الباب ومنه للكبد ليتحوصل هناك ويشكل كيسة مائية كبدية أو قد يعبر الحاجز الكبدي ليصل إلى الرئة ويشكل الكيسة



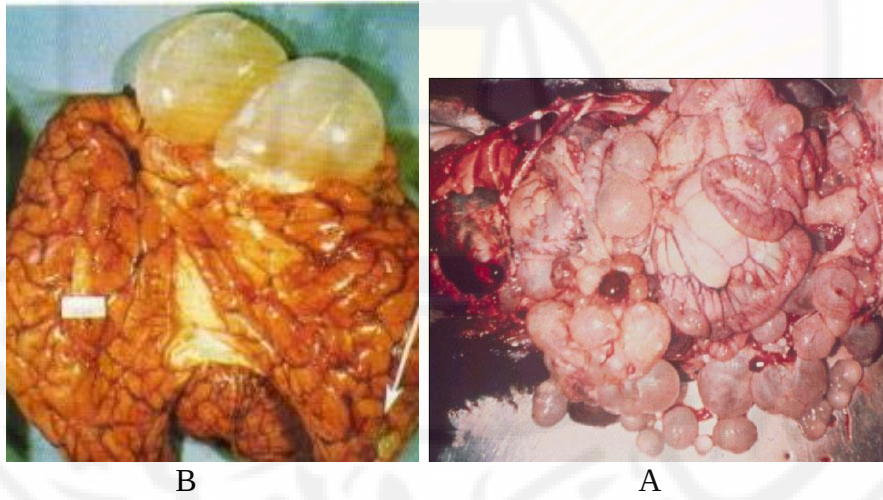
الرئوية أو قد يعبر الحاجز الرئوي إلى أعضاء أخرى (الدماغ، والعضلات... إلخ)، (شكل 69).

كما يلعب الإنسان أيضاً دور المضيف المتوسط لهذه الديدان ويُصاب بداء الأكياس العدارية نتيجة لتناوله أغذية ملوثة ببراز الكلب أو عن طريق الأيدي الملوثة لدى ملامسة الكلاب المصابة (منتشر عند الأطفال) وكذلك عن طريق تناول لحوم المضيف المتوسط (أبقار وأغنام) غير المطبوخة جيداً. تشكل الإصابات الكبدية أعلى نسبة 75% تليها الرئوية 15% وأخيراً إصابات الأعضاء الأخرى 10%. وعندما تتناول الكلاب أحشاء ملوثة (كبد، رئة... إلخ) لحيوان مجتر، تتحول الرؤوس الأولية بداخلها بعد تثبتها على الزغابات المعوية إلى ديدان بالغة وذلك خلال 30 أو 80 يوماً.

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

تظهر الأعراض السريرية أحياناً بعد مضي 5 إلى 10 سنوات من بداية الإصابة، ويشبه نموها الورم السرطاني (تضخم كبد بدون ألم أو أي علامة وظيفية). وتختلف الأعراض السريرية عند ظهورها تبعاً للعضو المصاب، ففي الإصابة الكبدية تُشكل الكيسة المائية حاجزاً تجاه العصارة الصفراوية (نتيجة ضغط الكيسة على الأقنية الصفراوية) مما يؤدي إلى حدوث يرقان jaundice انسدادى أما وجود الكيسة في الوريد فوق الباب فيؤدي إلى ضخامة طحالية splenomegaly، ووجودها في الوريد الأجوف السفلي يسبب حدوث وذمة في الطرفين السفليين، وفي الوريد الباطني يؤدي إلى ضمور كبدي بسبب نقص التغذية (شكل 70: A). قد تترافق هذه الأعراض مع ظهور صدمة تأقية anaphylactic shock وتفاعلات تحسسية allergic reactions خاصة عندما تتمزق الكيسة.

أما في الإصابة الرئوية، فتظهر أعراض سعال coughing وضيق نفس وأحياناً إقياء مع خروج قشع سائل قد يحوي حويصلات الكيسة. أخيراً تسبب الكيسات المائية المتوزعة في أماكن متفرقة من جسم المصاب (شكل 70: B)، ظهور الأعراض التالية: صداع headache وإقياء واضطراب حواس وأحياناً سبات دائم coma (كيسة دماغية خاصة عند الأطفال)، وتشكل كيسات متكلسة (إصابة طحالية) وارتفاع حدوث الكسور والضمور (إصابة العظام والعضلات) وحدوث خلل في وظائف الكلية renal dysfunctions (إصابة كلوية)، بالإضافة إلى ظهور أعراض عامة مرافقة: الوهن ونقص الشهية ونحول شديد وغثيان.



شكل 70: الإصابة بداء الأكياس العنبرية في الكبد (A) والدماغ (B)

#### • التشخيص Diagnosis:

يتم التشخيص عن طريق فحص لطاخة دموية والتي يُلاحظ فيها ارتفاع كبير للحمضات قد يصل إلى 70% في التفاعلات التحسسية الناتجة عن تمزق الكيسة.

كما استخدم التصوير الشعاعي للكشف عن وجود الأكياس (في الرئتين والكبد والعظام)، وكذلك الومضان الكبدي الذي يُبين عدد الأكياس ومكانها والضمخامة الكبدية إضافة لاستخدام التصوير المحوري الطبقي أو تصوير الكبد بالأمواج فوق الصوتية.

أما بالنسبة للتشخيص التأكيدي فلا يمكن إجراؤه إلا بعد إجراء العمل الجراحي (استئصال الكيسة) وذلك لأن دورة حياة هذا الطفيلي في الإنسان مغلقة. وهناك التشخيص غير المباشر عن طريق تطبيق التفاعلات المصلية (مثل الرحلان الكهربائي والانتشار المناعي immuno-diffusion والتألق المناعي IF وتثبيت المتممة CF والمقايسة المناعية الأنزيمية ELISA)، التي تُفيد في الكشف عن الأضداد الموجهة ضد المستضد النوعي specific antigen للدودة المشوكة والموجود في السائل المائي.

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

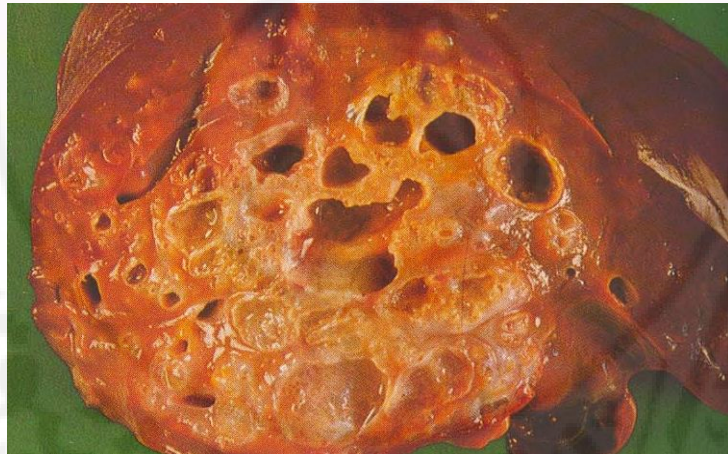
تُطبق المعالجة الدوائية (عند رفض المصاب للعمل الجراحي) باستخدام الميبندازول Mebendazole و الباندازول Albendazole (إلا أنها غير فعّالة جداً)، والمعالجة الجراحية والتي من خلالها يتم تحديد حجم الكيسة ومكانها وعدد الكيسات. وتتم من خلال حقن الكيسة بالفورمالين ومن ثم الاستئصال جراحياً. تتم الوقاية بمراقبة المسالخ، وإتلاف أحشاء الحيوانات المصابة، و بعدم استخدام الكلاب في الرعي وإبعادها عن المسالخ، كما يجب على الإنسان غسل اليدين بعد ملامسة الكلاب، وغسل الفواكه والخضراوات الأرضية التي تُؤكل نيئة وإبعاد الكلاب عن الأطعمة وأخيراً التوعية الصحية.

#### 5- المشوكة متعددة المساكن *Echinococcus multilocularis*:

تُسبب الإصابة بهذه الديدان داء الأكياس السنخية Alveolar Cysts، الذي ينتشر في الأجزاء الشمالية من آسيا وشمال أمريكا. تشبه هذه الديدان من الناحية

الشكلية المشوكة الحبيبية، إلا أنها أصغر منها 1.2 – 3.6 ملم، وتُعتبر الذئاب والثعالب (وفي بعض المناطق الكلاب والقطط) مضيفاً نهائياً، والقوارض (فأر الحقل والفأر المنزلي) مضيفاً متوسطاً.

يُصاب الإنسان بداء الأكياس السنخية عن طريق ابتلاع البيوض الموجودة في الخضار والفواكه الأرضية البرية الملوثة ببراز الثعالب. تنفقس البيوض في المعى لتتحرر منها أجنة تهاجر إلى الكبد لتشكل الكيسة السنخية الكبدية (شكل 71) حصراً. وتشاهد على الإنسان المصاب بهذا الداء نفس الأعراض السريرية الملاحظة عند المصاب بداء الأكياس العدارية الكبدي.



شكل 71: يبين إصابة الكبد بداء الأكياس السنخية

تكون المعالجة الدوائية لهذا الداء غير مجدية على الإطلاق ولا بد من استئصال الكيسة جراحياً. أما الوقاية فتقوم على مكافحة القوارض وعدم ملامسة الثعالب وحرق جثثها إضافة إلى غسل الخضراوات والفواكه الأرضية البرية التي تؤكل نيئة.

## الفصل الثامن

### أمثلة عن الديدان الحبلية المعوية

### Intestinal Nematodes

ديدان أسطوانية أو خيطية الشكل ذات تناظر جانبي، محاطة بغلاف كيتيني مبطن من الداخل بطبقة عضلية تؤمن الحركة للدودة وهي منفصلة الجنس (بيوضة أو ولودة). تحوي النهاية الأمامية من جسم الدودة الشفاه التي تختلف من حيث الشكل والعدد تبعاً للنوع، أما النهاية الخلفية فتكون غالباً مستقيمة عند الإناث، وبشكل منحني وملتف ومزودة بشوكة سفادية واحدة أو بشوكتين سفاديتين أو سوى ذلك تفيد في الالتصاق، عند الذكور.

يحوي جوفها العام على أنبوب هضم مستقيم وبسيط يجتاز جسم الدودة كله يبدأ بالفم بين الشفاه في النهاية الأمامية وينتهي بالشرح في النهاية الخلفية من الجسم. ونظراً لأن هذه الديدان منفصلة الجنس فهي تحوي إما جهازاً تناسلياً ذكرياً مؤلفاً من خصية أنبوية وقناة ناقلة للنطاف تصب في المقذرة cloaca التي تفتح في الشرج anus، أو جهازاً تناسلياً أنثوياً مؤلفاً من مبيضين وقناتين ناقلتين للبيوض ورحمين أنبوبيين ومهبل ينفتح بثقب تناسلي منفصل عن الشرج.

ويُعرف لهذه الديدان بالاعتماد على تكاثرها ثلاثة أنماط محددة، فمنها البيوضة oviparous (كالصفر الخراطيني الذي يضع بيوضاً غير ناضجة) والبيوضة الولودة ovi-viviparous (كالحرص الذي تكون بيوضه ناضجة وتحوي يرقة منثنية مكتملة النمو) والولودة viviparous (كالشعرينة الحلزونية التي تلد يرقات ناضجة).

أما بالنسبة لجهاز الإفراغ، فهو ممتد على كامل جسم الدودة على شكل قناتين طولاً نيتين تفتحان للخارج بفوهة إفراغية تتوضع في الثلث الأمامي من الجسم.

وتقسم هذه الديدان حسب مكان تطفلها إلى مجموعتين أساسيتين: الديدان الحبلية أو الخيطية المعوية والديدان الحبلية أو الخيطية الدموية.

وهي ديدان تُصيب الإنسان ويُعرف منها: حيات البطن أو الصفر الخراطيني *A. lumbricoides* والشعرينة الحلزونية *T. spiralis* وشعرية الرأس *T. trichiura* والحرقوص أو السرمية الدويدية *E. vermicularis* والاسطوانية البرازية *S. stercoralis* والملقوات العفجية *A. duodenale* والفتاكة الأمريكية *N. americanus* والخيطية المدينية *D. medinensis*.

تتوضع ديدان السرمية الدويدية وشعرية الرأس بشكل أساسي في المعى، بينما تتوضع الأنواع الأخرى في المعى وفي النسيج أيضاً.

### 1- حيات البطن *Ascaris lumbricoides*:

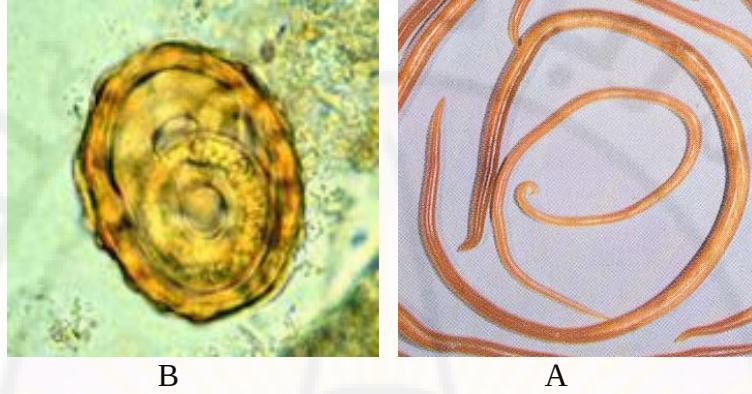
وهي ديدان معوية ضخمة، تُصيب سنوياً نحو بليون شخص، وتؤدي إلى موت نحو 200000 مصاب سنوياً. تنتشر في جميع أنحاء العالم (المناطق الحارة والرطبة والتي يُستخدم فيها السماد البشري في تسميد الأراضي الزراعية). تُسبب هذه الديدان داء الصفر *Ascariasis* الذي يصيب جميع الأعمار، ولكنه يزداد عند الأطفال الذين تتراوح أعمارهم من 5 إلى 9 سنوات.

#### • الوصف الشكلي Morphology:

حيات البطن ديدان حبلية أسطوانية بيضاء أو زهرية اللون يتراوح طول الذكر لديها من 15 إلى 30 سم أما الأنثى فيتراوح طولها من 20 إلى 35 سم. وتمتلك النهاية الأمامية لكلا الجنسين ثلاث شفاه تحمل حليمات وفماً يحتوي على سنينات. أما النهاية الخلفية عند الذكر فتكون ملتفة نحو الجهة الظهرية ومزودة بشوكتين سفاديتين تفيدان في الإلقاح. تُفتح المقذرة ما قبل نهاية جسم الدودة. بينما تكون النهاية الخلفية للأنثى مخروطية ومستقيمة، ويفتح الرحم في الثلث الأمامي من جسم الدودة (شكل 72: A).



تكون بيوض هذه الديدان بيضوية الشكل ( $50 \times 60 \mu$ ) ومحاطة بقشرة مضاعفة (داخلية ملساء وخارجية حللمية) وتحوي على كتلة جنينية في لحظة الوضع (شكل 72: B).

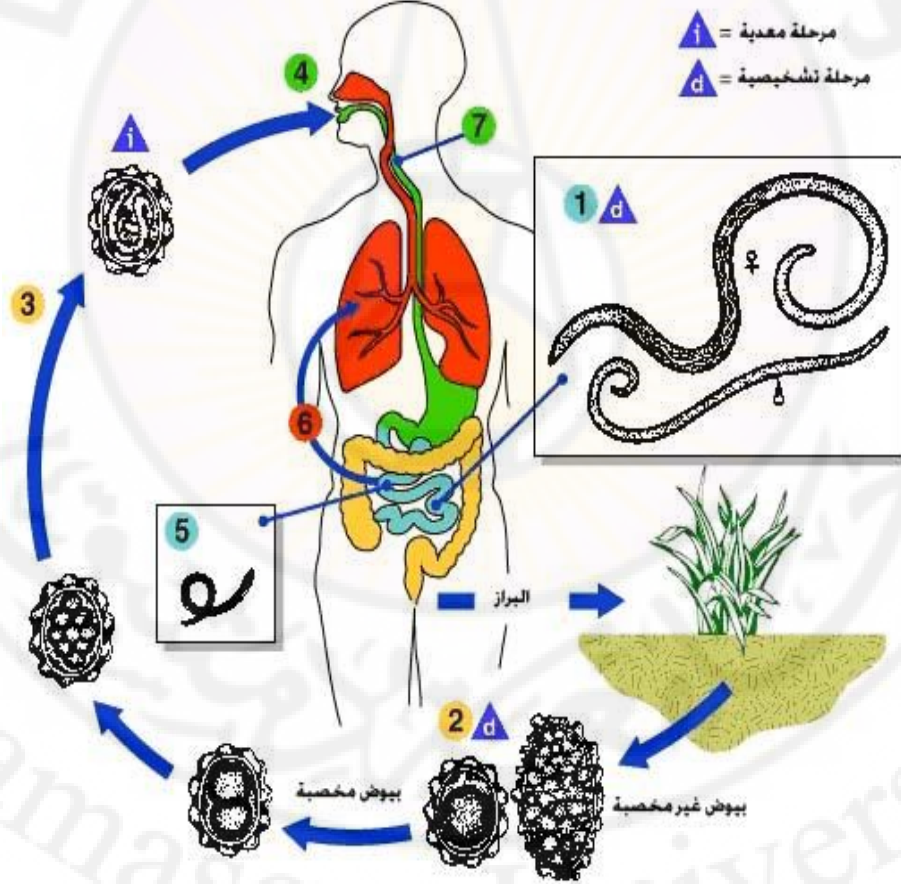


شكل 72: حيات البطن: A- الديدان البالغة (نهاية الذكر معقوفة ونهاية الأنثى مستقيمة)  
B- البيضة وعليها حللمات

#### • دورة حياتها Life cycle:

تحدث الإصابة عن طريق تناول أغذية أو أشربة ملوثة بالبيوض المعدية التي تفقس في المعى الدقيق، لتخترق اليرقة (larva) ( $15 \times 250 \mu$ ) جدار المعى وتصل إلى الطريق اللمفاوي ومنه للأوردة البابية الكبدي. حيث تجتاز اليرقة الكبد فالقلب الأيمن ثم الرئة، لتصل إلى الأسناخ الرئوية خلال مدة تتراوح من يوم إلى 7 أيام، حيث تتسلخ مرتين. ومن ثم تهاجر هذه اليرقات إلى القصابات فالرغامى فالبلعوم لتسقط من جديد عن طريق المري إلى المعدة ومن ثم إلى المعى الدقيق حيث تتضج إلى بالغات خلال 2 أو 3 أشهر (شكل 73). تستطيع الأنثى البالغة أن تعيش في المعى من 12 إلى 18 شهراً وتحتفظ بقدرتها على طرح البيوض (تطرح خلال حياتها 25 مليون بيضة أي بما يعادل 200000 بيضة باليوم).

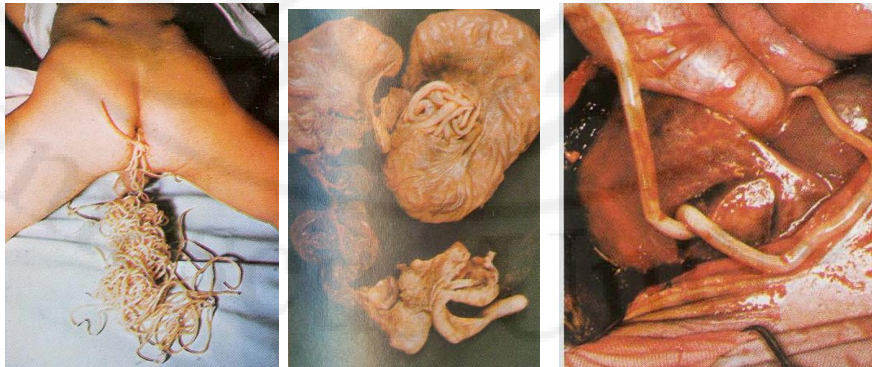
تُطرح البويض مع البراز على الوسط الخارجي، وبوجود الظروف المناسبة (حرارة، رطوبة، هواء)، تتشكل اليرقات داخل البويض (حيث تحتاج إلى شهر واحد تقريباً في المناطق الحارة ونحو 18 شهراً في المناطق الباردة). وتكون هذه البويض الجنينية embryonated eggs مقاومة للمركبات الكيميائية، وتحافظ بقدرتها على العدوى عدة أشهر وتستطيع مقاومة البرودة (تبقى معدية شتاءين متاليين) بينما تفقد قدرتها على العدوى في الحرارة المرتفعة (40 درجة مئوية).



شكل 73: يبين دورة حياة حيات البطن

### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

العَرَض المشترك هو الألم البطني. وفي حالة الإصابة الشديدة، يُعاني المصاب من وهن وفقدان شهية anorexia ونقص وزن weight loss وغثيان nausea وإسهال مخاطي مدمى وتقيؤ vomiting أحياناً. قد تؤدي الإصابة بهذه الديدان عند الأطفال إلى انسداد المعى أو إلى طرحها بأعداد كبير بسبب الكثرة العددية للطفيلي (شكل 74: C)، أو التهاب الصفاق أو الزائدة الدودية (شكل 74: B). ويمكن أن تصعد الديدان إلى أعلى أنبوب الهضم لتخرج مع القيء. كما يمكن لديدان الأسكاريس أن تدخل القنوات الصفراوية bile ducts الكبدية (شكل 74: A) وتسبب خراجات كبدية أو اضطرابات عصبية (أرق - تهيج - هذيان.... إلخ) أو اضطرابات حسية (حكة شرجية - صداع) أو اضطرابات حركية (نوب صرعية - نوب اختلاجية... إلخ) أو اضطرابات حواسية (العمى - الرؤية النصفية والخوف من النور).  
أما خلال الهجرة اليرقانية الرئوية، فتسبب متلازمة لوفلر (loeffler syndrome) حيث يُعاني المصاب من سعال وصفير رئوي wheezing وضيق تنفس وتشنج. تختفي هذه الأعراض الناتجة عن الوجود الفيزيائي للديدان بعد 8 أو 15 يوماً.



C B A

شكل 74:

الإصابة بديدان الأسكارس في الكبد (A) والزائدة الدودية (B) وطرح كميات كبيرة منها (C)

#### • التشخيص Diagnosis:

يعتمد التشخيص على رؤية البيوض في العينة البرازية (بتراوح حجمها  $40 - 70 \times 35 - 50 \mu$ )، وعلى زيادة عدد الحمضات (تصل نسبتها إلى 30 أو 60% في اليوم 20 من بدء الإصابة، لتتناقص هذه النسبة بشكل كبير عندما يبدأ طرح البيوض مع البراز إلى الوسط الخارجي).

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

يمكن استخدام الميباندازول Mebendazole 200 ملغ للبالغ و 100 ملغ للطفل وذلك خلال 3 أيام متعاقبة للتخلص من هذه الديدان. تكون الوقاية عن طريق غسل الأيدي جيداً بالماء والصابون قبل الطعام وبعد الخروج من المرحاض كذلك غسل الخضراوات والفواكه الأرضية جيداً، إضافة إلى عدم استخدام السماد البشري في تسميد الأراضي الزراعية.

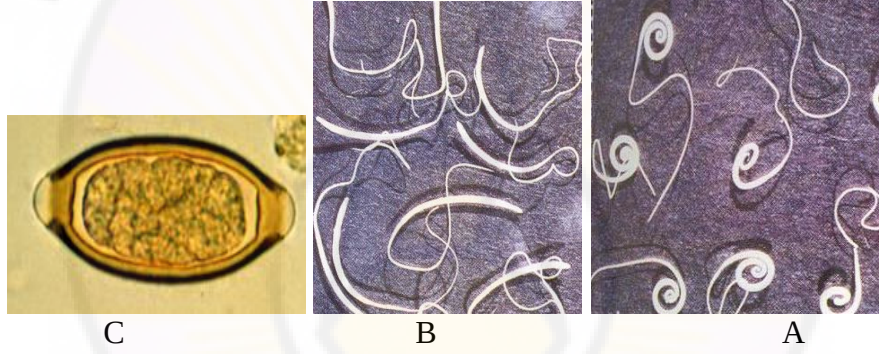
#### 2- شعرية الرأس *Trichuris trichiura*:

تُسبب هذه الديدان الطفيلية داء المسلكات Trichuriasis عند الأطفال خاصة الذين تتراوح أعمارهم من 5 إلى 15 سنة، وهو منتشر في جميع أنحاء العالم خاصة في آسيا وفي أمريكا (خاصة في الجنوب) حيث يتركز في المناطق التي تُعاني من أوضاع معيشية وصحية سيئة.

#### • الوصف الشكلي Morphology:

ديدان حبلية بيضاء أو زهرية اللون، منفصلة الجنس، يصل طول الأنثى إلى 5 سم بينما الذكر إلى 4 سم. يتألف جسمها من منطقتين: المنطقة الأمامية رفيعة كالشعرة، وتُشغل بخلايا مثقوبة لها وظائف غدية هضمية، والمنطقة الخلفية عريضة جداً. تكون النهاية الخلفية عند الذكر ملتفة بشكل حلزون نحو الجهة الظهرية (شكل 75: A) ومزودة بشوكة تناسلية تفيد في الإلقاح، وتوجد فتحة المقذرة بالقرب من آخر جسم الدودة.

أما عند الأنثى فتكون هذه النهاية منحنية قليلاً نحو الجهة البطنية (شكل 75: B)، وتفتح الفتحة التناسلية عند التقاء المنطقة الأمامية والخلفية للدودة.



شكل 75:

الدودة شعرية الرأس: (A) ذكر له نهاية معقوفة، (B) أنثى لها نهاية منحنية،  
(C) بيضة ليمونية الشكل

تكون بيوض هذه الديدان ليمونية الشكل ( $50 \times 25 \mu$ ) مزودة بنهايتين أو سدادتين مخاطيتين شفافتين، ومحاطة بقشرة سميكة وتحوي على كتلة جنينية في لحظة الوضع (شكل 75: C).

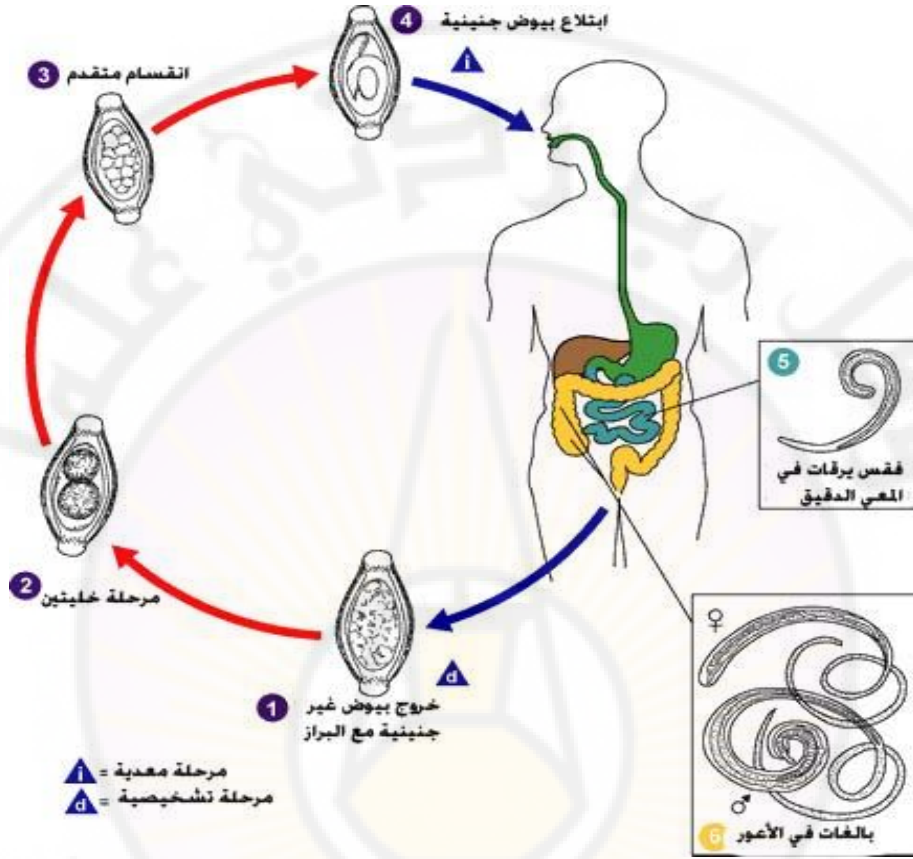
#### ● دورة حياتها Life Cycle:

تحدث الإصابة عندما يتم ابتلاع البيوض الجنينية الموجودة في التربة أو عن طريق تناول الأغذية والأشربة الملوثة. حيث تتحرر اليرقة من غلاف البيضة في



المعي الدقيق، لتدخل إلى الزغابات المعوية villus لتبقى هناك من 3 إلى 10 أيام. وعندما تصل اليرقة لمرحلة النضج تستطيع اختراق الأعور cecum لتتغرس في الطبقة تحت المخاطية. وتصبح الديدان حاملة للبيوض بعد 30 أو 90 يوماً من بدء الإصابة، حيث تضع الأنثى الملقحة الواحدة من 3000 إلى 10000 بيضة في اليوم وتستطيع أن تعيش من 5 إلى 6 سنوات (شكل 76). تكون البيوض غير جنينية وغير معدية في لحظة الوضع، إلا أنها تُصبح جنينية خلال مدة من الزمن تختلف حسب درجة الحرارة (من 6 إلى 12 شهراً في المناطق الباردة، ومن أسبوعين إلى 3 أسابيع في المناطق الحارة). وتُعد بيوض ديدان المسلكة أقل مقاومة للجفاف والحرارة والبرودة بالمقارنة مع بيوض حيات البطن. إذ تُعد درجات الحرارة 52 و 9 درجة مئوية مميتة بالنسبة لهذه البيوض.

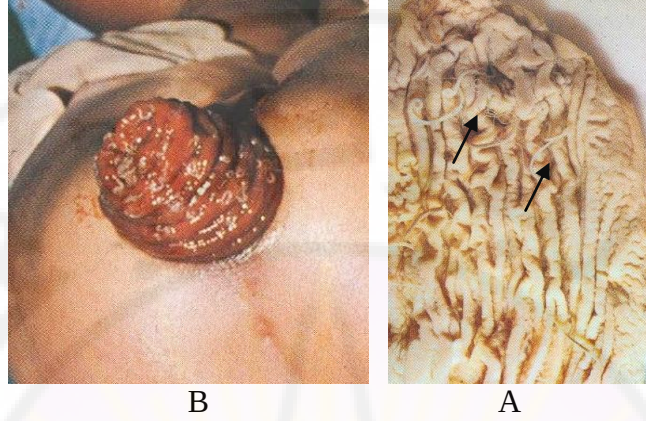




شكل 76: يبين دورة حياة شعيرة الرأس

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

يعتمد ظهور الأعراض السريرية على الكثافة العددية للديدان (شكل 77: A). لا تلاحظ أية أعراض عند الإصابة بأقل من 10 ديدان. بينما تتميز الأعراض في الإصابة الشديدة، بالتهاب معي حاد مترافق مع إسهال مائي مدمى وآلام بطنية abdominal pains، وهبوط المستقيم prolapsed rectum (شكل 77: B) وأحياناً التهاب الزائدة الدودية إضافة إلى فقدان وزن وفقر دم.



شكل 77: يظهر الديدان في مخاطية العفج (A) وهبوط شرجي (B) عند المصاب

#### • التشخيص Diagnosis:

يعتمد على ظهور الأعراض السريرية وعلى رؤية البيوض في العينة البرازية .

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

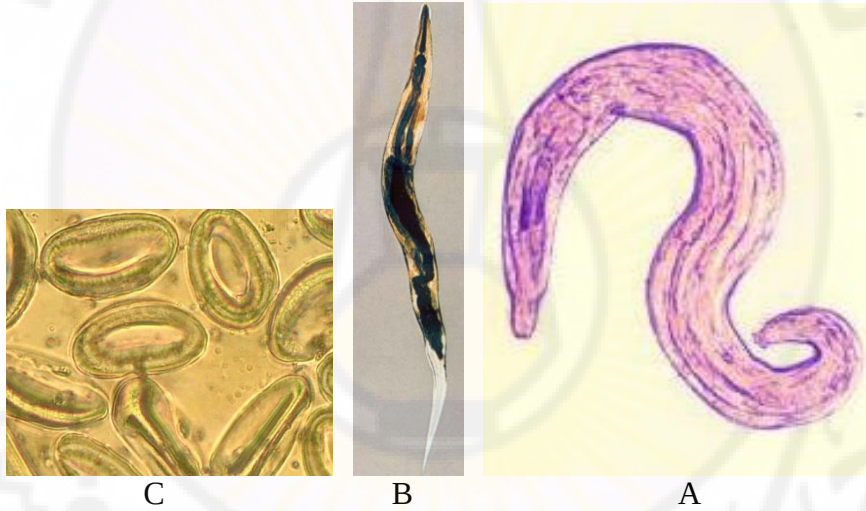
يستخدم الميباندازول Mebendazole (200 ملغ للبالغ، و 100 ملغ للطفل) لمدة 3 أيام متتالية للقضاء على الديدان، وتتم الوقاية بغسل الخضراوات والفواكه الأرضية جيداً وغسل اليدين بالماء والصابون قبل تناول الطعام وبعد الخروج من المرحاض مع الإشارة إلى ضرورة منع استخدام السماد البشري في تسميد التربة الزراعية.

#### 3- السرمية الدويدية (الحرقوص) *Enterobius vermicularis*:

تُسبب هذه الديدان الإصابة بداء الحرقصيات Enterobiasis، وهو من الأمراض الشائعة والمنتشرة في جميع أنحاء العالم (حيث يصل عدد المصابين به إلى 210 مليون نسمة). وهو مرض منتشر خاصة بين الأطفال، ويُصيب البالغين أيضاً.

#### • الوصف الشكلي Morphology:

ديدان حبلية صغيرة الحجم بيضاء اللون، الأنثى أكبر حجماً ( $8 \times 0.5$  ملم) من الذكر ( $5 \times 0.5$  ملم). تحوي النهاية الأمامية لكلا الجنسين فماً مؤلفاً من 3 شفاف تساعد في التثبيت على مخاطية المعي وأنبوب هضمي مشتمل على انتفاخ بصلي الشكل في منطقة المري. أما النهاية الخلفية عند الذكر (شكل 78: A) فتكون ملتفة باتجاه الناحية البطنية ومزودة بشوكة طويلة تفيد في حادثة الاقتران، بينما تكون هذه النهاية عند الأنثى ، مخروطية ومستقيمة ومدببة (شكل 78: B).



شكل 78: السرمية الدويدية: (A) ذكر بنهاية معقوفة، (B) أنثى بنهاية خيطية مستدقة، (C) البيضة الجنينية

وتمتاز بيوض ديدان الحرقص بشكلها البيضوي ( $60 \times 27 \mu$ ) غير المتناظر asymmetric (حيث تكون مسطحة من جانب ومحدبة من الجانب الآخر)، وبإحاطتها بقشرة ملساء مضاعفة، وباحتوائها على يرقة مكتملة النمو متحركة ومنثنية (شكل 78: C).

#### • دورة حياتها Life cycle:

تحدث الإصابة بهذه الديدان عن طريق الأيدي الملوثة أو عن طريق الأغذية والأشربة الملوثة ببيضها الجنينية. حيث تفقس البيوض في الإثني عشر وتحرر اليرقة المنتنية لتصل إلى مرحلة النضج في الصائم، حيث تتوضع الديدان البالغة في نهاية اللفائفي ileum والأعور cecum والقولون colon، بأعداد كبيرة، لتبقى فيها من 7 إلى 8 أسابيع.

وبعد حدوث الإلقاح تهاجر الأنثى الملقحة الحاملة للبيوض (أكثر من 1000 بيضة) إلى المنطقة الشرجية لتضع بيوضها حول طيات الشرج (منطقة محيطية بالشرج) perianal ثم تموت وتتلاشى (شكل 79).

يُعتبر الإنسان المضيف أو الثوي الوحيد لهذه الديدان، حيث تنتقل العدوى من إنسان لآخر عن طريق تناول الغذاء الملوث والأيدي الملوثة بالبيوض. كما أن إمكانية حدوث الإصابة أو العدوى الذاتية auto-infection بديدان الحرقص خاصة عند الأطفال ممكناً جداً، بسبب حك المنطقة الشرجية الحاوية على البيوض الجنينية ووضع الأيدي الملوثة بها مباشرة في الفم.



مثل حدوث الأكزيما حول الشرج، أو دخولها للزائدة الدودية مما يؤدي إلى التهابها أو حدوث اضطرابات عصبية بسبب مفرزاتها السامة.

#### • التشخيص Diagnosis:

يتم التشخيص عن طريق رؤية الديدان البالغة أو البيوض في المنطقة حول الشرجية خاصة في الليل. ويُستخدم الشريط اللاصق scotch tape مخبرياً على نطاق واسع للحصول على البيوض.

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

إن إعطاء جرعتين من عقار Pyrental pamoate (10 ملغ/كغ، لا تتجاوز كل جرعة 1 غ) ولمدة أسبوعين تؤدي إلى درجة عالية من الشفاء. أما بالنسبة للوقاية فتكون عن طريق غسل الخضار والفواكه الأرضية جيداً وغسل الأيدي بالماء والصابون خاصة بعد الخروج من المراض وقيل تناول الطعام، ومعالجة المصابين وتعقيم الملابس الداخلية وشرشف الأسرة خاصة للمصابين إضافة إلى منع استخدام السماد البشري في تسميد التربة الزراعية.

#### 4- الأسطوانية البرازية *Strongyloides stercoralis*:

تُسبب هذه الديدان داء الأسطوانيات (threadworm infection) Strongyloidiasis وينتشر هذا الداء في أغلب دول العالم الحارة والرطبة (جنوب شرق آسيا والهند وفيتنام وأوروبا وأمريكا الوسطى وإفريقيا)، حيث يتراوح عدد المصابين بهذا الداء من 50 إلى 100 مليون نسمة.

#### • الوصف الشكلي Morphology:

يختلف الشكل والحجم للديدان البالغة اعتماداً على كونها تعيش إما حياة طفيلية أو حياة حرة. تتميز أنثى الأسطوانية البرازية الطفيلية ( $2.5 \times 0.05$  ملم)، بنهاية أمامية رفيعة تحوي فماً بسيطاً محاطاً بشفتين صغيرتين. المري مجهز بانتفاخ واحد يشغل ربع طول الدودة وتوجد الفتحة التناسلية فيها في الثلث الخلفي من الجسم.



يكون الرحم في هذه الأسطوانيات مضاعفاً ويحوي من 5 إلى 9 بيوض ( $60 \times 30 \mu$ ).

وتتميز النهاية الأمامية للأنثى الأسطوانية الحرة ( $1 \times 0.05$  ملم)، بوجود فم بسيط مجهر بثلاث شفاه ومري ذي انتفاخين، وتتوضع الفتحة التناسلية في منتصف جسم الدودة. يحوي الرحم بيوضاً عديدة ( $70 \times 45 \mu$ ) بداخلها يرقات. بينما يكون ذكر الأسطوانيات صغير الحجم بالمقارنة مع الأنثى، ونهايته الخلفية ملتفة ومجهزة بشوكتين سفاديتين تُفيدان في الإلقاح.

#### • دورة حياتها Life Cycle:

تدخل اليرقة المعدية للأسطوانية البرازية إلى المضيف عن طريق الجلد skin، لتصل إلى الدورة الوعائية ومنها إلى القلب الأيمن ثم إلى الرئتين lungs حيث تدخل إلى الأسناخ الرئوية لتتابع عملية تطورها. فيما بعد تصعد اليرقات اليافعة إلى البلعوم لتُبتلع من جديد وتصل إلى المعى الدقيق حيث تُتابع تطورها إلى ديدان بالغة خلال 28 يوماً من بدء الإصابة (شكل 80).

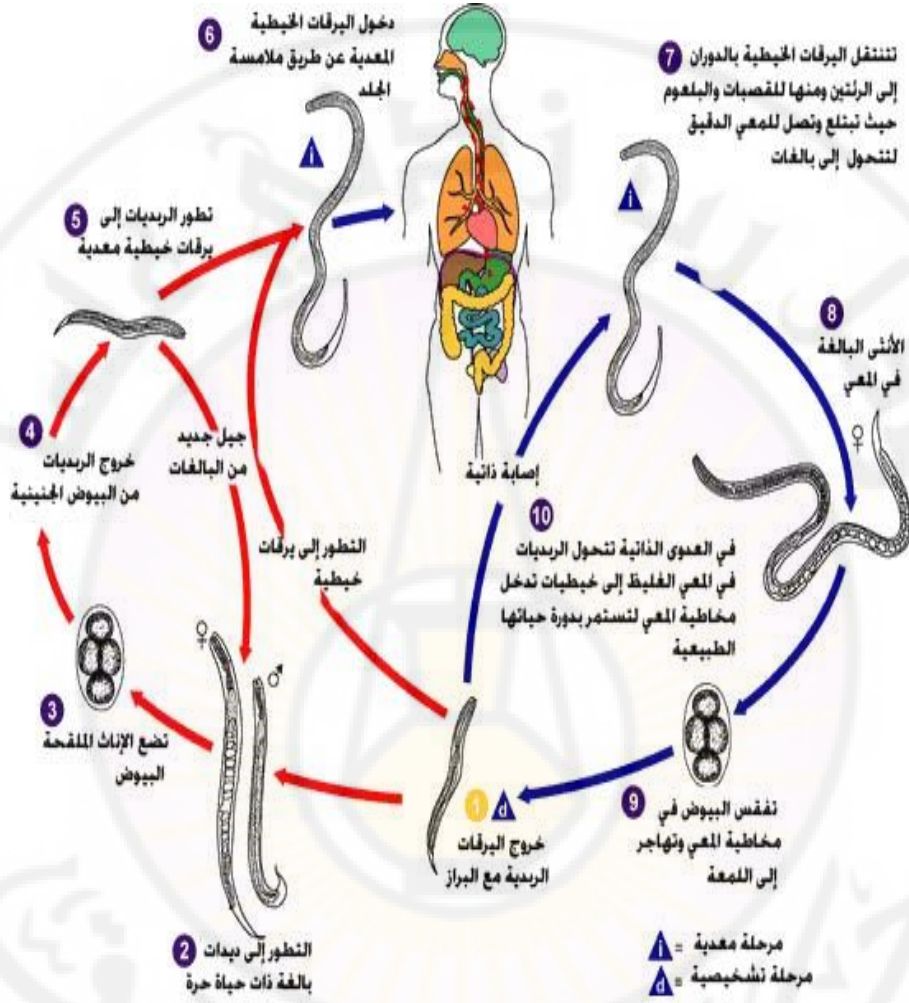
تضع الإناث الملقحة لهذه الديدان البيوض في مخاطية المعى لتفقس وتحرر اليرقات العصوية أو الريدية rhabditiform larva، التي تتحول في المعى أو المنطقة حول الشرج إلى يرقات خيطية الشكل filariform larva تدخل المجرى الدموي blood stream ومنه إلى القلب الأيمن فالرئة فالأسناخ الرئوية والقصبات ومنها إلى منطقة المزمار glottis لتصل إلى الإثني عشر أو العفج duodenum والصائم jejunum مؤدية إلى حدوث إصابة ذاتية auto-infection.

كما يمكن لليرقات العسوية أن تمر مع البراز إلى الوسط الخارجي، لتتحول هناك إلى يرقات خيطية معدية infective filariform larva تدخل عن طريق الجلد إلى الثوي، لتتم دورة حياتها المباشرة.

أما في حال عدم وجود الثوي المناسب لهذه الديدان، فتنحول اليرقة العسوية إلى يرقة خيطية ومنها إلى ديدان بالغة ذات حياة حرة تتزاوج فيما بينها لتضع الإناث الملقحة البيوض في التربة. تفقس هذه البيوض في التربة soil لتتحرر منها يرقات عسوية تتطور إلى يرقات خيطية معدية إما أن تدخل إلى الثوي عن طريق الجلد (لتُتم دورة حياتها غير المباشرة) أو أن تتابع تطورها في الوسط الخارجي (التربة) إلى ديدان بالغة لتُعاد من جديد دورة الحياة الحرة free-living cycle.

#### ●الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

لا تلاحظ أي أعراض سريرية في الإصابات الخفيفة. ويسبب دخول اليرقات المعدية عن طريق الجلد حكة itching وتُشكل بقعة blotch حمراء. بينما تؤدي هذه اليرقات أثناء عملية الهجرة إلى حدوث التهابات رئوية ومعدية، إضافة إلى آلام شرسوفية epigastric pain مترافقة بغثيان nausea وإقياء vomiting وإسهال diarrhea متناوب مع إمساك constipation، كما يلاحظ فقر دم anemia وفقدان في الوزن وزحار دموي bloody dysentery خاصة في الإصابة الشديدة.



شكل 80: يبين دورة حياة الأسطوانية البرازية

#### • التشخيص Diagnosis:

يتم التشخيص عن طريق رؤية اليرقات العصوية أو الرديئة في البراز بعد تكثيفه، أو عن طريق زراعة البراز لمدة 24 ساعة، لرؤية اليرقات خيطية الشكل،

غير المغمدة والمجهزة بزائدة ذيلية ثلاثية الفروع. كما يُلاحظ زيادة في نسبة عدد الحمضات eosinophilia.

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

يكون للعقارين Ivermectin و Thiabendazole أثر فعّال في التخلص من الإصابة بهذه الديدان. وتعتمد طرق الوقاية من الإصابة على ارتداء الأحذية الطويلة، ومعالجة المرضى والحملات إضافة إلى تجنب استخدام السماد البشري.

#### 5- الفتاكة الأمريكية *Necator americanus*

##### الملقوات العفجية *Ancylostoma duodenale*

تسبب هذه الديدان بشكل عام داء الملقوات Hookworm disease الذي يبلغ عدد المصابين به حوالي 900 مليون شخص في العالم، وتؤدي إلى فقدان ما يُعادل 7 مليون لتر دم يومياً. ويأتي داء الملقوات من حيث الأهمية في المرتبة الثانية بعد داء حيات البطن. وتنتشر ديدان الفتاكة الأمريكية (المسببة لـ Necatoriasis) في أمريكا ووسط وجنوب إفريقيا ووسط آسيا وأندونيسيا وأستراليا، بينما تسيطر ديدان الملقوات العفجية (المسببة لـ Ancylostomiasis) على منطقة حوض المتوسط وجنوب شرق آسيا والهند والصين واليابان وأمريكا الجنوبية وأستراليا وجزر المحيط الهادي.

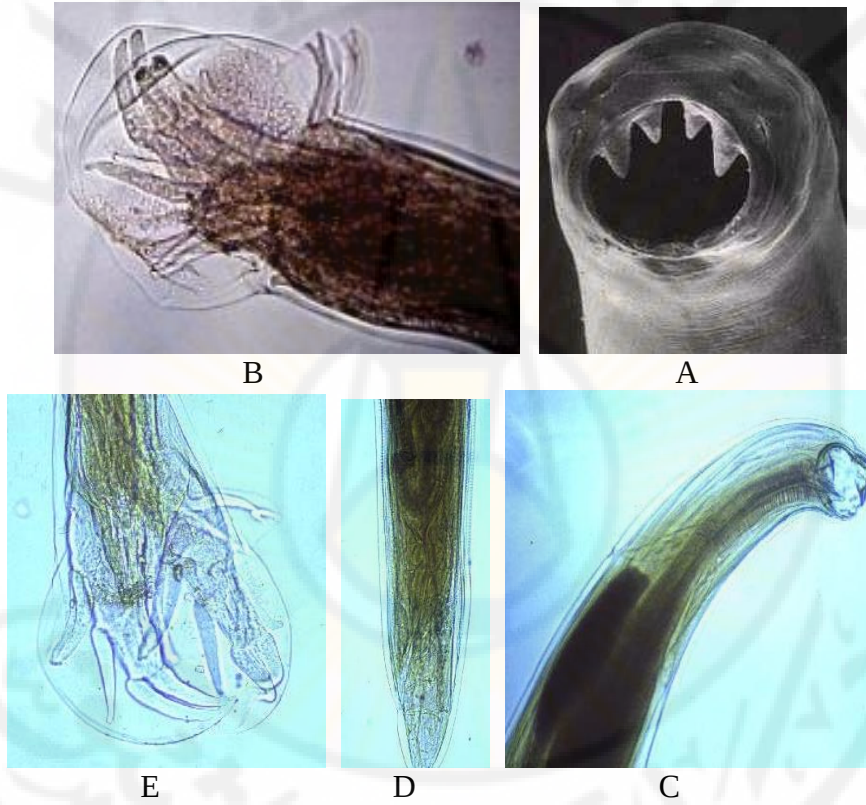
#### • الوصف الشكلي Morphology:

وهي ديدان اسطوانية، لونها أبيض زهري، الذكر أقصر (0.5 - 1 سم) من الأنثى (0.9 - 1.3 سم). تحوي النهاية الأمامية للذكور وإناث الملقوات (شكل 81: A) على فم يتوضع في محفظة فموية كيتينية قاسية تتجه فوهتها إلى الناحية الظهرية للدودة، ومزودة بزوجين من الكلاب تفتح بالقرب منها الغدد اللعابية الرأسية. ويوجد في قاع الفم من الناحية الظهرية الأسنان.

أما النهاية الخلفية عند الذكور (شكل 81: B) فتكون مزودة بجراب أو ما يُعرف بكيس الإلقاح وفيه توجد أضلاع تقوية عددها 11 ضلعاً، إضافة لوجود زائدين تتاسلّيتين تقيدان في الإلقاح، بينما تكون النهاية الخلفية عند الإناث

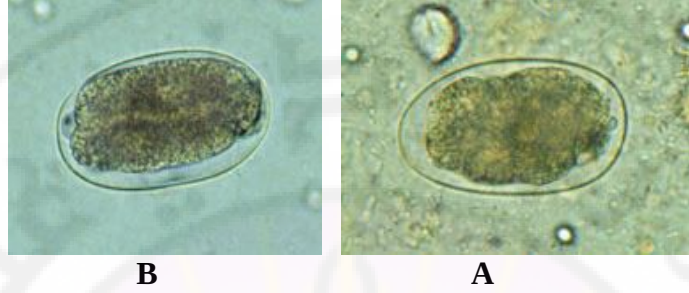
مخروطية مستقيمة منتهية بشوكة قصيرة، وتفتح فيها الفتحة التناسلية في الثلث الخلفي من الجسم.

تشبه ديدان الفتاكة الأمريكية ديدان الملقوات العفجية إلا أنها أقصر منها بقليل، وتكون نهايتها الأمامية مجهزة بزوج من الصفيحات القاطعة المنحنية بدلاً من الكلابات (شكل 81: E-D-C).



شكل 81: يبين نهاية الملقوات العفجية (A) الأمامية (B) الخلفية للذكر، ونهاية الفتاكة الأمريكية (C) الأمامية (D) الخلفية للإناث (E) الخلفية للذكر

تكون بيوض هذه الديدان بيضوية الشكل ومتناظرة ( $60 - 70 \times 40 \mu$ ) محاطة بقشرة ملساء وتحتوي عند الإباضة على كتلة جنينية مقسمة من 4 - 6 خلايا (ديدان الملقوات العفجية، شكل 82: A) أو 8 خلايا (ديدان الفتاكة الأمريكية، شكل 82: C) مفصولة عن قشرة البيضة بفراغ نير.

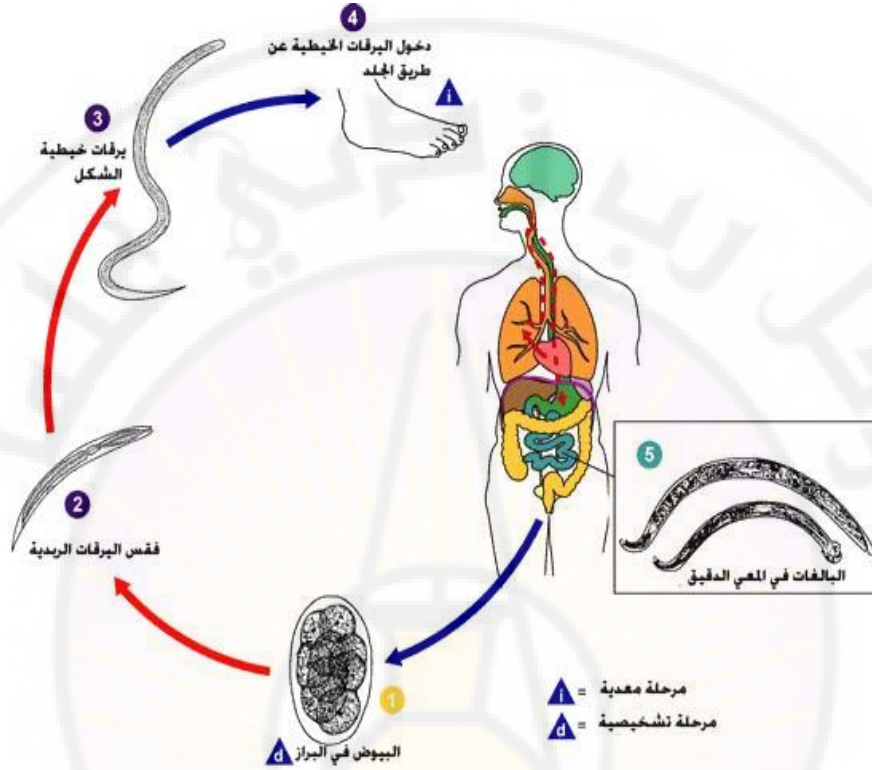


شكل 82: البيوض في الملقوات العفجية (A) والفتاكة الأمريكية (B)

#### • دورة حياتها Life Cycle:

تتثبت الديدان الكهلة لهذه الديدان (كلا النوعين) بفمها ومحفظتها الفموية على الغشاء المخاطي، وتتغذى على الدم (نتيجة وجود غدد لعابية مفرزة لمواد مانعة للتخثر). يمكن أن تبقى هذه الديدان حية من 4 - 5 سنوات. تضع الأنثى الملقحة البيوض (25 - 30 ألف بيضة/اليوم) التي تُطرح مع البراز إلى الوسط الخارجي حيث تتطلب شروطاً مناسبة (حرارة 23 - 30 مئوية، رطوبة، أكسجين، pH معتدلة، ظلمة) لتُصبح معدية. تفقس البيوض في هذه الشروط بعد 24 - 48 ساعة لتُعطي يرقة عسوية rhabditiform larva (300  $\mu$ ) مجهزة بمري ذي انتفاخين مفصولين بعنق صغير، تتسلخ هذه اليرقة بعد 3 أيام في المواد البرازية أو التربة لتتحول إلى يرقة عسوية خيطية filariform larva (500  $\mu$ ) مجهزة بمري esophagus ذي انتفاخ وحيد لتتسلخ هذه اليرقة في اليوم الخامس وتعطي يرقة خيطية متكيسة (مغمدة)، متحركة في الطبقات العليا من التربة (تعيش مدة 8 أشهر في التربة).





شكل 83: يبين دورة حياة الملققات والفتاكة

يُصاب المضيف (الإنسان) عن طريق دخول اليرقات المغمدة عبر الجلد، لتفقد غمدها وتتغرس في الجريبات الشعرية وتعتبر البشرة خلال 5 دقائق وتصل عبر الدوران إلى القلب الأيمن فالرئة حيث تُعاني من انسلاخ. فيما بعد تعبر اليرقة الناتجة لمعة الأسناخ الرئوية فالقصبات ثم الرغامى لتُبتلع من جديد وتصل عن طريق المري إلى المعدة والعفج (بعد 8 أيام من دخولها الجلد) لتتسلخ مرة أخرى مشكلة الديدان البالغة. وتكون المدة اللازمة لتشكل الديدان البالغة (منذ لحظة دخول اليرقة المغمدة حتى طرح البيوض من الإناث الملقحة) 30 يوماً تقريباً (شكل 83).

### •الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

يعتمد ظهور الأعراض السريرية على المكان الذي تظهر فيه الدودة، وعلى الكثافة العددية لهذه الديدان كما هو مبين في الجدول التالي:

| مكان التوضع                       | الأعراض السريرية                                                                                                                          | الإمراضية                                       |
|-----------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------|
| الجلدي<br>Dermal                  | ظهور حطاطات papules ويقع موضعية                                                                                                           | غزو الجلد وهجرة اليرقة إلى النسيج تحت الجلدي    |
| الرئوي<br>pulmonary               | التهاب قصبات bronchitis والتهاب رئة pneumonitis وزيادة في عدد الحمضات eosinophilia                                                        | هجرة اليرقة عبر الرئة فالقصبات فالرغامى         |
| المعدي المعوي<br>gastrointestinal | آلام ونزوف دموية هضمية وآلام في المنطقة الشرسوفية – فقدان شهية anorexia                                                                   | تنبت الديدان البالغة وإلحاق الأذى بمخاطية المعى |
| الدموي<br>hemic                   | نقص الحديد iron deficiency وفقر الدم anemia ونقص بروتينات الدم hypoproteinemia ووذمة edema بالأطراف السفلية ووهن مع اضطرابات قلبية وعصبية | فقدان الدم                                      |

### •التشخيص Diagnosis:

يتم التشخيص عن طريق إجراء تعداد للكريات البيض والصيغة (هناك زيادة في عدد الحمضات خلال الهجرة اليرقانية تصل إلى 60%)، حيث يلاحظ فقر دم ونقص حديد ونقص في بروتين الدم. كما يتم تشخيص الإصابة بهذه الديدان عن طريق تمييز بيوض الملقوات في براز طازج، أو محفوظ بشكل جيد، ويمكن رؤية اليرقات في العينة البرازية عند تركها في حرارة الغرفة لمدة 48 ساعة.

### ●المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

يستخدم عقار الميباندازول (Mebendazole) 200 ملغ للبالغ، 100 ملغ للطفل) لمدة 3 أيام متتالية في القضاء على هذه الديدان. و تتم الوقاية من الإصابة بهذه الديدان عن طريق منع التماس بين الجلد والتربة (عدم السير حافي القدمين) ومعالجة المصابين والحمل، وإجراء التوعية الصحية خاصة لعمال المناجم وأخيراً تجنب استعمال السماد البشري لتسميد التربة الزراعية.

### 6- الثئينة المدينية *Dracunculus medinensis*:

تُسبب الإصابة بهذه الديدان داء الثئينات Dracunculosis الذي يُصيب 50 مليون شخص في العالم. وينتشر هذا الداء في القارة الإفريقية (من ساحل موريتانية حتى الغابون) وفي بعض بلدان القارة الآسيوية وفي شمال غرب أمريكا.

### ●الوصف الشكلي Morphology:

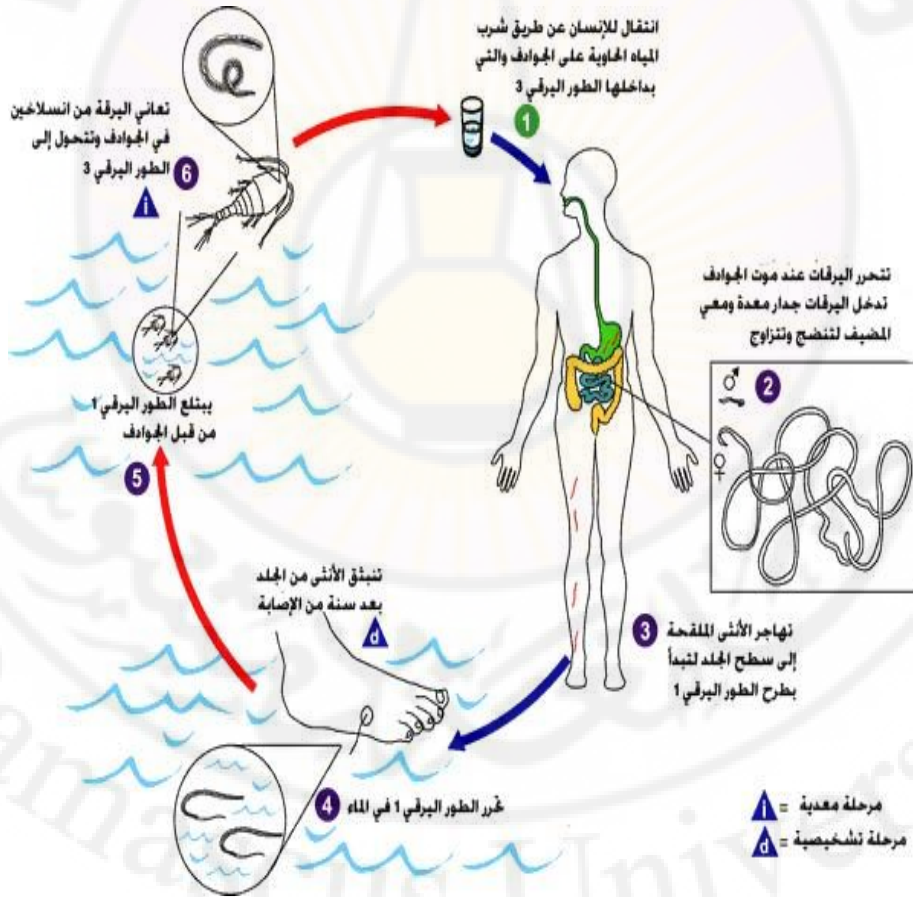
ديدان حبلية أو خيطية طويلة ورفيعة، وتكون الإناث أطول (70 – 120 سم) من الذكور (2 – 4 سم). تحوي النهاية الأمامية لكلا الجنسين رأساً مثلاً ومزوداً بسماكة قشرية تحيط بالفتحة الفموية ويكون جهاز الهضم فيها ضامراً ويملاً الرحم القسم الأعظم من الدودة.

أما النهاية الخلفية للذكر تكون ملتفة ومجهزة بشوكتين سفاديتين تُقيدان في الإلقاح، بينما تكون هذه النهاية عند الأنثى مجهزة بكلاّب يساعد في التثبيت على النسج.

تتميز يرقة هذه الديدان ( $600 \times 20 \mu$ ) بنهاية خلفية مدببة، وهي غير مغمدة وتوجد على القشرة خطوط عرضية رفيعة.

## • دورة حياتها Life Cycle:

بعد أن يتم الإلقاح والتزاوج بين الذكور والإناث في البطن خلف الصفاق، تموت الذكور وتُرتشف بينما تهاجر الإناث الملقحة إلى النسيج الخلوية تحت الجلدية subcutaneous tissue (الأطراف السفلية أو الصفن غالباً) لتتوضع فيها مشكلة حويصلات بداخلها سائل، لا تلبث أن تنفجر ويخرج منها رأس الدودة.

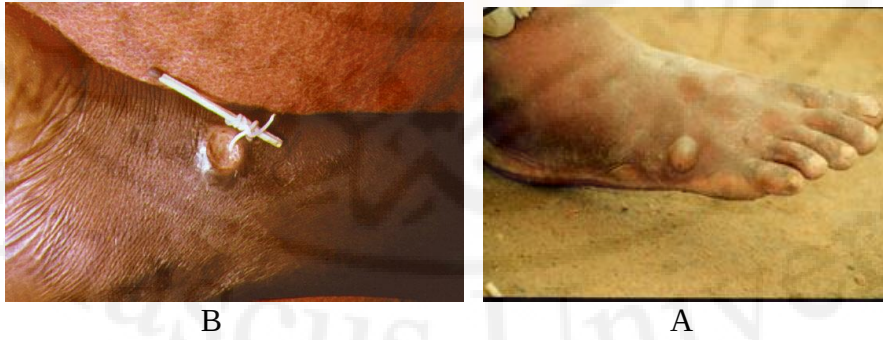


شكل 84: يبين دورة حياة التنتينة المدنية

وحين يسبح الإنسان المصاب (شكل 84) في الماء ويُلامس رأس الدودة الماء، تخرج عروة رَحْمِيَّة من مكان قريب لفم الدودة لتتحرر منها اليرقات ويتكرر ذلك في كل مرة يلامس فيها الماء رأس الدودة (تضع الإناث الملقحة كل يرقاتها خلال عدة أسابيع ثم تموت وتُرتشف). تسبح اليرقات المتحررة في الماء لتصادف المضيف المتوسط (الجوادف - قشري مائي) الذي يعيش في المياه العذبة. تُبتلع الجوادف الحاوية على اليرقات المعدية من قبل المضيف النهائي (الإنسان) لتتحل في العفج وتخرج اليرقات التي تخترق جدار المعي لتصل إلى النسيج الخلوي خلف الصفاق حيث تنمو إلى ديدان بالغة (ذكور وإناث) خلال عدة أشهر من بدء الإصابة، لتهاجر الإناث الملقحة إلى ما تحت الجلد وتُعاد الدورة من جديد.

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

في حال عدم تمكن الدودة من الوصول إلى الجلد فهي تموت وتُتلاشى. ويُعاني المصاب (شكل 85: B-A) من ظهور بقع حمراء اللون بمركزها توجد نقطة بيضاء (مكان رأس الدودة)، وتكون مؤلمة، إضافة إلى الحكّة والغثيان والإقياء والإسهال والهجمات الربوية التي تختفي بخروج السائل من البقعة. وقد يحدث التهاب مفصل إذا مرّت الدودة بجانب مفصل أو دخلت فيه.



شكل 85: يبيّن البقع الحمراء (A) وطريقة إخراج الدودة (B)

#### • التشخيص Diagnosis:

يتم التشخيص من خلال رؤية الدودة أو اليرقة في البقعة الحمراء الموضعية، كما يمكن رؤية الدودة أيضاً تحت الجلد عن طريق الضوء العاكس، إضافة لوجود زيادة في نسبة الحمضات (تصل إلى 15%).

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

تتم المعالجة عن طريق إزالة أو استخلاص دودة غينيا عن طريق لفها على عود رفيع (عدة سنتيمترات باليوم)، أو عن طريق إجراء فتحات جراحية متعددة تحت تأثير مخدر موضعي (وهو المفضل). كما أن استخدام عقار ميترونيدازول Metronidazole يكون فعالاً ويقضي على الدودة. وتعتمد الوقاية من الإصابة بهذه الديدان على حماية مياه الشرب من التلوث بالجوائف واليرقات.

#### 7- الشعرينة الحلزونية *Trichinella spiralis*:

تُسبب هذه الديدان داء الشعرينات Trichinosis، حيث وجد أن 2% من البشر مصابون بهذا الداء إلا أن نسبة الوفيات بسببه قليلة جداً. وينتشر هذا الداء في كل من أوروبا وإفريقيا وأمريكا الشمالية.

#### • الوصف الشكلي Morphology:

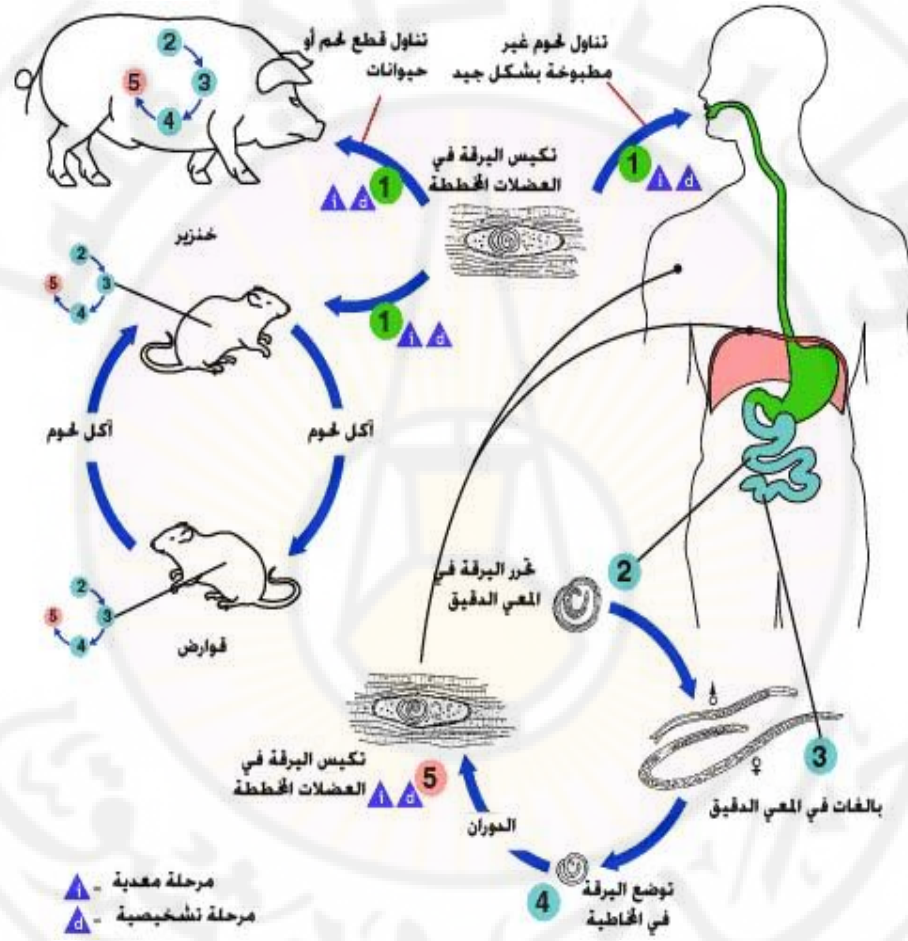
يكون حجم الإناث (3 - 4 ملم  $\times$  60  $\mu$ ) أكبر من حجم الذكور (1.5 ملم  $\times$  40  $\mu$ )، وتكون النهاية الأمامية لكلا الجنسين مزودة بفم بدون شفاء، ومري مؤلف من 3 خلايا تشغل نصف جسم الدودة، وتوجد الفتحة الهضمية في نهاية الجسم الخلفية. تكون النهاية الخلفية للذكر مجهزة بنتوءين مخروطيين يفيدان في الإلقاح بينما تكون هذه النهاية عريضة عند الأنثى.

#### • دورة حياتها Life Cycle:

تحدث الإصابة بهذه الديدان عند ابتلاع وهضم اليرقة الموجودة في لحم سيئ الطهي (شكل 86)، حيث تغزو هذه اليرقة مباشرة مخاطية المعى وتتمايز جنسياً خلال 18 - 24 ساعة. تتغرس الأنثى الملقحة في مخاطية المعى الدقيق للمضيف



(إنسان - خنزير - دب - قوارض - كلاب - قطط - ذئاب - ثعالب) بينما يختفي الذكر.



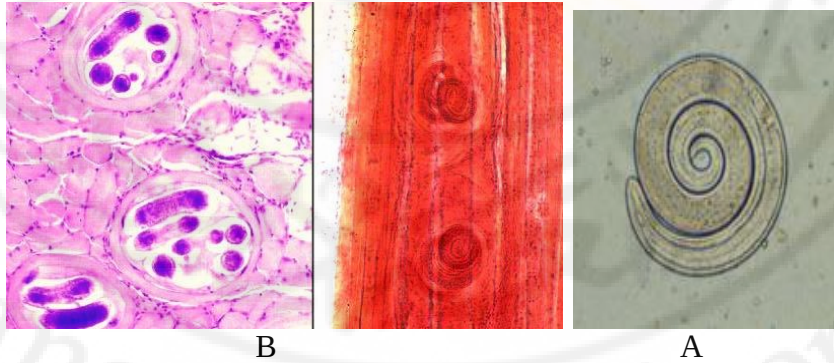
شكل 86: يبين دورة حياة الشعرينة الحلزونية

وفي اليوم الخامس يتحرر من الأنثى الملقحة يرقات فنية (شكل 87: A) وتتوضع في المخاطية لتصل من خلالها إلى الأوعية اللمفاوية فalcقد اللمفاوية ومجرى

الدم (الهجرة اليرقانية larval migration) لتصل إلى العضلات المخططة striated muscles (حجاب حاجز - عضلة وربية - رقبة - حلق - أطراف - عضلة بطن - لسان)، وأحياناً تتوضع في العين والرئة والجنب والمرارة والكلية وعضلة القلب والعضلات الملساء، إلا أن هذا التوضع نادر جداً.

وتبدأ اليرقة بالتكيس في اليوم 18 من بدء الإصابة، وتتمو داخل الكيس ليصل طولها إلى 1 ملم وتكون ملتفة بشكل حلزوني (شكل 87: B). تستطيع اليرقة البقاء حية داخل الكيس في نسج الخنزير 11 سنة تقريباً، إلا أنه قد يصل في الإنسان إلى 31 سنة. يبدأ تكلس بعض الأكياس بعد ستة أشهر من الإصابة، ويقاوم الكيس الحاوي على اليرقة مدة 3 أيام بالدرجة - 25 مئوية ويموت بعد 10 دقائق بالدرجة 50 مئوية.

يُصاب المضيف عن طريق تناوله لحم خنزير نيئاً أو سيئ الطهي، ليتحرر الكيس من النسيج العضلي في المعدة حيث ينحل غلافه في العفج وتتحلل اليرقة التي تصل للمعي لتتمو وتنطور إلى ديدان بالغة، وتطرح الأنثى خلال فترة حياتها 1500 يرقة تقريباً.



شكل 87:  
يرقة الشعرينة: (A) غير المتكيسة، (B) المتكيسة في العضلات

### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

يعتمد ظهور الأعراض على شدة الإصابة، فالإصابة المتوسطة mild infection قد تكون لا عرضية asymptomatic، بينما تسبب الإصابة الشديدة ظهور أعراض معتمدة على الشدة ومرحلة الإصابة والأعضاء المصابة. ففي مرحلة التوضع بالمعي، تسبب هذه الديدان التهابات معوية (إسهال وإقياء وآلام بطنية مع ارتفاع في درجة الحرارة) أما في مرحلة الهجرة اليرقانية، إضافة لارتفاع درجة الحرارة، تظهر وذمة على الجلد وآلام مفصلية وعضلية وعسر بلع وتشنج في عضلات الوجه وضخامة في العقد اللمفاوية والنكفية، بالإضافة إلى زيادة في نسبة عدد الحمضات تصل إلى 90%. أخيراً عندما تستقر اليرقات في العضلات فإنها تؤدي إلى زوال تخطيطات العضلات مع زيادة عدد وحجم النوى فيها وتشوهها، إضافة لزيادة في الآلام العضلية. وقد يحدث التهاب في العضلة القلبية أو في الدماغ أو التهاب القصبات والرئة.

### • التشخيص Diagnosis:

يعتمد التشخيص على ظهور الأعراض المرضية وعلى قصة إصابة عائلية وعادات غذائية إضافة للتحليل المخبري (زيادة عدد الحمضات والكريات البيض، والأضداد في المصل). كما يتم أخذ خزعة من العضلات وإجراء الفحص التشريحي المرضي لها. كما يمكن إجراء بعض التفاعلات المصلية (تثبيت المتممة complement fixation أو الرحلان الكهربائي electrophoresis الذي يسهم في إظهار بعض الأقسام الترسيبية النوعية).

### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

تستخدم مركبات ستيروئيدية Steroids في علاج الأعراض الالتهابية والتحسسية إضافة إلى استخدام الميبانداзол Mebendazole المفيد في التخلص من الديدان. أما الوقاية من الإصابة بداء الشعيرينات فتعتمد على عدم تناول لحم الخنزير بدون طهي جيد، ومراقبة حظائر تربية الخنازير والمسالخ بشكل جيد.

## الفصل التاسع

### أمثلة عن الديدان الخيطية الدموية

### Boold Nematodes

ديدان خيطية الشكل، منتشرة في المناطق الحارة والرطبة من العالم، وهي ديدان ولوده viviparous تلد يرقات تُعرف باسم الخيطيات الدقيقة microfilaria، التي تصيب المضيف وتستوطن في مناطق مختلفة من جسمه عدا الأمعاء. وتحتاج هذه الديدان لإكمال دورة حياتها إلى مضيف آخر من مفصليات الأرجل Arthropods (حشرات ماصة للدماء) يمتص دم المصاب الحاوي على الخيطيات الدقيقة، التي تُعاني داخل الحشرة من تبدلات وتحولات شكلية عديدة لتتحول إلى الشكل اليرقاني المعدي الذي يتوضع في خرطوم الحشرة بانتظار لدغ مضيف جديد. وينتمي لهذه المجموعة من الديدان: الفخرية البنكروفتية Wuchereria bancrofti والبروجية الملاوية Brugia malayi واللوا اللوية Loa loa وكلابية الذنب Onchocerca volvulus.

#### 1- الفخرية البنكروفتية Wuchereria bancrofti

##### البروجية الملاوية W. (Brugia) malayi

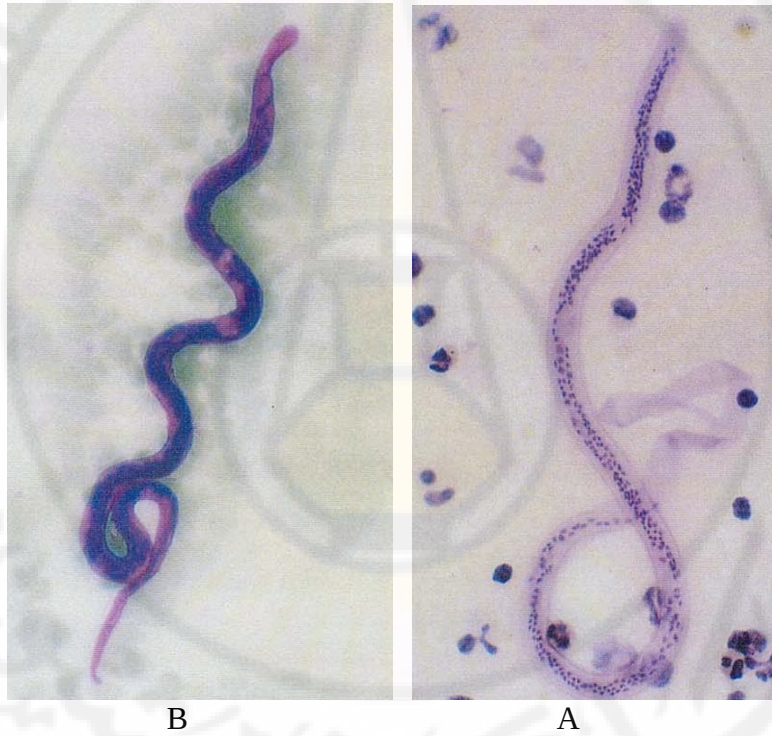
تُعتبر الديدان الفخرية البنكروفتية ممرضة بالنسبة للإنسان فقط وتنتشر هذه الديدان في كل من آسيا وإفريقيا وأمريكا الوسطى والجنوبية. بينما تصيب البروجية الملاوية عدداً من الحيوانات البرية والأليفة إضافة إلى الإنسان وهي تنتشر بصورة أساسية في جنوب غرب آسيا. ويعتبر البعوض ثوباً متوسطاً وناقلًا لكلا الطفيليين.

#### • الوصف الشكلي Morphology:

يكون هذان النوعان من الديدان متشابهين من الناحية الشكلية وفي الداء الذي يسببانه وتتوضع الأنثى البالغة الفخرية البنكروفتية في العقد والقنوات اللمفاوية (تبقى فيها 5 سنوات تقريباً)، حيث يصل حجمها إلى 10 سم  $\times$  250  $\mu$ m، بينما يكون حجم

الذكور 3 - 4 سم. وتكون النهاية الخلفية للذكر ملتفة ومجهزة بزائدتين تناسليتين تفيدان في الإلقاح.

أما اليرقات الخيطية الدقيقة فتوجد في الدم وتصل أبعادها إلى  $260 \times 10 \mu$ ، ويحوي جسمها على نوى لاتصل إلى نهاية الذيل وتكون مغمدة، والغمد sheath أطول من جسم اليرقة (شكل 88: B-A).



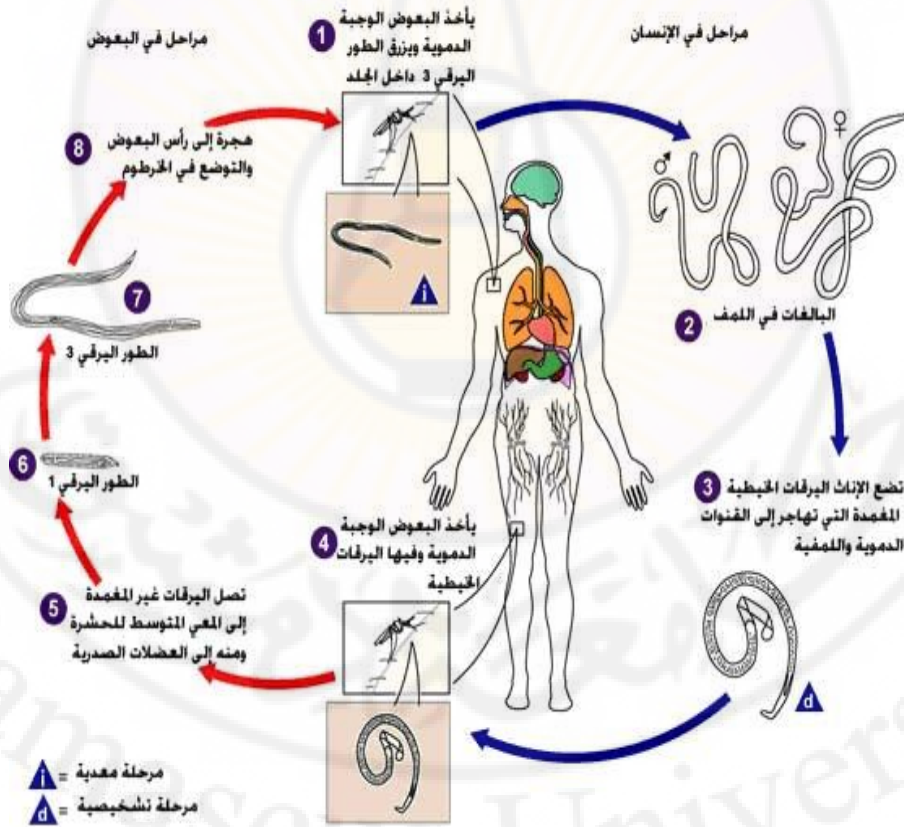
شكل 88: اليرقة في الفخريّة البنكروفتية (A) والبروجية الملاوية (B)

أما بالنسبة لحجم الديدان البالغة للبروجية فيعادل نصف حجم ديدان الفخريّة، إلّا أنّ حجم يرقاتها الخيطية أصغر بقليل من يرقات الفخريّة، وتحتوي نواة في نهايتها الذيلية المنتفخة.



## • دورة الحياة Life Cycle:

بعد أن تدخل اليرقات الخيطية الدقيقة جسم الإنسان عن طريق لدغ البعوض mosquito bite (العامل الناقل)، تهاجر لعدد من النسيج (الحوض والطرفين السفليين)، حيث تحتاج إلى أكثر من عام لتتحول إلى ديدان بالغة (ذكور وإناث). وبعد الإلقاح تضع الإناث الملقحة الخيطيات الدقيقة التي تهاجر إلى سائل اللمف lymph fluid ، وفي الليل تدخل إلى مجرى الدم blood stream (تعتبر هذه اليرقات دورية ليلية من الساعة 9 ليلاً حتى الرابعة صباحاً). وتستطيع هذه اليرقات البقاء في جسم المضيف مدة 70 يوماً تقريباً.



شكل 89: يبين دورة حياة الفخرية والبروجية

يُصاب البعوض ويصبح معدياً أثناء تناوله الوجبة الدموية من مضيف مصاب. حيث تتطور اليرقات الخيطية الدقيقة في البعوض (خلال 10 أو 14 يوماً) إلى أشكال معدية بالنسبة للإنسان (شكل 89).

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

وتتضمن حدوث التهاب في العقد اللمفاوية، وظهور الحرارة المتموجة إضافة لتشكل ورم حبيبي ليفي يشكل انسداد في القنوات اللمفاوية مما يؤدي إلى رشح السائل اللمفي مسبباً ضخامة المنطقة المصابة التي تُعرف بداء الفيل elephantiasis (شكل 90) كما أنّ اليرقات الخيطية الدقيقة تسبب أيضاً زيادة في نسبة عدد الحمضات eosinophilia وضخامة طحالية splenomegaly.



شكل 90: يبين الإصابة بداء الفيل في الأطراف السفلية

#### • التشخيص Diagnosis:

يعتمد التشخيص على الإقامة في مكان وجود الداء (المناطق الموبوءة endemic areas)، وعلى الأعراض المرضية، وارتفاع نسبة عدد الحمضات، إضافة إلى ظهور الخيطيات الدقيقة في عينات الدم المجموعة أثناء الليل. كما يمكن أن تُجرى اختبارات مصلية تأكيدية كالتألق المناعي immuno-fluorescence وتثبيت المتممة complement fixation والرحلان الكهربائي electrophoresis.

## ● المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

إن عقار Diethylcarbamazine يقتل الديدان البالغة بسرعة كبيرة أو يجعل الإناث عقيمة، ويُعطى بما يعادل 2 ملغ/كغ عن طريق الفم لمدة 14 يوماً، كما أن المركبات الستيرويدية steroids تخفف من شدة الأعراض الالتهابية. ويُلجأ في بعض الحالات إلى الجراحة لاستئصال العضو المصاب. أما الوقاية فتعتمد على معالجة الأشخاص المصابين وعلى مكافحة العامل الناقل لهذا الداء بالمبيدات الحشرية.

## 2- كلابية الذنب *Onchocerca volvulus*:

يُسبب هذا النوع من الديدان داء الكلابيات Onchocerciasis أو ما يُعرف بعمى الأنهار river blindness، وينتشر في غرب ووسط وشرق إفريقيا وفي أمريكا (غواتيمالا و المكسيك و كولومبيا و فنزويلا)، حيث يصل عدد المصابين به إلى 25 مليون شخص.

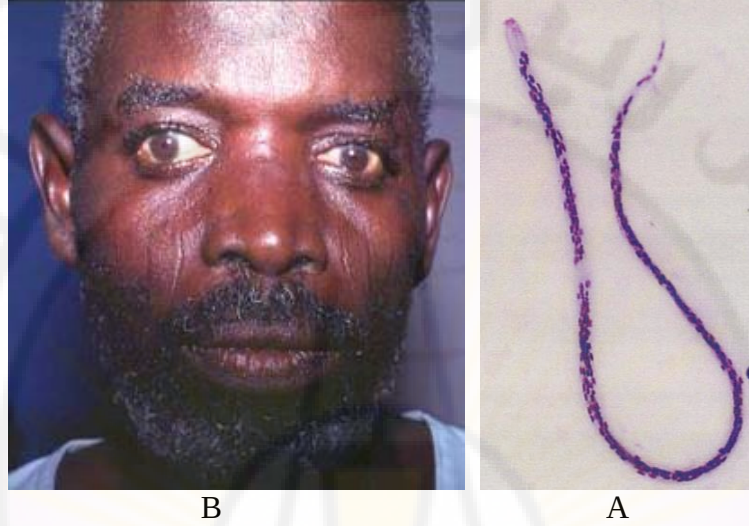
## ● الوصف الشكلي Morphology:

تصل أبعاد الأنثى البالغة لهذه الديدان إلى  $50 \times 300 \mu$ ، بينما يكون الذكر أصغر بكثير. أما اليرقة الخيطية المعوية فتصل أبعادها إلى  $25 \times 500 \mu$ ، وتكون نهايتها الخلفية مستدقة والأمامية مستديرة ومنقطة وهي مجردة من الغمد وتحتوي نوى كبيرة الحجم مفصول بعضها عن بعض ولا تصل لنهاية الذيل (شكل 91: A).

## ● دورة الحياة Life Cycle:

تدخل اليرقات الخيطية المعوية لهذه الديدان عبر جلد skin الإنسان، عن طريق لدغ أنثى الذبابة السوداء (الذلفاء *Simulium damnosums*)، حيث تتطور إلى ديدان بالغة خلال 8 أو 10 أشهر. وتتجمع البالغات (2 - 3 إناث و 1 - 2 ذكر) غالباً على شكل مجموعات ملتف بعضها على بعض داخل عقيدات أو أكياس (شكل 92).

تقوم الأنثى الملقحة بوضع يرقات خيطية دقيقة تصل إلى الجلد، حيث يتناولها العامل الناقل أثناء حصوله على الوجبة الدموية .



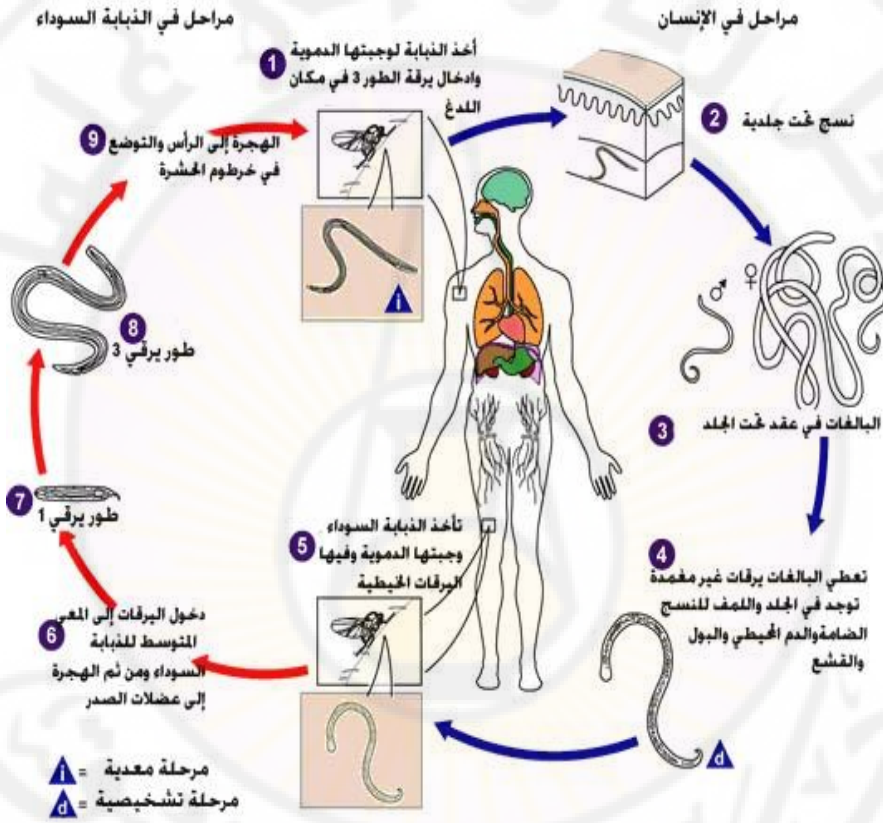
شكل 91: يبين يرقة كلابية الذنب (A) وإنسان مصاب بالعمى (B)

تهاجر اليرقات في الحشرة الناقلة من المعى إلى العضلة الصدرية لتتطور و تعطي يرقات معدية ( خلال 6 أو 8 أيام ) تهاجر إلى خرطوم الحشرة ليتم نقلها إلى مضيف جديد عن طريق اللدغ .

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

تسبب هذه الديدان تشكل عقيدات nodular و وذمة edema في الجلد و النسيج تحت الجلدي ، وهذا ناتج عن التفاعل الالتهابي . تتوضع هذه العقيدات على الصدر و فوق الأضلاع والوركين والساقين ولوحي الكتف. كما تسبب زيادة في عدد الحمضات eosinophilia إضافة لظهور شري urticaria و ذلك خلال فترة الحضانة ( من 10 - 12 شهر) وتحدث الإصابة العينية عن طريق وصول الخيطيات الدقيقة إلى القرنية cornea والمشيمية choroid والقزحية iris والحجرة

الداخلية مسببة رهاب الضوء photophobia ودمعان العين والعمى blindness  
(شكل 91: B).



شكل 92: يبين دورة الحياة في كلابية الذئب

• التشخيص Diagnosis:



يعتمد التشخيص على ظهور الأعراض السريرية وعلى القصة المرضية للمصاب (إقامته في مكان وجود الداء) وعلى ظهور الخيوط الدقيقة في العقيدات nodular وعلى فحص العين لرؤية اليرقات المتحركة داخل جوف العين.

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

إن عقار Diethylcarbamazine فعال جداً بالقضاء على هذه الديدان، إلا أن موت اليرقات الدقيقة يؤدي إلى تفاعل تحسسي شديد يمكن السيطرة عليه باستخدام مركبات كورتيكو ستيروئيدية corticosteroides .

وتعتمد الوقاية من الإصابة بهذا الطفيلي على السيطرة على العامل الناقل ومكافحته بالمبيدات الحشرية ومعالجة المصابين بهذا الداء إما دوائياً أو جراحياً باستئصال العقيدات والأوكياس.

#### 3- اللوا اللوية Loa loa:

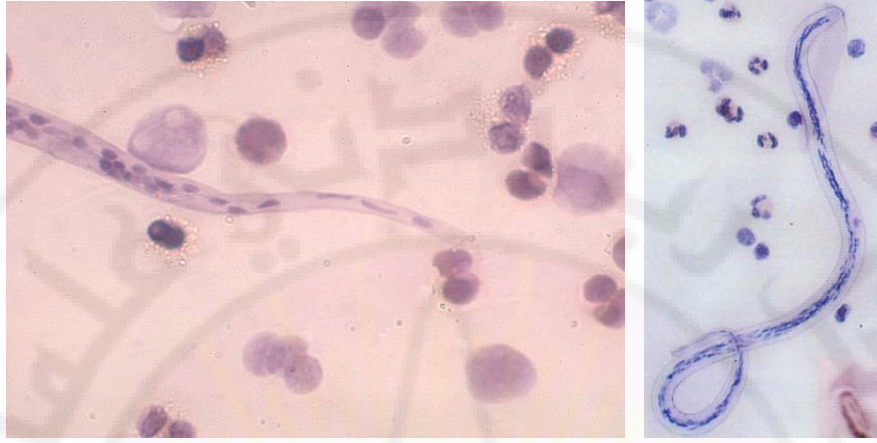
تسبب الإصابة بهذه الديدان داء اللوية Loasis الموجود في غابات إفريقيا الاستوائية حيث تتفاوت نسبة الإصابة في المناطق الموبوءة من 8 إلى 75% .

#### • الوصف الشكلي Morphology:

تقاس أبعاد الأنثى 60 ملم × 500  $\mu$  ، وهي أكبر من الذكر ذي الأبعاد 35 ملم × 300  $\mu$  . وتتميز الإناث بوجود نتوءات صغيرة منتشرة على كامل سطح الجسم بينما تختفي هذه النتوءات في النهايتين الأمامية والخلفية عند الذكور .

ويصل حجم يرقاتها الخيطية الدقيقة إلى 300 × 7  $\mu$  و هي دورية نهائية، أي أنها تصل إلى الدم المحيطي نهائياً، وهي مغمدة و يكون الغمد sheath أطول من الجسم بقليل و تحوي نوى تصل لنهاية الذيل (شكل 93).





شكل 93: يبين يرقة اللوا اللوية المغمدة مع نهايتها الخلفية

#### • دورة الحياة Life Cycle:

تكون دورة حياة هذه الديدان مشابهة لتلك العائدة لديدان كلابية الذنب (شكل 94)، ما عدا أن العامل الناقل المسؤول عن نقل الإصابة والعدوى هو مفصلي أرجل يتبع لجنس ذهبية العيون Chrysops (*C. silacea*, *C. dimidiata*). تسبب الإصابة حدوث انتفاخ في النسيج تحت الجلدي (يتراوح قطره من 5 إلى 10 سم) خاصة في النهايات الطرفية. ويهاجر الطفيلي تحت الجلد حيث يقطع مسافة 2.5 سم/ 2 دقيقة. وهذا يفسر اختفاء الانتفاخ من مكان ليظهر في آخر.

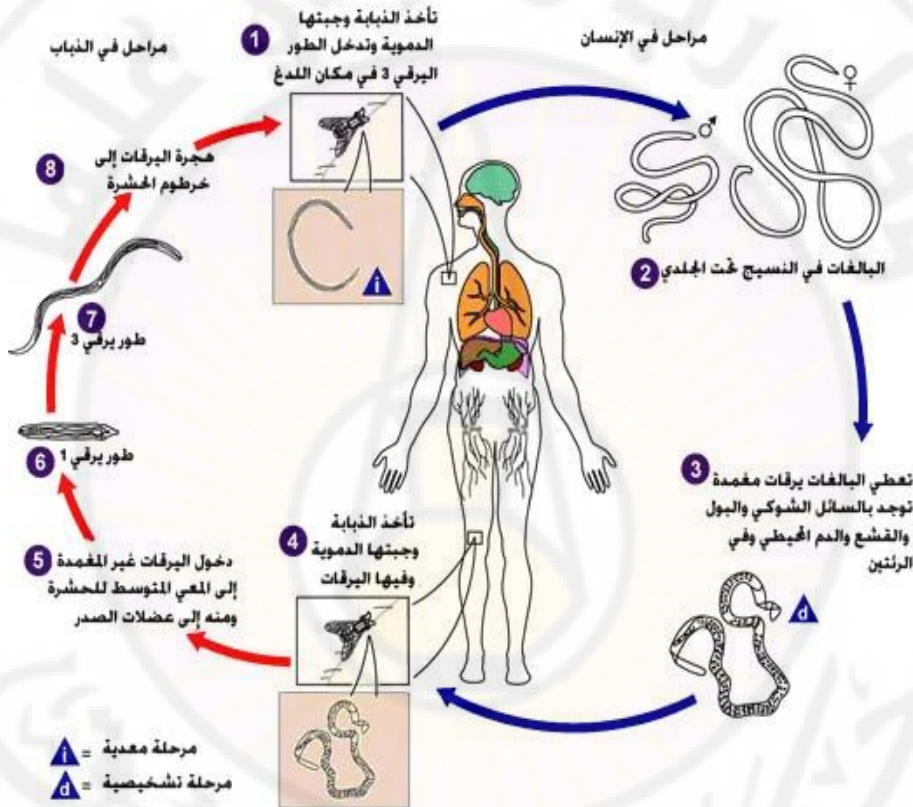
#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

لا تسبب هذه الديدان عموماً مشاكل صحية خطيرة إلا عند مرورها تحت ملتحمة العين، حيث تؤدي إلى التهاب الملتحمة وحدوث وذمة في الأجفان.

#### • التشخيص Diagnosis:

يعتمد التشخيص على ظهور الأعراض السريرية وعلى القصة المرضية للمصاب ووجوده في المناطق الموبوءة، كما يعتمد على زيادة نسبة عدد الحمضات بشكل ملحوظ. أما التشخيص التأكيدي فيتم عن طريق رؤية الديدان في ملتحمة العين، أو

بفحص لطاخة دم سميكة (مأخوذة من الدم المحيطي) لرؤية اليرقات. كما يمكن أن تجرى اختبارات مصلية في حال عدم التأكد من وجود اليرقات، التي تصل نسبة ايجابيتها إلى 85 % تقريباً.



شكل 94: يبين دورة حياة اللوا اللوية

#### • المعالجة و الوقاية Treatment & Prevention:

تتم المعالجة إما دوائياً عن طريق عقار Diethylcarbamazine أو عن طريق استئصال الديدان المهاجرة خاصة عند عبورها تحت الملتحمة. أما الوقاية من خطر الإصابة بهذه الديدان، فتتم عن طريق مكافحة العامل الناقل بالمبيدات الحشرية ومعالجة المصابين بهذه الخيطيات.

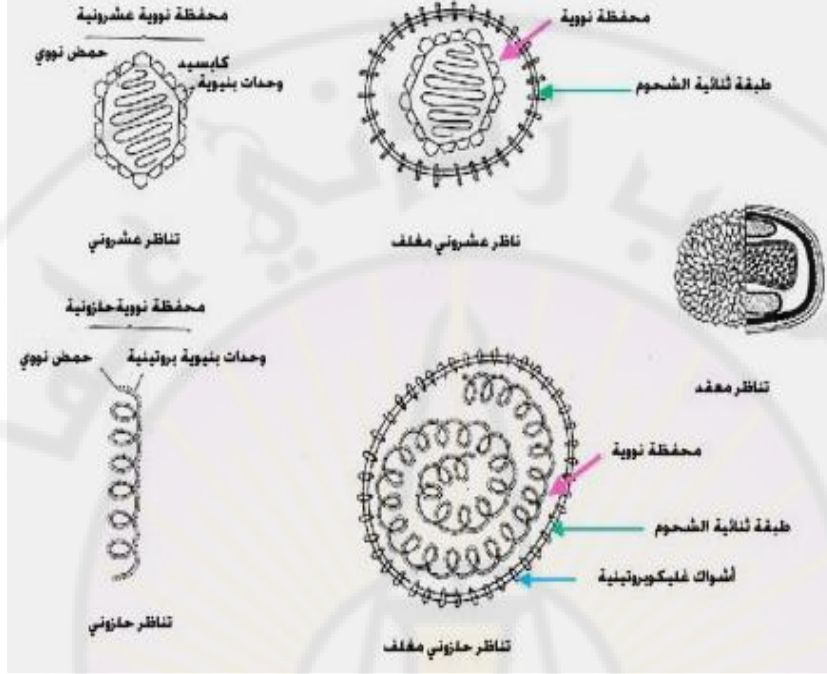
## الفصل العاشر

### الإصابات الفيروسية، تشخيصها

### أمثلة عن بعض الفيروسات الممرضة

تشكل الفيروسات viruses جملة من الأحياء الدقيقة لا تُرى بالمجهر الضوئي، فهي من أبسط الكائنات الحية وأصغرها (يتراوح قطرها من 20 إلى 300 نانو متر) وتدعى كل دقيقة فيروسية بالفيريون virion الذي يتألف من ذخيرة وراثية أو حمض نووي وحيد (DNA أو RNA) مفرد السلسلة أو مزدوج موجب أو سالب القطبية (لفيروس RNA موجب القطبية يكون له تتالي أسس مشابهة لـ RNA<sub>m</sub> ولا يحتاج إلى عملية نسخ RNA<sub>m</sub> أما فيروس RNA سالب القطبية أو المعنى negative sense يكون له تتالي أسس متمم لـ RNA<sub>m</sub> وبالتالي فهو بحاجة لأنزيمه بوليميراز خاصة بالفيروس من أجل نسخ RNA<sub>m</sub>)، ويحاط بهيكل أو معطف بروتيني واق هو الكابسيد capsid المؤلف من تحت وحدات بنائية حيوية متماثلة كروية الشكل ذات طبيعة بروتينية تُعرف بالكابسوميرات capsomers، متجمعة حسب أنماط تناظرية مميزة (حلزوني helical وفيه تتوضع الوحدات بشكل لولب مجوف يشبه العصا، أو عشريني الوجوه icosahedral وفيه تصطف الوحدات في 20 مثلثاً تقريباً) يتم تركيبها في الخلية المضيفة للفيروس بتوجيه من الحمض النووي الفيروسي (شكل 95). يشكل مجموع الكابسيد (المعطف أو المحفظة) مع المادة الوراثية ما يُعرف باسم الكابسيد النووي أو المحفظة النووية nucleocapsid، الذي يحاط في بعض الحالات بغلاف ليوبروتيني lipoprotein.

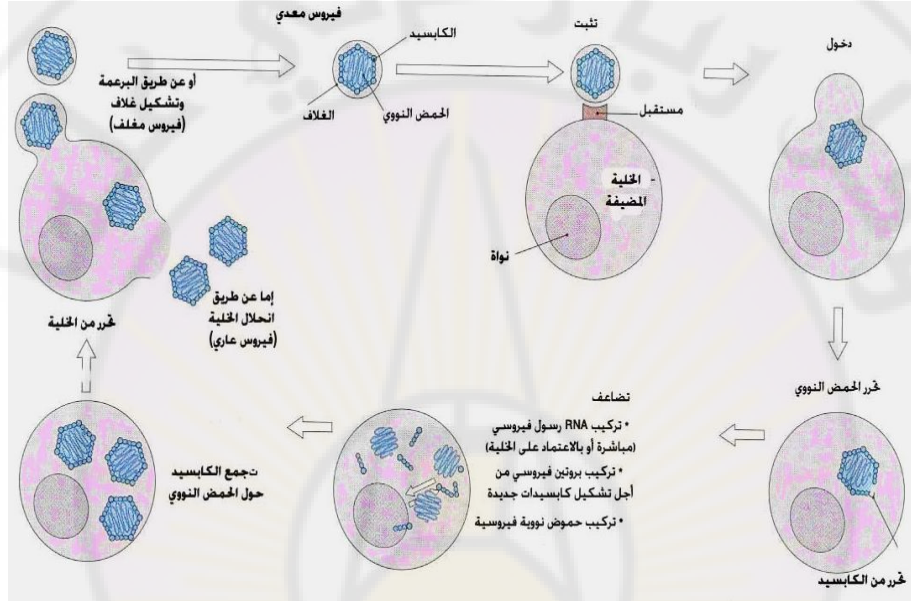
تكون الفيروسات المغلفة قادرة على إحداث الإصابة فقط عندما يكون غلافها كاملاً وهي غير ثابتة وشديدة الحساسية للحرارة والمنظفات ومذيبات الشحوم (الكحول والايثر) التي تقلل من قدرتها الإمبراضية بالمقارنة مع الفيروسات العارية غير المغلفة.



شكل 95: يوضح أنماط التناظر في الفيروسات

وبما أن الفيروسات لا تستطيع ممارسة نشاطها وتكاثرها وحدها بسبب عدم قدرتها على اصطناع الطاقة والبروتينات اللازمة، فهي طفيليات داخلية مجبرة تعيش داخل الخلايا الحية، لا تتكاثر من ذاتها بل تسخر الخلايا المضيفة لإنتاج فيروسات جديدة وبالتالي لا بد من دخول هذه الكائنات إلى داخل الخلية المضيفة عن طريق ارتباطها بمستقبلات نوعية موجودة على سطح الخلية لتبدأ عملية التضاعف الفيروسي التي تمر بعدة مراحل مختلفة (شكل 96). ففي المرحلة الأولى يتم ارتباط الفيروس بالخلية المضيفة وتكون هذه العملية محددة للنوعية نتيجة ارتباط الفيروس بالخلية المضيفة (فيروس شلل الأطفال *Polio-virus* يدخل إلى خلايا الإنسان والرئيسات *Primates* فقط بينما يدخل فيروس الكلب *Rabies virus* إلى جميع خلايا الثدييات) ومن ثم يحدث نفوذ ودخول الفيروس عن طريق انغراسه في غشاء الخلية وتشكيل حويصلات إدخال يتم بداخلها نزع

المعطف الفيروسي بسبب درجة الحموضة المنخفضة. يتم فيما بعد تمزق الحويصل وتحرر المادة الوراثية الفيروسية التي إما أن تبقى في سيتوبلاسما الخلية أو في نواتها.



شكل 96: يبين مراحل تضاعف الفيروس

وفي المرحلة الثانية يتم ترميز وتعبير المورثة وتضاعف المادة الوراثية الفيروسية حيث يتم في البداية اصطناع  $RNA_m$  بطرق مختلفة تبعاً لنوعية الفيروس. ففي فيروسات الـ DNA التي تتضاعف جميعها في النواة (عدا فيروس الجدري الذي يتضاعف في السيتوبلاسما) تستخدم RNA بوليميراز الخلية المضيفة المعتمد على الـ DNA لاصطناع  $RNA_m$  خاص بها. وفي فيروسات RNA التي تتضاعف جميعها في السيتوبلاسما (عدا فيروس الأنفلونزا والفيروس العكسي، اللذين تصطنع مادتهما الوراثية في النواة) توجد عدة احتمالات:



- يعمل RNA الفيروس مفرد السلسلة وموجب القطبية دور RNA<sub>m</sub> فيروسي (فيروس الشلل)

- ينسخ RNA<sub>m</sub> باستخدام RNA سالب القطبية كقالب (فيروس الحصبة *Measles virus* من فيروسات RNA مفردة السلسلة وسالبة القطبية) وبالتالي فإن هذه الفيروسات تحمل معها عند الدخول أنزيم البوليميراز الخاص بها (بسبب فقدان الخلية لأنزيم RNA بوليميراز له القدرة على استخدام RNA كقالب template).

- يدخل أنزيم البوليميراز في فيروسات RNA مزدوج السلسلة، مع الذخيرة الوراثية لعدم وجود أنزيم قادر على نسخ RNA الفيروس إلى RNA<sub>m</sub> في الخلية المضيفة (فيروسات ريو *Reo-viruses*).

- يتم في الفيروسات العكسية التي يوجد بداخلها سلسلتان من RNA مفرد السلسلة وموجب القطبية، نسخ الـ RNA إلى DNA فيروسي بواسطة أنزيم النسخ العكسي المحمول مع الفيروس ومن ثم نسخ RNA<sub>m</sub> اعتباراً من DNA بواسطة أنزيم RNA بوليميراز الخلية المضيفة.

بعد انتهاء عملية النسخ، تبدأ عملية الترجمة إلى بروتينات فيروسية تقسم إلى قسمين: بروتينات مبكرة منها أنزيمات التضاعف اللازمة لعملية التضاعف الفيروسية، وبروتينات متأخرة بنوية أو وظيفية تفيد في تشكيل الفيروسات البنات الكاملة). وتختلف المدة الزمنية اللازمة لتكاثر الفيروس (منذ لحظة الدخول حتى تشكيل فيروس جديد في الخلية المضيفة) تبعاً لنوعه فهي تتراوح من ساعتين إلى 14 ساعة تقريباً.

وفي المرحلة الأخيرة وبعد انتهاء التضاعف يتم تجميع الجزيئات الفيروسية البنات (بوضع المادة الوراثية داخل بروتينات المحفظة) لتتحرر بعد عدة ساعات من تشكلها من الخلية المضيفة عن طريق إما تخريب غشاء الخلية المضيفة وتحللها بالكامل (فيروسات عارية غير مغلفة) أو بالبرعمة budding (تفاعل المحفظة الفيروسية مع مواضع الغشاء النوعية عن طريق بروتين اللحمية matrix الموجود بين



الغلاف والمحفظة النووية، فيما بعد يتكيس غشاء الخلية في تلك المنطقة وتتبرعم الجزيئة الفيروسية خارجة من الغشاء الخلوي) التي لا تلحق أذى بالخلية المضيفة وتبقىها حية على الرغم من تحريرها لأعداد هائلة من الفيروسات النبات (شكل 96). وعموماً يحوي الفيروس عدة أنواع من البروتينات تختلف حسب وظيفتها فهناك البروتينات الخارجية (بروتينات المحفظة أو الكابسيد) المسؤولة عن حماية الذخيرة الوراثية وعن عملية الارتباط مع المستقبلات النوعية على سطح خلية المضيف، والبروتينات السكرية (على شكل نتوءات أو أشواك) لها دور أيضاً في الارتباط بمستقبلات خلية المضيف وأخيراً البروتينات الداخلية البنيوية والأنزيمات (خاصة البوليميراز المسؤول عن تشكيل RNAm). وتشكل مجموع البروتينات الخارجية والداخلية المستضدات الرئيسة التي تتشكل تجاهها استجابة مناعية نوعية، كما أنها تكون محددة لنوعية النمط الفيروسي (النمط المصلي) sero-type الذي يعتبر مهماً من أجل تحضير اللقاحات.

#### 1- دفاعات المضيف ضد الفيروسات:

يوجد عدد من الحواجز التي تؤدي دوراً مهماً تجاه الإصابة بهذه العوامل الممرضة. فالجلد مثلاً، يلعب دور الحاجز الواقي الذي لا تستطيع الفيروسات اختراقه إلا عند إصابته بإنتان أو آفة، كما أن عدم وجود المستقبلات النوعية الغشائية (المناسبة للفيروس) على سطح الخلية المضيفة يشكل عائقاً تجاه دخول الفيروسات وبالتالي يوقف عملية تضاعفها. أما المادة المخاطية التي تغطي الخلايا الظهارية فهي تؤدي دور الواقي من إصابة خلايا المضيف بالفيروسات (مثلاً فيروسات *Orthomyxo-virus* و *Paramyxo-virus* التي تصيب خلايا المضيف عن طريق مستقبلات حمض السياليك sialic acide، لا تستطيع الدخول للخلية عند وجود المخاط الذي يحوي في بروتيناته السكرية حمض السياليك الذي يدخل في منافسة على المستقبلات الخلوية وبالتالي فإنه يمنع الفيروس من الارتباط والدخول إلى الخلية).

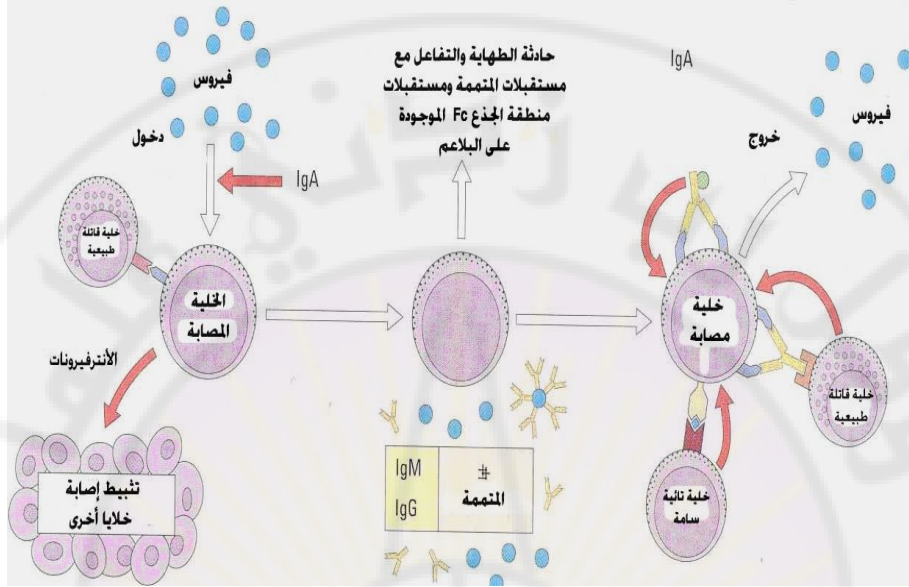
وتؤدي درجة الحموضة المنخفضة للعصارات الهاضمة دوراً مهماً في التصدي للفيروسات، حيث إنها تثبط تضاعفها (عدا الفيروسات المعوية المقاومة لهذه العصارات وبالتالي فهي قادرة على العيش والتضاعف في معي المضيف)، كما يكون لدرجة الحرارة المرتفعة أثر مثبط لتضاعف الجزيئات الفيروسية مباشرة خاصة المغلفة منها والحساسة للحرارة. و يلعب العمر (الإصابة بفيروس الأنفلونزا عند حديثي الولادة والمسنين أشد مما هي عليه في الأطفال والبالغين)، وسوء التغذية (معدل الوفيات بالحصبة في البلدان النامية مرتفع بالمقارنة مع البلدان المتقدمة)، دوراً مهماً في تفاقم الإصابة والإنتان الفيروسي.

كما يتدخل في دفاعات المضيف ضد الفيروسات (شكل 97)، عوامل غير نوعية تؤدي دوراً في الدفاع المبكر (الأنترفيرون interferon والمتممة complement والسيتوكينات cytokines والقتلة الطبيعيون natural killer) وأخرى نوعية تتدخل في عملية الدفاع لاحقاً (الأضداد والمفاويات).

#### • الأنترفيرون Interferon:

وهو مجموعة متغايرة من البروتينات السكرية التي يركبها وينتجها الإنسان والحيوان بعد الإصابة الفيروسية بفترة قصيرة وقبل تدخل أي آلية دفاعية أخرى، لذلك فهو يؤدي دور خط الدفاع الأولي، حيث إنه يثبط نمو الفيروسات بوقف ترجمة بروتيناتها.

يقسم الأنترفيرون إلى ثلاثة أنواع حسب نوع الخلية المنتجة له، فهناك الأنترفيرون ألفا (تنتجه الكريات البيض) والأنترفيرون بيتا (تنتجه الأرومة الليفية بتحريض من فيروسات RNA مضاعف السلسلة)، والأنترفيرون غاما (تنتجه اللمفاويات).



شكل 97: يوضح آلية دفاع المضيف ضد الإصابة الفيروسية

وقد وجد أن نوعية الأنترفيرون تتعلق بنوعية المضيف الذي أنتجه، أي أن الأنترفيرونات البشرية فعالة كثيراً في الخلايا البشرية، ولكنها تصل إلى حد الانعدام في خلايا أنواع أخرى. ويكون دوره المثبط عن طريق إيقاف التضاعف داخل الخلوي لمجموعة كبيرة من فيروسات DNA و RNA حيث يعمل على تحريض تركيب بروتينات تثبط ترجمة RNA<sub>m</sub> الفيروسي دون أن تؤثر على ترجمة RNA<sub>m</sub> الخلوي. ويتدخل الأنترفيرون في الدفاعات المناعية عن طريق تأثيره على صفى معقد التوافق النسيجي الكبير (الأول والثاني) major histo-compatibility complex، حيث إنه يزيد من تعبير وترميز الصف الأول في جميع الخلايا مما يساعد في تعرف اللماويات التائية السامة على الخلايا المخموجة وبالتالي القضاء عليها.

كما يزيد الأنترفيرون غاما من تعبير وترميز الصف الثاني من معقد التوافق النسيجي في الخلايا مقدمة المستضد المسؤولة عن عرض المستضدات الفيروسية للمفاويات التائية المساعدة.

#### • المتممة والسيتوكينات Complement & Cytokines:

تؤدي جملة المتممة (بروتينات موجودة في المصل) دوراً مهماً إلى جانب الأضداد في الدفاعات المناعية. كما وجد أن السيتوكينات (عامل النخر الورمي ألفا Tumor necrosis factor, TNF- $\alpha$  والأنترلوكين 1 و 6) تلعب دوراً في التصدي للفيروسات في الوسط الصناعي فقط.

#### • الخلايا القاتلة الطبيعية Natural Killer Cells:

تؤدي هذه الخلايا دوراً فعالاً في مقاومة الإصابة الفيروسية، وسميت بالطبيعية لأنها تتعرض دون الحاجة إلى تعرض مسبق للفيروس وهي غير نوعية لأي نوع من الفيروسات. وتعتبر هذه الخلايا من نمط للمفاويات التي تنتشط بالأنترفيرون غاما والأنترلوكين 2-interleukine-2، ولا تملك مستقبلات مستضدية، وتتعرف على الخلية المصابة بالفيروس وتقتلها عن طريق إفرازها لبروتينات ثاقبة perforans proteins وأنزيمات حالة للبروتين.

#### • البلعوم Phagocytes:

تعتبر البالعات الكبيرة في الجهاز الشبكي البطاني من الأنماط الخلوية الرئيسية التي تساعد على الوقاية من الإصابة الفيروسية (فهي إما أن تمنع تضاعف بعض أنواع الفيروسات بعد بلعمتها أو أنها تتعرف على الخلية المخموجة فتتخلص منها عن طريق مفرزاتها السمية).

أما الدفاعات النوعية فتظهر في الأضداد والخلايا المناعية التائية السامة وتأثيرها في الفيروسات. فالتعرض الأولي للفيروس يؤدي إلى إنتاج الأضداد antibodies وتفعيل الخلايا السامة cytotoxic cells. ويمكن لهذه الدفاعات أن

تسبب إما مناعة طويلة الأمد (فيروس النكاف *Mumps virus* والحصبة *Measles virus*) بسبب إنتاج أضداد IgG (يستمر وجودها حتى في الاستجابة المناعية الثانوية)، أو مناعة قصيرة الأمد (فيروس الزكام أو البرد)،. وقد وجد أن الأضداد IgA تعطي وقاية من الفيروسات التي تدخل إلى مخاطية الجهاز التنفسي والجهاز الهضمي، أما الأضداد IgM و IgG فتؤمن الوقاية خاصة من الفيروسات التي تدخل إلى الدم (vermia) وتنتشر فيه.

تستطيع الأضداد عامةً أن تعدل مباشرة قدرة الفيروس على الإصابة والدمج عن طريق منع ارتباطه بالمستقبلات الخلوية السطحية (ارتباط الضد بالمستضد السطحي للفيروس) ومنع دخوله إلى الخلية وبالتالي إيقاف التضاعف الفيروسي. وهكذا فإن إمكانية بلعمة الفيروس المعلم أو الموسوم بالأضداد من قبل البلاعم تكون أسرع من بلعته وهو بالحالة الطبيعية، وقد وجد أن الأضداد بمشاركة المتممة تسبب انحلال الخلية المصابة وبالتالي وقف تضاعف الفيروسات والحد من انتشارها. أما بالنسبة للخلايا اللمفية التائية فهي تؤدي دوراً رئيساً في الشفاء من الإصابات الفيروسية. حيث تعتبر التائيات المساعدة helper T-cells مسؤولة عن تحريض التائيات السامة واللمفاويات البائية على التمايز والاستمرار في إفراز الأضداد، كما أن اللمفوكينات التي تفرزها تكون منشطة للبلاعم والخلايا القاتلة الطبيعية ومعرضة لها على مهاجمة وقتل الفيروسات. تقوم اللمفاويات التائية السامة بحل الخلايا المصابة بالفيروسات عن طريق تمييزها للمستضد الفيروسي المرتبط بالصف الأول من معقد التوافق النسيجي الكبير MHC والمعرض على سطح الخلية. حيث إنها تقتل الخلية عن طريق إنتاجها مواد ثاقبة pefurins وأنزيمات حالة للبروتين و بروتينات أخرى تؤدي إلى الموت الخلوي المبرمج Apoptosis .

يعتمد دفاع المضيف ضد الفيروسات عموماً، على نوع الفيروس وطريقة دخوله، فالأضداد تكون شديدة الفعالية على الفيروسات التي تغزو الدم، بينما تكون عديمة التأثير على الفيروسات المنقلة من خلية لأخرى عن طريق الاندماج الخلوي

الأمر الذي يتطلب مناعة خلوية الواسطة. وقد وجد أن نقل مصل إنسان حاوٍ أضداداً مناسبة يشكل مناعة سريعة عند الأشخاص الذين تعرضوا لفيروسات معينة (إما أن تكون نسبة هذه الأضداد مرتفعة ومركزة تجاه فيروس محدد أو أن تكون مأخوذة من عدة مصول تحوي تراكيز منخفضة من الأضداد).

يفضل في معظم الحالات، استخدام لقاحات حية مضعفة لأن درجة حمايتها أكبر وقدرتها على البقاء أطول. فلقاح الشلل الحي المضعف يحرض على إنتاج IgA الإفرازي في المعى الذي بدوره يثبط الشدة الإمبراضية للفيروس ويمنع انتقاله للآخرين (عن طريق تثبيط تضاعفه في الجهاز الهضمي). يعود ذلك إلى قدرة الفيروس الحي في اللقاح على التضاعف في الشخص (محرضاً إفراز الأضداد الواقية بسبب التنبيه المستضدي المستمر) وبالتالي انتشاره إلى أشخاص آخرين مؤدياً إلى تمنيع وحماية عدد أكبر من الأفراد.

أخيراً لا بد من الإشارة إلى قدرة الفيروس على تجنب دفاعات المضيف المذكورة آنفاً، عن طريق:

- امتلاكه أنماطاً مستضدية (مصلية) متعددة.
- ترميزه مستقبلات بروتينية لوسائط مناعية مفرزة من قبل المضيف (الأنترلوكين 1 وعامل النخر الورمي). حيث تتحرر من الخلايا المصابة بالفيروس بروتينات ترتبط مع هذه الوسائط مؤدية إلى تثبيط قدرتها على التفاعل مع المستقبلات الموجودة على الخلايا المناعية (يرمز فيروس جدري البقر بروتينات ترتبط بالأنترلوكين 1).

- تثبيط ترميز بعض البروتينات (يثبط فيروس الايدز ترميز الصف الأول من معقد التوافق النسيجي مما يؤدي إلى خفض قدرة اللمفاويات التائية السامة على قتل الخلايا المصابة بالفيروس).

## 2- تصنيف الفيروسات:

يعتمد تصنيف الفيروسات على أمور عديدة منها (شكل 98-99-100):

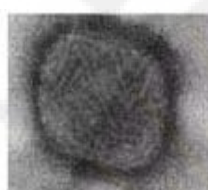


- الذخيرة الوراثية أو الحمض النووي، مفرد السلسلة أو مزدوج، خطي أو حلقي، كامل أو مجزأ، إضافة إلى آلية وإستراتيجية التضاعف.
- حجم الفيروس وشكل تناظره وعدد الوحدات البنيوية الحيوية فيه.
- وجود أو عدم وجود الغلاف المحيط بالمحفظة أو المعطف النووي nucleocapsid.
- خواصها المناعية.
- طرق انتقالها الطبيعية (المفرزات التنفسية - الدم - السائل المنوي - اللعاب - الطعام والشراب الملوث بالبراز - عبر المشيمة - أثناء الولادة - خلال الإرضاع - العض - اللدغ) التي تؤدي إلى إصابات فيروسية منتشرة في جسم المضيف (فيروس الشلل) أو موضعية (فيروس الزكام الذي يصيب الطريق التنفسي العلوي).
- إمرضيتها والأعراض السريرية الملاحظة التي تنتهي إما بموت خلوي ناتج عن تثبيط اصطناع الجزيئات الكبيرة (DNA و RNA) في الخلية، وتثبيط اصطناع البروتينات الفيروسية أو عن طريق حدوث تغيرات في الغشاء الخلوي للخلايا المخموجة واندماجها لتشكل خلايا ضخمة أو عملاقة متعددة النوى multinuclear giant cells أو عن طريق حدوث تغيرات شكلية وحدث نمو خلوي غير طبيعي يكون أحياناً غير مرتبط بتبدلات وظيفية.

جدول يبين مجموعة فيروسات الـ DNA

| بنية الذخيرة الوراثية    | تناظر | وجود الغلاف | عائلة الفيروس  |
|--------------------------|-------|-------------|----------------|
| خيط مضاعف - خطي          | عشري  | لا          | فيروس غدي      |
| خيط مضاعف - حلقي غير تام | عشري  | نعم         | فيروس DNA كبدي |

|                |     |      |                                |
|----------------|-----|------|--------------------------------|
| الفيروس الصغير | لا  | عشري | مفرد السلسلة - خطي             |
| فيروس بابوفا   | لا  | عشري | خيط مضاعف - حلقي شديد الالتفاف |
| فيروس الحلا    | نعم | عشري | خيط مضاعف - خطي                |
| فيروس الجدري   | نعم | عشري | خيط مضاعف - خطي                |



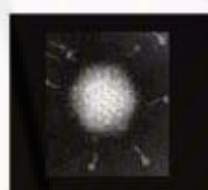
فيروسات الجدري

Poxviridae



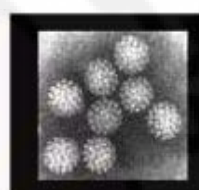
فيروسات الحلا

Herpesviridae



فيروسات غدية

Adenoviridae



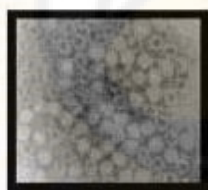
فيروسات الخليموم

Papovaviridae  
human papilloma



فيروس التهاب الكبد B

Hepadnaviridae

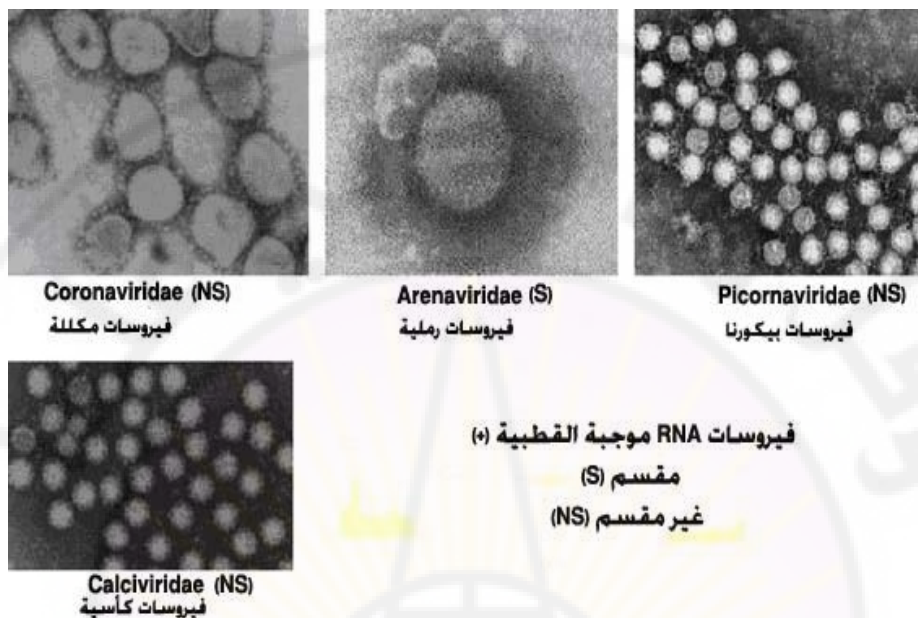


الفيروسات الصغيرة

Parvoviridae

فيروسات الـ DNA

شكل 98: أشكال فيروسات الـ DNA



شكل 99: أشكال فيروسات الـ RNA موجبة القطبية

جدول يبين مجموعة فيروسات الـ RNA

| عائلة الفيروس           | وجود الغلاف | تناظر  | بنية الذخيرة الوراثية                            |
|-------------------------|-------------|--------|--------------------------------------------------|
| فيروسات كأسية           | لا          | عشري   | مفرد السلسلة - خطي - غير مجزأ - موجب القطبية     |
| فيروسات الريو           | لا          | عشري   | مضاعف السلسلة - خطي - مجزأ (10 قطع)              |
| الفيروسات القهقرية      | نعم         | عشري   | مفرد السلسلة - خطي - 2 قطعة - موجب القطبية       |
| الفيروسات المخاطية      | نعم         | حلزوني | مفرد السلسلة - خطي - مجزأ (8 قطع) - سالب القطبية |
| الفيروسات نظير المخاطية | نعم         | حلزوني | مفرد السلسلة - خطي - غير مجزأ - سالب القطبية     |
| الفيروسات الخيطية       | نعم         | حلزوني | مفرد السلسلة - خطي - غير مجزأ - سالب القطبية     |
| الفيروسات الصفراء       | نعم         | عشري   | مفرد السلسلة - خطي - غير مجزأ - موجب القطبية     |

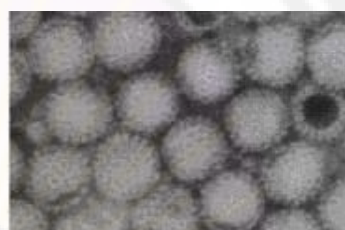
|                                                                   |        |     |                    |
|-------------------------------------------------------------------|--------|-----|--------------------|
| مفرد الخيط - خطي - غير مجزأ - موجب القطبية                        | عشري   | لا  | فيروسات البيكورنا  |
| مفرد السلسلة - خطي - غير مجزأ - سالب القطبية                      | حلزوني | نعم | الفيروسات الريبدية |
| مفرد السلسلة - حلقي - مجزأ ل 3 قطع بنهايات متماسكة - سالب القطبية | حلزوني | نعم | الفيروسات البونية  |
| مفرد السلسلة - خطي - حلقة مغلقة - سالب القطبية                    | ؟      | نعم | فيروسات دلتا       |
| مفرد السلسلة - خطي - غير مجزأ - موجب القطبية                      | عشري   | نعم | الفيروسات العنائية |



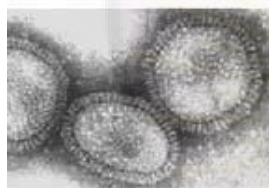
**Paramyxoviridae (NS)**  
فيروسات نظيرة انطاكية



**Rhabdoviridae (NS)**  
فيروسات ريدية



**Reoviridae (S, ds)**  
فيروسات ريو



**Orthomyxoviridae (S)**  
الفيروسات انطاكية



**Bunyaviridae (NS)**  
فيروسات بونية



**Filoviridae (NS)**  
فيروسات خيطية

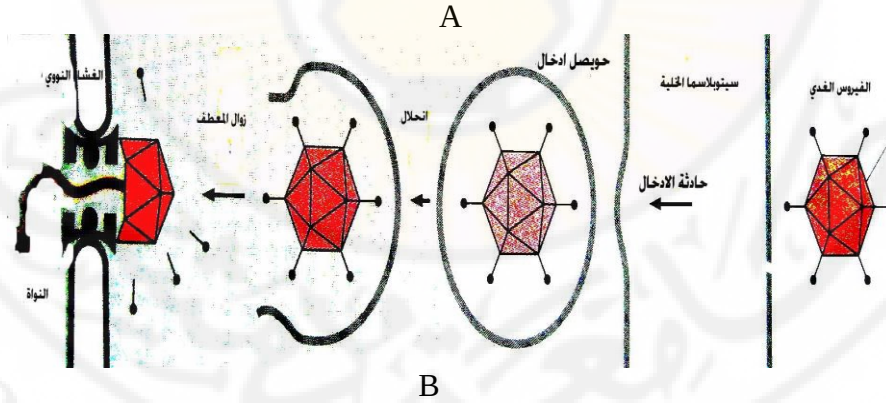
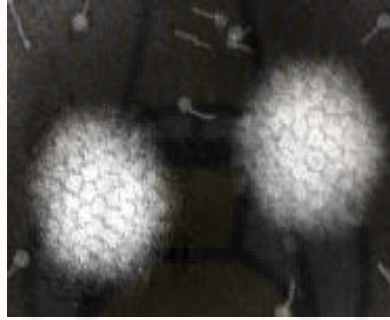
شكل 100: أشكال فيروسات الـ RNA سالبة القطبية

أمثلة عن الفيروسات الممرضة

أولاً: الفيروسات الغدية Adeno-viruses

تضم هذه العائلة فيروسات بسيطة غير مغلفة وتتألف مادتها الوراثية من DNA خطي ومضاعف السلسلة وبروتين المحفظة أو الكابسيد capsid، وله تناظر عشريني الوجوه icosahedral ويتوزع على سطحه العديد من الوحدات البنوية الحيوية (capsomeres). يصل قطر الفيرون إلى 70 أو 75 نانومتر (شكل 101: A).

وتتضمن هذه العائلة جنسين رئيسيين: فيروسات أدنو الثدييات (التي تصيب الثدييات بما فيها الإنسان) وفيروسات أدنو الطيور (التي تصيب الطيور فقط).



شكل 101: الفيروسات الغدية (A) وطريقة دخولها إلى الخلية (B)

وتكون كل مجموعة متميزة من الناحية المستضدية عن طريق بروتين الليف الذي يوجد على سطح المحفظة والمسؤول عن عملية الالتصاق مع الراصة الدموية hemagglutinine حيث تم التعرف على 41 نمطاً مستضدياً لهذه الفيروسات. يدخل الفيروس إلى داخل خلية المضيف عن طريق عملية البلعمة عبر الغشاء الخلوي، وبعد أن ينزع المعطف (المحفظة) يتحرر الـ DNA في سيتوبلازما الخلية ليتحرك بعدها إلى داخل نواة الخلية المضيفة حيث يتكاثر هناك (شكل 101: B).

في البداية تقوم أنزيم RNA بوليميراز (خلية المضيف) المعتمدة على الـ DNA، بنسخ  $RNA_m$  باكر وظيفي يترجم إلى بروتينات غير بنيوية في السيتوبلازما. ومن ثم وبعد تضاعف DNA الفيروس في النواة يتم نسخ  $RNA_m$  متأخر يترجم إلى بروتينات بنيوية، يحدث التجمع الفيروسي في النواة ومن ثم يتحرر الفيروس عن طريق تمزق وتحلل الخلية.

#### • الانتقال والوبائية Transmission & Epidemiology:

تعتبر هذه الفيروسات من الكائنات المستوطنة والمنتشرة في جميع أنحاء العالم، وتنتقل بين الأفراد عن طريق الرذاذ (القطرات الرذاذية) أو عبر الطريق الفموي - البرازي faecal-oral via الشائع.

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

تصيب هذه الفيروسات الأغشية المخاطية للطريق التنفسي (العلوي والسفلي) والطريق المعدي - المعوي والطريق البولي والملتحمة مسببة أمراضاً متنوعة: كالتهاب البلعوم pharyngitis والملتحمة conjunctivitis و وذات الرئة pneumonia والتهاب القرنية keratitis والتهاب المثانة cystitis النزفي والتهاب المعدة والمعوي gastroenteritis. وتكون المناعة الناتجة والمعتمدة على الأضداد المعدلة نوعية للنمط الفيروسي وهي تدوم مدى الحياة.



يُعاني الأطفال الصغار المصابون بهذا الفيروس في مستوى القناة التنفسية العليا من الحمى وسيلان الأنف والسعال وتُعد هذه الإصابات غير خطيرة إلا أنها قد تتطور إلى التهاب رئوي حاد يؤدي إلى الوفاة. بينما يعاني الأطفال كبار السن والبالغون إضافة إلى الأعراض التنفسية والحمى من إصابات في العين والتهاب الملتحمة. أما عند الإصابة المعوية - المعوية، فيعاني المصاب من إسهال غير دموي وظهور ضخامات في الغدد اللمفاوية لجدار البطن وكذلك التهاب الزائدة الدودية.

#### • التشخيص Diagnosis:

يمكن تشخيص الإصابة بهذه الفيروسات إما بالمجهر الالكتروني لعينات برازية (يمكن ملاحظة أكثر من 10 فيروسات في غرام واحد من البراز) أو عن طريق الكشف عن المستضد الفيروسي viral antigen بتطبيق التآلق المناعي IF لبزل أنفي - بلعومي أو المقايضة المناعية الأنزيمية ELISA. و يمكن عزل الفيروس من عينات تنفسية (بزل أنف - بلعوم أو مسحة بلعوم) أو مسحة مأخوذة من العين أو البراز وأحياناً البول واستنتاجه على مزارع خلوية. وتتم معايرة نسبة الأضداد المتشكلة في المصل (ترتفع إلى أربعة أضعاف أو أكثر)، بتطبيق اختبار تثبيث المتممة CF وتثبيط الترصاص الدموي (HAI) hemagglutination inhibition test .

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

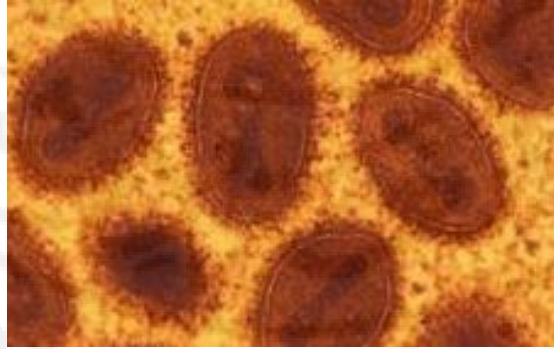
تعتبر الإصابة بالفيروسات الغدية من الإصابات التي تُشفى ذاتياً ولا يوجد له علاج. يوجد حالياً 3 لقاحات حية (تُعطى بشكل منفصل خاصة في التجمعات العسكرية) ضمن كبسولة معوية مغلفة لحماية الفيروس من حموضة المعدة. يصيب الفيروس الطريق المعدي - المعوي بإنتان غير عرضي مؤدياً لتشكيل مناعة تجاه الداء التنفسي. أما في حال التهاب الملتحمة والقرنية فتكون الوقاية عن طريق التعقيم وغسل الأيدي جيداً.

## ثانياً: فيروسات الجدري Poxi-viruses

تشتمل هذه المجموعة على ثلاث فيروسات ذات أهمية طبية هي : فيروس الجدري *Smallpox virus* وفيروس جدري البقر *Vaccinia virus* وفيروس المليساء أو الرخوي المعدي *Molluscum contagiosum virus*. ويُعتبر فيروس جدري الإنسان *Smallpox virus* من أهم الأمراض الفيروسية. فعلى الرغم من أنه مرض قاتل إلا أن بعض المصابين بهذا الداء لا يموتون، بل تبقى لديهم ندبات وحفر غائرة مشوهة للوجه أو لكل الجسم. وقد وجد أن الإصابة للمرة الأولى بهذا الفيروس تُعطي مناعة دائمة ضد الإصابة للمرة الثانية.

### 1- فيروس الجدري *Smallpox Virus*:

وهو من أكبر الفيروسات حجماً وأكثرها تعقيداً (يصل حجمه أحياناً إلى 350 نانومتر)، وهي جسيمات قرميدية الشكل وتحوي على DNA خطي مزدوج السلسلة ولب قرصي الشكل محاط بغشاء مضاعف مغلف بدوره بغلاف ليوبروتيني (شكل 102)، كما تحوي هذه الفيروسات على أنزيم RNA بوليميراز المعتمد على الـ DNA، الضروري لتضاعف الفيروس الذي يجري في السيتوبلازما (أنزيم ضروري لأن الفيروس يتضاعف في السيتوبلازما ولا يستطيع الوصول إلى بوليميراز الخلية الموجود في النواة) .



شكل 102: فيروس الجدري *Smallpox virus*

يكون لهذا الفيروس نمط مصلي sero-type واحد ويُعتبر الإنسان المضيف الوحيد له.

فبعد نفوذ الفيروس إلى الخلية المضيضة ونزع غلافه يقوم أنزيم RNA بوليميراز المعتمد على الـ DNA (DNA-dependent RNA polymerase) بتشكيل RNA<sub>m</sub> باكر لتتم عملية ترجمة بروتينات باكرة غير بنيوية (أنزيمات لازمة لتضاعف الفيروس)، ثم يتضاعف DNA الفيروس ومن ثم يتم اصطناع البروتينات البنيوية المتأخرة التي ستشكل فيروسات بنات تتجمع وتكتسب غشاءها من غلاف الخلية عند تحررها (شكل 103).



شكل 103: يوضح طريقة تضاعف فيروس الجدري

### • الانتقال والوبائية Transmission & Epidemiology:

ينتقل فيروس الجدري بالرشاز التنفسي أو بالتماس المباشر مع الفيروس في الآفات المعدية أو في الأدوات المعدية كأغطية الأسرة. وقد كان هذا الداء واسع الانتشار في جميع الدول وهو الآن أول فيروس تم استئصاله كلياً في جميع أنحاء العالم.

### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

فبعد إصابة الفيروس للأغشية المخاطية في القناة التنفسية العليا، يبدأ بالتكاثر أولاً في النسيج اللمفي الموضعي، ومن ثم ينتشر إلى جميع أنحاء الجسم بعد ظهوره المؤقت في خلايا الجملية الشبكية البطانية reticuloendothelial system، عندها تظهر الأعراض الأولية أو التمهيديّة لداء الجدري المتمثلة بالحمى والتعب، وظهور الطفح rash الذي يتطور عبر مراحله من لطخات إلى حطاطات papules إلى حويصلات vesicles إلى بثرات pustules تاركة علامات جدريّة مستديمة في غضون 2 - 3 أسابيع (خاصة في الوجه) تكون غائرة داكنة اللون وأحياناً تكون هذه العلامات متكاثفة ومرعبة في مظهرها حتى بعد الشفاء (شكل 104).

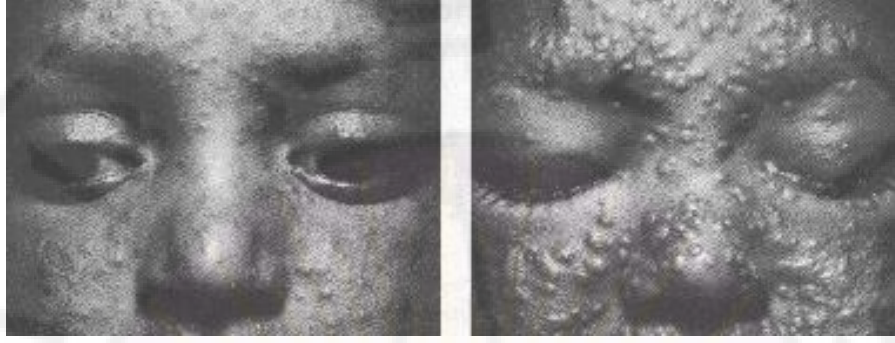
### • التشخيص Diagnosis:

يتم سابقاً إما بنمو الفيروس في المزرعة الخلوية، أو بكشف مستضدات الفيروس في سائل الحويصل بطريقة التآلق المناعي IF.

### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

تتم الوقاية باستخدام اللقاح (فيروس جدري البقر الحي المضعف) المعتمد على عدة عوامل حيوية مهمة، منها: وجود نمط مصلي واحد لهذا الفيروس، واعتبار الإنسان هو المضيف الرئيس، ووجود استجابة ضدية فورية لوقاية الأشخاص المعرضين للإصابة، وسهولة التعرف على الخمج، ويُعطى اللقاح تحت الأدمة وهو

يعطي مناعة طويلة الأمد نسبياً قد تصل إلى 10 سنوات، بعكس المناعة الطبيعية الناتجة عن الإصابة لأول مرة، التي تكون دائمة مدى الحياة.



شكل 104: الحطاطات والبقثرات التي تظهر على المصاب بالجذري

## 2- فيروس جذري البقر *Cowpox Virus*:

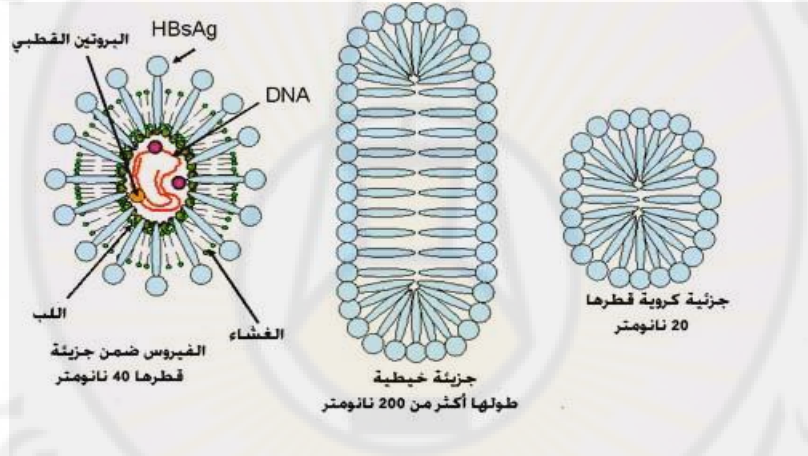
يؤدي هذا الفيروس إلى إصابة الأبقار بداء جذري البقر، وإلى حدوث إصابة معتدلة عند الإنسان بالاتصال المباشر (الأيدي والأصابع) مسببة جروحاً تُشفى تلقائياً. ويكتسب المصابون بهذا الفيروس مناعة ضد أشد سلالات جذري الإنسان خطورة وشراسة.

## ثالثاً: فيروس التهاب الكبد من النمط *Hepatitis B Virus B*

ينتمي الفيروس B إلى مجموعة فيروسات DNA الكبدية Hepadnaviruses، وهو يتميز بوجود ثلاثة أشكال رئيسية: دقائق كروية spherical particles (صغيرة الحجم 22 نانومتر، مؤلفة من المستضد السطحي HB<sub>s</sub>Ag)، والأشكال الأنبوبية الخيطية tubular forms (يصل قطر الواحد إلى 22 نانومتر وطوله إلى 200 نانومتر)، وأخيراً دقائق كبيرة كروية large spherical particles يصل حجمها إلى 42 نانومتر وهي الجزيئات الفيروسية (شكل 105).



تحاط الجزيئة الفيروسية الصغيرة بغلاف فوسفو ليبيدي وسكري وبروتيني يحيط بالمحفظة النووية (الكاسيد النووي nucleocapsid) ذي تناظر عشريني الوجوه icosahedral، وتحوي هذه الجزيئة بداخلها ذخيرة وراثية من DNA حلقي، مضاعف السلسلة بشكل جزئي إضافة إلى أنزيم DNA بوليميراز المعتمد على DNA وأنزيم الكيناز kinase للفسفرة. تتميز الذخيرة الوراثية لهذا الفيروس باحتوائها مورثات مسؤولة عن البروتين السطحي الغلافي وبروتين المحفظة النووية وأنزيم DNA بوليميراز (DNA polymerase) والبروتين X المنشط لانتساخ RNA الفيروس.



شكل 105: شكل تخطيطي للأشكال المختلفة لفيروس التهاب الكبد من النمط B

يحتوي غلاف الفيروس على المستضد السطحي surface antigen أو البروتين السطحي HB<sub>s</sub>Ag (ذو الأهمية في التشخيص والتمنيع)، وقد عُرف هذا المستضد الفيروسي بالعامل الأسترالي Australian factor. كما يوجد بالإضافة لهذا المستضد بروتينان آخران متوضعان في المحفظة النووية هما HB<sub>c</sub>Ag (وجوده يعني القدرة على إحداث الخمج والإصابة وهو يلاحظ في التهابات الكبد الحادة والمزمنة).



و  $HB_eAg$  (يظهر في الدم بعد اختفاء المستضد  $HB_sAg$  مباشرة بعد الإصابة الحادة) المختلفين مستضدياً. ويُعتبر المستضد  $HB_eAg$  مؤشراً على إمكانية انتقال الفيروس.

يكون اختياري الفيروس B للخلايا الكبدية معتمداً على وجود مستقبلات نوعية غشائية على سطحها الغشائي لتسهيل عملية الدخول، وعلى وجود عوامل الانتساخ الموجودة حصراً في الخلية الكبدية والتي تُعزز تركيب واصطناع  $RNA_m$  فيروسي (بعد الدخول).

فبعد عملية دخول الفيروس إلى الخلية وزوال المحفظة يقوم: 1- أنزيم DNA بوليميراز باصطناع الجزء الناقص من DNA الفيروس ليتشكل DNA حلقي مغلق ومضاعف السلسلة في النواة، 2- يعمل هذا الـ DNA قالباً لاصطناع  $RNA_m$  بالاعتماد على RNA بوليميراز الخلية، 3- وبعد اصطناع  $RNA_m$ ، يتم تكميل سلسلة ايجابية كاملة الطول تكون قالباً للسلسلة السلبية لـ DNA فيروسات البنات (بواسطة أنزيم الـ DNA بوليميراز الذي يؤدي دور الأنزيم العكسي)، والتي بدورها تلعب دور قالب template للسلسلة الإيجابية لـ DNA ، 4- أخيراً تتحرر الفيروسات المغلفة الحاوية على المستضد السطحي من الخلية بالبرعمة عبر الغشاء الخلوي.

#### • الانتقال والوبائية Transmission & Epidemiology:

يسبب هذا الفيروس التهاب الكبد من النمط B أو ما يُعرف بالتهاب الكبد المصلي serum hepatitis (لوجود الفيروس في الدم والمصل) عند الإنسان الذي يُعتبر مضيفاً طبيعياً، ويتم انتقال الفيروس عن طريق الدم ومكوناته وخلال العلاقات الجنسية ومن الأم إلى الجنين عبر المشيمة (لأنّ هذه الفيروسات المغلفة شديدة الحساسية للعوامل البيئية بعكس الفيروسات العارية مثل HAV الذي ينتقل بالطريق الفموي - البرازي).

ينتشر هذا النوع من الالتهاب الكبدي في مختلف أنحاء العالم (خاصة في آسيا)، وهناك 300 مليون شخص مصابون بشكل مزمن بالـ HBV، 75% منهم موجودون في آسيا. ويُعتبر هذا الفيروس مسؤولاً عن حدوث نسبة مرتفعة للأورام الكبدية hepatoma أو لسرطان الخلية الكبدية hepatocellular carcinoma.

#### ●الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

بعد الدخول إلى الدم، يصيب الفيروس الخلية الكبدية ويتم عرض مستضداته على سطح الخلية المضيفة، لتتوسط الخلايا التائية السامة cytotoxic T cells الاستجابة المناعية ضد هذه المستضدات الفيروسية مما يؤدي إلى حدوث التهاب وتآخر. وتؤدي معقدات الضد-المستضد المتشكلة إلى حدوث أعراض باكرة مثل الآلام والتهاب المفاصل arthritis والطفح وأحياناً التهاب كبيبات الكلية glomerulonephritis وكذلك اليرقان jaundice وفقدان الشهية anorexia والقيء vomiting.

يصبح نحو 5% من المرضى المصابين بهذا الفيروس، حملة مزمنين (أي يستمر وجود المستضد HBsAg في دم المصاب لمدة ستة أشهر على الأقل)، ويكون ظهور نسبة مرتفعة من سرطان الخلية الكبدية في هؤلاء الحملة المزمنين نتيجة للتجدد الخلوي المستمر لاستبدال الخلايا الكبدية الميتة. وقد يعود ذلك إلى اندماج جزء من DNA الفيروس مع DNA الخلية الكبدية مؤدياً إلى تفعيل مورثة ورمية خلوية تؤدي إلى فقدان التحكم بالنمو.

تتشكل عند المصاب بهذا الفيروس مناعة دائمة، وتتواسط فيها الأضداد الموجهة ضد HBsAg والتي تكون واقية لارتباطها على المستضد السطحي الموجود على الفيروس مما يؤدي إلى منعه من التفاعل مع مستقبلات الخلية الكبدية (تُعدل الأضداد قدرة الفيروس الإيمراضية)، أما الأضداد الموجهة ضد بروتينات أو مستضدات المعطف أو المحفظة النووية فهي غير واقية لأن هذه المستضدات داخلية ولا يستطيع الضد التفاعل معها.

فمثلاً الأضداد الموجهة ضد HB<sub>e</sub>Ag تُكتشف قبل بدء الأعراض وبعد 3 إلى 5 أسابيع من ظهور المستضد السطحي وهي تتناقص بعد اختفاء هذا المستضد السطحي تماماً، ولكنها تبقى في الدم (يمكن الكشف عنها حتى بعد 3 إلى 5 سنوات من الإصابة الحادة) أما الأجسام الضدية تجاه HB<sub>e</sub>Ag فهي تظهر بعد اختفاء المستضد السطحي، وتترايد نسبتها لمدة تتراوح بين سنة و سنتين بعد اختفاء الفيروس.

تكون معظم الإصابات بالفيروس B عرضية وتكشف عن طريق الأضداد وتتراوح فترة حضانة هذا الفيروس من 10 إلى 12 أسبوعاً، تشبه أعراض الإصابة بالتهاب الكبد الفيروسي من النمط B إلى حد ما تلك العائدة للإصابة بالفيروس A إلا أنّ التهاب النط B يكون مهدداً لحياة الشخص المصاب.

#### • التشخيص Diagnosis:

يتم التشخيص عن طريق تطبيق المقايسة المناعية على المستضد HBsAg للكشف المبكر عن التهاب الكبد B. ويمكن الكشف عنه خلال فترة الحضانة عند معظم المرضى خلال الأعراض الأولية والإصابة الحادة. ويشير وجود هذا المستضد المطول (أكثر من 6 أشهر على الأقل) إلى حالة الحامل وإلى خطورة حدوث التهاب كبد مزمن وسرطان كبد.

يكون من الصعب الكشف عن الأضداد HB<sub>s</sub>Ab لارتباطها مع الكمية الهائلة من المستضدات الفيروسية الموجودة في الدم. وهناك فترة (عدة أسابيع) تختفي فيها المستضدات HB<sub>s</sub>Ag كما لا يمكن الكشف عن الأضداد وتعرف بالنافذة التي تظهر فيها أضداد HB<sub>e</sub>Ab وتكون إيجابية ويمكن استخدامها في التشخيص. وهي توجد عند المصابين بالإنتان الحاد أو المزمن وكذلك عند الذين شفوا من إصابة حادة (لا يمكن التمييز من خلالها بين إصابة حادة acute infection وإصابة مزمنة chronic infection).

كما يمكن الكشف عن المستضدات والأضداد مصلياً بتطبيق تقانات مناعية أخرى كالانتشار المناعي immunodiffusion وتثبيت المتممة CF والتراص الدموي "HA" haemagglutination والتراص باللاتكس latex agglutination والمقايسة المناعية الشعاعية radio-immunoassay "RIA".

توجد أضداد IgM خلال الإنتان الحاد وتختفي بعد ستة أشهر من الإصابة. كما تظهر مستضدات HB<sub>e</sub>Ag خلال فترة الحضانة وتوجد في المرحلة المبكرة والمرحلة الحادة وفي بعض الحملات المزمنين، ويكون وجودها مؤشراً على القدرة على الانتقال، وبالعكس فإن وجود HB<sub>e</sub>Ab يشير لانخفاض القدرة على الانتقال. وتكون فعالية DNA بوليميراز قابلة للكشف خلال فترة الحضانة والمرحلة المبكرة من الإصابة.

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

تتم معالجة انتانات التهاب الكبد B المزمنة عن طريق ألفا أنترفيرون  $\alpha$ -أما الوقاية فتعتمد على اللقاح أو استخدام الغلوبولين مفرط التمنيع أو استخدام كليهما. فاللقاح يحوي HB<sub>s</sub>Ag المنتج في الخمائر بتقانات DNA المخلوق، وهو يُعطى في العضل (في بداية الإصابة وبعد 1 و 6 أشهر) مع جرعات داعمة كل خمس سنوات للأشخاص الذين هم في خطر الإصابة (وهو مرتفع الفعالية في الوقاية من التهاب الكبد)، أما الغلوبولين المناعي لالتهاب الكبد B فيحتوي على تركيز مرتفع من الأضداد HB<sub>s</sub>Ab (محضر من مصول المرضى الذين شفوا من التهاب الكبد B)، وهو يُعطى للأشخاص الذين حقنوا بدم أو مواد مشتبه بأنها تحوي المستضد الفيروسي HB<sub>s</sub>Ag.

ولا بد من الإشارة إلى ضرورة فحص جميع عينات الدم المعدة لنقل الدم وذلك للكشف عن المستضدات HB<sub>s</sub>Ag ويجب عدم التبرع بالدم لأي شخص لديه إصابة سابقة بالتهاب كبد، خاصة من النمط B.

#### رابعاً: الفيروسات المنتقلة بمفصليات الأرجل

##### Arthropod-Borne Viruses

وهي عبارة عن كائنات حية فيروسية ممرضة تنتمي إلى مجموعة فيروسات RNA المغلفة التي تنتقل من ثوي إلى آخر عن طريق عوامل ناقلة vectors (مفصليات أرجل ماصة للدماء) حيث إنها تتكاثر داخل هذه العوامل دون أن تسبب لها أي ضرر أو أذية.

يُعرف لهذه الفيروسات أنواع عديدة تنتقل بواسطة الحشرات أو القراد أو الحَلَم، ويطلق عليها إما اسم الداء الذي تسببه (حمى الضنك Dengue fever - الحمى الصفراء Yallow fever) أو اسم المنطقة الجغرافية التي عُزل منها الفيروس لأول مرة (فيروس غرب النيل West Nile Virus وفيروس سان لويس Saint Louis Virus)، وهي تنتشر بغزارة في المناطق الاستوائية والمدارية (خاصة في الغابات الاستوائية الممطرة حيث يكثر وجود الحيوانات ومفصليات الأرجل).

يعتمد ظهور الأعراض السريرية لداء الفيروسات على نوع الفيروس والعضو المصاب لدى المضيف. ففي التهابات المخ والأغشية السحائية التي يسببها أحد أنواع الفيروسات (التهاب مخي خيلي شرقي Eastern equine encephalitis "EEE"، والتهاب مخي خيلي غربي Western equine encephalitis "WEE"، والتهاب مخ سان لويس Saint Louis encephalitis "SLE")، يعاني المصاب بعد انقضاء فترة الحضانة (4 - 14 يوماً) من ارتفاع مفاجئ في درجة الحرارة وصداع شديد وتصلب في الرقبة neck stiffness إضافة إلى الإقياء vomiting والدوخة dizziness وفقدان التركيز والإحساس (الدخول في غيبوبة coma) والتشنجات الحادة وضعف في الأطراف والعظام والمفاصل والنسج الأخرى. يمكن أن يموت المصاب خلال خمسة أيام من ظهور هذه الأعراض لشدتها.

أما في الحميات النزفية hemorrhagic fevers (التي تسببها فيروسات الحمى الصفراء أو حمى الوادي المتصدع ...) فترتفع درجة حرارة المصاب بشكل كبير وبترافق ذلك بنزف في الجلد والأغشية المخاطية وحدوث طفح نزفي hemorrhagic rash إضافة إلى النزف الدموي الذي يشمل جميع فتحات الجسم (خاصة القناة المعوية - المعوية). كما يمكن تشكل خثرات أو جلطات دموية داخل وعائية منتشرة، وتصل نسبة الوفيات بالحميات النزفية إلى 20% تقريباً. أخيراً وعند الإصابة بفيروس حمى الضنك أو فيروس حمى ذبابة الرمل (خاصة في إفريقيا) يعاني المصاب من ارتفاع في درجة الحرارة، مترافق بآلام حادة في المفاصل (التهاب المفاصل arthritis) والعضلات myositis والعظام. تعتمد الفيروسات المنتقلة بالمفصليات على قدرتها على التكاثر في المضيف الفقاري واللافقاري (الناقل الماص للدماء). يجب أن يوجد الفيروس في دم المضيف الفقاري بكمية كافية لينتقل مع الوجبة الدموية إلى العامل الناقل ليتضاعف بعدها في أنبوب هضم الحشرة ولينتشر إلى الأعضاء الأخرى ومنها إلى الغدد اللعابية. وتكون الأنثى هي وحدها الناقلة للفيروس لأنها تحتاج إلى أخذ وجبة دموية من أجل عملية الإباضة، حيث تضع في لحظة اللدغ كمية كافية من الفيروس مع اللعاب. وهناك ما يُعرف باسم فترة حضانة خارجية تتراوح من 7 إلى 14 يوماً تكون في مفصلي الأرجل وفترة حضانة داخلية تبدأ منذ لحظة اللدغ وحتى ظهور الأعراض السريرية عند المصاب.

كما توجد طريقة أخرى للحفاظ على الفيروس في حال عدم وجود مضيف فقاري تشاهد خاصة عند القراد Ticks وهي الطريقة العمودية التي يحدث فيها انتقال الفيروس من الأم إلى البنات.

### 1- الفيروسات العائلية Togaviruses :

وهي كائنات حية دقيقة صغيرة الحجم (60 - 65 نانو متر) وهي مسؤولة عن الالتهابات المخية والأغشية السحائية. تتألف ذخيرتها الوراثية من RNA مفرد



السلسلة وموجب القطبية، وتكون محاطة بمحفظة (أو كابسيد ذي تناظر عشريني الوجوه) مغلفة بطبقة من البروتينات الشحمية وتتكاثر داخل سيتوبلاسما الخلية المضيفة وتتحرر بالبرعمة. تكون هذه الفيروسات ثابتة في الدرجة -70 مئوية وهشة في درجة حرارة الغرفة كما أنها تفقد قدرتها على الإصابة والدمج عند تعرضها للإيثير أو لمركب دي أوكسي كولات الصوديوم (01%). يُعرف من هذه العائلة جنس Alphavirus الذي يضم أنواعاً عديدة (فيروس التهاب المخي الخيلي الغربي Saint Louis encephalitis virus وفيروس التهاب المخي الخيلي Western equine encephalitis virus والشرقي Eastern equine encephalitis virus وفيروس التهاب المخي الخيلي الفنزويلي Venezuelan equine encephalitis virus) تصيب العديد من الفقاريات كأجنة الدجاج والفئران والطيور والفئران والخنازير والخيول وأنواع أخرى من الحيوانات. وفي داخل المضيف يبدأ الفيروس بالتكاثر والتضاعف داخل خلايا نقي العظم أو الغدد اللمفاوية أو الخلايا البطانية الوعائية، ينتقل بعدها إلى الجهاز العصبي المركزي حيث ينتهي تكاثره بظهور الأعراض السريرية الناتجة عن الإصابة.

فعلى سبيل المثال، ينتشر فيروس التهاب المخ الخيلي الغربي WEE في غرب أمريكا وعلى طول ساحل المحيط الهادي. وينتقل الفيروس إلى الإنسان والخيول عن طريق لدغ البعوض، وهو يشبه إلى حد كبير فيروسات التهاب المخ الشرقي EEE والفنزويلي VEE، وتتراوح فترة حضانتها من 5 إلى 10 أيام حيث تظهر الأعراض السريرية التي تتفاوت شدتها من أعراض بسيطة إلى حادة تصل إلى حد الغيبوبة والسبات.

ففي البداية يظهر على المصاب أعراض بسيطة (كالصداع والدوخة والحمى وآلام معدية - معوية)، يمكن أن تتوقف وتتراجع (شفاء المصاب)، أو يمكن أن تستمر وتترافق باضطرابات عصبية (أرق insomnia وتشويش وفقدان ذاكرة وقشعريرة shivering واضطراب في التوازن والكلام وظهور علامات البلادة والغباء وتشنجات مع آلام حادة في عضلات الظهر خاصة) تنتهي بدخول المصاب في غيبوبة، وهو ما يُعرف بالطور الحاد للإصابة، وتصل نسبة الإصابة بهذا الفيروس سنوياً إلى 15% تقريباً (يعاني أكثر المصابين من الشلل)، أما نسبة الوفيات فتصل إلى 2%.

يتم تشخيص الإصابة بهذا الفيروس عن طريق فحص عينات الدم، أما بالنسبة للمعالجة فهي غير مجدية، وتعتمد طرق مكافحة والوقاية من هذه الفيروسات على السيطرة والتخلص من البعوض الناقل خاصة النوع *Culex tarsalis* إضافة إلى أنواع أخرى تتبع للجنسين *Aedes* و *Anopheles*. أما فيروس التهاب المخ الخيلي الشرقي EEE فيسبب وفاة 50% تقريباً من المصابين وهو ينتقل عن طريق بعوض المستنقعات بين الطيور البرية. ويعتقد أن *Aedes* تقوم بنقله من الطيور إلى الإنسان والخيول، وتشبه الأعراض السريرية التي تظهر على المصاب، تلك الملاحظة عند الإصابة ب WEE إلا أنها تكون أكثر حدة. لا توجد معالجة للإصابة بهذا الفيروس، وتتم الوقاية منه عن طريق اللقاح المتوافر للخيول فقط.

بينما يتراوح عدد المصابين بفيروس التهاب المخ سان لويس من 10 إلى 30 حالة سنوياً وتصل نسبة الوفيات إلى 10%.

ينتقل هذا الفيروس من الطيور البرية إلى الإنسان عن طريق لدغ البعوض *Culex* مسبباً له التهاباً حاداً في الدماغ. يتم تشخيصه غالباً بالتفاعلات المصلية لصعوبة عزله ولا توجد له لقاحات.

## 2-الفيروسات الصفراء *Flaviviruses*:

تشبه فيروسات هذه العائلة الفيروسات العنابية مع وجود فارق وحيد في حجم الفيروس الذي يتراوح من 40 إلى 50 نانومتر. تسبب أنواع هذه العائلة الإصابة بالحميات النزفية الخطيرة أو بالحمى الصفراء (التي تتجلى بظهور اليرقان *jaundice* والزلزال في البول *proteinurea* إضافة إلى النزف الدموي).

### أ- فيروس الحمى الصفراء *Yellow Fever Virus*:

وهو فيروس ممرض، مغلف ومزود بأشواك *spikes* محيطية ويحوي بداخله الحمض النووي RNA مفرد السلسلة وموجب القطبية *positive sense*. يتكاثر في سيتوبلازما الخلية المضيئة ويتحرر بالبرعمة.

### • الانتقال والوبائية *Transmission & Epidemiology*:

يكون لهذا الفيروس دورة حياة مدنية أو حضرية *urban* (الوباء الحضري أو المدني) ينتقل خلالها الفيروس من إنسان لآخر عن طريق لدغ البعوض *Aedes aegypti*، ودورة حياة غابية *sylvan* (الوباء الغابي أو الأدغال) وفيها ينتقل الفيروس من الحيوان (القردة خاصة) إلى الإنسان عن طريق ما يُعرف ببعوض قمم الأشجار *Haematogogus*.

يتكاثر هذا الفيروس في البعوضة بعد مضي 12 - 14 يوماً على أخذ الوجبة الدموية الملوثة، لتصبح معدية طوال فترة حياتها. ويساعد على انتقال الفيروسات توافر البيئات المناسبة لنمو وتكاثر البعوض كوجود الغابات والمياه الراكدة وغيرها. حيث ينتشر هذا الفيروس بغزارة في أمريكا الجنوبية وإفريقيا الوسطى.

### • الأعراض السريرية *Clinical Symptoms*:

يسبب هذا الفيروس الإصابة بالحمى النزفية المميزة باليرقان والحرارة وآلام الرأس والإقياء إضافة إلى النزف وحدوث صدمة. وتتراوح نسبة الوفيات سنوياً من 20 إلى 50%.

#### • التشخيص Diagnosis:

يتم تشخيص الإصابة بهذه الفيروسات بتطبيق اختبار تثبيت المتممة CF أو اختبار المقايضة المناعية الأنزيمية ELISA للكشف عن الأضداد النوعية specific antibodies المتشكلة خلال 3 أو 6 أيام من بدء المرض أو الخمج، وتجدر الإشارة إلى أن الغلوبلين المناعي IgM يختفي بعد ستة أسابيع من الإصابة ليظهر الغلوبلين IgG.

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

تعتمد طرق الوقاية من هذه الفيروسات على السيطرة والتخلص من البعوض عن طريق استخدام المبيدات الحشرية أو تطبيق مكافحة الحيوية. كما يمكن الاعتماد على اللقاح (أمكن الحصول على سلالة من فيروس الحمى الصفراء الحي المضعف live attenuated virus، وذلك بعد إجراء العديد من التمريرات في أوساط استنبات خلوية) الذي يُحقن تحت الجلد subcutaneous لمرة واحدة، والذي يعطي عند 95% من الحالات مناعة تستمر لمدة 10 سنوات على الأقل.

#### ب- فيروس الضنك Dengue Virus:

وهو كائن حي ممرض صغير الحجم (60 - 70 نانومتر)، مغلف وذو تناظر عشريني الوجوه. يُعرف له أربعة أنواع مصلية sero-types تنتمي إلى مجموعة فيروسات RNA التي تنتقل إلى الإنسان عن طريق لدغ البعوض (*A. aegypti*, *A. herbidius*, *A. albapictus*)، (شكل 106: A) مسببة له داء حمى الضنك Dengue fever أو حمى تكسير العظام Break bone fever، حيث تظهر هذه الفيروسات في دم المضيف بعد مضي ثلاثة أيام على لدغ العامل

الناقل، وتكون هذه الفيروسات واسعة الانتشار في المناطق الاستوائية وشبه الاستوائية (جزر البحر الكاريبي وإفريقيا و آسيا ومنطقة المحيط الهادي).

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

تتراوح فترة حضانة الفيروس من 5 إلى 8 أيام (تبعاً لنوعه)، حيث تظهر على المصاب أعراض أولية منذرة تتمثل بصداع وآلام في الظهر مع وهن شديد fatigue وتصلب العضلات stiffness muscles وفقدان الشهية anorexia وقشعريرة shivering. قد يظهر على المصاب أحياناً طفح جلدي وذلك قبل ارتفاع درجة الحرارة بعدة ساعات. وفي حالة الإصابة الشديدة يعاني المصاب من ارتفاع حاد في درجة الحرارة وألم خلف مقلة العين retro-ocular pain وطفح جلدي احمراري (يظهر غالباً عند المرضى دون سن 14 سنة ويستمر من يومين إلى سبعة أيام في 60% من الحالات) وألم شديد في العظام والمفاصل.

كما يمكن لهذه الفيروسات أن تسبب أيضاً متلازمة حمى الضنك النزفية Dengue hemorrhagic fever syndrome خاصة عند الأطفال (شكل 106: B) حيث يعاني الطفل المصاب من ارتفاع مفاجئ وشديد في درجة الحرارة وصداع وإقياء وآلام عضلية حادة إضافة إلى الطفح الدموي. كما يعاني من آلام بطنية ويكون الجلد في هذه المنطقة شديد الاحترقان، ويحدث نزف دموي في المعدة والأمعاء إضافة لتضخم الكبد hepatomegaly ونقص في عدد الصفيحات الدموية thrombocytopenia، وتسبب هذه الأعراض موت 10% من الحالات في أقل من 24 ساعة بعد انتهاء فترة الحمى.



B



A

شكل 106: البعوض الناقل لفيروس حمى الضنك (A) والإصابة بحمى الضنك النزفية (B)

#### • التشخيص Diagnosis:

يمكن تشخيص الإصابة بهذه الفيروسات عن طريق القصة المرضية للمصاب والأعراض السريرية الملاحظة، خاصة النزف الجلدي أو اللثوي أو الهضمي، وكذلك بالاختبارات المصلية لمعايرة نسبة الأضداد IgM التي تزداد نسبتها في المصل إلى أربعة أضعاف أو أكثر وذلك في طور الحاد خاصة.

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

تعتمد طرق الوقاية جزئياً على التخلص من العامل الناقل (البعوض). ويكون العلاج غير ضروري بالنسبة لحمى الضنك العادي أو الكلاسيكي، أما عند الإصابة بمتلازمة حمى الضنك النزفية، فيمكن خفض نسبة الوفيات عن طريق الرعاية الجيدة وبتعويض نقص السوائل باستخدام محلول رنجر ringer's solution.

#### ج- فيروس حمى غرب النيل West Nile Fever Virus:

ينتشر هذا الفيروس بكثرة في إفريقيا (خاصة في مصر) والهند وجنوب غرب آسيا وأستراليا وهو ينتقل إلى الإنسان عن طريق لدغ العامل الناقل *Culex spp.* وأحياناً عن طريق الدم والطعوم والمشيمة.

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

فبعد انقضاء فترة حضانة الفيروس (من 3 إلى 6 أيام) تظهر الأعراض السريرية على المصاب فجأة، ليعاني من الحمى والصداع الشديد والطفح والتعب وآلام في



العضلات وفي العين واضطرابات في المعدة والأمعاء، واحتقان القرنية واحمرارها وكذلك حدوث التهاب في الغدد اللعابية، إضافة إلى حدوث نقص في عدد الكريات البيض leucopenia وزيادة نسبية في عدد اللعابات. يسبب هذا الفيروس عند المسنين أحياناً، التهاباً مخياً قاتلاً لأن الاستجابة المناعية لديهم تكون منخفضة أو متأخرة. كما يؤدي إلى وفاة 10% من المصابين خاصة عند الأطفال.

#### • التشخيص Diagnosis:

يتم تشخيص الإصابة بداء حمى غرب النيل عن طريق معايرة نسبة الأضداد بتطبيق اختباري تثبيت المتممة CF والتراص الدموي HA.

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

إن الإصابة بهذا الفيروس تشكل عند المصاب الذي يُشفى تلقائياً مناعة دائمة وقوية. وتعتمد طرق الوقاية على مكافحة العامل الناقل باستخدام المبيدات الحشرية الكيميائية أو المكافحة الحيوية (مكافحة اليرقات بعصيات *Bacillus thuringiensis* وعصيات *B. sphaericus*) للحد من انتشار البعوض.

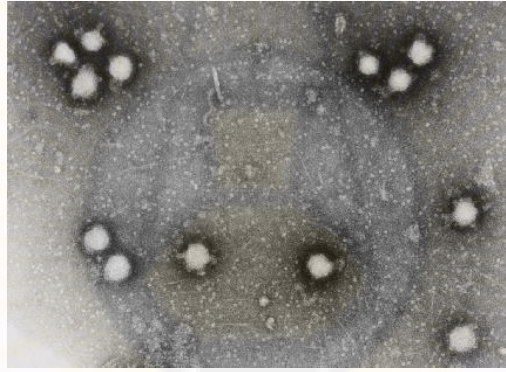
#### 1- الفيروسات البونية Bunyaviruses:

يُعتبر النوع *Bunya mvera* الذي سمي باسم المكان الذي عُزل منه لأول مرة (بلدة في أوغندا) ممثلاً عن هذه العائلة التي تضم على الأقل 250 نوعاً مصلياً.

يكون لهذه الفيروسات شكل كروي وهي متوسطة الحجم ويتراوح قطرها من 90 إلى 100 نانومتر، وهي من الفيروسات المغلفة والمجهزة بأشواك وغير المقاومة لمذيبات الشحوم التي تفقدها القدرة على الإصابة. تمتلك هذه الفيروسات ذخيرة وراثية من النمط RNA مفرد السلسلة وسالب القطبية والمجزأ إلى ثلاث جزيئات (صغيرة تعطي بعد الترجمة البروتين N الذي يرتبط مع الحمض النووي ليشكل المحفظة أو الكابسيد النووي، والبروتين غير التركيبي، والمتوسطة التي تعطي بروتينين سكريين

في الغلاف وأخيراً الكبيرة المسؤولة عن إعطاء RNA بوليميراز) مرتبطة بروابط هيدروجينية كمما تحوي أنزيم RNA بوليميراز (شكل 107).

يتم تكاثر هذه الفيروسات في السيتوبلازما، وتكتسب غلافها بالبرعمة في مستوى جهاز غولجي والشبكة الأندوبلازمية، حيث تتشكل حويصلات داخل خلوية تحوي الفيروسات الجديدة التي تتحرر عند تحرب هذه الحويصلات. من بين أجناس هذه العائلة، سنتعرف فقط على الفيروسات المنتمية إلى جنس Phlebovirus والمسببة حمى ذبابة الرمل sand fly fever وحمى الوادي المتصدع rift valley fever عند الإنسان.



شكل 107: الفيروسات البونية

#### أ- حمى ذبابة الرمل Sand Fly Fever:

تسمى أيضاً بـحمى الفواصد Phlebotomus fever أو حمى باباتازي papatasi fever ويسببها معقد فيروسي Sicilian-Naples Virus ينقل بواسطة الفاصدة الباباتازية *Phlebotomus papatasi*. يبدأ ظهور الأعراض السريرية على المضيف في معظم الحالات بعد مضي ثلاثة إلى أربعة أيام على لدغ أنثى ذبابة الرمل الحاملة للفيروس حيث يعاني المصاب في البدء، من التعب والدوخة dizziness والإمساك constipation والاضطرابات البطنية وارتفاع في درجة

الحرارة، ومن ثم تظهر عليه أعراض الصداع الجبهي frontal headache والألم في العين والخوف من الضوء photophobia والآلام الظهرية backache وتصلب الرقبة والآلام في المفاصل والأطراف وفقدان الشهية والاقياء والنزف الأنفي والقشعريرة وشدة التعرق وبطء في نبضات القلب خاصة في نهاية الإصابة. يكتسب المصاب بهذا النوع من الفيروسات مناعة نوعية تستمر سنتين على الأقل بعد الإصابة الأولى. يتم تشخيص الإصابة بهذا النوع الفيروسي عن طريق عزله وحقنه في فئران التجربة وكذلك عن طريق تطبيق اختبارات مصلية (تثبيت المتممة CF وتثبيط التراص الدموي HAI)، يكثر انتشار الفيروس في أماكن وجود الذباب الرملية وبالتالي تعتمد مكافحته القضاء على العامل الناقل له.

#### ب- حمى الوادي المتصدع Rift Valley Fever:

عُزل الفيروس المسبب لهذا الداء، لأول مرة في الوادي المتصدع في إفريقيا وكينيا وأوغندا وشرق إفريقيا. وهو مرض يصيب الأغنام والماشية خاصة، ويمكن انتقاله إلى الإنسان.

يسبب هذا المرض وفاة أعداد كبيرة من صغار الماشية حديثي الولادة نتيجة لإصابة الكبد. وينتشر هذا الفيروس عن طريق البعوض (ويعتبر الماعز والغنم والقرود والقوارض من أهم الحيوانات المخبرية القابلة للإصابة بالفيروس، بينما تكون الخيول والخنازير والدجاج والحمائم مقاومة للإصابة). وقد انتشرت في مصر السلالات المسؤولة عن الداء البشري الذي يصيب المخ والجهاز العصبي المركزي وذلك بعد مضي فترة حضانة الفيروس (5 - 6 أيام)، يبدأ المصاب بالمعاناة من التعب والصداع والقشعريرة مع ارتفاع في درجة الحرارة، تزداد حدة هذه الأعراض لتظهر آلام في المفاصل والأطراف وآلام في المعدة والتهاب الكبد والاقياء. تستمر هذه الأعراض عدة أيام ثم تختفي (أي يحدث شفاء تام).

يُعزل الفيروس مبكراً من الدم كما يمكن الكشف عن وجود الأضداد التي تستمر عدة سنوات بتطبيق اختبار تثبيط المتممة واختبار تثبط التراص الدموي.

## خامساً: فيروسات البيكورونا Picornaviruses

وهي فيروسات صغيرة الحجم (20 - 30 نانومتر) عارية غير مغلفة، يحيط بالذخيرة الوراثية المحفوظة أو المعطف capsid المؤلف من 32 وحدة بنوية حيوية (كابسوميرات capsomers) وذات تناسق عشريني الوجوه icosahedral. تتألف ذخيرتها الوراثية من RNA مفرد السلسلة (قطعة واحدة) موجب القطبية أو المعنى positive-sense، وتحتوي على RNA بوليميراز. تتكاثر هذه الفيروسات في السيتوبلازما وتتجمع الجزيئات الجديدة فيها لتتحرر فيما بعد بموت الخلية المضيفة (شكل 108).

تعتبر فيروسات البيكورونا مقاومة للحموض العضوية ودرجات الحرارة وللأشعة فوق البنفسجية وللمنظفات ولغاز الكلور (نسبته العادية المضافة لتطهير المياه).

وتشتمل هذه العائلة على أجناس عديدة منها: الفيروسات المعوية Enterovirus التي تصيب أنبوب الهضم (فيروس الشلل Poliovirus) و الفيروسات الأنفية Rhinovirus التي تصيب الإنسان (وهناك أنواع تصيب الخيول والماشية)، والأفتوفيروس Aphthovirus الذي يضم فيروس الحمى القلاعية Aphthous fever virus الموجود عند الماشية، وجنس Cardiovirus المشتمل على فيروس التهاب المخي القلبي Encephalo-Myocarditis virus الذي يصيب الفئران.

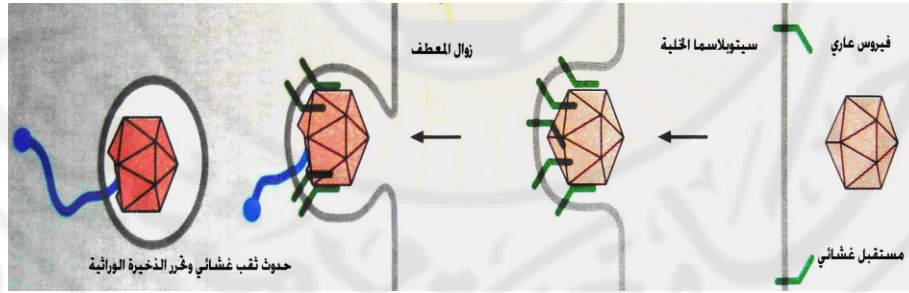
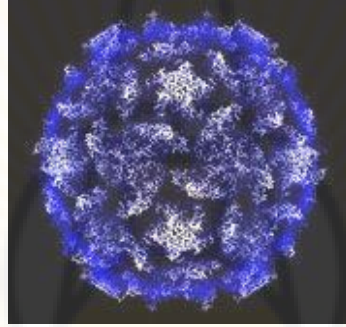
### 1- فيروس شلل الأطفال Poliovirus:

تميل هذه الفيروسات التي تحوي RNA مفرد السلسلة موجب القطبية لإصابة الجهاز العصبي لدى أنواع محددة من الثدييات (كالإنسان والقروذ والغوريلا) وذلك بسبب ارتباط بروتين المحفظة بمستقبله النوعي الموجود على أغشية خلايا هذه الكائنات.

يثبط هذا الفيروس عند تسخينه للدرجة 50 مئوية لمدة 30 دقيقة (إلا أن إضافة شوارد المغنيزيوم توقف هذا التنشيط)، ولا يتأثر بالمذيبات العضوية كالكلوروفورم والكحول والايتر والذي أوكس كولات الصوديوم، وهو يقاوم درجات الحموضة المنخفضة (pH=3). يُعرف له ثلاثة أنماط مصلية sero-types يتم التمييز بينها باختبار التعادل neutralization أو اختبار تثبيت المتمة CF.

#### • الانتقال والوبائية Transmission & Epidemiology:

ينتشر فيروس الشلل في جميع أنحاء العالم، حيث يكثر وجوده في فصل الصيف خاصة.



شكل 108: فيروس الشلل وطريقة دخوله إلى خلية المضيف

وينتقل عند الإنسان (الذي يُعتبر المضيف الطبيعي الوحيد له) بالطريق الفموي - البرازي، أو بالأدوات الملوثة وكذلك بالقطرات الحاملة للفيروس.

يعيش هذا الفيروس كغيره من الفيروسات المعدية، لعدة أسابيع في المياه والمجاري. و يعتمد نمط الانتشار الوبائي له على الاتصال المباشر بين الأفراد والعائلات، وتعتبر دور الحضانة والمدارس وسطاً مهماً لهذا الانتشار، كما يلعب الذباب دور الناقل الآلي لهذا الفيروس.

#### • الأعراض السريرية Diagnosis:

تتميز الأعراض التي تظهر بعد مضي فترة حضانة تتراوح من 10 إلى 14 يوماً، بظهور عدة مراحل:

\* إصابة غير واضحة unapparent infection (تمثل من 90 إلى 95% من إصابات شلل الأطفال) وتقتصر على القناة الهضمية ويتم التعرف عليها بعزل الفيروس من البراز أو بالطرق المصلية

\* إصابة خفيفة mild infection يعاني خلالها المصاب من حمى معتدلة تستمر 48 ساعة تترافق بالصداع والتعب fatigue والدوخة والتقيؤ والإمساك والتهاب الحلق sore throat. يمكن للمصاب أن يشفى تلقائياً خلال أيام من حدوث إصابة.

\* إصابة شديدة سحائية فيروسية aseptic meningitis infection غير مسببة للشلل، وفيها يعاني المصاب من صداع وتصلب الرقبة neck stiffness وآلام في الظهر والتهاب السحايا meningitis، يشفى المصاب سريعاً وعفويّاً من هذه الإصابة في أقل من عشرة أيام.

\* إصابة حادة acute infection مؤدية إلى شلل الأطفال poliomyelitis (شكل 109) الناتج عن تدمير العصبونات المحركة motor neurones السفلية التي تسبب تعطيل الخلايا العصبية في جذع الدماغ المؤدية لعدم قدرة المصاب على البلع والتنفس وبالتالي حدوث شلل تنفسي مهدد لحياة المصاب.

ويمكن تلخيص آلية تقدم الإصابة وانتشار فيروس الشلل في الأعضاء المستهدفة بما يلي: فبعد ابتلاع الفيروس يحدث تكاثراً أولاً في مخاطية الفم والبلعوم والمعوي



ومن ثم يغزو الغدد النكفية ليتكاثر فيها بشكل كبير ولينتقل بعدها إلى العقد اللمفاوية العنقية والمسايقية ومن ثم إلى الدم (بشكل مؤقت) ليصل إلى الأحشاء حيث يتكاثر بداخلها لينتشر أخيراً وباستمرار في الدم وليصل في النهاية إلى الجهاز العصبي المركزي. وبعد مضي ثلاثة أيام، يعاني المصاب من الصداع والحمى وتصلب العضلات وأخيراً الشلل الناتج عن تدمير خلايا الجهاز العصبي المركزي. فيحدث الشلل الشوكي (عند إصابة القسم الأمامي من النخاع الشوكي) والشلل النخاعي الذي يُعتبر مميتاً بسبب الفشل التنفسي والقلبي (عندما يدمر الفيروس الدماغ وجذعه) والشلل الدماغي (عند تدمير الفيروس للقشرة المحركة).



شكل 109: إصابة عدد من الأطفال بالشلل

وتحرض الإصابة بفيروس شلل الأطفال على حدوث استجابة مناعية يتشكل فيها أولاً أضداد IgM ومن ثم IgG و IgA حيث تقوم هذه الأضداد الموجودة في الدم أو في المخاطية بتعديل الفيروس ومنع حدوث الإصابة، ونظراً لأن هذه الأضداد نوعية تجاه نمط فيروسي محدد لذلك فهي لا تشكل مناعة واقية تجاه النمطين الفيروسيين الآخرين.

#### • التشخيص Diagnosis:

يمكن الكشف عن الفيروس في عينات مأخوذة من البلعوم أو البراز أو السائل الدماغي الشوكي ومستتبنة في أوساط خلوية.

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

لا توجد معالجة فعالة للإصابة بفيروس شلل الأطفال فهي تقتصر فقط على تخفيف الألم وتقلص العضلات. أما الوقاية فتعتمد على اللقاح حيث يمكن استخدام اللقاح المثبط inactivated vaccine أو المقتول (فيروسات شلل الأطفال مقتولة بالفورمالين - salk vaccine) الذي يُعطى ثلاث مرات في العضل بفاصل زمني شهرين بين الجرعة والأخرى، أو اللقاح الحي المضعف live attenuated vaccine - لقاح سابين Sabin vaccine (عن طريق تخفيف شراسة فيروس الشلل بتركاز استنباته في الأوساط الصناعية) الذي يُعطى عن طريق الفم oral ثلاث مرات متتالية. حيث تحرض هذه اللقاحات على إنتاج الأضداد المعدلة للفيروس الموجود في الدم وبالتالي منع إصابته للجملّة العصبية المركزية.

#### 2- فيروس البرد أو الفيروس الأنفي Rhinovirus:

تضم مجموعة الفيروسات التي تنمو بشكل جيد في الدرجة 33 مئوية. فهي تصيب قناة التنفس العليا upper respiratory tract عند الإنسان مسببة له أمراض البرد العادي أو الزكام (مرض تنفسي حاد يعاني منه الشخص مرتين إلى خمس مرات سنوياً).

تتميز هذه الفيروسات، بأنها عارية غير مغلفة ولها محفظة نووية ذات تناظر عشريني الوجه. ويبلغ حجم الدفيقة الفيروسية 30 نانومتر وتحتوي RNA مفرد السلسلة وموجب القطبية. تتكاثر هذه الفيروسات في سيتوبلازما خلايا المضيف.

تكون هذه الفيروسات مقاومة للتنشيط بالمذيبات العضوية (كلوروفورم والكحول) وتتأثر بالتسخين للدرجة 56 مئوية إلا أن  $MgCl_2$  يجعلها ثابتة تجاه الحرارة

المرتفعة، ويفقد قدرتها على الإصابة في درجة حموضة 3-5 خلال ثلاث ساعات في درجة حرارة الغرفة (هذا يفسر عدم إصابتها للطريق الهضمي).

#### • الانتقال والوبائية Transmission & Epiemiology :

تنتشر هذه الفيروسات على مدار العام، ففي المناطق المعتدلة تكثر في فصلي الربيع والخريف بينما توجد في المناطق الاستوائية بموسم تساقط الأمطار. وتنتقل من مضيف لآخر عن طريق الرذاذ والقطرات التنفسية الأنفية أو عن طريق تلوث الأيدي والأصابع بالمفرزات الأنفية.

#### • الأعراض المرضية Clinical Symptoms :

يطلق على الداء اسم البرد العادي، ويبدأ بعد حدوث الإصابة بيومين إلى ثلاثة وأحياناً يمتد حتى سبعة أيام، حيث يصيب الفيروس الخلايا الظهارية المهدبة ciliated epithelial cells الموجودة في الأنف، التي تتحلل عند تكاثره. يُعاني المصاب في البداية من إفراز أنفي مائي رائق يصبح مخاطياً أو متقيحاً نتيجة حدوث إصابات بكتيرية ثانوية و مترافقاً مع احتقان في البلعوم وصداع وتعب شديد. تصبح هذه الأعراض قاسية مدة يومين إلى ثلاثة خاصة عندما تصبح كمية الفيروس مرتفعة جداً في الأنف.

يمكن أن تسبب الإصابة ظهور بعض التعقيدات كحدوث ورم والتهاب في منطقة البلعوم والأنف وأحياناً التهاب الأذن الوسطى الانسدادي obstruction otitismedia والتهاب الجيوب sinusitis.

#### • التشخيص Diagnosis :

يتم عن طريق أخذ عينات من بزل أنفي أو بلعومي أو من القشع. كما يمكن الكشف عن الأضداد IgG التي تتشكل عند المريض بعد الإصابة الحادة، بتفاعلات التعادل neutralization وعن الأضداد IgA التي تتشكل في مخاطية الأنف (تبلغ أعلى معدل خلال 4 - 5 أسابيع من الإصابة والخمج).

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention :

لا توجد طريقة معالجة نوعية. ولتجنب المرض يجب غسل الأيدي جيداً وتجنب وضعها بالأنف والعيون، واستخدام المناديل الورقية المشبعة باليود واخذ جرعات من فيتامين C. كما تستخدم المسكنات analgesics المعتدلة والمحاليل الملحية والقطرات لإزالة احتقان الأنف.

### 3- فيروس الحمى القلاعية *Foot & Mouth virus*:

يصيب هذا الفيروس الأغنام والخنازير خاصة، مسبباً داء الحمى القلاعية (يقال عند المواشي المصابة إنتاج الحليب واللحم). ويتبع هذا الفيروس جنس Aphthovirus، وهي فيروسات عارية يصل حجمها إلى 40 نانومتر وتكون حساسة جداً للحموض ويوجد لها عشرة أنماط مصلية، يكثر وجودها في المكسيك وبعض دول إفريقيا وآسيا خاصة بين مربي الماشية والجزائريين. يصيب هذا الفيروس الإنسان نتيجة اتصاله مع الحيوان أو نتيجة تناوله اللحوم والأطعمة الملوثة، ويعاني المصاب من الحمى وسيلان اللعاب salivation وتشكيل حويصلات vesicles على الأغشية المخاطية في الفم وعلى جلد راحة الأيدي وباطن القدم والأصابع، أما عند الحيوان فيكون شديد الوطأة في الأطوار الأولى خاصة عند وجود الفيروس في الدم وعندما تنفجر الحويصلات في الفم وعلى القدم محررة كميات كبيرة من الفيروس، حيث تبقى الماشية مصابة ومعدية لمدة تصل إلى 8 أشهر تقريباً.

تتم مكافحة هذا المرض بتحصين الماشية غير المصابة، أما الحيوانات المصابة فيجب إعدامها والتخلص من لحومها.

### 2- فيروس التهاب الكبد من النمط A :

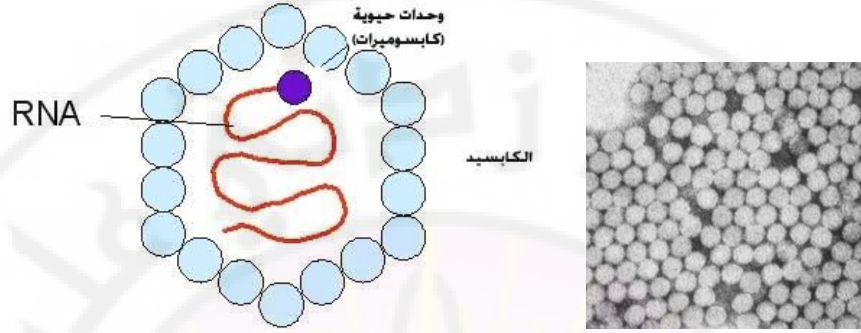
تعتبر التهابات الكبد الفيروسيّة من الأمراض التي تصيب الأطفال والبالغين على حد سواء، وتنتج عنها أعراض سريرية واضحة متمثلة بارتفاع في درجة الحرارة واضطرابات هضمية (معدية - معوية) واضحة كالغثيان nausea والإقياء واليرقان jaundice.

ينتمي هذا الفيروس إلى جنس الفيروسات الكبدية hepatoviruses التي تتبع لعائلة فيروسات البيكورونا Picornaviridae وهي جزيئات كروية الشكل وصغيرة الحجم (من 27 - 32 نانومتر) بداخلها ذخيرة وراثية RNA خطي مفرد السلسلة وموجب القطبية محاط بالمحفظة (الكابسيد capsid) ذات تناظر عشريني الوجوه (شكل 110).

يتميز هذا الفيروس بثباته وبعدم تأثره باللايتر والحموض والحرارة (60 م مدة ساعة) وباحتفاظه بقدرته المرضية مدة شهر في الدرجة 25 مئوية (رطوبة نسبية 42%) ، وعدة سنوات في الدرجة - 20 م، ويتخرجه بالتعقيم لمدة 20 دقيقة في الدرجة 121 مئوية أو بغليه في الماء لمدة 5 دقائق أو بمعاملته بالحرارة الجافة 180 مئوية مدة ساعة أو بالفورمالين (1:4000) مدة 3 أيام بالدرجة 37 مئوية) أو بالكلورين مدة 30 دقيقة أو بالأشعة فوق البنفسجية.

#### • الانتقال والوبائية Treatment & Epidemiology:

يصاب الإنسان بهذا النمط من الفيروسات بالطريق الهضمي (شرجي - فموي) عن طريق الأغذية والأشربة الملوثة بالمفرغات البرازية. يجتاز الفيروس حموضة المعدة ليصل إلى الأمعاء ومنه إلى الكبد عن طريق الدم.



شكل 110: يبين البنية المجهرية والبنية التخطيطية لفيروس التهاب الكبد A

وبعد أن ينهي تضاعفه داخل الخلايا البرانشيمية الكبدية، يتحرر منها وبأعداد كبيرة ليصل من جديد بالطرق الصفراوية إلى المعى ومنه إلى الوسط الخارجي (قبل ظهور الأعراض بأسبوعين وبعد ظهورها بأسبوع أو أكثر) مع البراز الذي يسبب تلوث المحيط خاصة في حالة غياب الصرف الصحي المناسب وغياب قواعد النظافة الشخصية والعامة وعدم توفر مياه الشرب الصحية، و تكثر الإصابات بهذا النمط من الفيروسات في دور الحضانة والمدارس والتجمعات السكنية المعتمدة مصادر مشتركة للماء والغذاء.

تبلغ نسبة المصابين بالتهاب الكبد الفيروسي من النمط A إلى 40% وتحصل معظم الإصابات في مرحلة الطفولة في الدول النامية وفي أعمار أكبر في الدول الأكثر تطوراً.

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

تتراوح فترة حضانة هذا الفيروس بعد الإصابة من 15 إلى 50 يوماً تقريباً، وتكون الإصابة في معظم الحالات لا عرضية أو خفيفة خاصة عند الأطفال (تقتصر على الحرارة الخفيفة والأعراض الهضمية كفقْدان الشهية ونقص الوزن). أما في الحالات العرضية الوصفية من التهاب الكبد، فيعاني المصاب من حمى متوسطة الشدة واضطرابات هضمية (غثيان وإقياء وآلام بطنية) وتعب شديد. تستمر هذه



الأعراض مدة أسبوع تقريباً ليظهر بعدها اليرقان (اصطباج الجلد والأغشية المخاطية باللون الأصفر) الذي يتراوح بين الخفيف والشديد مترافقاً مع ظهور بول غامق اللون ناتج عن البيلة البيليروبينية bilirubinuria. تنتهي معظم حالات الإصابة بهذا النمط الفيروسي بالشفاء التام على الرغم من أن حدوث النكس وارد في بعض الأحيان.

#### • التشخيص Diagnosis:

يعتمد تشخيص الإصابة بالتهاب الكبد الفيروسي من النمط A على الكشف عن وجود الأضداد النوعية IgM و IgG بتطبيق اختباري التآلق المناعي IF والمقايسة المناعية الأنزيمية ELISA (مع الإشارة إلى بقاء نسبة IgG مرتفعة في المصل بعد الشفاء من الإصابة، الأمر الذي يؤمن حماية طويلة الأمد، كما تتم معايرة البيلروبين (الذي يرتفع بدرجات مختلفة في الحالات اليرقانية) وخمائر الكبد GPT و GOT أيضاً.

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

لا توجد معالجة نوعية لهذا النوع الفيروسي، وهناك لقاح HAV إلا أنه غير فعال بالنسبة للأشخاص الذين يعيشون في خطر التعرض للإصابة بهذا الداء. أما الوقاية فتكون عن طريق غسل الأيدي جيداً والاعتناء بنظافة المواد الغذائية والأشربة.

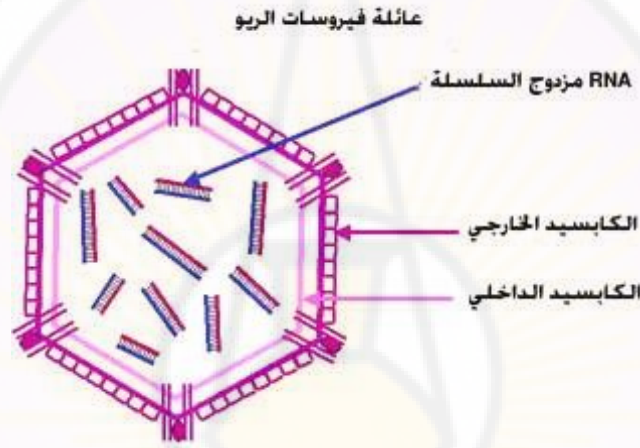
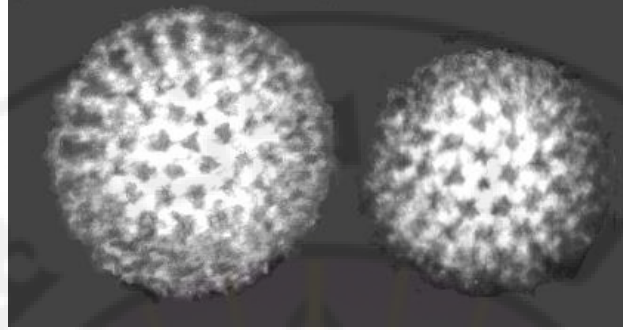
#### سادساً: فيروسات الريو Reoviruses

وهي من الفيروسات التي تصيب الإنسان والحيوان والنبات... الخ وينتمي لهذه العائلة ثلاثة أجناس: جنس أورثو ريو Orthoreovirus (يشتمل أنواع الفيروسات التي تصيب الإنسان) و جنس أوربي Orbivirus (يُعرف منه النوعان: فيروس زرقة اللسان عند الغنم Blue tongue virus و فيروس طاعون الخيل الإفريقي African horse virus) و جنس روتا Rotavirus (يشتمل على الأنواع الفيروسية المسببة لالتهاب المعدة والمعوي عند الإنسان والطيور والثدييات).

تكون فيروسات هذه العائلة عامة، عارية وغير مغلفة وذات تناسق عشريني الوجوه ويتراوح حجمها من 60 إلى 80 نانومتر، وهي الوحيدة من بين الفيروسات التي تملك علبة مزدوجة ذات غطاءين خارجي وداخلي. وتنتمي هذه الفيروسات إلى مجموعة فيروسات RNA مزدوج السلسلة وسالب القطبية أو المعنى negative-sense (يكون RNA مجزأ إلى عدد من القطع يتراوح عددها من 10 إلى 12 قطعة) وتحتوي أنزيم RNA بوليميراز. تتكاثر هذه الفيروسات في السيتوبلازما وهي مقاومة للحموض والمذيبات العضوية ودرجات الحرارة المرتفعة.

### 1- فيروس ريو Reovirus :

وهي فيروسات تنفسية - معوية respiratory enteric viruses تصيب الأطفال خاصة، وتتميز بأنها عارية ويصل حجمها إلى 80 نانومتر ولها غطاءان (داخلي وخارجي). يتخرب الغطاء الخارجي بأنزيم الكيموتريسين chymotrysin ليظهر محتوى الفيروس المزود ب 12 شوكة موزعة على محيطه، وتتألف ذخيرته الوراثة من RNA مجزأ إلى 10 قطع، وهي تتكاثر في السيتوبلازما (شكل 111). تقاوم هذه الفيروسات الحرارة والحموض وعدد من المركبات الكيميائية وتتشبث بالكحول الايتيلي (70%) ولها ثلاثة أنواع مستضدية إلا أنها تشارك جميعها بمستضد واحد مثبت للمتمة يُعرف بالمستضد المنحل. تصيب هذه الفيروسات الإنسان والشمبانزي والقروود والفئران والماشية أيضاً. ويمكن عزلها من العينات البرازية ومن الإفرازات التنفسية لتشخيص الإصابة، كما يمكن زرع الفيروسات في مزارع من الخلايا الجنينية البشرية أو من القروود إضافة إلى إمكانية تثبيت المتمة CF للتعرف على النوع الفيروسي.



شكل 111: يبين البنية التخطيطية والبنية المجهرية لفيروسات الريو

## 2- فيروس روتا Rotavirus:

يُعرف منه النوع البشري human rotavirus الذي يسبب واحداً من أهم أمراض الإسهال أو الالتهاب المعدي - المعوي خاصة عند الأطفال (infantile diarrhea gastroenteritis) (لدى الإنسان) وعند صغار الحيوانات (عند العجول، الفئران، الخنازير)، وتصل نسبة الوفيات بهذا الداء إلى مستوى عال جداً لأثره الإمبراضي الشديد.

يتراوح قطر الجزيئة الفيروسية من 60 إلى 75 نانومتر وتحوي بداخلها RNA مزدوج السلسلة ومجزأ إلى 11 قطعة إضافة إلى RNA بوليميراز معتمد على RNA (RNA-dependent RNA polymerase). يعتبر هذا الأنزيم ضرورياً

بالنسبة للفيروس لأن الخلايا البشرية لا تحوي RNA بوليميراز يستطيع اصطناع RNA<sub>m</sub> من RNA مضاعف الخيط. وهي من الفيروسات المقاومة للحموض ودرجات الحرارة حيث إنها تبقى ثابتة ومحتفظة بقدرتها الإمبراضية لعدة أسابيع في درجة حرارة الغرفة.

يكون لهذه الفيروسات مستضدات عامة موجودة في الغطاء الداخلي ومستضدات نوعية موجودة في الغطاء الخارجي التي يمكن الكشف عنها باختبار التآلق المناعي IF. ويعرف لفيروس روتا Rotavirus ستة أنماط مصلية -sero types والراسمة الدموية hemagglutinin هي المستضد النوعي للنمط. أما عن كيفية تضاعف هذا النمط من الفيروسات، فيتم في السيتوبلازما بعد الدخول إلى الخلية عن طريق المستقبل B الأدريناليني حيث يقوم أنزيم RNA بوليميراز المعتمد على RNA باصطناع RNA<sub>m</sub> من الأجزاء الأحد عشر، لترجم فيما بعد إلى بروتينات بنيوية وغير بنيوية ومن بينها RNA بوليميراز المسؤول عن اصطناع خيوط سالبة من RNA ليتم بعدها اصطناع الخيوط الموجبة لأجزاء الذخيرة الوراثية للفيروس البننت. تتحرر الفيروسات البنات المتشكلة بعد انحلال الخلية بالكامل.

يصيب هذا الفيروس الخلايا الظهارية المتميزة الموجودة في قمة الزغابات المعوية لينتشر بداخلها أعداد كبيرة من الفيروسات البنات. تتفصل هذه الخلايا فيما بعد عن الزغابات المعوية وتسقط في التجويف المعوي لتتخرب محررة بذلك الفيروسات والتي بدورها إما أن تصيب خلايا ظهارية سليمة من جديد أو أن تطرح إلى الوسط الخارجي مع البراز.

#### • الانتقال والوبائية Transmission & Epidemiology:

يعتبر فيروس روتا من أهم الفيروسات المنتشرة عالمياً والمؤدية إلى التهاب معدي - معوي لدى الأطفال، ويكون انتشاره مرتفعاً، فقط في المناطق المدارية، وعلى مدار العام في المناطق الاستوائية، ويستطيع العيش فترة طويلة خارج جسم

المضيف، وتمتلك غالبية الأطفال في سن ست سنوات فما فوق أضعافاً نوعية تجاه نمط مصلي واحد على الأقل. ويحدث انتقال الفيروس بالطريق الفموي - البرازي.

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

يعاني المصاب بفيروس روتا بعد انقضاء فترة الحضانة (1 - 2 يوم) من إسهال حاد وإقياء مترافق مع ارتفاع في درجة الحرارة وآلام بطنية حادة وذلك بسبب إصابة الفيروس للزغابات المعوية وتكاثره في سيتوبلازما الخلايا المعوية مما يؤدي إلى تعطيل آليات النقل وبالتالي حدوث الإسهال الذي يستمر من 2 إلى 6 أيام بسبب سوء هضم mal-digestion وامتصاص mal-absorption المواد الغذائية والماء من قبل المضيف (خلل في امتصاص شوارد الصوديوم والغلوكوز) بسبب تخرب الخلايا الظهارية المتميزة التي يحل محلها خلايا جنينية غير قادرة على الامتصاص. قد تؤدي الإصابة بهذا الفيروس إلى الموت خلال 24 ساعة عند الرضع خاصة، بينما تكون الإصابة شديدة لدى الأطفال الذين يعانون من عوز المناعة، وهناك نحو 50% من الحالات التي تحتاج إلى الدخول المشافي للمعالجة.

#### • التشخيص Diagnosis:

يتم تشخيص الإصابة بفيروس روتا عن طريق فحص العينة البرازية حيث يشاهد في الإصابات الشديدة نحو  $10^{11}$  فيروس في 1 غرام من البراز stool. كما يمكن تطبيق اختبار المقايضة المناعية الأنزيمية ELISA أو استخدام المجهر الإلكتروني المناعي immuno-electron microscopy (للكشف عن الفيروس في عينة براز مركزة بعد خلطها بالمصل المضاد) وأحياناً الرحلان الكهربائي electrophoresis للتعرف على نمط RNA السلالة الفيروسية.

تؤدي الإصابة بالفيروس إلى حدوث استجابة مناعية موضعية متمثلة بإفراز IgA معوي موجه ضد أنماط مصلية نوعية، وبالتالي يقي IgA من عودة الإنتان المعوي. كما تعطي الأم وليدها مناعة ضد هذا النوع من الفيروسات عن طريق IgA الذي ينتقل مع الحليب وذلك لمدة ستة أشهر.

### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

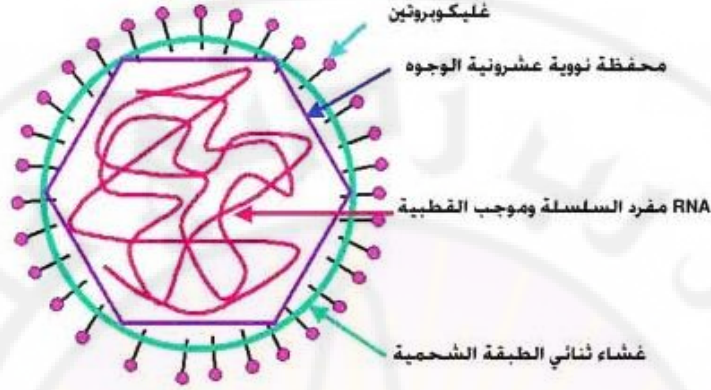
لا توجد معالجة نوعية فاعلة ضد هذا الفيروس ولا يوجد لقاح. أما الوقاية بالتأكيد على العناية بالنظافة وغسل الأيدي واستخدام المطهرات disinfectants وتنقية مياه الشرب ومنع طرح مخلفات الصرف الصحي في المياه العذبة أو في البحار. وفي حال حدوث الإصابة بالإسهال تتم معالجتها عن طريق إعطاء المصاب سوائل تحوي كلور الصوديوم والسكر عن طرق الفم أو الوريد.

### سابعاً: فيروس الحصبة الألمانية

#### **Rubella virus (German Measles)**

ينتمي هذا النوع من الفيروس إلى فيروسات روبي Rubiviruses التي تضم جنساً واحداً فقط (الحصبة)، وهو فيروس مغلف بغلاف ليوبروتيني ومحاط من الناحية الخارجية بأشواك spikes سطحية تحوي الراصة الدموية hemagglutinin ، ويتراوح قطره من 50 – 75 نانومتر (وسطياً 60 نانومتر) ويحتوي ذخيرة وراثية مؤلفة من RNA مفرد السلسلة وغير مجزأ وموجب القطبية (أي أن هذه الذخيرة الوراثية معدية بمفردها في حالتها النقية) محاطة بمحفظة (كابسيد capsid) ذات تناظر عشريني الوجوه، كما يحتوي بداخله ثلاثة أنواع من البروتينات التركيبية الأساسية ويكون شديد الحساسية لمذيبات الشحوم أو التريسين ومقاوم التجميد والحرارة (شكل 112) .





شكل 112: يوضح البنية التخطيطية لفيروس الحصبة الألمانية

#### • الانتقال والوبائية Transmission & Epidemiology:

ينتشر داء الحصبة الألمانية في جميع أنحاء العالم وهو يصيب الإنسان فقط (يهاجم الأطفال من سن 5 - 15 سنة كما يصيب البالغين أحيانا وخاصة النساء) ولا يوجد لهذا الفيروس أي خازن، وينتقل الفيروس عن طريق القطرات الرذاذية وكذلك من الأم للجنين عبر المشيمة .

فبعد دخول الفيروس يتم انحلال المحفظة أو الكابسيد وتحرر الذخيرة الوراثية موجبة القطبية التي تترجم إلى بروتينات بنيوية وغير بنيوية . ويكون أحد البروتينات غير البنيوية هو RNA بوليميراز المعتمد على RNA (RNA-dependent RNA polymerase) المسؤول عن تضاعف الذخيرة الوراثية عن طريق تشكيل خيط RNA سالب القطبية، يؤدي دور قالب template الذي يعتمد عليه فيما بعد خيط الذرية الايجابي. وبالتالي تتم حادثة التضاعف والتجمع الفيروسي في السيتوبلازما، ويكتسب الفيروس غلافه من الغشاء السيتوبلازمي عند تحرره من الخلية بالبرعمة budding.

## • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

يحدث تضاعف الفيروس في البداية في منطقة البلعوم الأنفي والعقد اللمفاوية الموضعية، لينتشر بعدها إلى الأعضاء الداخلية والجلد عن طريق الدم .

- الحصبة الألمانية : وهو داء حمى معتدل، فبعد مضي فترة الحضانة (تتراوح من 14 إلى 21 يوماً، وسطيّاً 81 يوماً) يبدأ ظهور علامات الإصابة التي تتمثل بالحمى والتعب والطفح البقعي الحطاطي ( يظهر أولاً في الوجه وخلف الرقبة ثم ينتشر بسرعة باتجاه الأسفل إلى الجذع والأطراف ) الذي يستمر ثلاثة أيام ثم يتلاشى. وبترافق ظهور الطفح مع ارتفاع في درجة الحرارة وصداع وألم وحرقة في البلعوم واضطرابات في الغدد اللمفاوية خاصة الرقبية. وتستمر هذه الأعراض من 10 - 14 يوماً بعد اختفاء الطفح الحطاطي (شكل 113: B) .

وقد يظهر خاصة عند البالغين من النساء، أعراض أكثر تعقيداً مثل آلام المفاصل arthralgia والتهابها arthritis (ناتجة عن المعقدات المناعية المترسبة في المفاصل) تستمر بضعة أيام إلى ثلاثة أسابيع، مع حدوث نقص في الصفائح الدموية وظهور بقع أرجوانية حمراء على الجلد، ولكن بالرغم من ذلك كله، يتم شفاء هؤلاء المصابين.

متلازمة الحصبة الألمانية Rubella syndrome: تتميز فيروسات الحصبة بأنها تسبب عيوباً ولادية (شكل 113: A) مشوهة للجنين (تعرف بمتلازمة الحصبة الألمانية) خاصة عند إصابة المرأة الحامل بالفيروس خلال الأشهر الثلاثة الأولى (وأحياناً الرابع). وتتمثل التشوهات بحدوث الماء الأبيض في العين، وتشوهات قلبية cardiac-abnormalities (قناة شريانية مفتوحة أو عيب في حاجز البطين أو تضيق في الشريان الرئوي) وتضخم في الكبد hepatomegaly والطحال splenomegaly ونقص في الصفائح الدموية الأرجواني thrombocytopenia و purpura وفقر دم anemia، ويرقان jaundice ونقص الوزن عند الولادة والتهاب

ففي الدماغ encephalitis وتخلّف عقلي  
.mental retardation



شكل 113: التشوهات الخلقية عند الإصابة بفيروس الحصبة الألمانية (A)  
الطفح البقعي الحطاطي (B)

#### • التشخيص Diagnosis:

يتم تشخيص هذا الداء عن طريق عزل الفيروس من المفرزات التنفسية أو من البول أو النسيج أو البراز (في حالة طفل مصاب أثناء الحمل)، كما يمكن اللجوء إلى الطرق المصلية لمعايرة نسبة الأضداد التي تصل إلى أربعة أضعاف أو أكثر بين طور الحاد وطور النقاهة، ويتم ذلك بتطبيق اختبار ELISA والتألق المناعي IF وتنشيط التراص الدموي HAI. حيث يتم معايرة نسبة IgM في عينة مصل واحدة في طور الحاد للكشف عن الإصابة الحديثة (خاصة عند المرأة الحامل، عندها يجب إجراء بزل للسائل الأمنيوسي وفحصه) بينما تتم معايرة نسبة IgG في الإصابة النشطة أو أثناء الحمل وتعاد المعايرة مرتين بفواصل ثلاثة أيام، فوجوده بنسبة عالية يشير إلى المناعة ووقاية الجنين لانتقال هذه الأضداد من الأم إلى الجنين عبر المشيمة.

### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

لا توجد معالجة نوعية للحصبة الألمانية، وتؤدي الإصابة الطبيعية إلى حدوث مناعة دائمة. كما أن عبور الأضداد من الأم إلى الجنين يؤدي إلى وقاية حديثي الولادة.

ويمكن الحد من انتشار داء الحصبة الألمانية عن طريق اللقاح vaccine (يؤدي إلى مناعة قوية نسبياً) خاصة عند النساء اللواتي لم يصبن بهذا النوع من الحصبة. وهناك لقاح مفرد للحصبة الألمانية فقط أو لقاح ثلاثي "ضد الحصبة Measles والحصبة الألمانية Rubella والنكاف Mumps triple MMR vaccine" يعطى مرة واحدة تحت الجلد subcutaneous أو بالطريق العضلي intramuscular، للأطفال جميعاً دون سن 12 سنة، إلا أنه لا يعطى على الإطلاق للمرأة الحامل أو للأطفال قبل سن 15 شهراً. يعطي اللقاح مناعة تستمر لفترة 10 سنوات على الأقل.

### ثامناً: الفيروسات العصبية Rhabdoviruses

كائنات حية دقيقة، تتبع لمجموعة فيروسات RNA سالبة القطبية، وتكون مغلفة ومزودة بأشواك spikes، وهي تشبه الرصاصة ذات شكل عصوي مستقيم من أحد الطرفين ومنحن من الطرف الآخر.

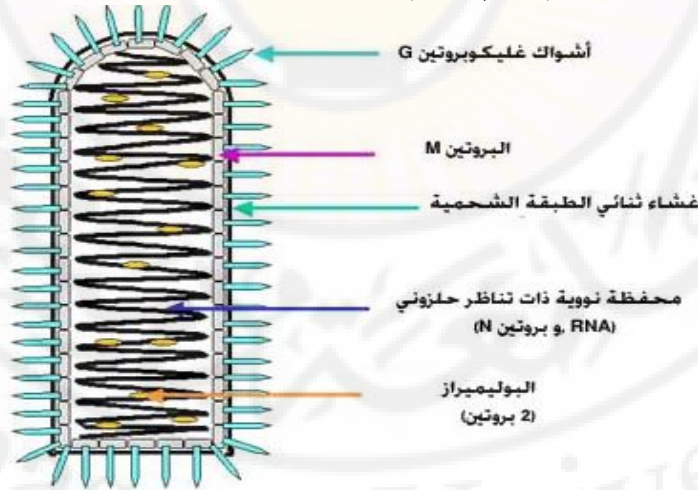
تكون فيروسات هذه العائلة جيدة الثبات في درجة الحموضة المرتفعة (التي تتراوح من 5 إلى 10)، وسريعة التخرّب في الدرجة 56 مئوية وفي الأشعة البنفسجية والأشعة السينية، كما أنها حساسة جداً للمذيبات العضوية.

وهي تضم مجموعات فيروسية مختلفة منها: فيروسات الحشرات insect's viruses وفيروسات ليسا Lyssa viruses وفيروسات نباتية وفيروسات التهاب الفم الحويصلي.

## 1- فيروس الكَلَب أو السعار *Rabies virus*:

يسبب هذا الفيروس الإصابة بداء الكَلَب، وينتمي الفيروس إلى جنس فيروسات ليسا *Lyssa viruses* الذي يضم أيضاً مجموعة أخرى من الفيروسات (خفافيش لاغوس *Lagos bats* ومولاكو *Molako* وديو فينهيج *Duvenhage* وليسا *Lyssa*).

ويتبع فيروس الكَلَب مجموعة فيروسات RNA مفرد السلسلة وسالب القطبية (يحتاج إلى عملية نسخ  $RNA_m$  لكي يتم تركيب البروتين الفيروسي) ويحوي بداخله على أنزيم RNA بوليميراز المعتمد على RNA. يأخذ الفيروس شكلاً عصوياً ذا نهاية مستديرة (في جهة واحدة فقط)، ويبلغ قطره أكثر من 100 نانومتر وطوله 400 نانومتر، ويكون المعطف أو الكابسيد مغلفاً بغلاف ليبيروتييني ومزوداً بأشواك غليكوبروتينية (تكنم فيها مستضدية الفيروس)، وفيه يوجد خمسة أنواع بروتينية فقط (شكل 114). يستطيع فيروس الكَلَب البقاء حياً في الدرجة +4 م، بينما يفقد قدرته الامراضية عند تعرضه للأشعة السينية أو فوق البنفسجية أو عند تسخينه في الدرجة +50 مئوية مدة ساعة، أو حتى عند تعرضه لمذيبات الشحوم (الايتر أو الادي أوكسي كولات الصوديوم 1%) وأنزيم التريسين والمنظفات.



شكل 114: يوضح البنية التخطيطية لفيروس الكَلَب

## • الانتقال والوبائية *Transmission & pidemiology*:

ينتقل هذا الفيروس إلى الحيوانات ذات الدم الحار بما فيها الإنسان عن طريق عضه حيوان مسعور (الكلب أو القطة أو الراكون أو الخفاش)، حيث يظهر لدى المصاب سلوكٌ عدواني نتيجة التهاب الدماغ الذي يحدثه الفيروس، كما يمكن أن ينتقل أحياناً من لعاب الحيوان المسعور عن طريق الخدوش والجروح السطحية أو الأغشية المخاطية (المعرضة إلى اللعاب)، مسبباً داء الكلب، حيث ينتشر الفيروس في الجهاز العصبي واللعاب والبول واللمف عند المصاب .

يكون الشفاء من الداء نادراً، فهو مميت خاصة عند إصابته للجهاز العصبي المركزي حيث يصل عدد الوفيات بهذا الداء سنوياً إلى 50000 في العالم.

#### • الأمراض والمناعة Pathogenesis & Immunity:

يتكاثر الفيروس موضعياً في مكان العضة، حيث يرتبط بمستقبلات الأسيتيل كولين acetylcholine receptors على سطح الخلية (وبعد دخوله يقوم أنزيم RNA بوليميراز الفيروس باصطناع خمسة حموض نووية رسول مهمتها اصطناع وتشكيل البروتينات الفيروسيّة الخمسة، ومن ثم يحدث تضاعف للذخيرة الوراثية الفيروسيّة عن طريق RNA بوليميراز، لتتجمع فيما بعد الذخيرة داخل المعطف البروتيني لتشكيل الكابسيد النووي الذي يُحاط بغلاف مشتق من الغلاف الخلوي أثناء البرعمة والتحرر)، ليصيب العصبونات الحسية وينتقل عبر المحور الاسطواني إلى الجهاز العصبي المركزي، وبعد تضاعفه هناك، يتم انتشاره عن طريق الأعصاب المحيطية إلى الجلد والغدد اللعابية، (حيث يدخل إلى اللعاب لينتقل بواسطة العض). لا توجد مرحلة تفرس الدم viremia، وتكون المناعة خلوية الواسطة غير كافية لتأمين الوقاية والحماية من هذا الداء.

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

تختلف فترة حضانة فيروس الكلب من لحظة العض حتى ظهور الأعراض السريرية، تبعاً لطبيعة العضة ومكانها، فهي لا تتجاوز الأسبوع عند حدوث العضة في منطقة الرأس (دخول الفيروس قريباً من الدماغ)، وقد تصل أحياناً إلى بضعة



أسابيع أو شهور أو السنة (وسطياً من شهر إلى أربعة أشهر) إذا كان موضع العضة بعيداً عن الدماغ (كالساق مثلاً)، حيث يتكاثر الفيروس في مكان العضة ومن ثم ينتشر ليصل إلى الجهاز العصبي المركزي.

يعاني المصاب بداء الكَلَب في بداية الإصابة من التعب والحمى والصداع headache إضافة إلى الآلام التي يشعر بها في مكان العضة مع تغيرات في الحس (الشلل الصاعد ascending paralysis خاصة بعد عض القدم، أو الألم مع تزايد ضعف حركة الكتف بعد عض الذراع أو اليد) وفقدان الإدراك والشعور apprehension، والتهيج irritation والسعال cough وجفاف الحلق. ومن ثم تتطور هذه الأعراض بعد عدة أيام، ليعاني المصاب من اختلاطات ونوبات هذيان وصعوبة في البلع وتقلصات الحنجرة والبلعوم (يلاحظ خوف المصاب من الماء والهواء بسبب الألم) وضيق التنفس وجحوظ العينين والتهاب الدماغ والشلل والسبات الذي ينتهي غالباً بموت المصاب.

#### • التشخيص Diagnosis:

يتم الكشف عن الإصابة بداء الكَلَب عند الحيوان عن طريق مشاهدة أجسام نيغري Negir's bodies الدائرية أو البيضوية (الناجمة عن تراكم البروتين الفيروسي في سيتوبلازما الخلية المضيفة كالخلايا العصبية)، (شكل 115). كما يمكن الكشف عن المستضدات الفيروسية المتراكمة في هذه الأجسام بتطبيق اختباري التآلق المناعي IF والترسيب المناعي Immuno-precipitation.

أما في الشخص المصاب، فيتم الكشف عن الفيروس باستخدام الأضداد المتألقة لخزعات مأخوذة من جلد الرقبة وكذلك عزل الفيروس من اللعاب أو السائل الدماغي الشوكي أو من نسيج الدماغ واستتباته في المزارع الخلوية أو بتطبيق التفاعلات المصلية (المقايضة المناعية الأنزيمية ELISA) لمعايرة الأضداد النوعية المتشكلة تجاه هذا الفيروس. بينما يتم التشخيص في العينات المأخوذة من القرنية أو من دماغ الميت بعد تشريح الجثة، عن طريق الكشف عن أجسام نيغري.



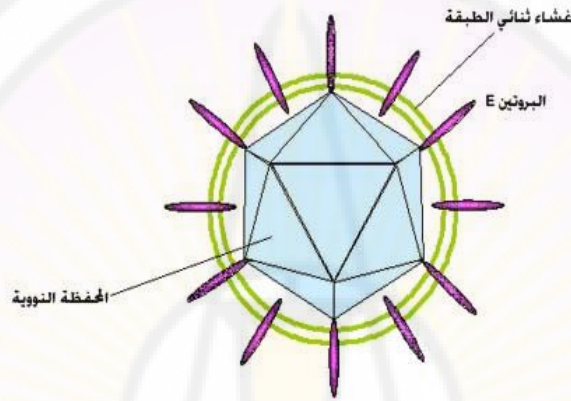
شكل 115: يبين أجسام نيغري في إحدى الخلايا المصابة

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

لا توجد معالجة فاعلة ضد الإصابة بداء الكلب. وتعتمد الوقاية قبل التعرض للعض، على إعطاء الإنسان لقاح للتمنيع أو التحصين يتألف من ثلاث جرعات (في اليوم 7 و 21 أو 28)، كما تُعطى جرعات داعمة إذا دعت الضرورة. في حين تعتمد الوقاية بعد التعرض لعض حيوان مسعور على إعطاء لقاح الكلب المؤلف من فيروسات معطلة مستتبطة على خلايا إنسان ثنائية الصيغة الصبغية "HDCV" human diploid cell strain، وإعطاء الغلوبولين البشري ضد الكلب (RIG مأخوذ من أشخاص مفرطي التمنيع). حيث يُحقن الأول في العضل على عدة جرعات (اليوم صفر و 3 و 7 و 14 و 28 يوم) بينما يُحقن الثاني مرة واحدة فقط في مكان العضة، وذلك لتقليل القدرة الإراضية للفيروس. كما يتم غسل الجرح أو مكان العضة بالماء والصابون أو بالكحول الايتيلي (70%) أو بصبغة اليود أو بمحلول رباعي الامونيوم الملحي. وتتم مكافحة داء الكلب، بالتخلص من الحيوانات الشاردة وتلقيح الكلاب والقطط الأهلية (لقاح يحوي فيروس الكلب المعطل) في الشهر الثالث من العمر مع جرعات داعمة تعطى سنوياً أو كل 3 سنوات.

**تاسعاً: فيروس التهاب الكبد من النمط C Hepatitis C virus**

يسبب هذا الفيروس إصابة الإنسان بالتهاب كبد إنتاني. وينتمي الفيروس C إلى فيروسات الصفراء Flaviviruses، وهو فيروس مغلف ويتراوح قطره من 60 إلى 70 نانومتر ويحوي ذخيرة وراثية RNA مفرد السلسلة وموجب القطبية، محاطة بمحفظة ذات تناظر عشريني الوجوه، وهو لا يحوي RNA بوليميراز، ويثبط بالمذيبات العضوية (شكل 116).



شكل 116: يوضح البنية التخطيطية لفيروس التهاب الكبد الفيروسي C

يُعرف لهذا الفيروس ستة أنماط مصلية sero-types وتحت أنماط متعددة بسبب الاختلاف في بنية الغلاف، وهو لا ينمو في المزارع الخلوية. لا تعرف طريقة محددة لتضاعف هذا الفيروس، فهو يُترجم الـ RNA الخاص به في سيتوبلاسما الخلية المضيفة إلى عديد بروتين كبير وطويل، الذي ينشطر فيما بعد بفعل أنزيم البروتياز protease المرمز بالفيروس.

#### ● الانتقال والوبائية Transmission & Epidemiology:

وهو فيروس واسع الانتشار في أكثر مناطق العالم، حيث تصل نسبة المصابين بالتهاب الكبد الحاد إلى 50% تقريباً. وينتقل هذا الفيروس عن طريق الدم ومكوناته

وتعاطي المخدرات وعن طريق الطعوم، أما الانتقال عن طريق الجنس أو من الأم إلى جنينها عبر المشيمة يكون أقل شيوعاً.

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms :

يسبب هذا الفيروس نوعين من الانتانات الكبدية المزمنة والحادة (تكون غالباً غير عرضية ويكشف عنهما بواسطة الأضداد النوعية) كما تظهر أعراض الحمى والتعب والغثيان والقيء واليرقان المترافق مع البول الغامق والبراز الفاتح، إضافة إلى ارتفاع ناقلات الأمين وذلك بعد انقضاء فترة الحضانة التي تتراوح من 6 إلى 10 أسابيع.

وقد وجد أن إلتان الكبد المزمن يمكن أن يتطور في 75% من الإصابات الفيروسية إلى تشمع الكبد مع زيادة خطر التعرض للإصابة بالسرطان الكبدي الذي يكون حدوثه بشكل غير مباشر (يعود إلى تكاثر الخلايا الكبدية رداً على تأذي الكبد وبالتالي تشكل خلايا منقسمة طافرة).

#### • التشخيص Diagnosis:

يتم تشخيص الإصابة بهذا الفيروس أولاً عن طريق إجراء اختبارات إصابة الكبد (كمعايرة البيلروبين bilirubin في الدم الذي تزداد نسبته لدى المصابين باليرقان jaundice، وكذلك معايرة أنزيمات الكبد الناقلة للأمين amino-transferases كـ أنزيم الالانين أمينو ترانسفيراز alanine amino-transferase الموجود في سيتوبلاسما الخلية وأسبرتات أمينو ترانسفيراز aspartate amino-transferase الموجود في السيتوبلاسما والميتوكوندري بأن واحد التي تزداد نسبها في المصل مع زيادة حدة المرض)، وثانياً عن طريق الاختبارات المصلية بتطبيق اختبار المقايسة المناعية ELISA للكشف عن الأجسام المضادة للفيروس C، وتقانة PCR للكشف عن RNA الفيروس بواسطة أنزيم النسخ العكسي reverse transcriptase الذي يعقبه تضخيم للـ DNA باستخدام بواقي معلومة التسلسل أو التتابع.

وقد وجد أن أغلب المرضى الذين لديهم أضداد موجهة ضد الفيروس يكون لديهم RNA فيروسي في المصل. أخيراً يمكن تأكيد الإصابة بفيروس C عن طريق تقانة التبرص المناعي western blotting باستخدام العديد من أنواع البروتين الفيروسي.

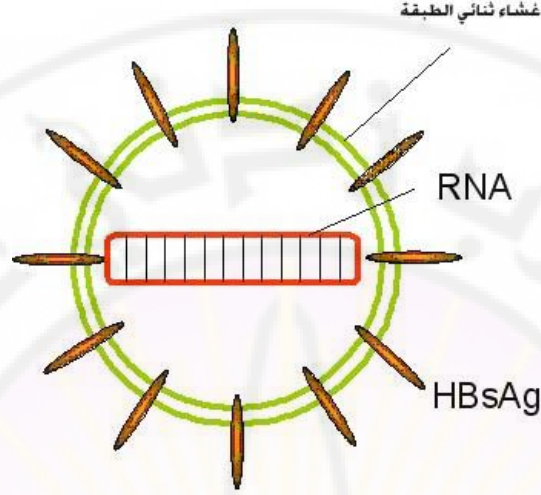
#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

تتم معالجة التهاب الكبد الفيروسي من النمط C بواسطة المشاركة بين ألفا أنترفيرون  $\alpha$ -interferon وريبافيرين ribavirin، إلا أنها باهظة الثمن وذات تأثيرات جانبية، لذلك فإنّ العلاج بالأنترفيرون فقط يساعد على تحسين وظائف الكبد، وفي نحو نصف الحالات فإنّ الشفاء يتم و لو توقف العلاج.

أما الوقاية فتعتمد بشكل رئيسي على إجراء فحوصات لعينات الدم ومنع تعاطي المخدرات وكذلك منع استخدام الحقن عبر الوريد.

#### عاشراً: فيروس التهاب الكبد من النمط D Hepatitis D virus

يسبب هذا الفيروس الذي ينتمي إلى فيروسات دلتا Delta viruses ، إصابة الإنسان بالتهاب الكبد الانتاني من النمط D، وهو يحتاج إلى مساعدة فيروس آخر (فيروس التهاب الكبد من النمط B "HBV") في عملية النقل transmission وليس في عملية التضاعف والتكرار replication، وذلك لأنه لا يمتلك مورثات خاصة ببروتينات غلافه. فلكي يتم نقله، يتوضع هذا العامل (عامل دلتا) في جزيئة تشبه فيروس B (محفظة فيروس التهاب الكبد B المؤلفة من بروتينات شحمية)، مما يُسهّل على فيروس D التعرف على الخلايا الكبدية الحساسة التي توجد عليها مستقبلات receptors فيروس B (نتيجة لاستخدامه للمستضد السطحي للفيروس B كغلاف بروتيني)، (شكل 117).



شكل 117: بنية تخطيطية لفيروس دلتا

يتميز فيروس D بأنه مغلف ويحوي RNA مفرد السلسلة وسالب القطبية وحلقي الشكل (إلا أنه يزدوج في 60% من طوله ليكون شكلاً عصوياً) ويحوي بداخله بروتيناً واحداً هو المستضد دلتا  $\sigma$ -antigen (مؤلف من 215 حمض أميني وتتشكل ضده أجسام مضادة نوعية يمكن التعرف من خلالها على العامل دلتا في دم المصاب)، ولا يحوي على أنزيم RNA بوليميراز، وبالتالي يتضاعف RNA الفيروس، ويُنسخ من خلال RNA بوليميراز الخلية المضيفة. يُعرف لهذا الفيروس نمط مصلي واحد.

لا يستطيع فيروس D أن يحدث إصابة بذاته وإنما تكون إصابته مترافقة مع فيروس B ويصبح حاملاً لمستضدات الفيروس B، وبذلك يستطيع أن يتحرك ويتفاعل كفيروس كامل توجد له مستقبلات على الخلايا الكبدية (هي نفسها مستقبلات الفيروس B)، وهو يزيد من شراسة وحدة المرض وتدمير الكبد خاصة عند حدوث الإصابة بكلا النوعين من الفيروسات (B, D).

#### • الانتقال والوبائية Transmission & Epidemiology:



ينتقل فيروس D بطرق مشابهة لتلك العائدة لفيروس B وذلك عن طريق الدم ومكوناته وجنسياً وعن طريق تعاطي المخدرات. وينتشر هذا الفيروس في أمريكا الجنوبية وأوروبا ومنطقة حوض المتوسط والشرق الأوسط وأنحاء عديدة من العالم. فهناك الإصابات المستوطنة في دول حوض المتوسط وشمال إفريقيا وجنوب أوروبا والشرق الأوسط التي تكون مترافقة مع الإصابة بالتهاب الكبد الفيروسي B، وهناك الإصابات غير المستوطنة في أمريكا وشمال أوروبا التي تظهر عند الأشخاص الذين يتعاملون مع الدم (مدمني المخدرات drug addicts، مرضى النزف الدموي) وكذلك عند الغسيل الكلوي blood dialysis.

#### • التشخيص Diagnosis:

يتم الكشف عن فيروس D عن طريق الكشف عن المستضد دلتا أو عن طريق الكشف عن الأضداد IgM الموجهة ضد هذا المستضد في مصل المصاب وذلك بتطبيق اختبار ELISA كما يمكن تطبيق تقنية PCR للكشف عن هذا المستضد في دم المصاب.

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

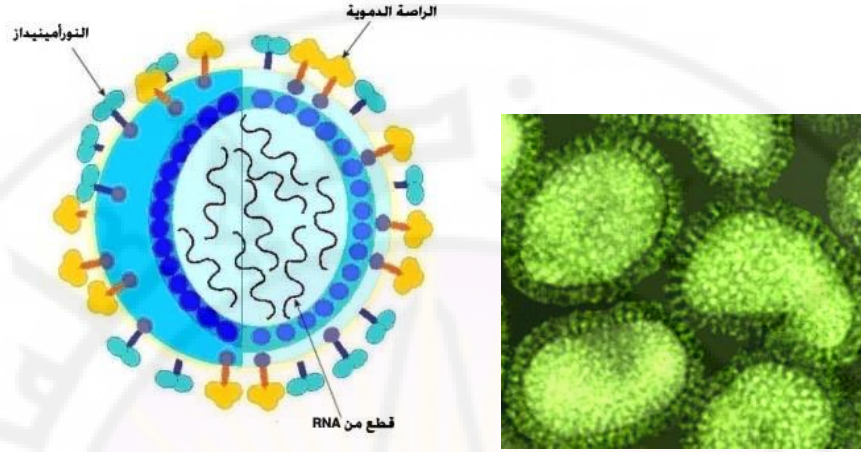
لا توجد معالجة نوعية تجاه الإصابة بهذا الفيروس، إلا أن استخدام الأنترفيرون interferon يمكن أن يخفف بعض الالتهابات المزمنة الناتجة عن الفيروس D. وقد وجد أن الشخص الممنع ضد فيروس B لا يصاب بفيروس D (لأن وجود الفيروس D مرتبط بالفيروس B). وتكون الوقاية، بأخذ الحيلة والحذر عند أطباء الأسنان وتجنب استخدام أدوات جراحية غير معقمة وتجنب العلاقات الجنسية وكذلك تعقيم جهاز غسيل الكلى والامتناع عن الوشم.

#### أحد عشر: الفيروسات المخاطية Orthomyxoviruses

سميت بفيروسات Myxoviruses لأنها قادرة على إحداث الخمج والإصابة في الخلايا الظهارية للجهاز التنفسي (القناة التنفسية السفلى خاصة). ويُعرف لهذه الفيروسات جنس واحد فقط هو فيروس الأنفلونزا *Influenza virus*.

### 1- فيروس الأنفلونزا *Influenza virus*:

وهو كروي الشكل، يتراوح حجمه من 80 إلى 110 نانومتر (تختلف عن الفيروسات شبه المخاطية في الحجم، حيث يصل حجم الأخيرة إلى 150 نانومتر كما تتميز بوجود بروتيني الرابطة الدموية hemagglutinin والنورامينيداز neuraminidase في نفس الشوكة الموجودة على الغلاف وتكون الذخيرة الوراثية غير مجزأة)، ويحوي RNA مفرد السلسلة ومجزأ إلى 8 قطع محاطة بمحفظة نووية nucleocapsid ذات تناظر حلزوني helical ومغلقة بغلاف ليوبروتيني خارجي مغطى بنمطين من الأشواك spikes (أشواك الرابطة الدموية وأشواك النورامينيداز)، كما يحوي RNA بوليميراز لأن ذخيرته الوراثية سالبة القطبية (شكل 118). تتناقص قدرة الفيروس على إحداث الإصابة (بسبب تخرب الغلاف) عند درجة حموضة أقل من 5 أو عند درجة حرارة 56 مئوية فما فوق، أو عند تعرضه للمذيبات العضوية والمنظفات، كما أنه يكون ثابتاً في الدرجة +4 مئوية وأقل ثباتاً في الدرجة -20 مئوية.



شكل 118: يظهر الشكل المجهرى والبنية التخطيطية لفيروس الأنفلونزا

تكون شوكة الراسية الدموية hemagglutinin مسؤولة عن تراس الكريات الحمراء، ومؤلفة من جزأين من البروتين السكري مرتبطين بجسور ثنائية الكبريت، وتؤدي دوراً في الارتباط مع مستقبل receptor الخلية السطحي (حمض السياليك sialic acid) لبدء الإصابة. كما تلعب هذه الراسية دور المستضد الرئيس الذي تتشكل تجاهه أجسام ضدية معدلة (تؤمن الحماية من الفيروس).

أما شوكة النورامينيداز neuraminidase فتتألف من بروتين فقط، ومهمتها شطر حمض السياليك (حمض النور أمينيك) لتحرر الفيروس البنت من الخلية المضيفة المصابة، وهي تؤدي دوراً دفاعياً أو مناعياً أقل فاعلية، فالأضداد المتشكلة تضعف من الإصابة والمرض.

يوجد في هذه الفيروسات أيضاً البروتين M المتوضع تحت الغلاف مباشرة وهي وحدات صغيرة تكوّن 40% من البروتين الكلي للفيروس، والمستضد المنحل (S) soluble antigen وهو بروتين المحفظة النووية، الذي يتم التعرف عليه بتطبيق اختبار تثبيط المتممة CF (مع الإشارة إلى أن الاستجابة المناعية المتشكلة ضد هذا البروتين تكون مقاومة لهذا الفيروس).

يملك فيروس الأنفلونزا على مستضدات نوعية للعائلة ومستضدات نوعية للنمط بآن واحد، فهناك البروتين النووي الرببي الداخلي وأنزيم البوليميراز (مستضدات نوعية للعائلة family antigens، عن طريقها يتم التمييز بين فيروسات A, B, C، ولا تعدّل الأضداد الموجهة ضد هذا البروتين من قدرة الفيروس الإراضية). وبروتين الراصة الدموية والنور أمينداز (مستضدات نوعية للنمط type antigens متوضعة على السطح، حيث تعدّل الأضداد الموجهة ضد الراصة الدموية من قدرة الفيروس على الخمج والإصابة، بينما الأضداد المتشكلة ضد النور أمينداز لا تُعدّل هذه القدرة)، والبروتين S المنحل الموجود في المحفظة النووية (وهو مستضد المجموعة group antigen الذي يتم من خلاله تحديد نوع الأنفلونزا).

يُعرف لهذا الفيروس ثلاثة أنماط هي A و B و C، حيث يسبب النمط A وباء عالمياً واسع الانتشار، بينما يؤدي النمط B إلى حدوث إصابات الأنفلونزا الكبرى والنمط C إلى حدوث انتانات الجهاز التنفسي الخفيفة.

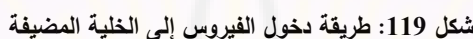
فعند حدوث الإصابة تُبدي فيروسات الأنفلونزا (خاصة النمط A) تغيرات في مستضدية بروتين الراصة الدموية والنور أمينداز (أو ما يُعرف بالتباين المستضدي antigenic variation). وتسهم هذه الخاصة في قدرة الفيروسات على إحداث أوبئة منتشرة عالمياً. فهناك الزيحان أو التبديل المستضدي antigenic shift وفيه تحدث تغيرات كبيرة تعتمد على أساس إعادة ترتيب قطع الذخيرة الوراثية (استبدال كلي لمستضد الراصة الدموية، وذلك نتيجة لإعادة التوزيع الوراثي بسبب حدوث الإصابة بأكثر من سلالة فيروسية)، فعلى سبيل المثال، إذا دخل عدد من الفيروسات إلى الخلية المضيفة كفيروس A البشري وفيروس A الطيري، فبعد التكاثر وعند تجميع الفيروسات البنات، تدخل الذخيرة الوراثية للفيروس الطيري إلى الفيروس البشري (والعكس صحيح). كما أنّ هناك الانسياق المستضدي (الانحراف المستضدي

(antigenic drift) حيث يحدث فيه تغيرات تدريجية بطيئة تعتمد على حدوث الطفرات mutations في الذخيرة الوراثية، وقد يكون مرتبطاً أو غير مرتبط بالوبائيات، فمثلاً يمكن حدوث تغيرات طفيفة في بعض الحموض الأمينية لبروتين الراصة الدموية.

### • الانتقال والوبائية Transmission & Epidemiology:

ينتقل فيروس الأنفلونزا عن طريق استنشاق الإفرازات التنفسية من أشخاص مصابين لأنه ينتشر بالرذاذ الهوائي aerosol وكذلك بالملامسة والمصافحة. وتعتمد قدرة النمط الفيروسي A المرضية على التغيرات المستضدية في الراصة الدموية والنورأمينداز، وتحدث الإصابات بهذا الفيروس غالباً في أشهر الشتاء. فبعد استنشاق الفيروس (الرذاذ التنفسي) يصل الفيروس إلى القناة التنفسية، حيث يصيب الخلايا الظهارية المهدبة ciliated epithelia cells للطبقة المخاطية الأنفية (يوجد الفيروس في التجويف الأنفي البلعومي nasopharynx من 1 - 2 يوم قبل ظهور الأعراض، ومن 1 - 2 يوم بعد ظهور الأعراض)، لأن أنزيمه النورأمينداز تقوم بخفض لزوجة الغشاء المخاطي للقناة التنفسية وبالتالي يصبح سطح الخلايا عارياً مما يؤدي إلى ظهور المستقبلات السطحية للفيروس.

بعد أن يحدث امتزاز adsorption للفيروس على سطح الخلية المضيفة (شكل 119) عندما تتفاعل الراصة الدموية مع مستقبلات حمض السياليك، يدخل الفيروس إلى داخل الخلية بواسطة حويصلات الإدخال لينحل المعطف (بفعل درجة الحموضة المنخفضة) ولتحرر الذخيرة الوراثية، حيث يقوم أنزيم RNA بوليميراز الفيروس بنسخ القطع الثمانية من الذخيرة الوراثية إلى 8 قطع من RNA<sub>m</sub> تترجم إلى بروتينات فيروسية في السيتوبلازما.



### ● الأعراض السريرية :Clinical Symptoms

308



primary influenzal pneumonia (يعاني المصاب من ضعف في التنفس وزرقة الجلد وخلل بالدورة الدموية، وهناك التهاب رئوي فيروسي - بكتيري combined viral-bacterial pneumonia (يكون شديد الخطورة وقتلاً)، كما أنّ هناك التهاباً رئوياً بكتيرياً ثانوياً secondary bacterial pneumonia (أقل خطورة من السابقين)، وهو يظهر بعد الأنفلونزا مباشرة نتيجة الإصابة الثانوية بالعنقوديات المذهبة الكروية *Staphylococcus aureus* مثلاً.

#### • التشخيص Diagnosis:

يعتمد التشخيص على الأعراض السريرية التي يعاني منها المصاب، وكذلك يمكن الكشف عن الفيروس في العينات (الغسولات الأنفية أو البلعومية والمسحات الأنفية أو البلعومية والقشع)، بتطبيق تقانات متنوعة تستخدم فيها أضداد متألفة مباشرة أو الـ PCR أو الاستتبات على الوسط الصناعي.

كما يمكن الكشف عن وجود الأضداد في مصل المريض بتطبيق اختبارات تثبيت المنمة CF وتثبيط التراص الدموي hemagglutination inhibition "HAI" والتألق المناعي المباشر DIF، فظهور ارتفاع في نسبة الأضداد لأربعة أضعاف على الأقل في عينتين مصليتين (الأولى باكرة أثناء المرض والثانية بعد 10 أيام من بدايته) تكون كافية للتشخيص.

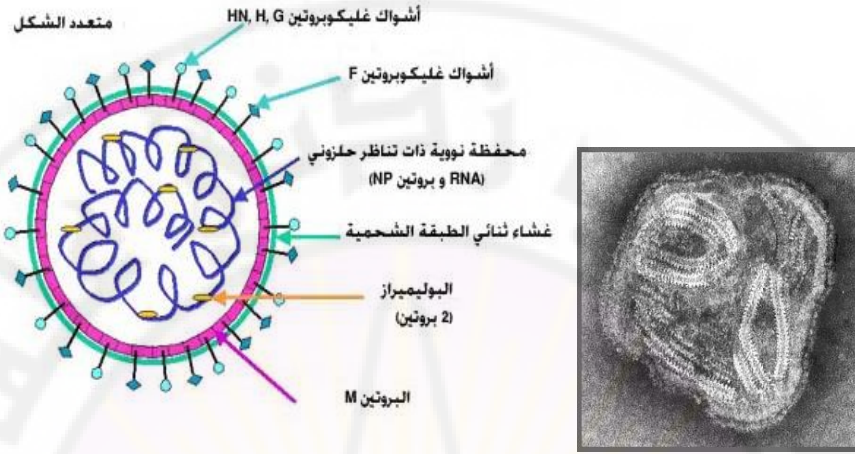
#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

تتم الوقاية عن طريق اللقاح الذي يحوي فيروسات مقتولة للنمطين A و B (A: H<sub>1</sub>N<sub>1</sub>, H<sub>3</sub>N<sub>2</sub> – B: yamagata, 16, 18)، وتعطى جرعة واحدة تحت الجلد (وبما أن الفيروسات مقتولة فهي لا تسبب أية مضاعفات في الطريق التنفسي وبالتالي لا تظهر إلا كمية قليلة من الغلوبولين IgA على المخاطية التنفسية والغلوبولين IgG الذي يعطي بعض الوقاية). يُعطى هذا اللقاح حماية لبضعة أشهر (6 أشهر تقريباً) لنسبة تتراوح من 60 إلى 90% من الأشخاص الملقحين، لذلك يجب إعطاء جرعات داعمة سنوية قبل فصل انتشار الأنفلونزا بقليل.

## اثنا عشر: الفيروسات شبه المخاطية Paramyxoviruses

تضم هذه العائلة أشهر الأنواع الفيروسية التي تصيب الإنسان كفيروس نظير الأنفلونزا *Parinfluenza virus* وفيروس النكاف *Mumps virus* وفيروس نيوكاسل *Newcastle virus* (تتبع جميعها لجنس *Paramyxoviridae*) وفيروس الحصبة *Measles virus* (يتبع لجنس *morbilli*) وفيروس الدمج الخلوي التنفسي *Respiratory Syncytial virus* (ينتمي لجنس *Pneumoviridae*).

تحتوي جميع هذه الفيروسات 7 أنواع بروتينية باستثناء فيروس الدمج الخلوي التنفسي الذي يحتوي 13 نوعاً، وتأخذ هذه الفيروسات أشكالاً كروية أو خيطية، يتراوح حجمها من 150 إلى 300 نانومتر، وتحتوي بداخلها على ذخيرة وراثية RNA مفردة السلسلة، غير مجزأة وسالبة القطبية إضافة لوجود RNA بوليميراز، وتكون محاطة بمعطف أو محفظة نووية ذات تناسق حلزوني ومغلفة بغلاف من البروتينات الدهنية (شكل 120). يحمل الغلاف على سطحه الخارجي نوعين من الأشواك *spikes*، الأول كبير ويحتوي بروتين الراصة الدموية *hemagglutinine* والنورامينيداز *neuraminidase* والثاني يتألف من بروتين يفيد في الدمج *fusion* الخلوي (يسبب دمج الخلايا *cells fusion* وأحياناً الانحلال الدموي *hemolysis*). يحدث اندماج الفيروس مع الخلية من خلال وجود أنزيم البروتياز *protease* وبالتالي فالخلية التي لا تحتوي هذا الأنزيم تكون مقاومة للإصابة)، ليتم فيما بعد اختراق الفيروس الذي يصل إلى السيتوبلازما حيث يزول الغلاف والمعطف لتبدأ عملية نسخ الذخيرة الوراثية بفعل أنزيم RNA بوليميراز الفيروسي (أنزيم النسخ الفيروسي *viral transcriptase*)، وليتم ترميز البروتين الفيروسي.



شكل 120: فيروسات نظيرة المخاطية (شكل تخطيطي وشكل مجهري)

### 1- داء الحصبة Measles:

يسبب هذا الداء فيروس *Measles virus* الذي ينتمي إلى عائلة Paramyxoviridae (يُعرف له نمط مصلي واحد) المتميزة باحتوائها على RNA مفرد السلسلة وسالب القطبية وعلى أنزيم RNA بوليميراز (RNA Polymerase). وهو من الفيروسات المغلفة والكبيرة الحجم نسبياً (120-250 نانومتر) وله تناسق حلزوني، ويتميز بوجود أشواك تساعد على الاندماج الخلوي (دمج الخلايا والانحلال) وأشواك فيها بروتين الراصة الدموية وهي تؤدي دور المستضد الوحيد الذي تتشكل ضده الأجسام المضادة.

#### • الانتقال والوبائية Transmission & Epidemiology:

يتم انتقال الفيروس عن طريق الرذاذ التنفسي واستخدام الأغراض الشخصية للمصاب. فبعد حدوث الامتزاز adsorption على سطح الخلية المضيفة عن طريق مستضد الراصة الدموية، يدخل الفيروس إلى داخل الخلية وينزع المعطف النووي، ليقوم أنزيم RNA بوليميراز الفيروس بنسخ السلسلة السالبة إلى RNA رسول

متعدد، ومن ثم تتم ترجمة كل منها إلى بروتين فيروسي نوعي، أخيراً تتجمع الفيروسات الجديدة في السيتوبلازما لتتحرر بالبرعمة.

يتمتع هذا الفيروس بقدرة عالية على إحداث الخمج والإصابة بنسبة 95%، وتصل أعلى نسبة للإصابة به في أواخر فصل الشتاء والربيع، ويعتبر الإنسان المصدر الوحيد للعدوى (المضيف الرئيس).

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

بعد انقضاء فترة تتراوح من 9 إلى 11 يوماً من بدء الخمج، يُعاني المصاب أولاً من أعراض الطور التمهيدي أو المبكر، والمتمثلة باضطرابات تنفسية وسيلان أنفي وارتفاع في درجة الحرارة والسعال والزكام coryza والتهاب الملتحمة conjunctivitis. وبعد مضي يوم أو يومين على هذه الأعراض تظهر بقع كوبليك koplik's patches المميزة لداء الحصبة (آفات أو بقع حمراء لماعة صغيرة الحجم ذات نقطة بيضاء مركزية تتوضع على مخاطية الفم الملتهبة والمبطنة للخد)، ومن ثم تظهر أعراض طور التفجر المتمثلة بالطفح الكامل الذي يأخذ شكل حلمي أو حطاطي كبير macropapular (بعد يوم من ظهور بقع كوبليك)، يبدأ خلف الأذنين ثم ينتقل للوجه والرقبة لينتشر إلى الجذع والأطراف السفلية والنهايات خلال 3 أو 5 أيام (شكل 121).

وعند تقدم الطفح نحو الأطراف تبدأ الحمى بالتناقص التدريجي ويستمر هذا الداء نحو 12 يوماً تقريباً من بدء الإصابة حتى نهاية طور التفجر. قد تؤدي الإصابة بهذا الفيروس إلى حدوث اختلاطات كثيرة (مثل التهاب الدماغ encephalitis أو ذات الرئة pneumonia) كما يؤدي عند المرأة الحامل إلى زيادة الخطورة بولادة جنين ميت بدلا من التشوهات الخلقية (تؤدي الإصابة

بفيروس الحصبة إلى وفاة الجنين، أما الإصابة بفيروس الحصبة الألمانية فيسبب التشوه الخلقي بدلا من الوفاة).



شكل 121: يبين المراحل المختلفة للإصابة بالحصبة

بعد أن يصيب الفيروس الخلايا التنفسية ينتشر ويتكاثر في العقد اللمفية، لينتشر بعدها عن طريق الدم إلى الأماكن البعيدة كالجلد (في الخلايا البطانية الوعائية) والمخاطية، كما يمكن أن يصل إلى البول، وتحدث الإصابة بشكل عام في العام

الثاني من عمر الطفل (ذكر أو أنثى)، وهي تكسبه مناعة دائمة وقوية (لوجود نمط مصلي واحد لهذا الفيروس).

#### • التشخيص Diagnosis:

يتم تشخيص الإصابة بداء الحصبة، إما عن طريق عزل عينة من الدم أو الفم أو البول لزرعها على مستنبتات خلوية. أو عن طريق الكشف عن الأضداد النوعية الموجهة ضد هذا الفيروس بتطبيق تقانات عديدة (تثبيت المتممة CF والتراص الدموي HA والمقايضة المناعية الأنزيمية ELISA..... إلخ).

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

لا توجد معالجة نوعية عند الإصابة بفيروس الحصبة، إلا أنه يوجد لقاح فيروس الحصبة الحي والمضعف live attenuated measles virus vaccine والذي له قدرة كبيرة على الحماية والوقاية، وهو يُعطى للأطفال (بعمر 15 شهراً) بالمشاركة مع لقاحي الحصبة الألمانية Rubella والغدة النكفية Mumps.

#### 2- داء التهاب الغدة النكفية Parotitis:

يسبب هذا الداء فيروس النكاف *Mumps virus* الذي يتبع عائلة Paramyxoviridae، ويُعرف له نمط مصلي واحد. وهو فيروس مغلف ومجهز بنوعين من الأشواك spikes (أحدهما يفيد في الاندماج الخلوي والثاني له خاصية التراص الدموي والنورأمينداز معاً)، ويوجد تحت الغلاف مباشرة البروتين M (يؤدي دور الوسيط عند تجميع الدقيقة الفيروسية بعد التكاثف والتضاعف)، يتراوح حجم الدقيقة الفيروسية من 110 إلى 170 نانومتر (متوسط الحجم) وينتمي إلى مجموعة فيروسات RNA (مفرد السلسلة وسالب القطبية) ويحوي على أنزيم RNA بوليميراز المعتمد على RNA (وهو أنزيم نسخ transcriptase)، وله تناسق حلزوني helical.

يكون هذا الفيروس غير مقاوم للمذيبات العضوية والمنظفات detergents والحرارة (56 م) والأشعة فوق البنفسجية والفورمالين.



### • الانتقال والوبائية Transmission & Epidemiology:

يتصف هذا الفيروس بقدرته العالية على الإصابة والخمج، وينتقل عن طريق الرذاذ التنفسي أو اللعاب أو البول، وهو مرض شائع جداً عند الأطفال (أطفال المدارس من 5 - 15 سنة)، ويعتبر الإنسان المضيف الوحيد لهذا الفيروس. تصل أعلى نسبة للإصابة بهذا الفيروس في الشتاء والربيع (تنتقل الأضداد المتشكلة ضد هذا الفيروس من الأم إلى الجنين عبر المشيمة، لتختفي في الطفل خلال العام الأول). فبعد دخول الفيروس عن طريق القناة التنفسية العلوية، يتكاثر موضعياً في الغدة النكفية ومن ثم يدخل إلى مجرى الدم لينتشر ويصل إلى الخصى والمبايض والغدة الدرقية والجهاز العصبي المركزي.... إلخ. ويصل الفيروس إلى البول إما عن طريق الدم أو عن طريق تكاثره النشط في الكلى (يؤدي غالباً إلى تعطيل وظائف الكلية).

### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

يُعاني المصاب بهذا الفيروس (بعد انقضاء فترة الحضانة التي تتراوح من 12 إلى 29 يوماً، وسطياً من 18 إلى 21 يوماً) من ظهور أعراض الطور التمهيدي prodormal phase المتمثلة بالحمى والصداع والآلام الفكية والتهاب الغدة النكفية parotid (إما أحادي أو ثنائي الجانب)، (شكل 122).



شكل 122: طفل مصاب بالتهاب الغدة النكفية

ويمكن أن تترافق هذه الأعراض باختلاطات وتعقيدات عديدة كالالتهاب السحائي الفيروسي aseptic meningitis (المصحوب بصداغ وإقياء وتهيج وتشنج حاد) أو التهاب الخصى orchitis لدى الذكور البالغين (المترافق بالحمى والصداغ والإقياء وألم في أسفل البطن وانتفاخ في كيس الصفن واحمرار الجلد المجاور وانتفاخه، قد يؤدي إلى العقم إذا كان الالتهاب ثنائي الجانب) أو التهاب المبايض oophoritis (يسبب العقم إذا حدثت الإصابة أثناء فترة المراهقة) أو التهاب البنكرياس pancreatitis أو التهاب عضلة القلب myocarditis أو الكلى nephritis أو المفاصل arthritis أو الغدة الدرقية thyroiditis .... إلخ.

#### • التشخيص Diagnosis:

يتم التشخيص سريرياً (رؤية وملاحظة الأعراض السريرية لدى المصاب)، وكذلك عن طريق عزل الفيروس من اللعاب أو الحنجرة أو البول أو السائل الدماغي الشوكي واستنباته على أوساط زرع خلوية. كما يتم تطبيق الطرق المصلية كاختبار تثبيت المتممة CF، للكشف عن الأضداد الموجهة ضد هذا الفيروس (يصل تركيزها إلى أربعة أضعاف تقريباً). ويستخدم في هذه الطرق المصلية إما المستضد المنحل S الموجود في المحفظة النووية (الذي تتشكل ضده الأضداد بعد ثلاثة أيام من ظهور الأعراض، وتختفي بعد 6 أو 8 أشهر)، أو المستضد الفيروسي الموجود في الغلاف (الذي تتشكل ضده الأجسام الضدية ببطء وتبقى سنوات عديدة).

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

إن مكافحة داء النكاف صعب للغاية، لأن المصاب يكون معدياً قبل ظهور الأعراض وتشخيص الإصابة بسبعة أيام. و نظراً لعدم وجود أي معالجة نوعية للإصابة بهذا النوع الفيروسي، يُنصح بتلقيح أو تحصين الأطفال بعمر 15 شهراً وكذلك البالغين (الذين لم يصابوا بهذا الداء وعلى تماس مع المصابين).

ويتم التحصين بإعطاء إما لقاح حي مضعف live attenuated vaccine أو لقاح ثلاثي triple vaccine للفيروسات الحية المضعفة (الحصبة- النكاف- الحصبة الألمانية) تحت الجلد مرة واحدة. ويُعطى اللقاح مناعة طويلة الأمد (لمدة عشر سنوات على الأقل).

### 3- فيروس الدمج الخلوي التنفسي Respiratory Syncytial Virus:

يتبع هذا الفيروس لعائلة Paramyxoviridae ، جنس Pneumoviridea ، المسؤول عن الإصابات التنفسية الحادة عند الأطفال الرضع خاصةً. وتؤدي الإصابة بهذا الفيروس إلى تشكل مدمجات أو تجمعات خلوية (خلايا كبيرة ضخمة عديدة النوى multinuclear giant cells).

يكون هذا الفيروس مغلفاً ويحمل على سطحه الخارجي أشواكاً تتألف من بروتين الدمج الخلوي cell fusion protein فقط، الذي تتشكل ضده أضداد معدلة تؤدي في النهاية إلى تعديل قدرته الإمبراضية. ويفتقد هذا الفيروس إلى النورأمينداز، وهو متبدل الشكل ويتراوح حجمه من 90 إلى 120 نانومتر وله تناسق حلزوني helical. يكون فيروس الدمج الخلوي حساساً للأيتر ولدرجة الحموضة المنخفضة.

### • الانتقال والوبائية Transmission & Epidemiology:

يسبب هذا الفيروس انتشاراً وبائياً حاداً لمرض الدمج الخلوي التنفسي خاصةً في فصل الشتاء وينتقل عن طريق الإفرازات التنفسية (القطرات التنفسية) والأيدي الملوثة بالأنف والفم أو الأدوات الخاصة الملوثة (الفراش، المناشف... إلخ)، وتحدث معظم الإصابات بهذا الفيروس عند الرضع (تتراوح أعمارهم من 6 أسابيع إلى 6 أشهر)، حيث يصيب الطرق التنفسية السفلية مسبباً التهاب القصبات bronchiolitis أو التهاب ذات الرئة pneumonia، أما عند الكبار والبالغين، فهو يصيب الطرق التنفسية العلوية مسبباً انتانات تشبه الزكام. يمكن أن ينتشر هذا الداء في المشافي والمدارس وغيرها من التجمعات.

### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

يعاني المصاب خاصة الرضع بعد انقضاء فترة حضانة الفيروس (5 أيام) من تقرحات حادة في الشعيبات أو القصيبات الهوائية مع التهاب يؤدي إلى إغلاق جزئي للقصبات الهوائية وتشكيل أماكن متقرحة في الرئتين. وتظهر أعراض الزكام أو البرد cold المتمثلة بانسداد أنفي nasal obstruction وإفرازات تعقبها حمى وسعال وتنفس سريع وصغير زفيري expiratory wheezes وعلامات إجهاد تنفسي (زرقة الجلد cyanosis) خاصة عند المصابين من البالغين.

#### • التشخيص Diagnosis:

يمكن تشخيص الإصابة بهذا الفيروس عن طريق رؤيته في الطور الحاد في عينات إفرازية مأخوذة من الأنف والبلعوم أو في لطاخات البشرة التنفسية أو عن طريق عزله من مستنبتات خلوية وذلك بتطبيق التآلق المناعي IF. كما يمكن الكشف عنه مصلياً باستخدام كواشف نوعية معتمدة على الأضداد وحيدة النسيلة monoclonal antibodies والتآلق المناعي (إذ أن ارتفاع نسبة الأضداد إلى أربعة أضعاف على الأقل يُعتبر مؤشراً تشخيصياً).

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

لا يوجد لقاح فعال لهذا الفيروس. ويُنصح من أجل الوقاية بإتباع السلوكيات الصحية السليمة (غسل الأيدي وتغطية الفم عند العطس أو السعال أو التثاؤب وكذلك العناية بالتخلص من المناديل الورقية).

#### 4- فيروس بارا أنفلونزا Parainfluenza virus :

وهي فيروسات تتبع عائلة Paramixoviridae تكون مغلفة وحساسة للمذيبات العضوية، وتحوي RNA مفرد السلسلة وسالب القطبية، ويتراوح حجمها من 100 إلى 200 نانومتر، وذات تناسق حلزوني helical وتمتلك خاصتي التراص الدموي hemagglutinin والنورأمينداز neuraminidase بأن واحد، يُعرف لهذه الفيروسات 4 أنماط مصلية sero-types (1 - 4) أخطرهما النمط 1 وأضعفها النمط 4.

تسبب فيروسات بارا أنفلونزا الأمراض على مدار العام، ماعدا النمط 3 فهو يكثر في فصلي الصيف والخريف.

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

يسبب هذا النوع من الفيروسات الإصابة إما بالبرد العادي والشائع common cold (الذي يصيب القناة التنفسية العليا عند الأطفال والبالغين حيث يُعاني المصاب من الزكام corzya والتهاب الحلق sore throat وخشونة الصوت hoarseness والسعال cough وفي بعض الأحيان الحمى والرشح rhinitis)، أو الخناق croup (اختناق وتقلص في الحنجرة والقصبة والشعب الهوائية، حيث يُعاني المصاب بالفيروس من النمط 1 و 2 من خشونة في الصوت والسعال وصريير (صوت) الشهيق in-aspiratory strider. وقد يكون المرض شديداً يؤدي إلى ضيق النفس وازرقاق الجلد cyanosis مما يستدعي عمل ثقب في القصبة الهوائية (tracheostomy).

وأخيراً تؤدي إصابة القناة التنفسية السفلى بالنمط الفيروسي الثالث إلى التهاب القصبيات الهوائية أو التهاب رئوي حاد bronchiolitis & acute pneumonia خاصة عند الأطفال دون سن الخامسة .

#### • التشخيص Diagnosis:

يمكن أن يتم التشخيص سريرياً أو بعزل الفيروس عن طريق أخذ مسحة من مقدمة الحنجرة لاستنباتها على وسط زرع خلوي ليتم بعد 5 إلى 7 أيام وبإضافة كريات دم حمراء بشرية حدوث ادمصاص أو امتزاز دموي hemo-adsorption كما يمكن تطبيق تفاعل التآلق المناعي IF باستخدام أضداد نوعية معلمة، كما يتم تطبيق اختبار تثبيط المتممة CF واختبار التراص الدموي HA والتعادل neutralization وذلك لملاحظة ارتفاع نسبة الأضداد لأربعة أضعاف أو أكثر .

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

لا توجد معالجة فعالة عند الإصابة بهذا الفيروس، كما أنه لا يوجد لقاح. وتعتمد الوقاية من هذه الإصابة خاصة في تجمعات الأطفال، بإبعادهم عن مصدر العدوى.

### ثلاثة عشر: الفيروسات النجمية *Astroviruses*

تنتمي هذه الكائنات إلى مجموعة فيروسات RNA مفرد السلسلة، وتكون شبه مستديرة نجمية الشكل (سداسية أو خماسية) وصغيرة الحجم (يتراوح قطرها من 28 إلى 30 نانومتر) وعارية وتتكاثر في سيتوبلازما الخلية المضيفة، وتشاهد بأعداد كبيرة في البراز stool ويُعرف لها خمسة أنواع مصلية sero-types. يُعاني المصاب بهذه الفيروسات من التهابات هضمية حادة تتمثل بالإسهال diarrhea والقيء vomiting وارتفاع في درجة الحرارة إضافة إلى آلام بطنية حادة وجفاف مصحوب بهبوط في نسبة شوارد الصوديوم في الدم hyponatremia. ويتم التشخيص عن طريق فحص عينة برازية مباشرة بعد ظهور الأعراض كما يمكن تطبيق تفاعلات مناعية (كالتألق المناعي، تثبيت المتممة... الخ) على عينتين من المصل (تؤخذ الأولى بعد ظهور الأعراض مباشرة بينما تؤخذ الثانية بعد انقضاء فترة تتراوح من 10 إلى 14 يوماً تقريباً) وكذلك يمكن تطبيق اختبار "PCR" polymerase chain reaction . لا يوجد لهذه الفيروسات أي معالجة نوعية أو لقاح. وتعتمد الوقاية المناعية على وجود IgG.

### أربعة عشر: الفيروسات الكأسية *Caliciviruses*

يُعرف منها نوع الفيروسات الكأسية *Caliciviruses* البشرية، وهي فيروسات صغيرة الحجم (28 - 35 نانومتر) عارية غير مغلفة، ولها بنية مميزة وتنتمي إلى فيروسات RNA مفرد السلسلة وتحوي بروتيناً وحيداً. تكون هذه الفيروسات شديدة الحساسية للتجميد والحرارة والأنزيمات الحالة للبروتين وغيرها من المواد، وهي واسعة الانتشار في جميع أنحاء العالم، وتصيب الأطفال



والمسنين على حد سواء. تنتقل الإصابة بهذه الفيروسات عن طريق الهضم (غذاء أو مياه ملوثة أو عن طريق الأيدي الملوثة).

تتم معالجة الإصابة بهذه الفيروسات بتعويض نقص الماء والأملاح بمحلول التجفاف الحاوي على كلور الصوديوم والغلوكوز (بسبب الإسهال المائي الذي يحدث عند المصاب)، أما الوقاية فتكون عن طريق إتباع شروط النظافة السليمة ومنع حدوث التلوث.

### خمسـة عشر: فيروسات شبيهة بارفو Parvo-like viruses

تمّ الكشف عن هذه الفيروسات في عينات البراز stool لدى المصابين بالإسهال والتهاب المعدة والمعي. وتتميز بأنها صغيرة الحجم (20 – 30 نانومتر) وعارية غير مغلفة، وذات تناسق عشريني الوجوه وبوجود RNA مفرد السلسلة. تنتقل هذه الفيروسات عن طريق الأغذية الباردة والأطعمة البحرية والمياه الملوثة والطيور والحشرات. يتكاثر هذا النوع الفيروسي في منطقة الصائم jejunum حيث تظهر الزغابات أعرض وأكثر تقلطحاً كما تصبح الخلايا الظهارية التي تغطي هذه الزغابات مكعبية الشكل وملينة بالفجوات ويزداد عدد اللمفاويات والعدلات بين الخلايا الظهارية للمضيف.

يعاني المصاب بهذه الفيروسات من حمى وصداع وإسهال وآلام في الأطراف وتعب شديد، وتتراوح فترة حضانة الفيروس من 12 إلى 72 ساعة، ويستمر المرض من يوم إلى أربعة أيام مع إفراز أعداد كبيرة من الدقائق الفيروسية خلال هذه الفترة. لا يحتاج المصاب غالباً الدخول إلى المشفى، إلا أنه في حال إصابة المسنين والأطفال الذين يعانون من مشاكل صحية أخرى، لا بد من إعطائهم محاليل ضد التجفاف عن طريق الحقن الوريدي.

يعتمد تشخيص الإصابة على فحص عينات برازية وكذلك على تطبيق التفاعلات المصلية كالمقايسة المناعية الشعاعية "RIA" radio-immunoassay والمقايسة المناعية الأنزيمية ELISA للكشف عن مستضدات الفيروسات.

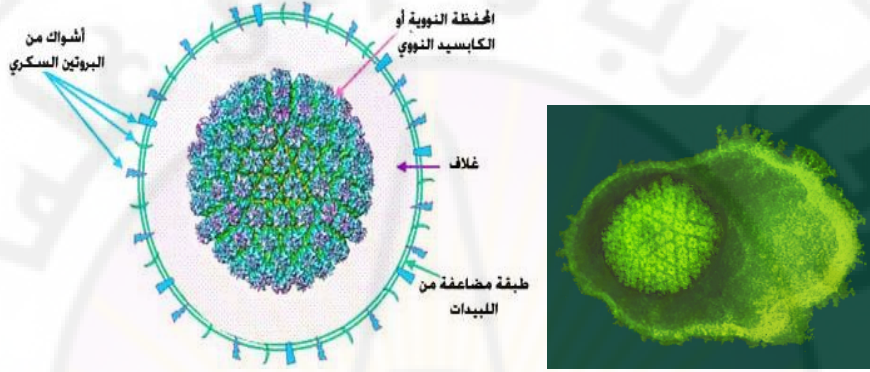
## سنة عشر: فيروسات الحلا (القوباء) Herpes Viruses

تتميز فيروسات هذه العائلة (التي تصيب ذوات الدم الحار والبارد كالبشر والخنازير والأرانب والأسماك والقطط والكلاب والضفادع وغيرها) بحجمها الذي يتراوح من 180 إلى 200 نانومتر وبأنها مغلفة (محاطة بغلاف بروتيني شحمي) ومحاطة بمحفظة capsid (مؤلفة من 162 وحدة حيوي capsomeres) وذات تناظر عشريني الوجوه (شكل 123). تحوي هذه الفيروسات بداخلها ذخيرة وراثية مؤلفة من DNA مزدوج السلسلة وخطي، وهي شديدة الحساسية وتنشط بمذيبات الشحوم (كالايتير).

يتم تكاثر فيروسات هذه العائلة وتجميعها عامة في النواة. فبعد دخول الفيروس إلى الخلية يتم نزع الغلاف محرراً بذلك ذخيرته الوراثية (DNA الفيروسي) التي تدخل إلى النواة حيث تتحول من الشكل الخطي إلى الشكل الحلقي. وفي النواة يتم نسخ RNA<sub>m</sub> (بواسطة أنزيم RNA بوليميراز الخلية المضيفة) الذي ينتقل إلى السيتوبلازما لتبدأ عملية ترجمة البروتينات الفيروسية الباكرا (كالتيميدين كيناز thymidine kinase، والبوليميراز polymerase)، ومن ثم يتضاعف الـ DNA بواسطة DNA بوليميراز الفيروس ليتوقف عندها اصطناع البروتينات المبكر وليبدأ اصطناع البروتينات البنيوية التي تنتقل إلى النواة حيث يحدث تجمع الفيروسات البنات.

وبعد أن يتم تجميع الجزيئات الفيروسية الجديد في النواة تتبرعم من خلال الغشاء النووي لتكتسب غلافها وتخرج للسيتوبلازما تمهيداً لتحررها خارج الخلية. تنشط هذه الفيروسات تشكيل الـ DNA والبروتين الخلوي، وتحرض على تشكيل أنزيمين فيروسيين هما: أنزيم التيميدين كيناز (له دور في المعالجة الكيميائية) وأنزيم البوليميراز. يُعرف لهذه العائلة 7 أنواع فيروسية تصيب الإنسان {فيروس الحلا البسيط 1 و 2، والفيروس الحماقي - النطاقي Varicella-zoster virus، الفيروس المضخم للخلايا Cytomegalo virus، (يصيب نسج مختلفة)، فيروس

ابستائين- بار *Epstein-Bar virus* (يصيب خلايا لمفاوية) وفيروسات الحلأ  
*Herpes viruse* {البشري}، سنستعرض فقط نوعين هما:



شكل 123: البنية التخطيطية لفيروس الحلأ

#### 1- فيروس الحلأ البسيط *Simple Herpes Viruses* :

يُعرف لهذا الجنس نوعان أساسيان منتشران في جميع أنحاء العالم، ويصيبان الإنسان (المضيف الوحيد): *Simple Herpes 1* المسبب للحلأ الشفاهي (*labialis*) (انتانات في الوجه والفم) الذي ينتقل عن طريق التماس واللعب، و *Simple Herpes 2* الذي يصيب الأعضاء التناسلية مسبباً انتانات في تلك المنطقة أو ما يُعرف بالحلأ التناسلي *genitalis* الذي ينتقل عن طريق الاتصال الجنسي. تتوضع الآفات فوق الخصر في الحلأ الشفاهي وتحت الخصر في الحلأ التناسلي. يتشارك هذان الفيروسان في العديد من المستضدات بما فيها البروتينات السكرية السطحية والبروتينات التركيبية الأخرى.

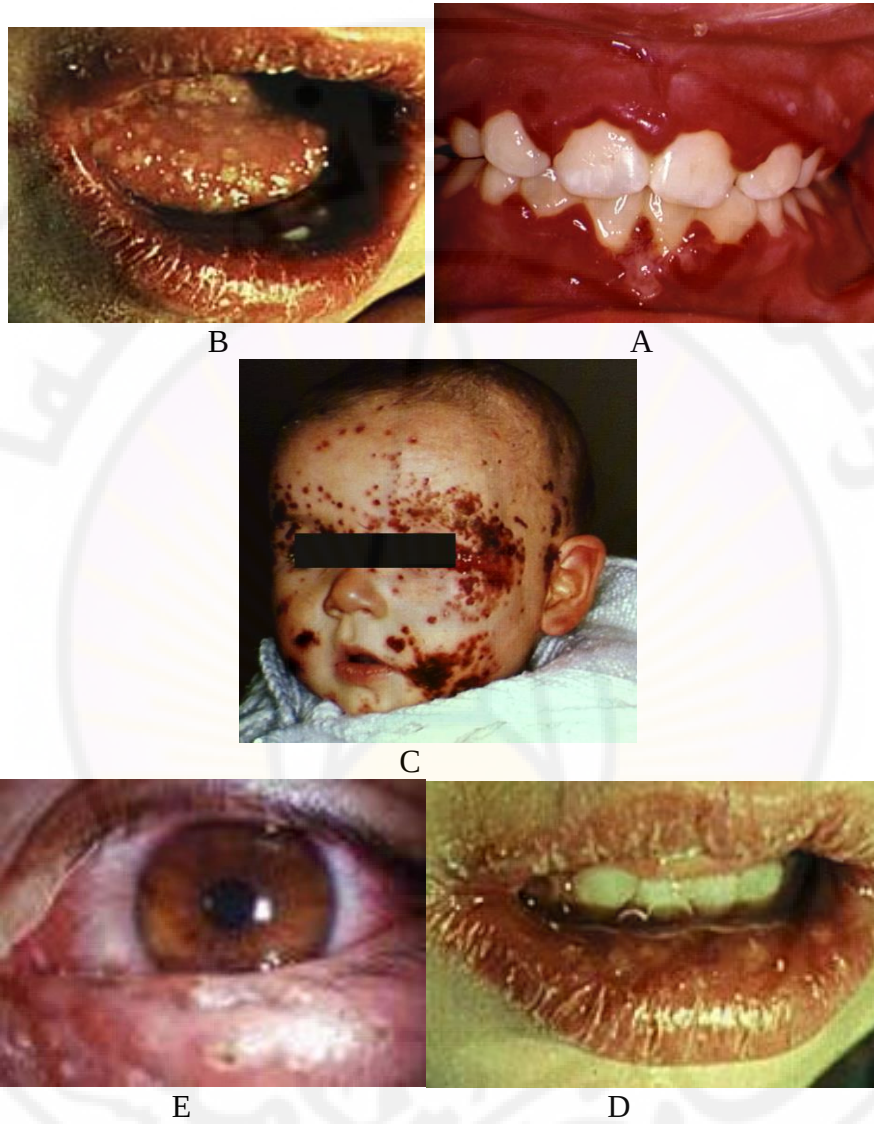
ففي الحلأ البسيط 1، تحدث الإصابة الأولية فوق الخصر حيث تتشكل في البداية حويصلات مائية (على السطوح المخاطية) تتحول فيما بعد إلى بثرات قححية (على الوجه خاصة)، تنقشر قبل أن تُشفى. وتسبب هذه الإصابة

(شكل 124: B-A) التهاب اللثة والفم gingivostomatitis والبلعوم pharyngitis (عند الأطفال الصغار الذين تتراوح أعمارهم من 1 إلى 5 سنوات، يعاني المصاب من حمى وتوسع عام وتهيج مع ظهور بقع متأكلة بيضاء white plaques وحوصلات منتفخة oedematous vesicles على الغشاء المخاطي للفم، وتضخم العقد اللمفاوية).

تشفى هذه الأعراض تلقائياً خلال ( 2 - 3 أسابيع)، والطفح الجلدي القوبائي eczema herpaticum (الملاحظ بشكل خاص عند الصغار)، والالتهاب المخي النقرحي الحاد acute necrozing encephalitis (يُعاني المصاب من الحمى المفاجئة والتشنج العفلي والصداع والاختلاجات seizures، وهو يسبب الوفاة بنسبة 70% إذا لم يُعالج)، والتهاب ملتحمة والقرنية keratoconjunctivitis (يحدث فيه تورم الجفون وظهور حوصلات وتقرحات على الملتحمة والقرنية)، والحلأ الشفوي herpes labialis (ظهور حوصلات على الأغشية المخاطية لكل من الشفتين والأنف)، (شكل 124: E-D-C).

وفي الإصابة الكامنة latent infection يكون الفيروس ساكناً داخل العقد العصبية الحسية sensory ganglia في الجهاز العصبي. ينشط هذا الفيروس، بتدخل العديد من العوامل كالتعرض لأشعة الشمس أو ظهور الحمى، مؤدياً إلى ظهور حوصلات على الأنف أو العين أو أي منطقة أخرى. يتضاعف فيروس الحلأ في الجلد أو في الأغشية المخاطية في مكان الانتان، ثم يهاجر إلى العصبونات ليصبح كامناً في خلايا العقد الحسية (الحلأ البسيط 1 في عقدة مثلث التوائم، والحلأ البسيط 2 في العقد القطنية والعجزية).

تتشكل مناعة نوعية للنمط عند الإصابة بفيروس الحلأ البسيط 1، ولكنها غير تامة على الرغم من وجود IgG في الدوران، مع الإشارة لأهمية المناعة خلوية الوساطة cell mediated immunity في الحد من انتشار هذا الفيروس.



شكل 124: أشكال الإصابة بفيروس الحلا البسيط 1  
 (A) - التهاب اللثة، (B) - التهاب الفم، (C) - الطفح الجلدي القوبائي، (D) - التهاب الشفاه،  
 (E) - التهاب الملتحمة والقرنية



وفي الحال البسيط 2، تظهر أعراض الإصابة بالحال الجنسي genital herpes. ففي الإصابة الأولية تظهر أعراض التهاب اللثة والفم المترافقة بالحمى والصداع وآلام العضلات إضافة لظهور أعراض موضعية كعسر التبول dysuria والإفرازات المهبلية vaginal secretion أو الإحليلية urethral secretion). ويعود سبب زيادة أعداد الإصابات الجنسية وشراسرتها إلى الممارسات الجنسية الفموية oral-genital sexuality. وعند حديثي الولادة neonatal تكون الإصابة إما موضعية وضعيفة (على الجلد أو العين أو الفم) أو قاسية وشديدة تسبب الوفيات بنسبة 60% إذا تُركت دون علاج. وتظهر على المصاب (شكل 125) آفات حويصلية مع إصابة منتشرة مسببة تقرحات في الكبد والغدد فوق الكظرية وضخامة حشوية (كبديّة - طحالية) ونقص في عدد الصفائح الدموية thrombocytopenia.



شكل 125: شكل الإصابة الكبديّة بفيروس الحال البسيط 2 عند حديثي الولادة

#### • التشخيص Diagnosis:

يتم عن طريق عزل الفيروس من مسحة جلدية أو لعاب أو سائل الملتحمة أو خزعة من المخ أو عينة من السائل الدماغي الشوكي واستنباتها على مزارع خلوية.



كما يمكن إجراء تشخيص سريع للآفات الجلدية باستخدام لطاخة تزانك tzank smear حيث تُلون الخلايا في قاعدة الحويصل بملون غيمزا. يشير وجود الخلايا الضخمة عديدة النوى إلى الإصابة بفيروس الحلاّ. ويستخدم تفاعل سلسلة البوليميراز PCR للكشف عن DNA الفيروس في السائل الدماغي الشوكي، وكذلك تطبيق اختبار تثبيت المتممة والتعادل neutralization للكشف عن نسبة ارتفاع الأضداد.

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

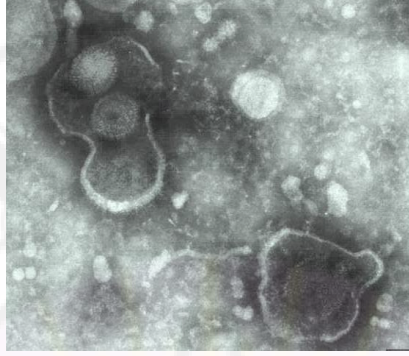
تتم المعالجة باستخدام Zovirax و Acycloguanosine لمعالجة التهاب الدماغ والمرض الجهازى الناتج عن الحلاّ البسيط 1 و 2، وهناك Viroptec للانتانات العينية و Penciclovir للانتانات الفموية الشفوية، و Valacyclovir للحلاّ التناسلي.

وتعتمد الوقاية على تجنب التماس مع الآفات الحويصلية أو القرحة وإجراء عمليات قيصرية للنساء في تمام الحمل (خاصة المصابات بآفات تناسلية أو اللواتي كانت لديهن نتيجة إيجابية للزرع الفيروسي).

#### 2- الفيروس الحماقي - النطاقي Varicella – Zoster Virus :

يسبب هذا الفيروس مرضين أساسيين الأول الجدري المائي (الكاذب) chickenpox المعروف بـ varicella والثاني الحلاّ النطاقي (داء المنطقة) zoster.

يتراوح حجم هذا الفيروس من 150 إلى 200 نانومتر، ويكون مزوداً بأشواك من البروتينات السكرية وله بنية مستضدية مختلفة عن الفيروسين السابقين (شكل 126)، وله نمط مصلي واحد ويصيب الإنسان بشكل أساسي وهو منتشر في جميع أنحاء العالم.



شكل 126: شكل الفيروس الحمائي - النطاقي

#### • الوبائيات Epidemiology:

تحدث الإصابة بهذا الفيروس بالتماس المباشر مع المريض أو ملامسة الجروح أو استخدام الأدوات الملوثة أو استنشاق المفرزات التنفسية المعدية، وتكثر الإصابات بالجذري الكاذب عند الصغار غالباً دون سن 10 سنوات. أما بالنسبة لداء الحلاّ النطاقي zoster فهو يحدث خلال فترة من الحياة، وهناك علاقة مباشرة بين زيادة العمر وحدث هذا الداء.

#### • الأمراض والمناعة Pathogenesis & Immunity:

يصيب هذا الفيروس الطرق التنفسية العليا لينتشر عبر الدم إلى الجلد مسبباً الطفح الحويصلي النموذجي في منطقة الجذع أو على جانب من الظهر أو الرقبة أو الخد أو مقدمة الجبهة، وقد يصيب العين مسبباً العمى.

يتوضع فيروس الفاريسيللا *Varicella virus* في حالة الكمون في جذور العقد الظهرية dorsal root ganglia حيث تحدث الإصابة بالجذري عن طريق النسيج المخاطية للجهاز التنفسي العلوي ويدور مع الدم ليتوضع في الجلد. أما الإصابة بفيروس زoster *Zoster virus* فتؤدي لتفاعل التهابي لجذور العصب الظهري وللعقد العصبية.

### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

يعاني المصاب بالفاريسيللا varicella وبعد انقضاء فترة الحضانة الممتدة من 14 إلى 21 يوماً، من الحمى والتعب malaise وألم بالعضلات myalgia والمفاصل arthralgia والطفح الحطاطي الحويصلي على الجذع بشكل مجموعات ينتشر للرأس والأطراف. يتطور الطفح فيما بعد إلى الحويصلات ثم البثرات وأخيراً القشور والعرض البارز هو الحكة pruritus (الحماق ضعيف عند الصغار شديد عند البالغين) تترافق هذه الأعراض باختلاطات عديدة منها التهاب الدماغ encephalitis وذلك بعد 5 - 10 أيام من بدء الطفح.

في حين يلاحظ على المصاب بداء المنطقة zoster، وجود حويصلات مؤلمة على طول مسير عصب حسي في الرأس أو الجذع قد يستمر الألم لأسابيع (شكل 127).



شكل 127: شكل الإصابة بالفيرس الحماقي - النطاقي

### • التشخيص Diagnosis:

يمكن إجراء التشخيص عن طريق فحص كشاطات scraping من الجروح وإجراء تلوين لطاخة تزانك tzank smear لمشاهدة الخلايا العملاقة عديدة النوى multinucleated giant cells في الآفات الناتجة عن هذا الفيروس. وكذلك يمكن عزل الفيروس واستنباته في المزرعة الخلوية واستخدام اختبار تثبيط المتممة والمعايرة الأنزيمية لقياس ارتفاع نسبة الأضداد خاصة في الحماق varicella.

### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

في حالة أسوياء المناعة، يتم استخدام علاج مضاد للفيروسات لدى الأطفال المصابين بالحماق أو داء المنطقة، واستخدام Acyclovir بالنسبة للبالغين (الحالات المتوسطة والشديدة). أما الأطفال والبالغين الذين يعانون من ضعف في المناعة فمعالجتهم تتم بـ Acyclovir أو بـ Foscarnet. وتكون الوقاية بمنع اختلاط الأطفال والتلاميذ والأمهات بمصدر العدوى، وباستخدام لقاح يحوي فيروس الحماق - النطاقي الحي المضعف varivax (للوقاية من الحماق).

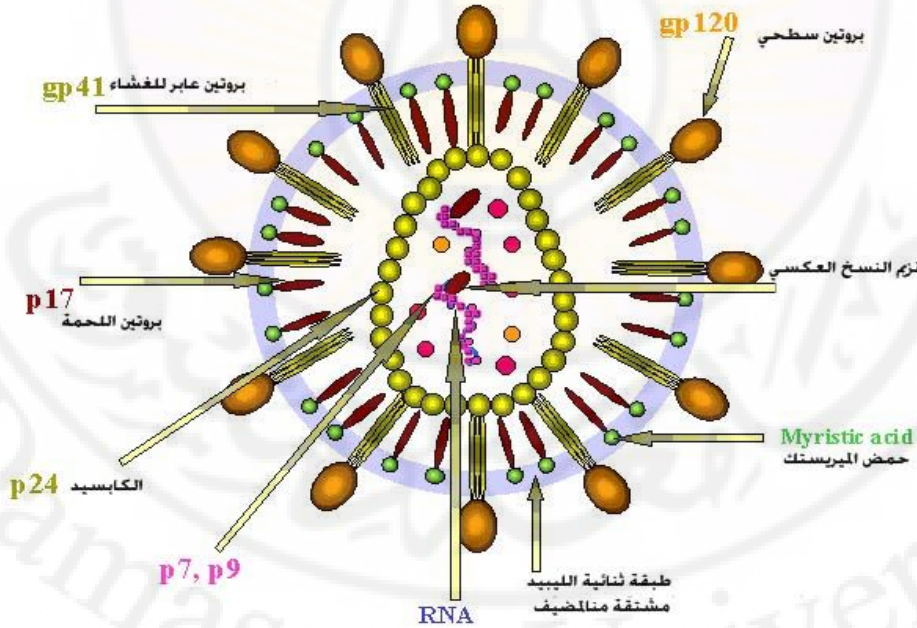
### سبعة عشر: فيروس عوز المناعة Immunodeficiency virus

يسبب هذا الفيروس بنوعيه (1, 2 Human immunodeficiency virus) داء عوز المناعة المكتسب أو الإيدز AIDS، حيث ينتشر النمط الأول (HIV1) في جميع أنحاء العالم والنمط (HIV2) في غرب إفريقيا خاصة. ويصيب الإنسان بشكل رئيسي كما يصيب بعض الأنواع الأخرى من الثدييات مخبرياً. وهو من الفيروسات العكسية أو القهقرية Retroviuses ذات النمو البطيء التي تصيب للمفاويات التائية البشرية الحاملة للمستقبل CD4 مؤدية إلى قتلها

وبالتالي إلى فقدان المناعة خلوية الواسطة وإمكانية حدوث الإصابات بالعوامل الممرضة الانتهازية.

يصل حجم الفيروس إلى 100 نانومتر، وهو مغلف بغلاف شحمي تتخلله أشواك spikes منتقخة يدخل في تركيبها البروتينات السكرية ( $gp_{120}$  و  $gp_{41}$ ) ويوجد داخل المعطف ذي التناظر العشري، ذخيرة وراثية مؤلفة من جزيئين متكررين من الـ RNA مفرد السلسلة وموجب القطبية، ترتبط بهما جزيئات أنزيم النسخ العكسي "RT" reverse transcriptase (شكل 128).

يتأثر هذا الفيروس بالمطهرات والعديد من المثبطات (الكحول الإيثيلي والايثروبروبانول والبارافورم ألدهيد وفوق أكسيد الهيدروجين والكلور) كما أنه يتأثر بدرجات الحموضة المنخفضة والمرتفعة ( $pH=1$  و  $pH=13$ ) وكذلك بالتسخين 10 دقائق بالدرجة 56 مئوية.



شكل 128: البنية العامة لفيروس عوز المناعة المكتسب

يوجد في الفيروسات القهقرية ثلاث مورثات أساسية مرمزة للبروتينات البنيوية وهي: المورثة gag (المرمزة للبروتينات الداخلية من أهمها P<sub>24</sub> الذي يستخدم كمستضد في التفاعلات المصلية) والمورثة pol (المرمزة لبروتينات عديدة منها أنزيمات النسخ العكسي RT و الدمج integrase و البروتياز protease) والمورثة env (المرمزة للبروتين السكري الغلافي gp<sub>160</sub> الذي ينشط بدوره إلى gp<sub>41</sub> و gp<sub>120</sub>).

تتوقف الإصابة بهذا الفيروس على وجود البروتين gp<sub>120</sub> (الموجود في عقد منتفخة وزوائد على سطح الغلاف) لأنه المحدد للخلية التي سيصيبها والمتوافق مع مستقبلات الخلايا اللمفاوية التائية (CD<sub>4</sub>) أي أنه يشكل التركيب المستضدي الذي تتشكل ضده الأجسام الضدية النوعية. أما البروتين gp<sub>41</sub> فيكون على شكل زوائد مرتكزة على الغلاف ومثبتة للبروتين gp<sub>120</sub>.

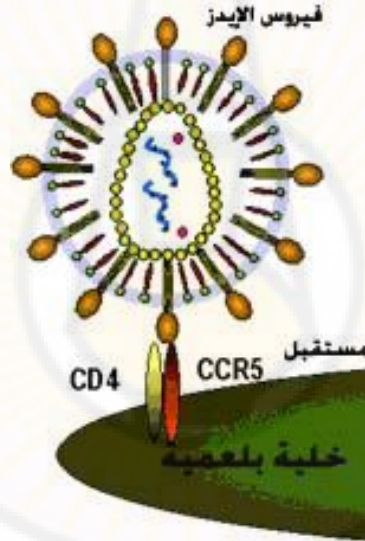
كما يوجد مورثات أخرى تنظيمية regulatory genes كالمورثة tat (المرمزة لبروتين tat الذي يقوم إلى جانب بروتين nef بتنشيط اصطناع الصف الأول من معقد التوافق النسيجي، مما يؤدي إلى تناقص قدرة الخلايا التائية السامة على قتل الخلايا المصابة بفيروس HIV) والمورثة rev (المتحكم بمرور ال RNA<sub>m</sub> من النواة إلى السيتوبلازما). واعتماداً على اختلاف تتابع الأساس في المورثة المرمزة للبروتين gp<sub>120</sub>، يوجد لفيروس HIV تحت أنواع عديدة من A إلى I، فتحت النوع B ينتشر في أمريكا وهو يصيب الخلايا وحيدة النواة monocytes، وينتقل عن طريق ممارسة الجنس عبر الشرج، وتحت النوع E يصيب خلايا الطريق التناسلي الأنثوي وينتقل عن طريق ممارسة الجنس عبر المهبل.

تقوم الأنزيمات الموجودة داخل المحفظة النووية بالعديد من الوظائف، فأنزيم النسخ DNA بوليميراز المعتمد على ال RNA يقوم بنسخ ال RNA إلى DNA طليعة فيروس، وأنزيم الدمج Integrase يتوسط اندماج DNA الفيروس مع



DNA الخلية المضيفة وأنزيم البروتياز يشطر عديد البروتين المتشكل إلى ببتيدات فيروسية وظيفية.

أما عن آلية تضاعف هذا الفيروس فيمكن تلخيصها بالنقاط التالية: بعد ارتباط الفيروس عن طريق البروتين  $gp_{120}$  إلى المستقبل الغشائي  $CD_4$  على سطح الخلية المضيفة (شكل 129)، وتفاعله مع بروتين آخر من مستقبلات الشيموكين  $chemokine$  (المستقبل  $CXCR_4$  على التائيات والمستقبل  $CCR_5$  على البالعات)، يتوسط البروتين  $gp_{41}$  في اندماج غلاف الفيروس مع غلاف الخلية لتحداث عملية الدخول ونزع المعطف.



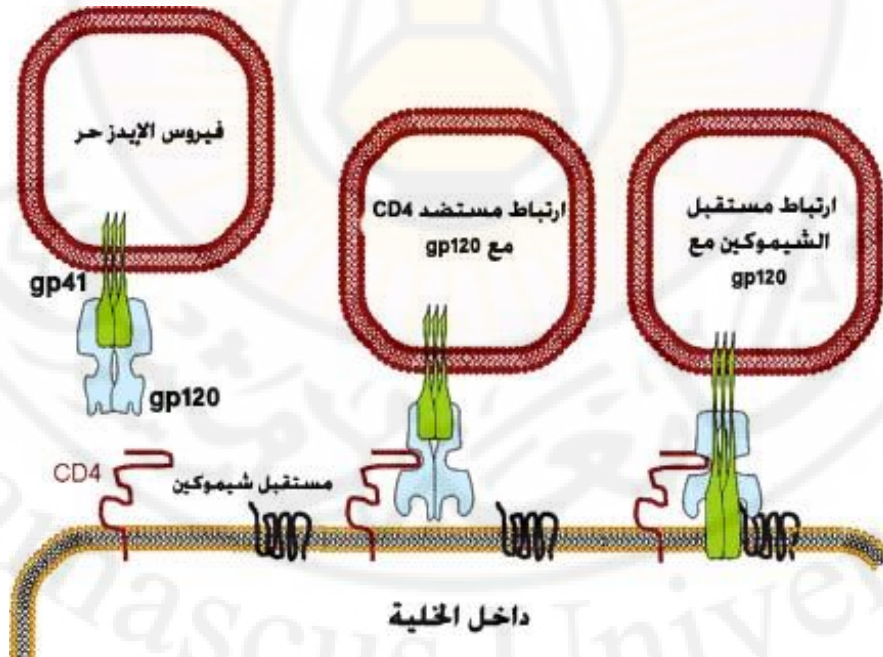
شكل 129: يبين دور المستقبل  $CCR_5$  الموجود على البلاعم في ربط الفيروس

يقوم فيما بعد أنزيم النسخ العكسي بنسخ الذخيرة الوراثية RNA إلى DNA مضاعف السلسلة الذي يستدير ويدخل النواة ليندمج مع DNA الخلية المصابة بتوسط أنزيم الدمج الفيروسي  $Integrase$ . ثم يتم نسخ  $RNA_m$  فيروسي من DNA طليعة الفيروس بواسطة RNA بوليميراز خلية المضيف ويترجم إلى العديد من البروتينات الكبيرة لنحصل على الفيروسات غير الناضجة. أخيراً يحدث شطر

هذه البروتينات بفعل أنزيم البروتياز عندما يتبرعم الفيروس غير الناضج من غشاء الخلية المضيفة ليتشكل في النهاية الفيروس الناضج والمعدى.

فيُشطر عديد البروتين gag و pol بأنزيم البروتياز الفيروسي (يعطي بروتين gag بروتين اللب أو اللحمية matrix و P<sub>17</sub> وبروتين اللب P<sub>24</sub> و بروتينات صغيرة، أما عديد البروتين pol فيعطي أنزيمات النسخ العكسي والدمج والبروتياز) ويُشطر عديد البروتين env بأنزيم بروتياز الخلية المضيفة.

يحوي فيروس الإيدز على العديد من البروتينات المستضدية كالبروتينات السكرية الغلافية (gp<sub>120</sub>) الذي يرتبط بالمستقبلات الغشائية السطحية لخلية المضيف و gp<sub>41</sub> الذي يتوسط عملية دخول الفيروس للخلية) النوعية للنمط (شكل 130)، حيث تتشكل ضد البروتين gp<sub>120</sub> أضداد نوعية معدلة للقدرة الامراضية والخصمية للفيروس، والمستضد اللبي P<sub>24</sub> النوعي للمجموعة الذي تتشكل ضده أجسام ضدية غير قادرة على تعديل هذه القدرة الإمراضية.



شكل 130: دور البروتينات الغلافية في عملية دخول الفيروس

### • الانتقال والوبائية Transmission & Epidemiology:

ينتقل فيروس الإيدز بشكل أساسي عن طريق العلاقات الجنسية أو نقل الدم blood transfusion ومكوناته أو استخدام الإبر الملوثة contaminated needles (خاصة عند متعاطي المخدرات) أو الطعوم وكذلك من الأم المصابة إلى الجنين (عن طريق المشيمة أو الولادة prenatal أو الرضاعة breast milking)، ويقدر عدد المصابين بهذا الفيروس بـ 36 مليون شخص موزعين في آسيا وأمريكا وإفريقيا.

### • الأمراض والمناعة Pathogenesis & Immunity:

يصيب فيروس الإيدز الخلايا التائية المساعدة helper T cells ويقتلها مما يؤدي إلى تثبيط المناعة خلوية الوساطة وبالتالي استعداد الشخص للإصابة بالأمراض والانتانات الانتهازية المختلفة (جرثومية، فطرية،.... الخ) أو للسرطانات كاللمفوما lymphoma، ويبقى الشخص المصاب بالإيدز معدياً طوال فترة حياته بسبب اندماج DNA الفيروس مع DNA الخلية المضيفة.

ويحدث الإنتان المبكر في الخلايا المتغصنة المبطنة لمخاطية الطريق التناسلي (خلايا لانغرهانس) ومن ثم تصاب التائيات المساعدة الموضعية حيث يشاهد الفيروس لأول مرة في الدم بعد انقضاء فترة زمنية تتراوح من 4 إلى 11 يوماً من بدء الإصابة. كما يصيب هذا الفيروس أيضاً الوحيدات والبالعات في الدماغ مؤدياً إلى تشكل مدمجات خلوية عديدة النوى مع ظهور أعراض مميزة للجهاز العصبي المركزي.

وتتمثل المناعة ضد الإيدز أساساً بالخلايا المناعية التائية السامة cytotoxic cells T<sub>8</sub> التي تستجيب للإنتان المبكر وتسيطر عليه عن طريق التخلص من الخلايا المصابة بالفيروس، لذلك فإن قدرة هذه الخلايا على المقاومة والقتل تتناقص بفعل البروتينات الفيروسية (tat و nef) المسؤولة عن تثبيط اصطناع الصف الأول من بروتينات معقد التوافق النسيجي. وبالتالي فإن نقص كمية أحد هذين البروتينين الوظيفيين (خاصة nef) أو عدم إنتاجه من قبل الفيروس يسمح للخلايا T<sub>8</sub> بالمحافظة على فعاليتها وقدرتها الدفاعية.

وقد وجد أن هذه الخلايا T<sub>8</sub> تفقد قدرتها المناعية بسبب موت اللمفاويات التائية المساعدة المسؤولة عن إفراز السيتوكينات cytokines والآنترلوكينات interleukines (IL<sub>2</sub>) الضرورية لعملها. أي أن لفيروس الإيدز القدرة على تجنب دفاعات المضيف عن طريق اندماج DNA الفيروس مع DNA خلية المضيف (إنتان مستمر) ووجود معدل مرتفع من الطفرات في المورثة env (الرمزة للبروتينات الغلافية gp<sub>41</sub> و gp<sub>120</sub>) وإنتاج بروتينات وظيفية (tat و nef) مؤدية لتنشيط قدرة الخلية المصابة على اصطناع صف معقد التوافق النسيجي اللازم لتعرف التائيات السامة على هذه الخلايا المخموجة من أجل القضاء عليها، وأخيراً فإن إصابة الفيروس لللمفاويات التائية CD<sub>4</sub> وقتلها يعزز من قدرته على تجنب ردود الأفعال المناعية للمضيف.

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

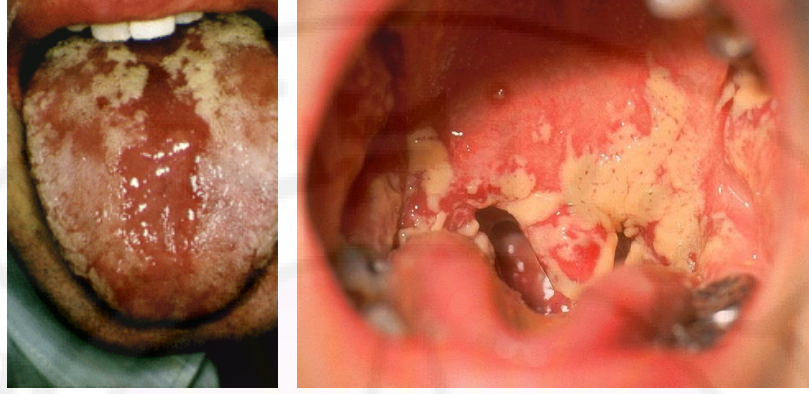
تتمثل الأعراض السريرية لدى المصابين بالإيدز بثلاث مراحل:

ففي المرحلة المبكرة الحادة يعاني المصاب من الحمى وتقرح الحلق sore throat (شكل 131: A) وضخامة عقدية عامة وطفح بقعي حطاطي على الجذع والذراعين والساقين ونقص في عدد الكريات البيض، وتزول هذه المرحلة تلقائياً في غضون أسبوعين وتظهر الأضداد في المصل بعد 2 إلى 4 أسابيع من الإصابة. وخلال هذه المرحلة يحدث تلوث الدم بالفيروسات، فكلما كانت كمية الفيروسات أكبر كان الشخص أكثر احتمالاً لتطور الإنتان وظهور الأعراض المرضية. حيث يُقدر عدد الفيروسات المنتجة في اليوم الواحد في الشخص المصاب ببليون فيروس. وفي المرحلة المتوسطة الكمونية التي تُقاس بعدة سنوات، لا يبدي خلالها المصاب أي عرض مرضي، ويكون تلوث الدم بالفيروس vermia منخفضاً أو معدوماً، وتتشكل كمية كبيرة من الأضداد التي تبقى محتجزة داخل العقد اللمفاوية، ويمكن أن يُصاب الإنسان بمتلازمة المعقد المرتبط بالإيدز يُعاني من الحمى المستمرة والتعب ونقص في الوزن وضخامة عقدية واضحة.

غالباً ما تتطور هذه المتلازمة إلى مرض الإيدز وهي المرحلة الأخيرة من ظهور الأعراض السريرية، التي تتميز بانخفاض في عدد اللمفاويات التائية CD<sub>4</sub> وزيادة في شدة الانتانات الانتهازية opportunistic infections (كذات الرئة بالمتكيسة الرئوية *Pneumocystis* والإصابة بالفيروس المضخم للخلايا وكذلك الإصابة بفطر المبيضات البيض *Candidat albicans* "شكل 131: B" وفطر المستخفية المحدث *Cryptococcus neoformans* المسبب لالتهاب السحايا، والحيوانات الأوالي كالتوكسوبلاسما *Toxoplasma* وخفيصة الأبواغ *Cryptosporidium* والجراثيم كالمقطرة السلية *M. tuberculosis*) وظهور المشاكل العصبية عند إصابة الدماغ بالفيروس أو بأحد العوامل الممرضة الانتهازية (كالعته واعتلال الأعصاب).

#### • التشخيص Diagnosis:

يتم تشخيص الإصابة بهذا الفيروس عن طريق الكشف عن الأضداد الموجهة ضد الفيروس، بتطبيق اختبار ELISA ولكن نظراً للنتائج الإيجابية الخاطئة التي يعطيها هذا الاختبار فقد تمّ اللجوء إلى تفاعلات التبرصيم المناعي Western blotting التي تعتمد على ترحيل البروتينات الفيروسية كهربائياً ومن ثمّ نقلها على النتروسيللوز لمعاملتها مع مصل المريض حيث ترتبط الأضداد (في حال وجودها) مع المستضدات النوعية gp<sub>41</sub> و gp<sub>120</sub> المحمولة على ورق النتروسيللوز ومن ثمّ يضاف ضد الضد البشري المعلم بالأنزيم ليتم الكشف أخيراً عن التفاعل اللوني الدال على وجود الأضداد النوعية ضد فيروس HIV. وتظهر الأضداد في مصل المريض بعد 2 إلى 3 أشهر من الإصابة أو أطول من ذلك (من 6 إلى 9 أشهر)، ويكون هذا المريض قادراً على نقل الفيروس لغيره بينما لا تعطي الاختبارات المطبقة ولا الأعراض التي تظهر عليه بأنه مصاباً بالإيدز. وأخيراً يمكن تطبيق تقانة PCR الحساسة والنوعية للكشف عن DNA الفيروس في الخلايا المصابة، ولتحديد كمية RNA الفيروس في سيتوبلاسماها.



B

A

شكل 131: حلق متقرح (A) وداء المبيضات (B) عند مصاب بفيروس عوز المناعة

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

تساعد المعالجة الفعالة المضادة لفيروس HIV في إطالة عمر المصاب، وخفض كمية الفيروسات ولكنها لا تشفي من الإلتان المزمن (الإلتان الكامن في خلايا  $CD_4$ ). ومن المفيد معالجة الإصابة بمثبطات أنزيم النسخ العكسي والبروتياز مما يؤدي إلى خفض كمية الفيروسات ورفع عدد اللمفاويات التائية ( $CD_4$  و  $CD_8$ ).

أما الوقاية فتكون بعدة طرق منها عدم التعرض للفيروس من دون استخدام الواقيات الذكرية والقضاء على الممارسات الجنسية غير الطبيعية وعدم المشاركة في الإبر والمحاقن (تعاطي المخدرات) ، وإتلاف الدم الملوث الحاوي على الفيروس، والعمل على إجراء الولادة القيصرية للأم الحامل المصابة، وأخذ العديد من الأدوية لمعالجة الانتانات الجهازية (كذات الرئة المتكيسة والتهاب السحايا بالمستخفيات والمبيضات وغيرها) وتعقيم أجهزة الغسيل الكلوي في كل مرة وأخيراً التوجيه لأطباء الأسنان بأخذ الحيطه والحذر وتعقيم أدواتهم بالنسبة لكل مريض.



## الفلورا الطبيعية

### لمحة عامة:

يطلق على مجموعة الجراثيم والفطور المستوطنة والدائمة في أماكن معينة من الجسم (خاصة الجلد والبلعوم الفموي والطريق الهضمي والطريق البولي-التناسلي والطريق التنفسي) اسم **الفلورا الطبيعية**، وهي تظهر بعد ولادة الإنسان بفترة قصيرة ويستمر وجودها حتى وفاته.

وتتألف الفلورا في جسم الإنسان من نحو  $10^{14}$  خلية جرثومية موزعة على كامل أنحاء الجسم تقريباً وهناك فرق بين الفلورا الطبيعية (الموجودة غالباً والمتعايشة) وبين الاستعمار colonization بعنصر ممرض غاز يلتصق على الأغشية المخاطية حيث ينمو مؤدياً لحدوث الانتان.

يمكن لهذه الفلورا أن تساعد الإنسان في إنتاج المواد الغذائية كالفيتامين B وK، وفي الدفاع عن المضيف (إذ أن هذه الجراثيم المستوطنة غير الممرضة تشغل أماكن الالتصاق في الجلد والمخاطيات، فعند تثبيط هذه الفلورا يحدث الغزو الجرثومي). كما يمكن أن تؤذي الإنسان (مسببة تسوس الأسنان والتقرحات وأمراض معدية أخرى خاصة عند الضعفاء مناعياً والمنهكين صحياً).

ولا تعتبر الفيروسات والطفيليات من الفلورا الطبيعية لأنها لا تؤدي أي عمل مفيد لهذا المضيف. ويعتمد تركيب الفلورا الطبيعية في جسم المضيف على طبيعة الوسط الممثلة بدرجة الحموضة pH ودرجة الحرارة والأكسجين والماء إضافة إلى مستوى التغذية، وتؤدي العوامل المناعية أو المفرزة للإنزيمات الحالة أو اللعاب... إلخ دوراً في السيطرة على هذه الفلورا.

تتنوع تركيبة الفلورا الجلدية من مكان لآخر تبعاً لنوع الوسط المحيط، فقد وجد عدة مجموعات من الفلورا الجرثومية في ثلاث مناطق من الجلد، فالمنطقة الأولى تشتمل على الإبط وبين الفخذين وبين أصابع القدم والمنطقة الثانية هي اليد والوجه وأخيراً منطقة الساق والساعد.

وتكون كمية الفلورا في المنطقة الأولى أكثر من بقية المناطق بسبب درجة الحرارة والرطوبة والتراكيز المرتفعة من المفرزات الشحمية السطحية.

ومن بين الجراثيم التي تشكل الفلورا الطبيعية في الجلد، العنقوديات الجلدية *Staphylococcus epidermidis* المسيطرة (تصبح ممرضة عند انتقالها إلى أماكن معينة كصمامات القلب الصناعية والمفاصل البديلة)، والعنقوديات المذهبة *Staphylococcus aureus* (توجد في الأنف بنسبة 10 - 40% عند البالغ وفي جلد المرضى الذين يعانون من أمراض جلدية بنسبة 80 - 100%) والعنقديات من النمط الحال للدم  $\beta$  (بسبب الشحوم الموجودة على الجلد) ونسبة ضئيلة من الجراثيم سالبة الغرام كالإشريشيا القولونية *Eschericia coli* والبكتريا المعوية الداخلية *Campylobacter* والكلبسيلا *Klebsiella*.

وتعتبر الفطور (كالمبيضات البيض *Candida albicans*) أيضاً جزءاً من الفلورا الطبيعية الجلدية غير الممرضة ولكنها عندما تصل إلى مجرى الدم (استعمال القثطرة الوريدية أو المعالجة بأدوية وريدية) تسبب حدوث انتانات خاصة لدى الأشخاص الضعفاء مناعياً. كما يوجد تحت الظفر فطور البنسليوم والعفن والرشاشيات.

ويوجد في الأنف المكورات العقدية والعنقودية وفي الحلق يكثر وجود العنقديات المخضرة *Streptococcus viridans* والنيسيريات *Neisseria* والعنقوديات

الجلدية *Staphylococcus epidermidis* (التي تشغل أماكن الارتباط على المخاطية البلعومية مما يؤدي إلى تثبيط نمو وتكاثر هذه العناصر الممرضة).

كما يكثر وجود العقديات الطافرة أو المشوهة *Streptococcus mutans* في لويحات الجير السني وهي طليعة النخور السنية (يتكون الجير على السطح العاجي للسن ويتألف من جزيئات جيلاتينية تفرزها الجراثيم وتقوم الجراثيم المحتجزة بإفراز كمية من الحموض التي تسهم في إزالة تمعدن المينا وبدء حدوث النخر) وتعتبر العقديات المخضرة التي توجد في الفم أيضاً مسؤولة عن التهاب الشغاف الجرثومي الحاد نتيجة دخولها للدوران عن طريق التداخلات الجراحية السنية.

وفي الطرق التنفسية العليا يوجد أيضاً جراثيم الخناق *Corynebacteria* والسعال الديكي *Bordetella pertussis*. بينما تكون الطرق التنفسية السفلية (الأسناخ والقصبات) عقيمة غالباً حيث تجابه الجراثيم في حال وصولها لهذه الطرق باستجابة مناعية من البلاعم الموجودة في الأسناخ.

تحتوي المعدة عموماً الجراثيم الداخلة مع الطعام والمنتقلة عن طريق الفم. وتكون نسبة الجراثيم في المعدة قليلة بسبب حموضتها الزائدة وأنزيماتها الحالة. أما في القولون والأمعاء فيوجد عدد أكبر من الجراثيم (كالعقديات والعصيات البنية والمبيضات البيض وغيرها) التي تتكاثر في هذه المنطقة اللاهوائية وتتوزع في جميع أجزاء المعي منتجة فضلات (كالخل وحمض اللبن) تعيق نمو الجراثيم الأخرى في المعي الغليظ.

وتؤدي الفلورا الطبيعية الموجودة في الطريق الهضمي دوراً مهماً في الأمراض التي تحدث خارجه فالإشعريشيا كولي مثلاً تسبب انتانات بولية والمكورات المعوية

البرازية تسبب الانتانات البولية والتهاب الشغاف وكلاهما من الجراثيم اللاهوائية المخيرة والمسيطر في البراز .

يعتمد وجود الفلورا الطبيعية في منطقة المهبل على العمر ودرجة الحموضة ونسبة هرمونات المضيف. فتتكون الفلورا عند الإناث من العصيات اللبنية المسؤولة عن إفراز حمض اللبن الذي يحافظ بدوره على درجة حموضة منخفضة ( $\text{pH} = 5$ ) في المهبل.

أما وجود العقديات والعنقوديات إضافة لـ *E. coli* فيكون مرتبطاً بدرجة حموضة 7 (وهذا ما يحدث في سن البلوغ). ويكون البول في المثانة عقيماً، ولكنه بمجرد خروجه من الاحليل فإنه يصبح ملوثاً بالعديد من الجراثيم كالعقديات والعنقوديات الجلدية.

## الفصل الحادي عشر

### الإصابات الجرثومية (الحيوانية - البشرية) تشخيصها

#### أمثلة عن الجراثيم الممرضة

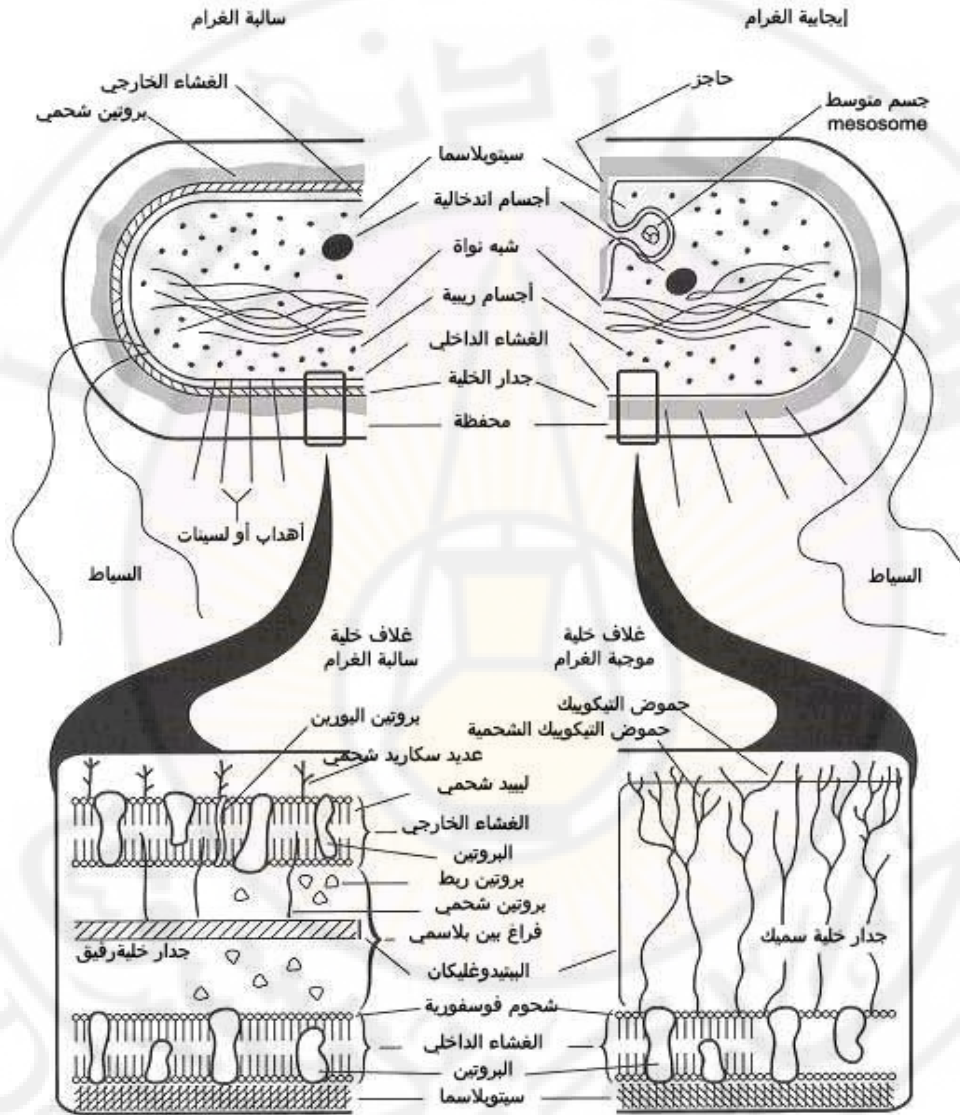
تأخذ الكائنات الحية البكتيرية أو الجرثومية التي تنتمي إلى بدائيات النواة prokaryote، أشكالاً عديدة منها العصوي والمكرو الحلزوني (شكل 132)، وتكون متجمعة إما في أزواج أو سلاسل أو عناقيد ويتراوح حجم الخلية الجرثومية من 0.2 إلى 5 ميكرون. وهي لا تحوي إلا على شبه نواة (صبغي حلقي وحيد). تحاط الخلية الجرثومية بالغلاف الخلوي أو جدار الخلية الذي يتألف بشكل رئيسي من الببتيدوغليكان.

| أمثلة                            | أشكال الجراثيم        |
|----------------------------------|-----------------------|
| الإشريشيا <i>Escherichia</i>     | عصوي مستقيم           |
| الوتديا <i>Corynebacterium</i>   | عصوي متفخ من الجانبين |
| خمائر <i>Actinomyces</i>         | عصوي متفرع            |
| الضما <i>Vibrio</i>              | شكل الفاصلة           |
| العصيات <i>Bacillus</i>          | عصوي بشكل بوغة        |
| الملنويات <i>Spirochaeta</i>     | شكل حلزوني            |
| العنقوديات <i>Staphylococcus</i> | مكرو                  |

شكل 132: يبين أشكال الجراثيم

وتقسم البكتيريا بالاعتماد على هذا الغلاف إلى مجموعتين أساسيتين تحوي كل منها أنواعاً عديدة.

**\* مجموعة الجراثيم موجبة الغرام** المتميزة بغلاف بسيط مؤلفاً من غشاء سيتوبلازمي وطبقة سميكة من الببتيدوغليكان والمحفظة. وترتبط طبقة الببتيدوغليكان بألياف حمض التيكويك *teichoic* أو حمض *teichuronic* (المؤلفة من الفوسفور المرتبط بالريبitol أو الغليسرول) المشحونة بشحنة سالبة والممتدة خارجها.



شكل 133: الفرق بين الجراثيم موجبة الغرام والجراثيم سالبة الغرام من حيث البنية

\* مجموعة الجراثيم سالبة الغرام التي يكون غلافها معقداً ومتعدد الطبقات ومؤلفاً

من الغشاء السيتوبلازمي الداخلي (المؤلف من بروتينات شحمية) محاطاً بطبقة رقيقة



من الببتيدوغليكان. يحيط بهذه الطبقة الغشاء الخارجي (المؤلف من بروتين وشحوم فوسفورية) ويحوي على طبقة إضافية من عديد السكاريد الشحمي LPS (المؤلف من 3 مكونات أساسية هي: سلاسل الكربوهيدرات أو المستضد السطحي O واللب المتوسط عديد السكاريد والمنطقة الشحمية الداخلية A الحاوية على الحموض الدسمة  $\beta$  hydroxyl fatty acids وفوسفات. حيث يرتبط بالبدء وبشكل متعاقب الليبيد A الداخلي مع عديد السكاريد ومن ثم ينضم للمعقد سلاسل الكربوهيدرات أو المستضد O السطحي مكتمل النمو) الذي يعتبر ذيفاناً داخلياً يرتبط بسطح الخلية ويحرر فقط عندما تتحل الخلية. ويطلق على الفراغ بين الغشاءين الخارجي والداخلي اسم الفراغ بين البلاسمي الحاوي على البروتينات (الفوسفاتاز القلوية والنيكليوتيداز) وقليلات السكاكر Oligosaccharides (شكل 133).

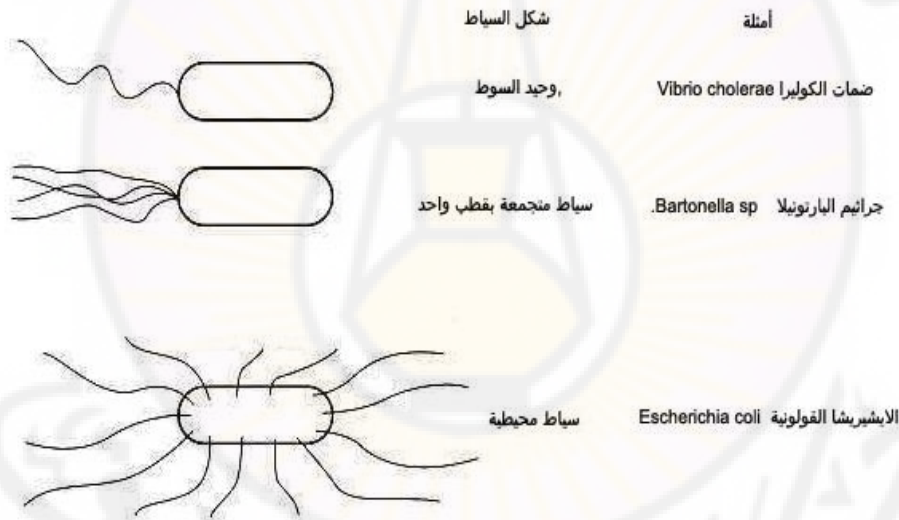
يتم التمييز بين هاتين المجموعتين من الجراثيم بطريقة تلوين غرام المعتمدة على استخدام كريستال بنفسجي مع اليودين وعلى إجراء الغسل بالأسيتون أو الكحول (زوال اللون "سالبية غرام" بقاء اللون "موجبة غرام").

وهناك ما يُعرف بالبكتيريا المقاومة للحمض (كالمقطرات السلية *Mycobacterium tuberculosis*) نتيجة ارتباط حمض الميكوليك mycolic acid بالببتيدوغليكان عن طريق عديد السكاريد، فهي تقاوم عملية إزالة اللون باستعمال الحمض والكحول بعد تلوينها بفينول الفوكسين.

تتحرك الجراثيم بشكل عامّة، إما بالسياط أو بالأهداب. فالسياط هي امتدادات خيطية مرنة ومتحركة تفيد في حركة الجرثوم باتجاه المواد الغذائية، ومكونة من البروتين flagillin، وينغرس الجسم القاعدي المسؤول عن تشكيلها في السيتوبلازما الذي يظهر على شكل مجموعة حلقيّة (زوج واحد في الجراثيم موجبة الغرام و زوجان في الجراثيم سالبة الغرام). يوجد للسياط ثلاثة أنماط (شكل 134): وحيد السوط "سوط قطبي"، عديدة السياط "سياط متجمعة في قطب واحد، أو محيطية السياط "موزعة على كامل

سطح الخلية". يحصل السوط على الطاقة اللازمة للحركة من ATP عن طريق مرور الشوارد عبر الغشاء البلاسمي.

تكون الجراثيم العصوية متحركة بالسياط أما المكورات فهي عديمة الحركة، والملتويات تتحرك بتراكيب تشبه السياط تدعى بالخيط المحوري الذي يلتف حول الخلية معطياً حركة تموجية. وللسياط أهمية في بعض الجراثيم المتحركة، فمثلاً في الايشيريشيا كولي تؤدي السياط دوراً مهماً في الأمراض بتحركها الجرثوم والمساهمة بوصوله إلى المثانة عن طريق الإحليل. وفي بعض السلالات الجرثومية (كالسالمونيلا) يتم استخدام أعداد نوعية تجاه بروتين السياط للكشف عنها.



شكل 134: يُظهر أنماط السياط التي تتصف بها بعض أنواع الجراثيم

أما الأهداب أو الأشعار أو اللسينات pili فهي قصيرة وتمتد على كامل سطح الخلية ومؤلفة من بروتين pillin. ويمكن تمييز صنفين منها، لسينات أو أهداب عادية عادية (تلعب دوراً في التصاق الجراثيم المتعايشة إلى خلايا المضيف عن طريق بروتين pillin) ولسينات أو أهداب جنسية (مسؤولة عن الارتباط بين خلية المعطي والآخذ لحدوث الاتصال الجنسي).

تمتلك معظم الجراثيم سالبة الغرام على سطحها زوائد صلبة تُعرف بالأهداب أو اللسينات *pili* أو الأصابع *fimbriae* وهي قصيرة ونحيفة وتتركب من وحدات بروتينية، وهناك مجموعة واحدة فقط من الجراثيم موجبة الغرام (المكورات العقدية *Streptococcus*) تملك طبقة من اللسينات *pili*.

يوجد على سطح البكتريا أيضاً ما يُعرف باسم المحفظة الخارجية (طبقة واضحة محيطية بالخلية) وهي سميكة جيلاتينية وذات وزن جزيئي مرتفع ويدخل في تركيبها عديد السكاريد وتكون مثبتة لعملية البلعمة. ولقد وجد أن البكتريا المحاطة بمحفظة تشكل مستعمرات ملساء أو مخاطية وتكون شديدة الأمراض، بينما تشكل الجراثيم المجردة أو العارية مستعمرات خشنة. ويتم من خلال المحفظة تحديد نوع الجراثيم من خلال استعمال مصل مضاد موجه ضد عديد السكاريد المحفطي. فوجود أصداد متجانسة يؤدي لانتفاخ المحفظة وتدعى هذه الظاهرة التي تستخدم مخبرياً لتحديد بعض أنواع الجراثيم (تفاعل كويلنغ *Quellung reaction*). كما تلعب المحفظة دوراً في التصاق الجرثوم على النسيج البشرية إضافة لإمكانية استخدام عديد السكاريد المحفطي كمستضد في بعض اللقاحات بسبب قدرته على تحريض إنتاج أصداد واقية.

وهناك ما يُعرف بالكنان السكري *glycocalyx* (وهي ألياف ممتدة نحو الخارج من الخلية) الذي يؤدي دوراً مهماً في عملية الالتصاق على السطوح في الوسط المحيط بما فيها الخلايا النباتية والحيوانية. فهناك العديد من الجراثيم (كالعقديات) التي يغطي سطحها الكنان السكري سامحاً لها بالالتصاق بقوة على الجلد أو الصمامات القلبية أو القثطرة.

كما أن العقديات الطافرة أو المشوهة *S. mutans* تملك القدرة على الالتصاق بشدة إلى ميناء السن بواسطة الكنان السكري الذي يشكل طبقة تُعرف بالجير *plaque* على سطح السن (بداية النخر السني *dental caries*).

تشكل بعض الأنواع الجرثومية موجبة الغرام (عصيات، يرسينيات، مطثيات) عند وجودها في شروط غير مناسبة للنمو (استنفاد عنصري للكربون والأكسجين) أبواغ محاطة

بغلاف سميكة ذي طبيعة شبيهة بالكيتين يحيط بطبقة الببتيدوغليكان التي تحوي بداخلها DNA جرثومي وكمية قليلة من السيتوبلازما وكمية قليلة من الماء. تشكل كل خلية جرثومية بوغة واحدة، يكون توزيعها إما مركزياً أو قرب انتهائي. تعطي كل بوغة خلية جرثومية واحدة فقط عندما تتوافر الشروط الغذائية المناسبة (خاصة الكربون والأكسجين). وتتمثل الأهمية الطبية للأبواغ بمقاومتها للحرارة والجفاف والمواد الكيميائية (لذلك يجب التعقيم بالدرجة 121° م لمدة 30 دقيقة باستخدام الموصد autoclave).

تتكاثر الجراثيم بشكل عام بالانشطار الثنائي، فكل خلية تُعطي خليتين وهكذا، ويتراوح زمن التضاعف من 20 دقيقة (الايشيريشا كولي) إلى 24 ساعة (المتفطرات السلية). وتشتمل دورة حياة الجرثوم أربع أطوار رئيسية، ففي طور الكمون تزداد الفعالية الاستقلابية للخلية الجرثومية، وفي الطور اللوغاريتمي تنقسم الخلية الجرثومية سريعاً، أما في طور الاستقرار فتتباطأ عملية الانقسام بسبب تناقص كمية المواد الغذائية ووجود مواد سامة، وفي الطور الأخير يتناقص عدد الخلايا الجرثومية.

يحتاج القسم الأعظم من الجراثيم للأكسجين الذي يزيد من قدرتها على الاستقلاب والنمو، لذلك فهي تحوي أنزيمات أساسيين يساعدها في الحصول على  $O_2$  (أنزيم الكاتالاز catalase وأنزيم superoxide dismutase). واعتماداً على هذه الخاصية، صُنفت الجراثيم إلى هوائية مجبرة (كالمفطرات السلية التي تحتاج إلى  $O_2$  من أجل الحصول على الطاقة) واللاهوائية المخيرة (كالايشيريشا كولي التي تستخدم  $O_2$  في حال وجوده وإلا فهي تلجأ إلى حادثة التخمر للحصول على الطاقة) واللاهوائية المجبرة (كالمطثيات الكزازية التي لا تنمو بوجود  $O_2$  لعدم وجود الأنزيمات المذكورين آنفاً). وتفيد تفاعلات التخمر مخبرياً في الكشف عن الجراثيم وتمييز بعضها عن بعض (عن طريق تغيير لون درجة الحموضة وتحول لون الوسط من الأحمر إلى الأصفر بسبب درجة الحموضة المنخفضة)، فيتم التمييز بين جراثيم النيسيريات (البنية والسحائية) عن طريق تخمير المالتوز أو الغلوكوز، وبين جراثيم الايشيريشا والسالمونيلا عن طريق تخمير اللاكتوز.

## 1- آلية دخول الخلية الجرثومية إلى المضيف:

تكون العديد من الإصابات الجرثومية ذات مصدر خارجي، وتمر الإصابة الجرثومية بمراحل عديدة نوجزها بما يلي:

### \* الانتقال والالتصاق:

يحدث انتقال العامل الممرض من مضيف لآخر عن طريق قطرات التنفس المحمولة بالهواء أو تلوث الماء أو الغذاء بالبراز، كما يمكن الانتقال عن طريق العلاقات الجنسية والبول والتماس الجلدي ونقل الدم والإبر الملوثة ولدغ الحشرات وهو ما يُعرف بالانتقال الأفقي horizontal transmission وهناك أنواع تنتقل من الأم إلى الجنين بعملية الانتقال العمودي vertical transmission (القناة الولادية أثناء المخاض أو المشيمة أو حليب الرضاعة)، وهناك ما يُعرف بالأمراض ذات الأصل الحيواني zoonoses، وفيها تلعب الحيوانات دور الخازن أو المستودع reservoir للعامل الممرض الذي تنتقله إلى الإنسان، وهناك أمراض تنتقل عن طريق مفصليات أرجل ناقلة، كمرض ليم lyme disease الذي ينتقل إلى المضيف عن طريق لدغ القراد. فبعد دخول العامل الممرض أو الخلية الجرثومية، لا بد من التصاقه على السطح الظهاري عند المضيف، وإلا فإنه سيتم التخلص من هذه الجراثيم إما عبر قناة الهضم عن طريق حركة الأهداب المعوية أو السعال أو العطاس أو عبر القناة البولية التناسلية عن طريق البول ويحدث الالتصاق بالأهداب أو اللسينات أو بإنتاج مواد خاصة للالتصاق adhesion والمحفظة (التي تسمح بالالتصاق على سطح الخلية البشرية وبالتالي تزيد من قدرتها الإراضية) وغيرها. فالأهداب في الايشيريشيا القولونية تلعب دوراً في التصاق الجراثيم على بشرة القناة البولية.

### \* استيطان الطفيلي وتكاثره داخل المضيف:

يمكن لبعض أنواع الجراثيم البقاء على السطح الخارجي للمضيف (شكل 135)، كما يمكن لبعضها الآخر عبور الحواجز والبقاء في المكان نفسه أو الوصول إلى مجرى الدم

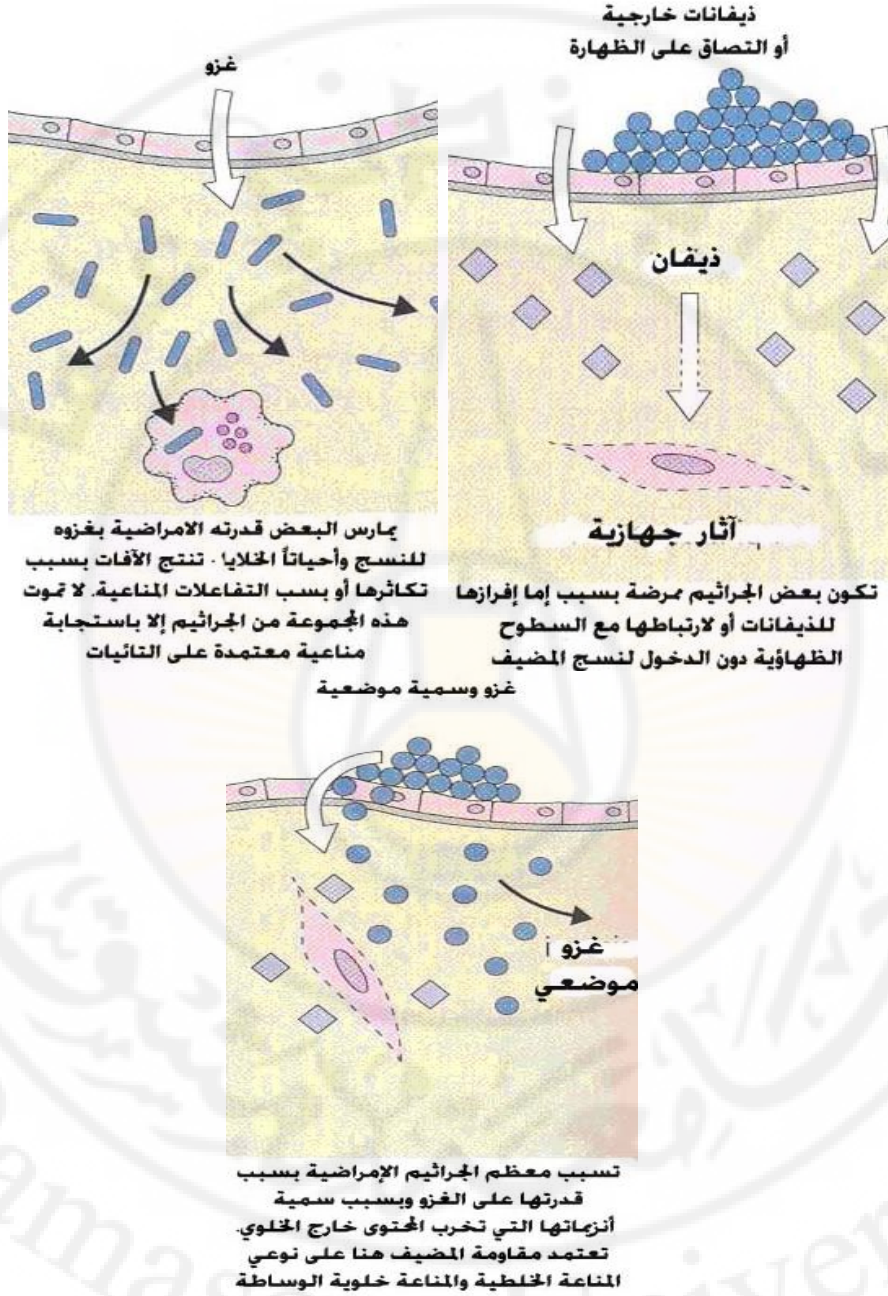
والأماكن الأخرى (كالجراثيم التي تغزو القناة الهضمية أو البولية أو التنفسية أو حتى تصيب الدماغ بسبب وجود مستقبلات لها على سطح العصبونات).

ويعتمد غزو الجراثيم على عوامل بروتينية موجودة على سطح الجرثوم هي invasions بالإضافة لمستقبلات خلوية نوعية تنتمي لأسرة البروتينات الاندخالية كجزء من بروتينات الالتصاق. فبمجرد دخول الجرثوم لخلية المضيف يتوضع في فجوات شبه بلعمية منها ما يبقى في المكان نفسه ومنها ما ينتقل إلى السيتوبلاسما. أما بالنسبة لتحرك هذه الفجوات (الحاوية على الجراثيم) من خلية إلى أخرى فيكون عن طريق أنفاق الأكتين. تدخل جراثيم الشغيلة *Shigella* عن طريق تنشيط الخلايا الظهارية للمعي لتصبح داخل خلوية، وتجتاز جراثيم السالمونيلا التيفية الخلايا الظهارية لتصل إلى مجرى الدم.

فبعد غزو الجرثوم للنسج، يقوم بإفراز بعض الأنزيمات التي تؤدي إلى حدوث إما التهاب القيحي (يعزز فيه إنتاج القيح ووجود العدلات بشكل كبير) أو التهاب الحبيبي (تسيطر فيه البالعات والتائيات).

فهناك الكولاجيناز والهيالونيداز (يتواسطان في تحطيم الكولاجين والحمض الهيالوروني الأمر الذي يؤدي لانتشار الجرثوم داخل النسيج تحت الجلدي) والكواغولاز (الذي تفرزه العقديات الذهبية لتسريع تشكيل طبقة واقية للجرثوم من عملية البلعمة وذلك عن طريق تغليف منطقة الإصابة وإحاطة الجرثوم بطبقة من الليفين)، والبروتياز IgA (المخرب للغلوبولين IgA الإفرازي مما يساعد في دخول الجرثوم والتصاقه على الغشاء المخاطي للمضيف، كما في العقديات الرئوية والنيسيريات) وأخيراً بروتينات leukocidines (الحالة للعدلات والبالعات).





شكل 135: يوضح أماكن التوضع المحتملة للجراثيم عندما تصيب المضيف

وبروتينات الأغشية الخارجية  $yop_s$  (البرسينيا) التي تقوم بتنشيط عملية البلعمة التي تقوم بها العدلات والبالعات وكذلك تثبيط إنتاج السيبتوكينات (مثل TNF) من البالعات. تستطيع أنواع من الجراثيم البقاء داخل الخلية (كالمقدرات والبروسيل وغيرها) بآليات مختلفة كتثبيط الاتحاد بين الفجوة البلعمية والجسيم الحال، أو تثبيط تشكل الحمض في الفجوة البلعمية وبالتالي خفض الفاعلية الأنزيمية، وأخيراً التحرر من الفجوة البلعمية والانتقال إلى السيتوبلازما حيث لا توجد أنزيمات حالة. تعيش بعض الأنواع الجرثومية (كالكلاميديا والريكيتسيا) فقط داخل خلية المضيف وهناك أنواع (كالبرسينيا والسالمونيلا) تعيش بشكل مخير فهي لا تصيب الخلايا البشرية إلاّ عند وجود مغريات كبيرة. فالبكتريا التي تعيش داخل خلايا المضيف، تقوم بإفراز الفوسفوليبيز الذي يحل الحويصل البلعمي المحيط بها (كالـ *Legionella* التي تنمو داخل الخلايا البلعمية وتوقف عملية الاندماج مع الحويصلات الحالة وكذلك السالمونيلا المقاومة للقتل داخل الخلوي من قبل البلاعم). أما البكتريا التي لا تغزو الخلايا وتتكاثر في الوسط خارج الخلوي (كضما الكوليرا وعصيات السعال الديكي) فتلتصق على السطوح الظهارية وتسبب المرض بإفرازها اليفانات البروتينية. ويدخل في آلية الإصابة الجرثومية أيضاً نوعان من اليفانات الخارجية والداخلية وعدد من الأنزيمات. فاليفانات الخارجية يفرزها العديد من الجراثيم موجبة الغرام (كذيفان الخناق والصدمة السمية والذيفان المعوي والذيفان المحمر) وسالبة الغرام (كالذيفانات المعوية الحساسة والمقاومة للحرارة وذيفان السعال الديكي). وهي تلعب دوراً رئيساً إما في تغيير الفعل والنشاط الأنزيمي أو في تخرب بعض البنى الخلوية لدى المضيف، حيث يسبب الكولاجيناز ( *Clostridium perfringens*) والهيالورونيداز (العنقوديات الذهبية *S. aureus*) تخريباً للنسيج الضام المؤدي لحل الألياف النسيجية سامحاً للعامل المعدي بالانتشار عبر المضيف.

و هناك ذيفانات تقوم أيضاً بوظيفة أنزيمية في هضم الفوسفوليبيد، أو البروتين الغشائي الأمر الذي يؤدي إلى تشكل ثقوب في الغشاء الخلوي وخروج محتوى سيتوبلاسما الخلية المضيف عن طريق هذه الفتحات.

فالفوسفوليبيز الذي تفرزه جراثيم المطثيات *perfringens* C. يخرب جدران الأوعية الدموية مثبّطاً بذلك تدفق الخلايا الالتهابية لمكان الإصابة، الأمر الذي يساعد في تأمين وسط لاهوائي يكون مهماً بالنسبة للعضيات الجرثومية اللاهوائية المجبرة. وتمثل الذيفانات الداخلية جزءاً من الجدار الخلوي للخلية الجرثومية سالبة الغرام (عصيات ومكورات) وتمارس هذه الذيفانات عدة تأثيرات على المضيف قد تكون قاتلة في بعض الأحيان. حيث تسبب ارتفاعاً في درجة الحرارة أو حمى (نتيجة تأثير الأنتروكين 1 على المركز المنظم للحرارة في منطقة المهاد بالدماغ) وهبوط الضغط ونقصان في تروية النسيج (نتيجة تأثير مركب البرادي كينين المحرض على توسع وعائي مع زيادة نفاذية وعائية ونقصان المقاومة الوعائية المحيطية) وحدوث صدمة انتانية مسببة للوفاة. فعلى الرغم من قتل الجراثيم في دم المريض باستخدام الصادات الحيوية إلا أن سبب الوفاة يعود إلى استمرار عمل السيتوكينات (TNF و IL1) أثناء الصدمة حتى بعد زوال العامل الممرض. ويتركب الذيفان الداخلي من عديد سكاريد شحمي LPS مرتبط بالسطح الخارجي للخلية الجرثومية بروابط شاردية وأخرى كارهة للماء، وتُعدل الشحنة السالبة التي يحملها بشوارد الكالسيوم والمغنيزيوم وهو يؤدي دوراً في تشكيل قنوات أو ثقوب في الغشاء الخارجي تعبر من خلالها محتويات السيتوبلاسما.

وهناك أيضاً الببتيدوغليكان (الذي يعطي للجرثوم شكله ويؤمن حمايته) وحمض teichoic (ريبيتولفوسفات أو الغليسيرين فوسفات) المثبت على الغشاء البلاسمي وحمض lipoteichoic (المشابه لحمض teichoic) المتميزين بقدرتهما المستضدية العالية والسمية الخلوية واللاصقة.

وتعتبر الذيفانات الداخلية عموماً محرضات غير نوعية للتفاعلات الالتهابية، فهي تحرض خلايا الجهاز المناعي وخلايا أخرى على إفراز السيتوكينات IL1 و TNF

(إنتاج TNF بكمية كبيرة يؤدي إلى صدمة انتانية) وكذلك على تفعيل الطريق البديل للمتممة (عندها سيرتبط العديد من البكتيريا بالمتمة التي تساعد بدورها في عملية البلعمة) وتفعيل البالعات وزيادة قدرتها البلعية وتفعيل انقسام الخلايا البائية بشكل كبير وزيادة إنتاج الأضداد.

كما تنتج بعض الجراثيم مركبات أو مواد ليست بذيافان وإنما تؤدي دوراً مهماً في الإصابة. فالكولاجيناز الذي تنتجه المطثيات *perfringens* C. بالإضافة إلى الليستيناز والأنزيمات الحالة لها القدرة على حل الكولاجين، وهذا يساعد على انتشار الجرثوم في النسيج. والكواغولاز coagulase الذي تنتجه العديد من الجراثيم العنقودية يؤدي إلى تخثر الدم بارتباطه مع بعض عوامل الدم، كما تسبب هذه المادة توضع الفيبرين على سطح الجرثوم الأمر الذي يساهم في حمايته من عملية البلعمة أو التخرب داخل الخلية البلعية. أما الهيالورونيداز المفرز من قبل جراثيم المطثيات Clostridia والعقديات Streptococcus والعنقديات Staphylococcus، فيسهم في عملية انتشار الجراثيم في النسيج عن طريق حله لحمض الهيالوروني المشكل لجزيئات النسيج الضام، والستربتوكيناز الذي تنتجه العقديات الحالة يكون محرضاً للأنزيم الحال في البلازما (يحول هذا الأخير البلاسموجين إلى بلاسمين)، ويعرف أيضاً باسم fibrinolysin لأنه قادر على حل البلازما المتخثرة وبالتالي المساهمة في انتشار الجراثيم في النسيج. وهناك الستربتوليزين O (تفرزه العقديات من المجموعة A الحالة للدم وهو حساس للحرارة ويكون مستضداً و حالاً للكريات الحمر) والستربتوليزين S (المقاوم للحرارة وغير المستضدي)، وأخيراً البروتياز الذي تنتجه العديد من الجراثيم لحلمة الغلوبولينات المناعية. ففي النيسيريا والعقديات يستطيع هذا الأنزيم أن يشطر IgA الإفرازي ويمنع الالتصاق والطهاية وبالتالي البلعمة.

## 2- حساسية المضيف والمظاهر العامة للإمراضية الجرثومية:

تعتمد الإمراضية والقابلية للإصابة بالجراثيم على الوضع المناعي للمضيف، وعلى طبيعة السلالة الغازية وعدد الجراثيم التي يتعرض لها المضيف، فغالباً ما تكون

الجراثيم عناصر ممرضة انتهازية خاصة في مرضى الإيدز أو مرضى السرطان الذين يتلقون معالجة كيميائية.

ويعتبر كل من الجلد والسطوح المخاطية من أهم حواجز الدفاع اللانوعية في الجسم البشري ضد العناصر الممرضة، وذلك قبل تدخل الأضداد واللمفاويات (التي يحتاج تشكلها لفترة من الزمن) كرد فعل مناعي نوعي للمضيف.

فاعتماداً على وجود الجسيمات الحالة واللاكتوفيرين واللاكتوبيروكسيداز في المخاط، تقتل العناصر الممرضة أو يوقف نموها وتطورها، بالإضافة إلى أن المخاط يحتوي أيضاً على الـ IgA الذي تفرزه الخلايا البلاسمية (المشتقة من البائيات) المتوضعة في النسيج تحت المخاطي. ففي الفرد الطبيعي تتشكل أضداد نوعية موضعية لعدد من البكتريا التي تستعمر سطوح المخاطية.

ويصبح الإنسان شديد الحساسية للإصابة بأنواع من الجراثيم إذا أصاب الجلد والمخاط أي خلل (كالحروق والتلوث أثناء العمليات الجراحية). فمرضى التليف الكيسي الذين يعانون من ضعف في وظيفة الأهداب يكونون شديدي الحساسية للإصابة بالسلالات الجرثومية المخاطية (الزوائف الزرقاء) المؤدية لإصابات تنفسية شديدة.

كذلك فإن إصابة القناة البولية بالايشيريشيا كولي شائعة جداً عند الإناث خاصة اللواتي يعانون من مشاكل في الطريق البولي - التناسلي. ووجد أن استخدام بعض الأدوات الطبية كالقثطرة البولية أو الوعائية يزيد من مخاطر الإصابات الجرثومية لذلك يُنصح بتغيير القثطرة باستمرار.

ويمكن لآليات الدفاع أن تتخرب بعدة طرق، فالعمر يُضعف المناعة اللانوعية والنوعية للمضيف تجاه العناصر الغازية، ويكون الصغار أكثر عرضة للإصابة ببعض العناصر الممرضة مثل العقديات الحالة للدم من النمط  $\beta$ ، لأن جهازهم المناعي غير مكتمل النمو ولا يستطيعون تشكيل استجابة مناعية واقية موجهة ضد مستضدات الجراثيم، وكذلك الأمر بالنسبة للمسنين الذين تنخفض لديهم مستويات المقاومة المناعية.



وهناك أيضاً آلية أخرى تسهم في وقف نمو الجراثيم وهي آلية التنافس للحديد، حيث يقوم كل من الهيموغلوبين في الكريات الحمراء والترانسفيرين في المصل بشكل طبيعي، بربط كل شوارد الحديد الموجودة في الدم، وبالتالي تكون البكتيريا عاجزة عن النمو بسبب حاجتها للحديد الحر، لذلك فهي تقوم بتشكيل مركب أو مستقبلات لجزيئات الحديد تدخل في تفاعل تنافسي مع المضيف لربط الحديد اللازم لنموها.

وهناك آليات مقاومة نوعية تبدأ بحدوث عملية البلعمة للجزيئات الغريبة عن جسم المضيف (بما فيها الجراثيم)، التي تتم بواسطة تدخل العدلات أو وحيدات النوى أو البلاعم أو الحمضات. فبعد حدوث البلعمة تموت الجراثيم باستثناء تلك التي تمتلك عوامل إمراضية شديدة تمكنها من العيش مع الأنزيمات الحالة وفي درجة حموضة منخفضة. وتلعب كل من البالعات والمفاويات (البائية والتائية) دوراً مهماً في رد الفعل المناعي النوعي تجاه الإصابة الجرثومية.

تبدأ بلعمة الأحياء الدقيقة التي تدخل إلى السائل اللمفي أو الرئة أو نقي العظم أو مجرى الدم، بالهجرة فالجذب الكيميائي ثم الهضم وأخيراً القتل، حيث تحاط الجزيئة الغريبة بأنواع من البلاعم عديدة النوى، ووحيدات النوى وغيرها.

تحدث عملية البلعمة إما بوجود الأضداد في المصل أو بغياها، مع الإشارة إلى أنها تكون أكثر فاعلية بوجود الأضداد (تؤدي دور عوامل الطهاية) التي تعلم الخلية الجرثومية وتسهل ابتلاعها ودخولها في فجوة بلعية. ويمكن أن تحدث الطهاية إما بتدخل الأضداد وحدها أو بتحريض جملة المتممة (الطريق الكلاسيكي) عن طريق المعقد ضد - مستضد. حيث تمتلك البلاعم مستقبلات غشائية للضد (الجزء  $FC$ ) ولمكون المتممة  $C_3$  تساعد في هضم هذه الجزيئات.



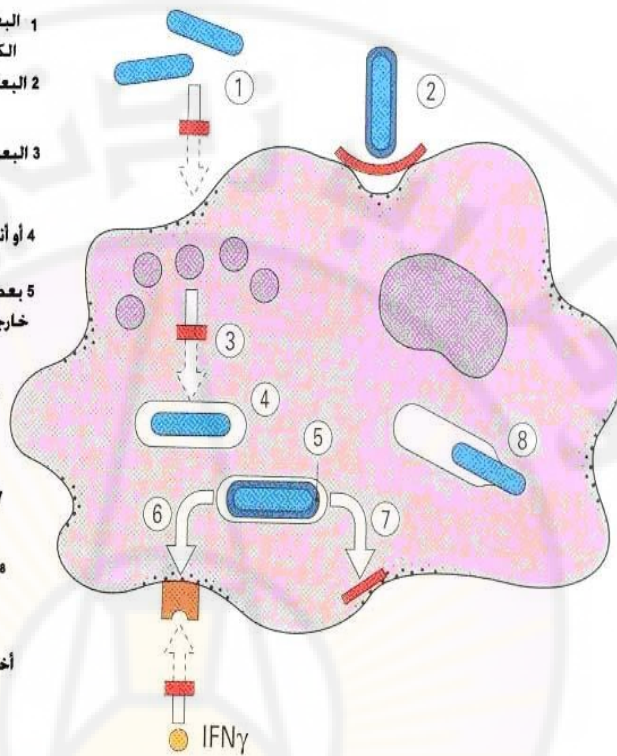


تستطيع أنواع من البكتيريا مقاومة التفاعل السمي الخلوي وسوائل بدن المضيف المختلفة التي تشتمل على الأضداد والمنتممة فقط (الطريق الكلاسيكي) أو على جملة المنتممة فقط (الطريق البديل) أو على الأجسام الحالة (شكل 136).

ويعتبر هروب العامل الممرض (شكل 137) من أجهزة دفاع المضيف عاملاً مهماً في استمراره في الحياة. فوجود المحفظة التي تحيط بالجدار الخلوي للعامل الممرض تلعب دوراً واقعياً له عن طريق تثبيطها لعملية البلعمة (تكون السلالات المحاطة بمحفظة أشد إمرضية ومقاومة للبلعمة والقتل داخل الخلوي من تلك غير المحاطة أو المجردة). وكذلك البروتين A الذي تفرزه العقنوديات الذهبية يؤدي دوراً مثبطاً لجملة المنتممة بسبب ارتباطه بمنطقة الجذع FC للغلوبلين المناعي، الأمر الذي يؤدي إلى تحريض مستمر لجملة المنتممة وبالتالي حدوث نفاذ واستهلاك تام لهذه الجملة من البروتينات.

أما البروتين M في عقديات المجموعة A الموجودة في الأشعار أو اللسينات pili فيسبب أيضاً تثبيط عملية البلعمة. حيث يرتبط هذا البروتين بالفيريوجين في السيتوبلازما مما يؤدي إلى وقف الارتباط بالبيتيدوغليكان (يعتبر البيتيدوغليكان كافياً لربط العامل الممرض بالمنتممة وحدث عملية البلعمة). وهكذا فإن العقديات في المصول غير المنمنعة لا تُبلع. أخيراً تستطيع العناصر المعدية المخيرة في حياتها، أن تعيش داخل الحويصل البلعمي عن طريق إما تثبيط اندماج الحويصل البلعمي مع الجسيم الحال أو مقاومة الأنزيمات الحالة في حال حدوث الاندماج.

- 1 البعض يفرز مواد أو ذيفانات تعيق آلية الاجتذاب الكيميائي للبلعيمات باتجاهها
  - 2 البعض محاط بحويصل يعيق تثبيتها على البلاعم
  - 3 البعض الآخر عند ابتلاعه يفرز جزيئات تعيق اندماج الجسيم الحال بالحويصل البلعيمي
  - 4 أو أنها تفرز أنزيم الكتلاز لتعديل درجة الحموضة
  - 5 بعض الجراثيم (المتفطرات الجذامية) تمتلك أغشية خارجية مقاومة أو تنتج ليبيدات سكرية فينولية لتعديل الجذور الحرة
  - 6 تنتج المتفطرات مركب لبدي يثبط قدرة البلاعم على الاستجابة للآثار المنشطة للأنترفيرون غاما
  - 7 فقدان البلاعم المصابة لقدرتها على عرض المستضد
  - 8 قدرة العديد من العضيات على ترك الحويصل البلعيمي و التكاثر في السيتوبلاسما
- أخيراً يمكن لبعض الجراثيم (المتفطرة السلية) أن تقتل الخلية البلعيمي



شكل 137: يوضح الآلية المعتمدة في قدرة بعض أنواع الجراثيم على تثبيط عملية البلعمة

## أمثلة عن الجراثيم الممرضة

### أولاً: المكورات العنقودية *Staphylococcus*

تشكل المكورات جزءاً من الفلورا الطبيعية عند المضيف، فالعنقوديات الجلدية *S. epidermidis* توجد على سطح الجلد وفي الأغشية المخاطية للأنف، أما العنقوديات الذهبية *S. aureus* فيكثر وجودها في الأنف وأحياناً توجد على سطح الجلد (شكل 138: C).

وهي جراثيم كروية يبلغ قطرها 1 ميكرون (شكل 138: B-A)، لاهوائية مخيرة، غير متحركة وغير متبوعة، تنمو على شكل عناقيد، وتكون موجبة الكاتلاز وقادرة على حل الدم وتخمين السكاكر.



B

A



C

شكل 138: جراثيم العنقوديات الذهبية (A) العنقوديات الجلدية (B) الإصابة بها (C)

ويعتبر اختبار الكاتلاز مفيداً جداً للتمييز بين العنقوديات و العقديات. فالعقديات تكون سالبة الكاتلاز بينما تكون العنقوديات موجبة (تعالج العينة في هذا الاختبار بـ 3%  $H_2O_2$ ، فعندما يحدث التفاعل يتم تشكل  $H_2O$  وتحرر  $O_2$  الذي يشكل فقاعات في التفاعل الايجابي). يشكل الكاتلاز أحد عناصر الشدة الامراضية، وذلك لأن  $H_2O_2$  هو من العوامل القاتلة للجراثيم.

تشكل المكورات العنقودية أهم الأسباب الرئيسية للأمراض الانتهازية (كذات الرئة والتهاب العظم والمفاصل وتجترم الدم والتهاب الشغاف والتقرحات أو البثرات وإصابات جلدية أخرى) التي تحدث في المشافي خاصة وفي أماكن التجمعات البشرية، كما أنها مسؤولة عن الانسمام الغذائي (بسبب تلوث الطعام بها) عن طريق الذيفان الداخلي الذي تفرزه (المؤدي إلى حدوث الإسهال والقيء والغثيان والآلام البطنية) وعن الإصابة بمتلازمة الصدمة السمية (وفيها يعاني المصاب من حرارة وطفح جلدي إضافة لأعراض أخرى) ومتلازمة الجلد السمطي عند حديثي الولادة بسبب الذيفان المقشر exofoliate الذي تفرزه.

#### • الأمراض Pathogenesis:

لكي تحدث الإصابة بالعنقوديات لا بد من ارتباطها بخلايا المضيف أو نسجه، فتلتصق العنقوديات الذهبية ببروتينات المضيف عن طريق البروتينات الجرثومية المهيأة للالتصاق (لامينين laminine والفيبرونكتين fibronectin) والممثلة من المكونات خارج الخلوية.

ويؤدي الالتصاق الذي تقوم به العنقوديات (المذهبة والجلدية) دوراً مهماً في الإصابات الناتجة عن استخدام الأدوات الطبية (كالفقطة الوريدية أو زرع المفاصل أو تبديل صمامات القلب). وتصبح الطعوم أو الزروع الحيوية في الإنسان (بعد فترة قصيرة من العملية) معلمة بمعقد من بروتينات المضيف والصفائح، ويلعب الفيبروجين fibrogen دور المسيطر والمسؤول عن عملية التصاق العنقوديات الذهبية بهذه الطعوم. وعندما تمضي فترة طويلة على وجود الطعم في الجسم، فيحل الفيبرونكتين



fibronectin محل الفيبروجين في عملية الالتصاق البكتيري. وتوجد في العنقوديات الذهبية عدة مكونات تتدخل في آليات الدفاع عند المضيف:

- حموض teichoic التي تتواسط عملية التصاق العنقوديات إلى الخلايا المخاطية.

- ذيفان leukocidine الذي يعمل بشكل نوعي على الكريات البيض عديدة النوى (التي تتدخل في عملية البلعمة) ويسبب حلها.

- عديد السكاريد المحفظي الذي يدخل في تركيب المحفظة الصغيرة microcapsule عند العنقوديات الذهبية. وتؤدي هذه المحفظة دوراً مهماً في تثبيط عملية البلعمة، ويوجد لهذه المكورات 11 نمطاً مصلياً بالاعتماد على القدرة المستضدية لعدد السكاريد المحفظي.

- البروتين A (بروتين سطحي جداري في المكورات العنقودية)، يرتبط بمنطقة الجذع Fc في الغلوبولين المناعي (في موقع ارتباط المتمة) مؤدياً لمنع تفعيل المتمة، وبالتالي عدم تشكل كميات من C<sub>3</sub>b وتدعى عملية الطهي والبلعمة. و يستخدم هذا البروتين في اختبارات التراص المصلية (شكل 139).

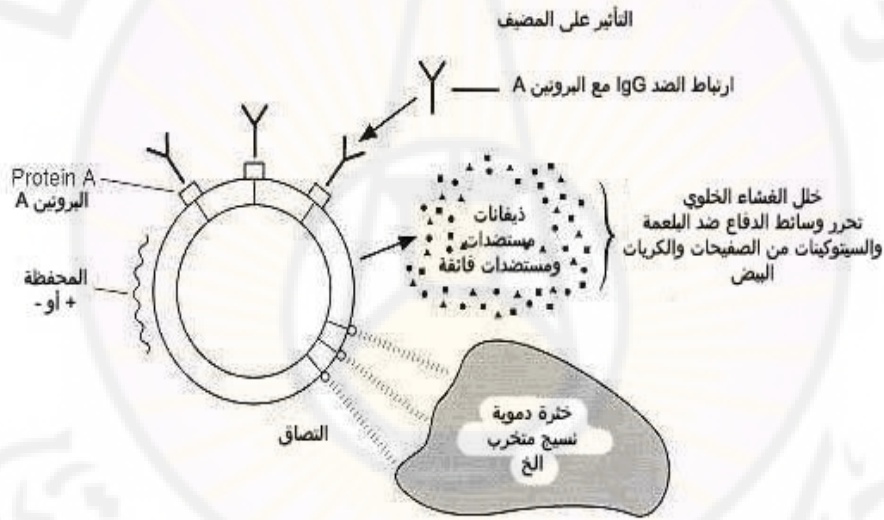
كما توجد في هذه العنقوديات العديد من الذيفانات البروتينية التي تؤدي دوراً مهماً في آليات التخريب عند المضيف:

- ذيفانات التخريب الغشائي، ومنها الذيفان  $\alpha$  الذي يرتبط بأغشية الخلايا التي تحمل على سطحها مستقبلات نوعياً للذيفان  $\alpha$ ، فعندما تكون كمية هذا الذيفان قليلة، يكون الارتباط بالمستقبل نوعياً وتتشكل ثقبوب غشائية صغيرة تخرج منها جزيئات داخل خلوية صغيرة الحجم، وعندما تكون الكمية كبيرة، يحدث ارتباط غير نوعي مع الليبيدات الغشائية للخلية، وتتشكل ثقبوب غشائية كبيرة الحجم تمر من خلالها الجزيئات الخلوية الكبيرة. ويعتبر الذيفان  $\alpha$  من الذيفانات شديدة الأمراض، لأنه يحرض بعد سلسلة من التفاعلات الثانوية، على إفراز السيتوكينات ومواد أخرى مسؤولة عن إنتاج الوسائط



المناعية الالتهابية . وهناك الذيفان  $\beta$  أو السفينغوميلايناز sphingomylinase المخرب للأغشية الغنية بالمواد الشحمية (الليبيدات).

أما الذيفان  $\gamma$  والـ leukocidine فهما مخربان للأغشية الخلوية، فعلى الرغم من تشكل كل واحد منهما بمعزل عن الآخر، إلا أن عملهما مشترك في تخريب الغشاء. ويساعد وجود الـ leukocidine بكمية غير كافية على إنتاج الوسائط المناعية الالتهابية (من قبل العدلات) المؤدية لإزالة التحجب.



شكل 139: يبين تأثير البروتين A المفرز من قبل العقنوديات على المضيف

- الذيفانات الداخلية ومنها الذيفان المعوي المسبب للانسمام الغذائي (التميز بحدوث الإسهال والاقبياء والغثيان والتشنج) وذيفان الصدمة السمية. يلعب الذيفان المعوي دور مستضد فائق super Ag في الطريق الهضمي المحرض على إنتاج IL1 من البالعات الكبيرة والـ IL2 من التائيات المساعدة. ويكون دوره موضعياً في النسيج للمفاوي المبطن للمعي نتيجة ابتلاعه. ويفرز في الطعام الملوث مسبباً تسمماً غذائياً بعد ساعة إلى ست ساعات. وهو ذيفان مقاوم للحرارة والحموضة وللأنزيمات المعدية

- المعوية، ويحدث الاقياء غالباً عن طريق السيتوكينات المفرزة من اللغافويات التي تحرض الجهاز العصبي الحشوي المحرض بدوره مركز الاقياء في الدماغ. ويفرز ذيفان الصدمة السمية TSST موضعياً في المهبل (خاصة أثناء فترة الطمث) أو الأنف (عند حدوث الرعاف) أو في المكان المخموج، ليدخل إلى الدوران مسبباً الانسمام الدموي. ويؤدي هذا الذيفان دور المستضد الفائق المسؤول عن التحريض لإنتاج كميات كبيرة من الأنترلوكينات 1 و2 وعامل النخر الورمي TNF. حيث يرتبط ذيفان TSST مع معقد التوافق النسيجي MHC II على الخلايا مقدمة المستضد (البالعات) لتشكيل معقد يرتبط بدوره مع مستقبلات الخلايا التائية المساعدة، محرضاً على إفراز الأنترلوكينات 1 و2 وعامل النخر الورمي TNF (المؤدية لظهور أعراض وعلامات الصدمة السمية) من جهة، وعلى انقسام التائيات وإفرازها للسيتوكينات من جهة أخرى.

- الذيفان المقشر (epidermolytic) المسبب لمتلازمة الجلد السمطي عند الأطفال الصغار. وهو يقوم بدور حال للبشرة ويعمل عمل أنزيم البروتياز الذي يقوم بشطر البروتين في الجسيمات الواصلة في الجلد مما يؤدي إلى انفصال الطبقات السطحية من الجلد (البشرة الجلدية).

وهناك بروتينات خارج خلوية أخرى كالكواغولاز coagulase (الذي تفرزه العنقوديات ويسبب تخثر البلازما عن طريق تفعيل البروترمبين) والسثافيلوكيناز staphylokinase (الذي يحرض الفاعلية الحالة المشابهة للبلاسمين والمسيبة لانحلال الفيبرين في الجلطة أو الخثرة).

كما تفرز العنقوديات الذهبية العديد من الأنزيمات كالبروتياز والليباز والريبونيكلياز منقوص الأكسجين (التي تؤمن المواد الغذائية للبكتيريا) وأنزيمات متبدلة الحموض الدسمة (الهامة في تشكيل القرع الذي يطيل عمر الجرثوم بتبديل المركبات المضادة له).

#### • التشخيص Diagnosis:

يعتمد التشخيص على الفحص المباشر والتلوين لعينات الدم أو القيح أو الزرع على وسط شامبان لرؤية مادة تخمير المانيتول (وسط زرع يضاف إليه أحمر الفينول، فحدوث التخمير يؤدي لتحول اللون من الأحمر للأصفر البرتقالي).

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

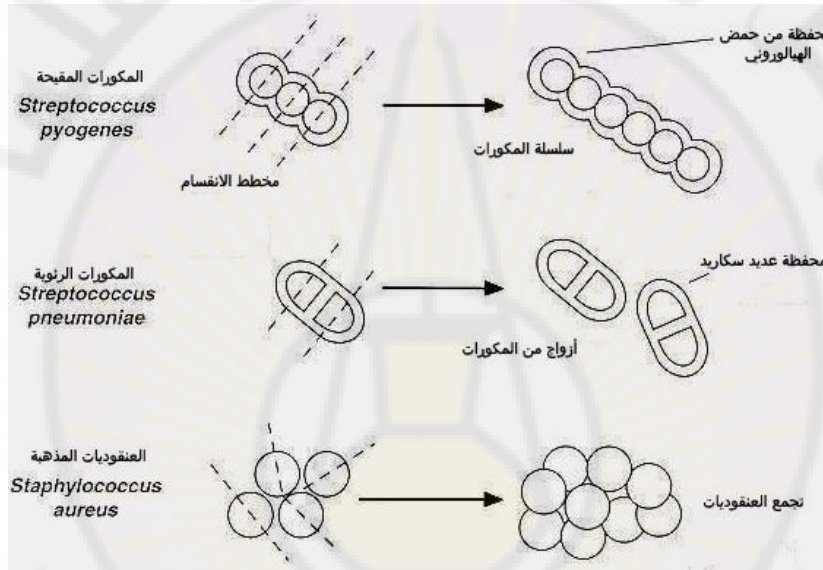
تكون المعالجة عن طريق إجراء تفاعلات تحسسية للتعرف على درجة تحسس الجرثوم للصادات الحيوية (بشكل مفرد أو مجتمع) لكي يتم تحديد الصاد الحيوي الواجب استخدامه. أما بالنسبة للبنسلين فهي تنتج أنزيم البنسيليناز penicillinase الذي يؤدي لتخريب البنسلين لذلك فهي من الجراثيم المقاومة للبنسلين. وتعتمد الوقاية على غسل الأيدي المتكرر والعناية بالتعقيم، وكذلك باستخدام mupirocin ، أو استخدام الصادات الحيوية الفموية السبيروفلوكساسين، وأخيراً إبعاد طارحي هذه الجراثيم عن الأماكن عالية الخطورة كغرف العمليات وحاضنات الولادة.

#### ثانياً: المكورات العقدية Streptococcus

هي جراثيم مسؤولة عن طيف واسع من الأمراض، فهي تسبب التهاب الجلد والقوباء والتهاب الجراب والأغشية المخاطية (لوزات- جيوب- إذن وسطى) وتؤدي أيضاً إلى التهاب الوريد والجهاز التناسلي والزائدة الدودية وحدوث الخراجات الرئوية والسنية، والتهاب العظم والنقي والحمى القرمزية والتهاب الكلية والشغاف الداخلي للقلب والحمى الرئوية المفصلية الحادة.

وتعتبر العقديات جراثيم موجبة الغرام، مخيرة (تنمو في الأوساط الهوائية واللاهوائية) غير متحركة وغير متبوعة، تترتب على شكل عقود أو سلاسل (من 5 إلى 20 مكورة)، وهي سالبة الكاتلاز ومخمرة للمانيتول (شكل 140). وتنقسم هذه الجراثيم إلى مجموعات عن طريق الاضداد المميزة للمستضدات السطحية، ويمكن للمجموعة الواحدة أن تضم نوعاً واحداً أو أكثر.

ويلاحظ بعد تطور المكورات على الآغار المدمى وجود 3 أنماط انحلالية  $\alpha$  ,  $\beta$  ,  $\gamma$  (عقديات النمط  $\alpha$  تحل الدم جزئياً، وتتشكل حول المستعمرات منطقة خضراء، وعقديات النمط  $\beta$  تحل الدم بالكامل بوجود الأنزيمات الحالة كالستريبتوليزين O و S ، وتتشكل حول المستعمرات منطقة صافية، وعقديات النمط  $\gamma$  لاتحل الدم على الإطلاق).



شكل 140 : شكل الجراثيم العقدية وطريقة انقسامها، ومقارنتها مع الجراثيم العنقودية الذهبية

**\* المجموعة A :** وهي مكورات مقيحة، مسؤولة عن التهاب البلعوم والتهاب النسيج الجلدي والحمى الرئوية والتهاب الكبد والكلية الحاد (مرض من أمراض المناعة الذاتية (autoimmunity)). تصيب هذه المكورات جميع الأعمار والأشخاص الذين يعانون من مشكلات مناعية (الصغار جداً، والكهول أو المسنون، والمضعفون مناعياً) تلتصق هذه العضيات على مخاطية المعى بواسطة الأهداب المغطاة بحمض lipoteichoic والبروتين M. ويمتلك العديد من السلالات على محفظة تؤدي دوراً مثبتاً لعملية البلعمة .

**\* المجموعة B :** وهي عضيات مسؤولة عن التهاب السحايا الولادي وانتانات الدم، وتتميز أفرادها أنها حالة للدم ويمكن أن تكون مسبباً لذات الرئة الولادي، ويكون الداء السكري من العوامل المؤهبة للانتانات عند البالغين.

**\* المجموعة D:** وهي من العقديات المنتمة إلى أحد النمطين  $\alpha$  أو  $\gamma$  التي تنمو على أسكولين العصارة الصفراوية مؤدية لتشكل ترسبات سوداء اللون مشتقة من الأسكولين (تقسم أنواعها لمجموعة تنمو على أوساط تحوي NaCl بنسبة 65 % ومجموعة أخرى غير قادرة على ذلك). تنتمي لمجموعة D العقديات المعوية البرازية المسببة للالتهابات البولية والأمراض الانتهازية، كتسمم الدم والتهاب الشغاف (إصابات مكتسبة من المشافي). وهناك المكورات الخضراء *S. viridans* والمكورات المشوهة *S. mutans* المسؤولتان عن التهاب الشغاف بعد تحررها من مستخلصات الأسنان في المجرى الدموي، وهما توجدان في الجير السني وتسببان النخور السنية.

يوجد في العقديات عامة، نوعان من المستضدات، الكربوهيدرات (المتوضعة في جدار الخلية الجرثومية) والبروتين M المسؤول عن الشدة الإراضية والمحدد للمجموعة A من النمط  $\beta$  الحال للدم الذي يبرز من السطح الخارجي للعضية مثبتاً عملية البلعمة.

#### • الوبائية Epidemiology:

تكون العقديات واسعة الانتشار في الطبيعة (تراب- هواء- ماء) وهي من أكثر الجراثيم المتعايشة (على سطح الجلد والاعشبة المخاطية)، لأنها تشكل جزءاً من الفلورا الطبيعية (وجد أن 15 % من الأشخاص لديهم في البلعوم الأنفي النوع *S. pyogenes* أو النوع *S. agalactiae*).

وتكثر الأمراض الرئوية بالمكورات المقيحة *S. pyogenes* في فصل الشتاء وبداية الربيع، وتكون الإصابات الجلدية أكثر شيوعاً بين أطفال المدارس، وهي تكثر في نهاية الصيف وبداية الشتاء. وتحدث الإصابة بهذا النوع عن طريق القطيرات الرذاذية أو ملامسة الأدوات الملوثة وهي تصيب الأطفال (خاصة المصابين بالجذري أو المحروقين

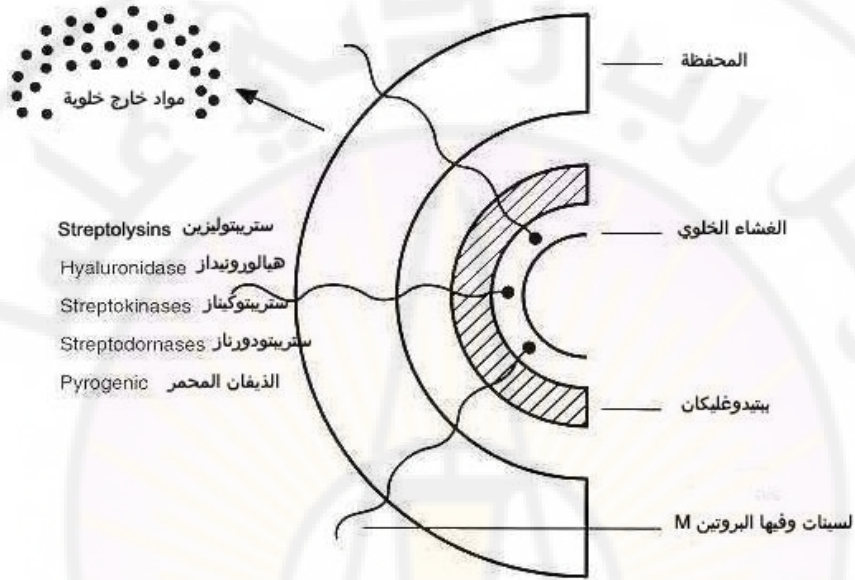
أو المصابين بالسرطان)، كما تصيب البالغين الذين يعانون من مشاكل صحية كالسكري وتشمع الكبد والأمراض الوعائية والسرطانات. يمكن لبعض سلالات العقديات A أن تنتقل انتقالاً عمودياً من الأم إلى الجنين بنسبة 40-70 % ولكنها لا تسبب المرض إلا بنسبة 1-2 %.

#### • الأمراض Pathogenesis:

تسبب مكورات المجموعة A الأمراض بآليات مختلفة، كالتهاب القلبي الموضعي (في مكان توضع الجرثوم في النسيج) والإنتاج لذيّفان خارجي (مسبب لأعراض جهازية منتشرة لا يوجد فيها جراثيم) والآلية المناعية (بحدوث تفاعلات تصالبية بين الضد الموجه ضد مستضد معين للجرثوم ومستضد نسيج طبيعي للمضيف، أو بتشكيل معقدات ترسبية مناعية مؤدية لتخريب النسيج الطبيعية) تنتج العقديات عدة أنواع من الأنزيمات والمواد المسؤولة (شكل 141) عن حدوث الأمراض كالهيالورونيذاز (الذي تفرزه المجموعة A ويتعرف على الحمض الهيالوروني الموجود في النسيج تحت الجلدي. يعرف هذا الأنزيم بعامل الانتشار لأنه يؤمن انتشاراً سريعاً للعديات في الانتانات الجلدية) والستربتوكيناز (المسؤول عن هضم الليفيين وبروتينات أخرى في البلازما، تتشكل ضده أضداد حالة الليفيين Anti-streptokinase لأن له طبيعة مستضدية) والستربتودورناز streptodornase (الذي تفرزه المجموعة A، وله صفة مستضدية تتشكل تجاهه أضداد نوعية) والذيّفان المحمر Erythrogene (وهو من طبيعة بروتينية ومسؤول عن الاندفاعات المسببة للحمى القرمزية. ويحرض هذا الذيّفان التي تُعدل من قدرته السمية، وبالتالي يحوي الشخص المصاب بالعديات على ضد الذيّفان ويعاني من التهاب البلعوم pharyngitis ولكنه لا يصاب بالحمى القرمزية) والستربتوليزين O (المسبب لانحلال الدم  $\beta$  وهو أنزيم حساس للأكسجين) والستربتوليزين S (أنزيم ثابت بالأكسجين ومسؤول عن انحلال الدم  $\beta$ ) والذيّفان الخارجي المولد للحمى A (المسؤول عن متلازمة الصدمة السمية، ويلعب دور مستضد مسبباً إنتاج كميات كبيرة من



السيتوكينات من التائيات والبالعات الكبيرة) وأخيراً الذيفان الحال للدم hemolysis (المسؤول عن حل الدم كلياً أو جزئياً).



شكل 141: يبين السطح الخلوي للعقديات المقيحة والمواد خارج الخلوية

#### • ردود الأفعال المناعية للمضيف تجاه العقديات:

تشكل هذه العضيات جزءاً من الفلورا الطبيعية في البلعوم الأنفي وتسبب الأمراض نتيجة هروبها من آليات الدفاع المناعية النوعية و اللانوعية. ففي الشخص السليم، تمنع الآليات غير النوعية (كحركة الأهداب المخاطية، السعال، العطاس، ومنعكسات اللهاة epiglottal reflex) العضيات من الدخول إلى الخلايا الظهارية السطحية للطريق التنفسي العلوي، وتأتي عملية البلعمة في المرتبة الثانية في الدفاع عن الجسم . وتحدث طهاية العقديات إما بتفعيل جملة المتممة (بأحد السبيلين الكلاسيكي أو البديل) أو عن طريق الارتباط بالغلوبولين المناعي النوعي. كما تقوم المحفظة المحيطة بالنوعين: العقديات المقيحة *S. pyogene* والعقديات الرئوية *S. pneumoniae*، بتجنب حادثة الطهاية وتنشيط عملية البلعمة.

تتشكل المناعة الواقية بإنتاج أضداد نوعية موجهة ضد البروتين M الموجود في اللسينات pili التي تبرز من غشاء الخلية الجرثومية، ويكون صفا الغلوبولينات IgA (في المفرزات التنفسية) و IgG (المصلي) من الأضداد الواقية المهمة. ففي الآفات السنية، يؤدي IgG دوراً مهماً في الوقاية من تسوس الأسنان أكثر من IgM و IgA. كما تتدخل المناعة خلوية الوساطة في الاستجابة المناعية ضد التسوس. أما في حديثي الولادة، فتعود قابلية إصابتهم بعقديات المجموعة B إلى عدم نضج آلية البلعمة والمناعة الخلطية والمناعة خلوية الوساطة، أو فقدان الأضداد المكتسبة من الأم.

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

\* الحمى القرمزية scarlet fever : تسبب الإصابة بالعقديات A التهاب البلعوم مؤدية لإفراز الذيفان المحمر erythrogenic (pyrogenic)، الذي له طبيعة مستضدية تتشكل تجاهه أضداد نوعية تكسب المصاب (الذي يعاني من ارتفاع في درجة الحرارة والتوسفات والاندفاعات الجلدية) مناعة واقية. حيث يلعب هذا الذيفان دور المستضد الفائق Super Antigen، ويعرض بعد ارتباطه مع معقد التوافق النسيجي MHC (الصف الثاني) على الخلايا مقدمة المستضد، لينتقل هذا المعقد مع مستقبلات الخلايا التائية المساعدة، مما يؤدي لإنتاج كميات كبيرة من الإنترلوكين (1 و 2) التي تؤدي بدورها لظهور أعراض الحمى القرمزية، كما يحرض هذا الذيفان التائيات على الانقسام وإنتاج السيتوكينات.

\* الحمى الرثوية: وهي مرض التهابي يصيب القلب والمفاصل ويحدث بعد مرور أسبوعين من حدوث الإصابة بالتهاب البلعوم (المكورات العقدية A). يعاني المصاب من أعراض الحمى والتهاب المفاصل والعضلة القلبية وارتفاع سرعة التثقل. وتعتبر هذه الحمى من أمراض المناعة الذاتية التي يحدث فيها تفاعل تصالبي بين الأضداد الموجهة ضد أنواع من البروتين العقدي M وكذلك المستضدات الموجودة بالمفاصل والنسيج القلبي.

**\* التهاب الكبد والكلية الحاد:** تسببه الالتهابات البلعومية الناجمة عن العقديات

A، وهو من أمراض المناعة الذاتية. حيث تفرز العقديات A الذيفان العقدي الذي يؤثر على الضفيرة العصبية حول اللوزتين مما يؤدي إلى حدوث اضطراب في الكلية التي بدورها تقوم بجذب هذا الذيفان السام الذي يكون له تأثير سيئ على بروتينات الكلية، مؤدياً لتحويلها وإكسابها صفة مستضدية (أي أن هذه التبدلات البروتينية، الحاصلة في الكلية تشكل مستضداً بالنسبة للكلية نفسها) تتشكل تجاهها أضداد ذاتية لها طبيعة حالة مضادة للكلية ومسببة للالتهاب، عند المصاب الذي يعاني من أعراض ارتفاع في الضغط الشرياني ووذمة في الوجه والكاحلين والبييلة الدموية.

**\* التهاب الشغاف الانتاني:** الذي تسببه العقديات الخضراء التي تدخل من البلعوم

الأنفي إلى الدوران بعد إجراء جراحة سنية حيث يظهر على المصاب أعراض الحمى والنفخة القلبية وفقر الدم إضافة إلى النزوف النمشية تحت الملتحمة.

**\* تجرثم الدم والصدمة السمية** المؤديان إلى الطفح والحمى إضافة إلى رشح

السوائل من مجرى الدم إلى النسيج المحيطة مشكلة وذمات و/ أو التهاب العضلات الإرادية والنسيج تحت الجلدي.

#### • التشخيص Diagnosis:

يتم التشخيص عن طريق زرع المسحات البلعومية الأنفية أو المأخوذة من الآفات الجلدية على الآغار الدموي (تظهر مستعمرات شفافة حالة للدم خلال فترة تتراوح من 8 إلى 48 ساعة)، وهناك الاختبارات السريعة المعتمدة على وجود المستضد الجرثومي في المسحة البلعومية (وفيها يتم معالجة المسحة البلعومية بأنزيمات معينة، لاستخلاص المستضدات في حال وجودها، ومن ثم معاملتها مع أضداد موافقة محمولة على جزيئات من اللاتكس حيث يحدث تراص هذه الجزيئات عند وجود العقديات)، والاختبارات التي يتم من خلالها معايرة الأضداد المتشكلة ضد الستربتوليزين والستربتوكيناز.

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

تكون العقديات A حساسة للمعالجة بالبنسلين G، أما المصابون بالتهاب الحمى الرثوية والتهاب الكبد والكلى الحاد فلا يستفيدون من هذا العلاج. ويمكن معالجة الانتانات الخفيفة الناتجة عن الإصابة بالعديات A بالبنسلين الفموي V أو الأريترومايسين كما يمكن استخدام الاموكسيلين (للتدخلات السنية) والأمبيسلين (للتدخلات الهضمية والبولية).

### 1- العقديات الرئوية *Streptococcus pneumoniae* أو

#### المزدوجات السنية *Diplococcus lancealatus*:

وهي عبارة عن جراثيم متعايشة في المجاري التنفسية العلوية . تصبح نشيطة وفعالة بوجود أحد العوامل المؤهلة (كحدوث التسمم الدوائي، وتعاطي الكحول، والقصور الدماغي المثبط لمنعكس السعال، واضطراب الجهاز التنفسي، وتراكم المخاط، وتغير حركية وفعالية البساط الهدبي المخاطي، واضطرابات دموية، واستئصال الطحال، وفقر الدم المنجلي وغيرها)، وتكون هذه الجراثيم مسؤولة عن ذات الرئة (الذي يصيب جميع الأعمار بنسبة 85%) والتهاب اللوزات والأذن الوسطى والتهاب السحايا وتجترثم الدم (عند انتشارها)، ويعتبر الإنسان هو المضيف الطبيعي لها ولا يوجد مستودع حيواني. تصادف هذه العضيات عند الإنسان بشكل طبيعي في فلورا المجاري التنفسية (اللعب، والفم والبلعوم الأنفي) وهي مكورات مخيرة (تنمو بالأوساط الهوائية واللاهوائية) موجبة الغرام ولها شكل السن (بيضوية الشكل  $\mu 1$  مع نهاية مستدقة)، تصطف بشكل أزواج أو سلاسل قصيرة، غير متحركة وغير متبوعة، ومحاطة بمحفظة . تثبط أملاح الصفراء نموها وتسبب انحلالها (بسبب تحرر الأنزيم المخرب للبيتيدوغليكان بواسطة أملاح الصفراء وارتباطه بحمض teichoic الحاوي الكولين المرتبط بدوره إلى البيتيدوغليكان، الأمر الذي يؤدي إلى قيام الأنزيم بهضم جدار الخلية الجرثومية مسبباً حلها).

تكون المحفظة المحيطة بجراثيم المكورات مسيطرة وشديدة الأمراض، ويدخل في تركيبها عديد السكاريد المتغير (يتضمن أكثر من 85 نمطاً مستضدياً). ويستفاد من

معرفة المستضدات في تحديد كل نوع من أنواع المكورات الرئوية على حدة وذلك عن طريق أخذ مصل مضاد نوعي ومزجه مع هذه الجراثيم، فإذا كانت الجراثيم من نفس نوع المصل المضاد ، حدث انتباج للمحفظة (تفاعل كويلنغ = تفاعل انتباج المحفظة). وتؤدي المحفظة دوراً في تثبيط عملية بلعمة المكورات الرئوية وفي تحديد الشدة الامراضية، فالمستعمرات الملساء تكون شديدة الفوعة ومحاطة بالمحفظة بعكس المستعمرات الخشنة عديمة الفوعة والمحفظة أيضاً.

تقرز هذه العقديات أيضاً مستضد المكورات الرئوية pneumolysin القادر على حل الكريات الحمراء جزئياً (في الشروط اللاهوائية )، لذلك تنتمي هذه المكورات إلى النمط الحال للدم  $\alpha$  .

ويحوي جسم المكورة الرئوية على عاملين الأول بروتيني نوعي لكل نوع من أنواع المكورات والثاني كربوهيدرات (متشابهة بين أنواع المكورات المختلفة ). وتوجد هذه الكربوهيدرات في الجدار الخلوي، ولها أهمية طبية لتفاعلها مع البروتينات المصلية الطبيعية ب  $\beta$ -غلوبين التي يفرزها الكبد (بروتين ارتكاسي C)، وهو بروتين الطور الحاد. وتقاس نسبة هذا البروتين الارتكاسي مخبرياً عن طريق تفاعله مع الكربوهيدرات العائدة للجراثيم.

أخيراً تفرز الـ IgA بروتياز الذي يعزز قدرة الجرثوم على استعمار مخاطية الطريق التنفسي العلوي، حيث تتكاثر العضيات وتسبب التهاباً، وعند وصولها إلى الأسناخ يحدث رشح للسوائل والكريات الحمر والبيض الأمر الذي يؤدي لتشكل كتف رئوي.

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

تبدأ ذات الرئة بشكل فجائي على شكل عرواءات وسعال، وإفراز القشع (الأحمر أو البني)، لتأخذ بالشفاء العفوي خلال 5 أو 10 أيام ، الذي يترافق بظهور الغلوبين المناعي ضد المحفظة.

### • التشخيص Diagnosis:

يعتمد تشخيص المكورات الرئوية على إجراء الفحص المباشر بعد التلوين (للاطخات القشع أو القيح) لملاحظة الأشكال السنانية موجبة الغرام والمحاطة بمحفظة، وكذلك الاستتبات على أوساط مختلفة (كالاغار المدمى) وعلى الحقن في حيوانات التجربة (تسبب موتها نتيجة الانسمام الدموي). وأخيراً يمكن تطبيق اختبارات الترسيب والتراص وانتباج المحفظة لتشخيص الزمر الجرثومية .

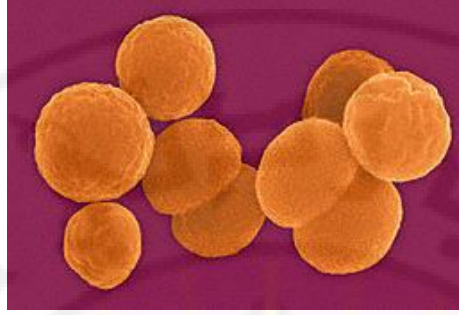
### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

تكون المعالجة باستخدام الصادات الحيوية، أما الوقاية فتعتمد على استخلاص عديد السكاريد المحفظي أو المستضدات المحفظية التي تتشكل تجاهها استجابة مناعية (تشكل كمية كبيرة من الأضداد الموجهة ضد المستضدات المحفظية) وهي تشكل مناعة جيدة وطويلة الأمد (مدة 15 سنة على الأقل) إذا أعطيت مرة أخرى للمضيف. يفضل إعطاء اللقاح إلى المرضى بعمر 65 سنة فما فوق، وإلى الأشخاص (بين 2-64 سنة) الذين يعانون من استئصال الطحال. وهناك لقاح يحتوي بالإضافة لعدد السكاريد المحفظي للمكورات الرئوية، بروتين حامل (ذيفان الخناق) كعنصر ممتنع، وهو يستعمل عند الصغار للوقاية من تجرثم الدم (كالتهاب السحايا وانتانات المخاطية في الأذن الوسطى).

### ثالثاً: النيسيريا Nesseria

تضم مجموعتين من الجراثيم الممرضة بالنسبة للإنسان (النيسيريا السحائية *N. meningitidis* التي تسبب التهاب السحايا وتجرثم الدم، والنيسيريا البنية *N. gonorrhoeae* المسببة للسليلان البني). وهي مكورات (يتراوح قطرها من 0.6 إلى 1 ميكرون)، سالبة الغرام، وتشبه حبة الفاصولياء أو البن (أزواج متقابلة بوجهها المسطح، شكل 142).





شكل 142: يبين شكل جراثيم النيسيريا

تحتوي المكورات السحائية محفظة (مؤلفة من عديد سكاريد) مميزة بقدرتها الإيمراضية وذلك عن طريق تثبيطها لحادثة البلعمة، وتقسم إلى 13 مجموعة مصلية (بالاعتماد على القدرة المستضدية لعدد السكاريد المحفظي)، بينما لا تحوي المكورات البنية محفظة ولكنها تتميز بعدة أنماط مصلية تعود للقدرة المستضدية للبروتينات الهدبية، ومنها ثلاثة بروتينات مستضدية غشائية خارجية حيث يؤدي البروتين II دوراً في عملية التصاق المتعضية على الخلايا وفي تغيير قدرتها المستضدية.

تحتوي المكورات النيسيرية ذيفاناً داخلياً في غشائها الخارجي مكوناً من عديد سكاريد شحمي LPS (في المكورات السحائية *N. meningitidis*) ومن قليل السكاريد الشحمي LOS عالي السمية (في المكورات البنية *N. gonorrhoeae*) الذي تنقصه السلاسل الطويلة من السكاكر المتكررة في LPS.

والنيسيريا عامة، جراثيم موجبة الأكسيداز (تحتوي أنزيم السيتوكروم C) ويعتبر اختبار الأكسيداز مهماً جداً لتشخيص الإصابة بها (تعرض المستعمرات الجرثومية لمركب الفينيلين دي أمين، يؤدي إلى تحول لونها إلى اللون الأسود بسبب عملية الأكسدة التي يحدثها الأنزيم).

#### 1- النيسيريا السحائية *N. meningitidis*:

يعتبر الإنسان المضيف الوحيد لها، وهي تنتقل عن طريق استنشاق القطيرات المحمولة بالهواء، لتستعمر أغشية البلعوم الأنفي وتصل إلى الطريق التنفسي العلوي وقد تصل إلى الدوران الدموي لتنتشر في مناطق أخرى كالسحايا والمفاصل وغيرها. يكثر وجود المكورات السحائية في أماكن التجمعات، وعند الأشخاص الذين هم على تماس مع المريض وهي تصيب الأشخاص الذين تتراوح أعمارهم بين 2 إلى 18 سنة.

تتميز المكورات باحتوائها 3 عوامل إمرضية رئيسة هي: المحفظة عديدة السكاريد (المنشطة لعملية البلعمة التي تقوم بها الكريات البيض عديدة النوى) والذيفان الداخلي (الذي يسبب الحمى والصدمة وتغيرات فيزيولوجية أخرى) وبروتيناز IgA (المساعد على الالتصاق بأغشية الطريق التنفسي العلوي عن طريق تخريب IgA الإفرازي). وتتعلق مقاومة المضيف للإصابة بنسبة الأضداد المتشكلة والموجهة ضد عديد السكاريد المحفزي وتشكل المناعة الواقية عند معظم الحملة خلال أسبوعين من غزو هذه المكورات. ويؤدي تجرثم الدم بالمكورات السحائية إلى حدوث متلازمة ووتر هاوس - فريدريكسون (المتبعة بالحمى الشديدة والصدمة وحدث تخثر منتشر داخل الأوعية وقصور الكظر). وتظهر على المصاب بالتهاب السحايا أعراض الصداع والحمى وتصلب العنق وزيادة في عدد الكريات البيض عديدة النوى في السائل الدماغي الشوكي.

يعتمد تشخيص الإصابة بالمكورات السحائية على إجراء اللطاخة (للفحص المجهرى) والزرع الجرثومي لعينات مأخوذة من السائل الدماغي الشوكي (تنمو هذه الجراثيم جيداً في وسط الآغار الشوكولاتي بجو يحوي 5% CO<sub>2</sub> وفي درجة حرارة 37° م)، كما يتم إجراء تفاعل تخمير اللاكتوز المميز لهذا النوع من المكورات وتطبيق اختبار الترصاص باللاتكس (لتحري وجود عديد السكاريد المحفزي في السائل الدماغي الشوكي)

تتم معالجة الإصابة السحائية باستخدام البنسلين ويستعمل من أجل الوقاية التمنيع والطرق الكيميائية واستخدام الريفامبين لوقاية الأشخاص الذين هم على تماس مباشر مع المريض. وكذلك استخدام لقاح السحائيات المفيد ضد جائحات التهاب السحايا عند العسكريين وفي التجمعات والذي يعطى أيضاً للحملة وللمسافرين لمناطق موبوءة بهذا الداء.

## 2- النيسيريا البنية *N. gonorrhoeae*:

وهي مكورات مجردة من المحفظة، ومسؤولة عن إحداث الإصابة عند الإنسان فقط، ويتم انتقالها عن طريق الجنس (بسبب حساسيتها للجفاف والبرودة). يمكن أن تصيب حديثي الولادة بالتهابات عينية تؤدي إلى العمى وانعدام الرؤية. تسبب المكورات البنية ظهور انتانات في الطريق التناسلي عند الذكور (تتمثل بمفرزات قيحية صفراء مع حدوث حرقنة شديدة أثناء التبول، ويكون القيح غنياً بعديدات النوى والمكورات البنية، قد يمتد الالتهاب ليصل إلى البروستات والبربخ) والإناث (المتمثلة بإصابة المهبل وعنق الرحم وحدوث سيلان قيحي يؤدي إلى انسداد البوقين وحدوث العقم)، وانتانات منتشرة (كالتهاب المفاصل وغمد الأوتار وبثرات جلدية عند البالغين بسن النشاط الجنسي).

وتؤدي الأهداب أو اللسينات في هذه المكورات دوراً مهماً في عملية الالتصاق على الخلايا البشرية وفي تثبيط عملية البلعمة (وبالتالي تكون النيسيريات البنية ذات الأهداب شديدة الإمراضية والعكس صحيح). وتحوي في جدارها الخلوي قليل السكريد الشحمي LOS والذيفان الداخلي (أقل شدة من الملاحظ في المكورات السحائية) وبروتين IgA (الحال ل IgA الإفرازي المعيق لالتصاق العضية بالمخاطية).

كما تؤدي كل من الأضداد IgA و IgG وجملة المتممة والعدلات دوراً مهماً في مقاومة المضيف للإصابة بهذه المكورات حيث تحدث الطهاية بتوسط الأضداد وجملة المتممة، ليتم القتل داخل البالعات. وجدت بعض السلالات (كالتّي تحوي في جدارها البروتين A المعطل لمركب جملة المتممة C<sub>3</sub>b) المقاومة للتأثير القاتل للأضداد

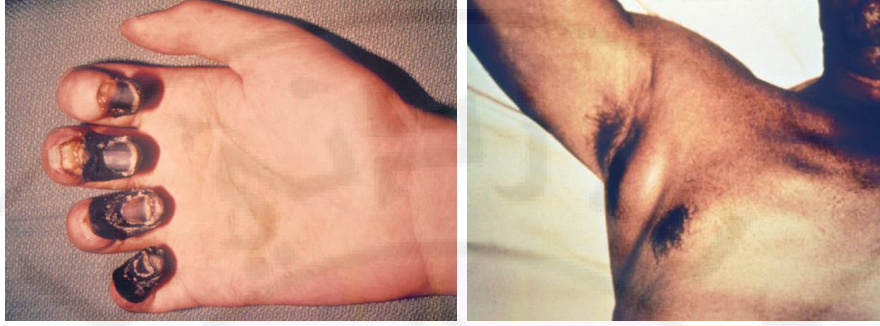
والمتممة الأمر الذي يؤدي لانتشارها في المضيف. ويعتمد ظهور الانتانات عامة على دفاعات المضيف وليس فقط على نوعية السلالة الجرثومية المسببة للانتان. حيث يكون الأشخاص المصابون بعوز في مكونات المتممة ( $C_9 - C_6$ ) معرضين إلى درجة كبيرة للإصابة بالانتانات المنتشرة (خاصة عند النساء الحوامل وأثناء فترة الطمث).

يعتمد تشخيص الإصابة بهذه المكورات على اللطاخة الملونة (بتلوين غرام) وزرع المفرزات (تزرع العينات المأخوذة من مخاطية الاحليل أو عنق الرحم على وسط تاير - مارتين، وهو آغار شوكلاتي يحوي صادات حيوية، ويحضان بالدرجة 37°م بجو يحوي 10%  $CO_2$ )، وكذلك على تطبيق اختبار الأكسيداز (فظهر مستعمرات موجبة الأكسيداز مكونة من مكورات مزدوجة سالبة الغرام كاف للقول إن السلالة المعزولة من جنس النيسيريا) واختبار الغلوكوز، أو باستخدام الأضداد المتألقة، وهناك اختبارات لتحري مستضدات هذه المكورات في العينات المرضية كالمقايضة المناعية الأنزيمية ELISA وغيرها من الطرق الحديثة.

يستخدم في علاج الإصابة بالمكورات البنية السيروفلووكساسين أو السبكيتوميسين ومرهم الاريتروميسين لمعالجة التهاب ملتحمة العين عند حديثي الولادة، وتتم الوقاية باستعمال الواقي الذكري والعلاج السريع للأشخاص الذين هم على تماس مباشر مع المصابين.

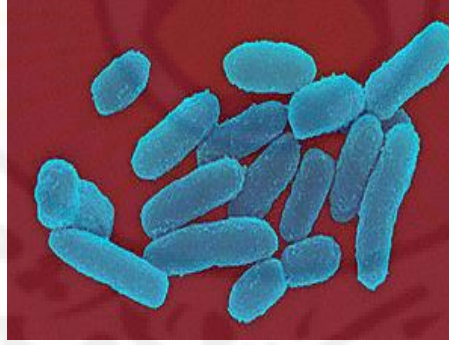
#### رابعاً: الطاعون Plague

يسبب هذا الداء العصيات الطاعونية *Yersinia pestis*، ويشاهد بكثرة لدى متوسطي الأعمار، ويُعرف باسم المرض الأسود، والسبب في هذه التسمية، أنه يؤدي إلى حدوث الغرغرينا والإسوداد (شكل 143) في أجزاء مختلفة من الجسم وكذلك بسبب حدوث نزوف شعرية في الجلد تشكل بقع سوداء اللون أيضاً.



شكل 143: يبين الإسوداد في مناطق مختلفة من الجسم

وهي عصيات صغيرة الحجم (1 - 2 ميكرون)، سالبة الغرام، ساكنة غير متحركة (شكل 144) وغير مبوغة وتنمو في درجة حرارة تتراوح من 28° إلى 30° م وهو طفيلي داخل خلوي مخير، ومتعدد الشكل pleomorphic وفي العصيات المعزولة حديثاً تكون محاطة بمحاطة مؤلفة من عديد السكريد والبروتينات.



شكل 144: يبين شكل جراثيم اليرسينيا

#### • الانتقال والوبائية Transmission & Epidemiology:

سبب انتقال هذا الداء في العقود السابقة، موت مئات الملايين من البشر ويوجد بنسبة 99% في جنوب شرق آسيا وكذلك في الولايات الغربية من أمريكا. وهناك حلقة

انتقال برية (تنتقل العصيات بين القوارض وآكلات اللحوم التي تتغذى على القوارض ويعتبر الإنسان مضيفاً عرضياً يصاب عن طريق لدغ البراغيث للقوارض المصابة أو عن طريق ملامسة الحيوانات المصابة) وحلقة انتقال مدينية (يتم فيها انتقال الجرثوم من قوارض المدينة عن طريق البراغيث).

#### • الأمراض Pathogenesis:

تدخل الجراثيم إلى البرغوث عند أخذه للوجبة الدموية من قارض مصاب بالطاعون حيث تفقد محفظتها وتحتجز في ألياف الفيبرين لتتكاثر وبأعداد كبيرة في القناة الهضمية. تقوم كتلة الجراثيم المتشكلة مع الفيبرين بتشكيل سدادة معوية، لدرجة أن غذاءه لا يستطيع المرور عبرها مما يؤدي عند أخذ الوجبة الدموية التالية إلى حدوث تقيؤ في مكان اللدغ (نتيجة للانسداد المعوي، يعاني البرغوث كثيراً من الجوع ويفقد الانتقائية لمضيفه الطبيعي "القوارض" ويقوم عندها بلدغ الإنسان بشكل أكبر).

فعندما تدخل العصيات تنتشر عن طريق الأوعية اللمفاوية لتصل إلى العقد اللمفاوية المنطقية (الموضعية regional) التي تتضخم وتصبح مؤلمة، حيث تشكل دملة سوداء اللون متميزة ، ومن هنا جاء اسم الطاعون الدملي bubonic plague، ومن ثم وخلال عدة ساعات تنتشر الجراثيم إلى الطحال والكبد والرئتين (مسببة داء الرئة). وهناك ما يُعرف بالطاعون الرئوي، حيث تنتقل الجراثيم عن طريق القطيرات التنفسية (رذاذ السعال) من إنسان إلى آخر مسببة الموت بسبة 100%.

هناك العديد من العوامل المساعدة في شدة الإصابة والتي تؤدي دوراً مباشراً أو غير مباشر في إمراضية هذه الجراثيم. فمثلاً تفقد الجراثيم قدرتها على النمو في وسط يحوي شوارد الكالسيوم بتركيز منخفضة، وكذلك فإن البروتينين V و W يسمحان للجراثيم بالبقاء والتكاثر داخل الخلية وحدث انسداد وتغفن الدم، ومجموعة البروتينات الخارجية للبروتينات (yop<sub>s</sub>) المؤلفة من 11 بروتيناً، وهي مثبطة لحادثة البلعمة وإفراز السيتوكينات من البالعات الكبيرة والعدلات (فالبروتين yop<sub>j</sub> يلعب دور بروتياز يقوم بشطر بروتين من البروتينات الضرورية لنقل الإشارة لتحريض اصطناع عامل النخر



الورمي TNF مما يؤدي إلى تثبيط دفاعات المضيف وزيادة قدرة الجرثوم على التكاثر) وبروتين المحفظة المثبطة لعملية البلعمة وغيرها.

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

يبدأ الطاعون الدملي بألم وتورم في العقد اللمفاوية في مكان اللدغ مع ظهور أعراض الحمى والآلام الشديدة العضلية والتعب. وتتضخم العقد وتصبح مؤلمة بالجلس مشكلة الدامل buboes (علامة مميزة للإصابة المبكرة) وتكون الإصابة بالانتانات أو بذات الرئة مهددة للحياة.

#### • التشخيص Diagnosis:

يعتمد التشخيص على ظهور الدمل buboes وتؤكد الإصابة بالفحص المباشر أو بالزراعة على أوساط استنبات (لعينات دم أو قشع أو رشاحة من العقد اللمفاوية مع أخذ الحيلة والحذر الشديدين أثناء التعامل مع العينة التي تكون معدية) أو باستخدام المواد المتألقة لرؤية الجراثيم في النسج وكذلك بتطبيق التفاعلات المصلية للكشف عن الأضداد الموجهة ضد المستضد المحفظي.

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

تعتمد المعالجة على استخدام الستريبتومايسين والتتراسكلين بآن واحد، أما الوقاية فتكون بمنع انتشار الجرذان والقضاء عليها، وتجنب لدغ البراغيث والتماس مع القوارض الميتة وعزل المريض تماماً لمدة قد تصل إلى ثلاثة أيام مع إعطائه صادرات حيوية وأخيراً استخدام اللقاحات. فهناك اللقاح المعطل (عصيات مقتولة بالفورمالين) الذي يعطي مناعة قصيرة (6 أشهر) ويُعطى تحت الجلد، وفي حالة الإصابة تُعطى جرعة ثانية لتتشكل المناعة بعد 7 أيام تقريباً. ويكون هذا النوع من اللقاحات مفيداً في الطاعون الدملي فقط، وهناك اللقاح المضعف الذي يُعطى مناعة أطول (12 شهراً) وله فائدة في التحصين من الطاعون الرئوي.

#### خامساً: الكلاميديا Clamidia

تحتوي أسرة الكلاميديا Chlamydiaceae جنساً واحداً هو الكلاميديا Chlamidya الذي يضم ثلاثة أنواع مسببة للإصابات البشرية وهي: *C. trachomatis* (المسبب للانتانات التنفسية والعينية والتناسلية والحبش واللمفاوي الزهري lymphogranuloma venerum)، و *C. pneumoniae* (المسبب لالتهاب القصبات والجيوب وذات الرئة غير النموذجية، وأحياناً زيادة في سماكة جدران الشرايين الدموية، و *C. psittaci* (المسبب لداء البيغائية).

والكلاميديا عبارة عن كائنات طفيلية صغيرة الحجم، مجبرة على العيش داخل خلايا المضيف، وتحتوي RNA و DNA وأجساماً ريبية، وتستطيع اصطناع بروتيناتها الخاصة وحموضها النووية، وتكون محاطة بغشاء خارجي وداخلي (يشبه العائد للجراثيم سالبة الغرام). لا تحتوي هذه الكائنات على الإطلاق الببتيدوغليكان وتكون غير قادرة على تركيب الـ ATP الخاص بها لذلك فهي لا تنمو بشكل مستقل وحر.

أما عن آلية تضاعف الكلاميديا، فهي تُتم دورة حياتها بالكامل داخل حويصلات الإدخال، فبعد ارتباط الأجسام الأولية (أجسام صغيرة الحجم 0.4 - 0.3 ميكرون ومحاطة بغشاء خارجي قاس غني بالروابط ثنائية الكبريت، وهي أجسام معدية بالنسبة للمضيف بسبب قدرته على الارتباط بالمستقبلات السطحية الموجودة على الخلايا الظهارية غير المهذبة أو البالعات تبعاً للنوع) إلى المستقبلات الغشائية على سطح الخلية، تدخل إما عن طريق حويصلات الإدخال endocytose و/أو بالبلعمة لتتطور وتتحوّل إلى أجسام شبكية (أجسام داخلية غير معدية ومحاطة بغشاء غير مقاوم هش وخالٍ من الروابط ثنائية الكبريت).

تنشط الأجسام الشبكية (داخل حويصلات الإدخال) انشطارات ثنائية لتعطي أعداداً كبيرة وتتحوّل بدورها من جديد لتعطي الأشكال الأولية التي تتحرر إما عند تحلل الخلية مع محتواها (*C. psittaci*) أو عند قذف أو طرح هذه الأجسام خارج الخلية لتصيب خلايا جديدة (*C. trachomati* و *C. pneumoniae*).

وعموماً تستطيع هذه الكائنات أن تثبط اندماج حويصلات الإدخال مع الجسيمات الحالة، لذلك فهي تقاوم القتل الخلوي.

### 1- الكلاميديا التراخومية *C. trachomati*:

تسبب داء التراخوما، وذات الرئة عند الأطفال وداء الحبيبيوم للمفاوي الزهري والتهاب العين عند الإنسان، فهي تصيب الخلايا الظهارية غير المهدبة، وتعرض على ارتشاح الخلايا عديدة النوى والمفاويات مسببة تشكيل الجراب اللمفي والتبدلات الليفية. يُعرف لهذه الجراثيم ثلاثة أنواع حيوية بشرية تقسم لعدة أنماط مصلية، يختلف بعضها عن بعض ببروتينات طبقتها الخارجية.

#### • الانتقال والوبائية Transmission & Epidemiology:

ينتقل هذا النوع من الكلاميديا عن طريق الجنس أو أثناء المرور في القناة الولادية، أو عن طريق الأيدي أو الثياب الملوثة أو الذباب أو عن طريق الرذاذ. ويكثر وجود الإصابات العينية في المناطق الفقيرة من العالم وفي التجمعات البشرية خاصة في إفريقيا والهند والشرق الأوسط وجنوب غرب آسيا، ويبلغ عدد المصابين في العالم 500 مليون شخص تقريباً، بينما تكثر الإصابات التناسلية في إفريقيا (يتراوح عدد المصابين من 300 إلى 500 إصابة / السنة) وأمريكا (يصل عدد المصابين في السنة الواحدة إلى 4 مليون مصاب).

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

تنتج الأعراض السريرية بسبب تخرب الخلايا الظهارية وحدوث التفاعلات الالتهابية كرد فعل مناعي من المضيف، فتسبب الأنماط (A, B, C) التهاب الملتحمة المزمن (شكل 145) والمستوطن في إفريقيا وآسيا والمؤدي إلى العمى أحياناً (تنكس الإصابة بعد عدة سنوات).

في حين يسبب النمطان (K, D) الانتانات التناسلية التي تنتقل إل العين أو الجهاز التنفسي. فعند الذكور يحدث التهاب الاحليل الذي يتطور إلى التهاب البروستات والبربخ والمستقيم، أما عند الإناث فيسبب التهاب عنق الرحم الذي يتطور لالتهاب البوقين. ويعاني الأطفال المولودون من أمهات مصابات، من إنتان عيني مخاطي قحي وذلك بعد 7 إلى 12 يوماً من الولادة كما يعاني بعضهم من ذات الرئة بعد مضي أسبوعين إلى ثلاثة أشهر من الولادة.



شكل 145: يبين الإصابة العينية والتهاب الملتحمة عند الإصابة بالكلاميديا

يُظهر أكثر المصابين بالانتانات التناسلية ما يُعرف باسم متلازمة رايتز reiter's syndrom (مرض مناعي ذاتي يحدث بسبب الأضداد المتشكلة ضد الكلاميديا والتي تدخل بتفاعل تصالبي مع المستضدات الموجودة على سطح خلايا الاحليل والمفاصل) وفيها يحدث التهاب الاحليل والمفاصل.

أما الأنماط  $L_1$  و  $L_2$  فهي مسؤولة عن الحبيبيوم اللمفاوي الزهري المنتقل بالجنس والتميز بظهور الآفات على الأعضاء التناسلية والعقد اللمفاوية بآن واحد.

#### ● التشخيص Diagnosis:

توجد عدة طرق لتشخيص الكلاميديا التراخومية، إلا أن حساسية التشخيص تتوقف على طبيعة المرض ومكان جمع العينة ونوعيتها ومن الطرق المستخدمة نذكر: التشخيص النسيجي (عن طريق تلوين الخلايا الحاوية على الأجسام المدمجة Inclusions بملون غيمزا، ولكنها ليست حساسة)، والزراعة (تضاف فيها الكلاميديا التراخومية إلى زراعات خلوية حساسة لتشاهد فيما بعد الخلايا المصابة عن طريق رؤية الغليكوجين الموجود داخل الأجسام المدمجة والملون باليود، وهي طريقة نوعية لهذا النوع لأنه الوحيد الذي يحوي غليكوجين) والكشف المصلي (وفيه يتم معايرة كمية IgM المرتفعة التي تشير إلى إصابة حديثة كما أن الكشف عن هذه الأضداد في المولود يكون مفيداً) وأخيراً تطبيق الـ PCR على عينات البول (للكشف عن الإصابات الجنسية).

#### ● المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

تتم المعالجة عموماً باستخدام التتراسكلين والسلفوناميد كما يستخدم في الإصابات المنتقلة بالجنس الأريترومييسين وفي التهاب الملتحمة عند حديثي الولادة. لا يوجد لقاح لمثل هذه الإصابات. أما الوقاية فتعتمد على معالجة المرضى وشركائهم وإعطاء الأريترومييسين لحديثي الولادة (الذي يقي من الإصابة بالتهاب الملتحمة أو بذات الرئة).

#### 2- الكلاميديا البيغائية *C. psittaci*:

تسبب الإصابة بداء البيغائية parrot fever المنتقل عن طريق الطيور (خاصة الببغاء). وتعتبر القناة التنفسية عند الإنسان هي الطريق الرئيس لدخول هذه الكائنات التي تنتقل عن طريق استنشاقها من براز الطيور الجاف (أو الريش) لتصل إلى الدم ومنه إلى الكبد والطحال حيث تتضاعف مشكلة بؤر متفرقة وأحياناً نزوف دموية. يصاب بهذا الداء البالغين خاصة، ويتراوح عدد المصابين سنوياً من 50 إلى 100 شخص في أمريكا. يكون للماشية والقطط دور المستودع لهذا النوع من الكلاميديا

ويعتبر الأطباء البيطريون والقائمون على تربية الحيوانات هم أكثر الأشخاص عرضة للإصابة بهذه المتعضيات.

فبعد مضي فترة الحضانة (من 7 إلى 15 يوماً) ينشط المرض ويعاني المصاب من الحرارة والتعرق والصداع والسعال الجاف، وقد تظهر عليه بعض التعقيدات المؤدية إلى السبات coma والموت في 5% من الحالات. يعتمد تشخيص الإصابة بهذا الداء على تطبيق الطرق المصلية (كثفاعل تثبیت المتممة).

وتكون المعالجة باستخدام التتراسكلين والأريثروميسين أما الوقاية فتكون بمعالجة الطيور المصابة بالصادات الحيوية (توضع في غذائها) أو بإتلافها.

### 3- الكلاميديا الرئوية *C. pneumoniae*:

وهو مسؤول عن الإصابة بذات الرئة غير النموذجية atypical pneumoniae وحدث التهاب البلعوم والقصبات والتهاب الجيوب وسماكة في جدران الأوعية الدموية. تنتقل هذه الكائنات من إنسان إلى آخر بالقطرات التنفسية وينتشر في جميع أنحاء العالم (المعسكرات والتجمعات البشرية) في المناطق الحارة والجافة، حيث يتراوح عدد المصابين بين 200000 و 300000 مصاب / السنة.

وتشتمل الأعراض السريرية للإصابة على التهاب البلعوم والقصبات والسعال المستمر وحدث الانتانات التنفسية العلوية والسفلية، وأخيراً حدوث ذات الرئة في الإصابات الشديدة. ويتم تطبيق الاختبارات المصلية من أجل التشخيص واستخدام التتراسكلين والأريثروميسين للمعالجة.

### سادساً: الملتويات *Spirochetes*

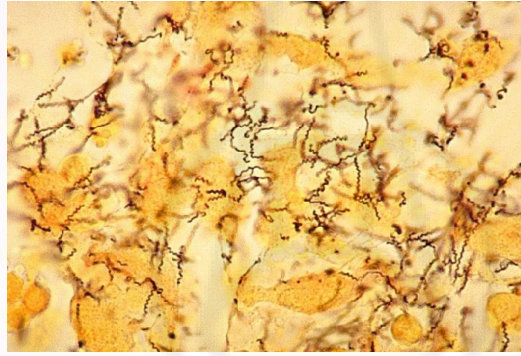
وهي عصيات حلزونية مرنة ذات جدار رقيق ومتحركة عن طريق الحركة المتموجة للخيوط المحوري الذي يتوضع تحت الغلاف الخارجي. وينتمي إلى الملتويات ثلاثة أجناس: اللولبيات والبريميات (ترى بالمجهر ذي القعر المظلم وبالتشريب بالفضة



والتألق المناعي) والبورليات (تتلون بملون غرام والملونات الدموية وترى بالمجهر الضوئي).

### 1- اللولبيات الشاحبة *Treponema pallidum*:

تعتبر هذه الجراثيم مسؤولة عن داء السفلس syphilis (الداء الإفرنجي) المنتشر في جميع أنحاء العالم، وهي تنتقل من المصاب (الآفات الحاوية عليها في الجلد والأغشية المخاطية في الجهاز التناسلي والفم والمستقيم) إلى أشخاص أصحاء عن طريق التماس المباشر (شكل 146)، كما يحدث الانتقال من الأم الحامل إلى الجنين.



شكل 146: شكل جراثيم اللولبيات في مقطع نسيجي في الخصية

### ● الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

تصيب هذه الجراثيم بطانة الأوعية الدموية الصغيرة مسببة التهاب باطن الأوعية (في جميع مراحل الإفرنجي) قد تنتقل الإصابة إلى الدماغ والقلب والأوعية. ففي الإفرنجي الأولي تتكاثر الملتويات في مكان دخولها وتتشكل قرحة موضعية غير مؤلمة تشفى تلقائياً بعد 2 إلى 10 أسابيع (شكل 147: A). وفي الإفرنجي الثانوي (شكل 147: B) يظهر على المصاب إما طفح لطاخي حطاطي يتوضع بشكل خاص على الراحتين والأخمصين أو حطاطات رطبة على

الجلد والأغشية المخاطية (وتدعى الآفات الرطبة على الأعضاء التناسلية باللفومات المنبسطة وهي غنية باللولبيات وخامجة بشدة يمكن أن تشفى بشكل عفوي).



شكل 147: شكل إصابة السفلس الأولية (A) وإصابة السفلس الثانوية لمخاطية الفم (B)

وقد تصل هذه الجراثيم إلى الأجهزة الداخلية لدى المصاب ليعاني من حمى منخفضة الدرجة وتعب ونقص في الوزن والشهية وصداع وآلام عضلية والتهاب العقد اللمفاوية، إضافة إلى حدوث التهاب السحايا أو التهاب الكلية أو الكبد في بعض الأحيان.

يتميز هذا المرض بوجود مرحلة باكراً تُشفى وحدها (تستمر لسنة أو سنتين بعد المرحلة الثانوية، ويمكن للأعراض أن تعود إلى الظهور من جديد) ومرحلة متأخرة (تستمر سنوات عديدة لا يظهر خلالها أية أعراض ولا يكون المرضى معديين). وهناك العديد من المصابين الذين يتطور عندهم هذا المرض لتتشكل لديهم حبيبومات خاصة في الجلد والعظام مع إصابة الجهاز العصبي المركزي أو حدوث إصابة قلبية وعائية (التهاب الأبهر) ونادراً ما تلاحظ اللولبيات لدى هؤلاء المرضى.

يمكن للأم المصابة أن تتقل المرض إلى وليدها في الشهر الثالث من الحمل (الإفرنجي الولادي) الذي يسبب في حالة عدم المعالجة، الإسقاط أو حدوث تشوهات جنينية متعددة وقاتلة.

## • التشخيص Diagnosis:

يعتمد تشخيص الإصابة باللولبيات مجهرياً على اختبار الأضداد المتألقة، لأنها لا ترى بالملونات العادية، كما يمكن إجراء التشخيص المصلي إما غير النوعي باستخدام مستضدات غير لولبية للكشف عن الأضداد في مصول المصابين بالإفرنجي (التي تتناقص كميتها مع المعالجة) أو النوعي باستخدام مستضدات لولبية التي يتم الكشف عنها بالتألق المناعي أو بالتراص الدموي مع الأضداد النوعية في مصل المريض (التي يرتفع تركيزها خلال 2 - 3 أسابيع من الإصابة).

## • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

تتم المعالجة باستخدام البنسلين والتتراسكلين والاريثروميسين حيث يعاني عدد من المصابين، بالإفرنجي الثانوي، والمعالجين من حرارة وآلام عضلية وأعراض شبيهة بالانفلونزا بعد عدة ساعات من الجرعة العلاجية.

وتعتمد الوقاية على التشخيص والمعالجة المبكرة واستعمال الواقي الذكري مع إعطاء الصادات الحيوية ومتابعة الأشخاص المصابين وإجراء الفحوصات الدورية.

## 2- البريميات Leptospira:

وهي جراثيم ملتوية مرتصة بشدة ونحيلة لا تتلون بالأصبغة، وتعتبر مسؤولة عن الإصابة بداء البريميات وهي تقسم إلى مجموعات مصلية منتشرة في مناطق جغرافية مختلفة. تقسم كل مجموعة اعتماداً على درجة استجابتها لاختبار التراص الدموي.

تسبب هذه الجراثيم انتانات عند حيوانات متعددة كالجرذان والقوارض والدواجن والحيوانات المنزلية. حيث تطرح الجراثيم مع البول الذي يسبب تلوث الماء والتربة، وعند السباحة في المياه الملوثة أو تناول الأطعمة الملوثة يمكن أن ينتقل الانتان إلى الإنسان (يعتبر المزارعون وعمال المناجم والعاملون في المجاري من أكثر الأشخاص عرضة للإصابة). حيث تحدث الإصابة عن طريق تناول البريميات أو مرورها عبر الجلد والأغشية المخاطية لتنتشر بعدها في الدم وتصل إلى أعضاء متعددة مؤدية إلى ظهور الحمى والعرواءات والصداع الشديد (تزول هذه الأعراض بزوال الجرثوم) في

الطور الأول، وإلى حدوث التهاب السحايا مع حدوث إصابة كبدية وقصور حاد في وظائف الكلية في الطور الثاني.

ويتم تشخيص الإصابة بهذا المرض بملاحظة الأعراض السريرية والتعرف على قصة المرضية للمصاب وكذلك بتحري ارتفاع تركيز الأضداد IgM في الدم كما يتم عزل جراثيم البريميات من زراعات البول والدم. يستخدم البنسلين G في المعالجة في حين تتم المقاومة عن طريق تجنب التماس مع المصادر البيئية الملوثة وإعطاء الدوكسيسيكليين للأشخاص المعرضين للإصابة بداء البريميات.

### 3- البورليات *Borrelia*:

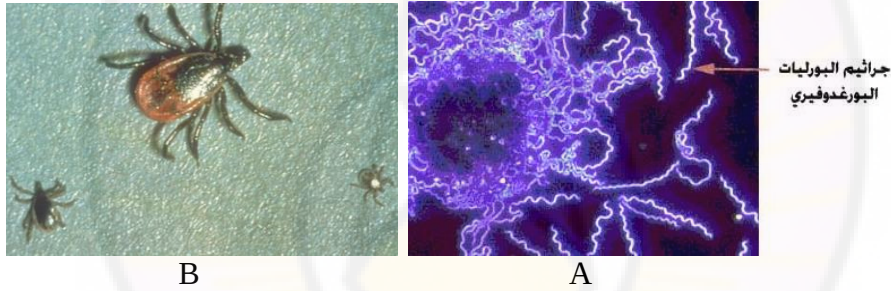
وهي جراثيم ملتوية رخوة الالتفاف وغير منتظمة وتتلون بملون غيمزا وتستنتبت على الأوساط الجرثومية الحاوية على خلاصات المصل أو الأنسجة.

تسبب البورليات *Borrelia recurrentis* داء الحمى الناكسة الذي يحدث فيه تحول في مستضدات هذه المتعضيات، وعند تشكل الأضداد تظهر المستضدات المحولة وتسبب نكس في الانتان الذي يتكرر من 3 إلى 10 مرات، وتنتقل هذه العضيات عن طريق القمل الجسدي (بورليات راجعة للإنسان الذي يعتبر المضيف الوحيد لها).

وهناك بورليات *B. hermsi* التي تنتقل عن طريق القراد الرخو *Ornithodoros* وتلعب القوارض والحيوانات الصغيرة دور المستودع، وتدخل هذه الملتويات عن طريق اللدغ لتتكاثر في العديد من الأنسجة مسببة الحمى والصداع وقصوراً جهازياً لتنتهي الهجمة بتشكيل الأضداد. يتم تشخيص الإصابة عن طريق رؤية الجراثيم في لطاخة ملونة وتعتمد المعالجة على إعطاء التتراسكلين في المراحل المبكرة أما الوقاية فتتم بالتخلص من النواقل مفصليات الأرجل.

أخيراً، تعتبر البورليات البورغدوفيري *B. burgdorferi* (الملتوية والمتحركة المرنّة، شكل 148) مسؤولة عن الإصابة بداء ليم lyme disease المنتشر في مناطق عديدة من العالم. وتنتقل هذه البورليات عن طريق القراد أو اللبود من مفصليات

الأرجل (شكل 148: B)، حيث يعتبر اللبود من النوع الدامي *Ixodes dammini* هو المسؤول عن نقل هذه العضيات في مناطق الساحل الشرقي والغرب الأوسط للولايات المتحدة، في حين يعتبر النوع الباسيفيكي المسؤول عن نقل الجراثيم في الساحل الغربي. ويكون المستودع الرئيس للبورليات الفئران ذات الأقدام البيض، وهناك الغزلان التي تعتبر مضيفاً إجبارياً في دورة حياة القراد، لكنها لا تشكل مستودعاً للطفيلي (شكل 149). وتنتقل البورليات في مرحلة العذراء أو الخادرة (من دورة حياة القراد) بشكل أكبر مما هي عليه في مرحلة البلوغ (وتزداد نسبة الإصابة بالبورليات في الصيف بسبب زيادة تغذي الخادرة).

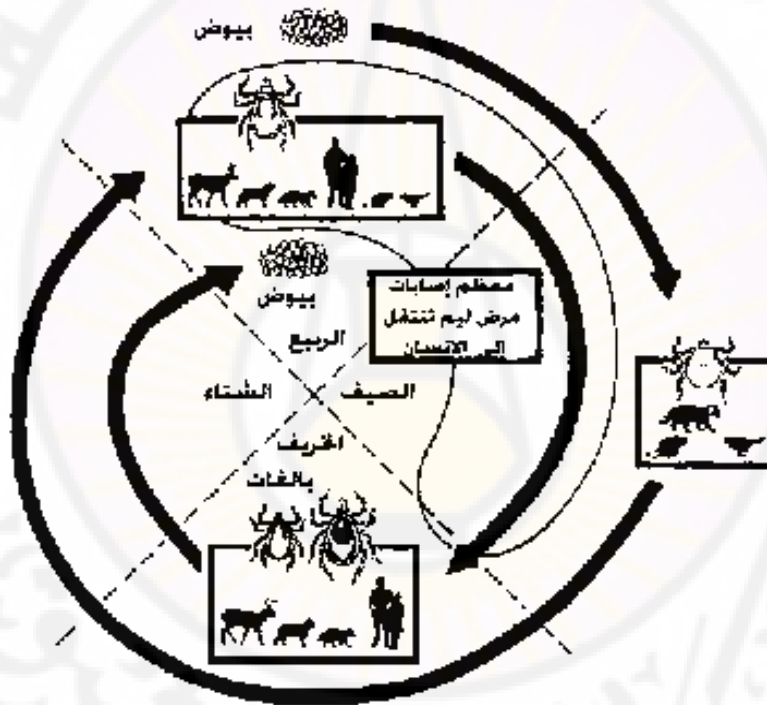


شكل 148: يبين شكل جراثيم البورليات البورغوفيري (A) والعامل الناقل لها (B)

#### • الأمراض والأعراض السريرية Pathogenesis & Clinical Symptoms:

تتعلق الأمراض بانتشار المتعضيات من مكان اللدغ إلى الجلد المجاور ومن ثم الانتشار عبر الدم إلى الأعضاء الأخرى خاصة القلب والمفاصل والجهاز العصبي المركزي. وتقسم الأعراض السريرية إلى ثلاث مراحل غيرمنفصلة بعضها عن بعض. ففي المرحلة الأولى يظهر في مكان اللدغ، الطفح الأحمر الدائري (شكل 150) غير الحاك والمنتشر مع وجود مركز رائق، يمكن أن يترافق بأعراض شبيهة بالزكام (ولكن ليس بالضرورة) كالحُمى والعرواءات والتعب والصداع وتعتبر الآلام المفصالية من

الأعراض الشائعة في تلك المرحلة. وفي المرحلة الثانية التي تحدث بعد أسابيع إلى شهر تسيطر الإصابة القلبية والعصبية (التهاب القلب والتهاب السحايا مع اعتلالات في الأعصاب القحفية) ليدخل المرض في هذه المرحلة بطور كامن يستمر من أسابيع إلى أشهر. أخيراً وفي المرحلة الثالثة يحدث التهاب المفاصل خاصة الكبيرة منها مثل الركبتين مع إمكانية حدوث آفات متروية في الجملة العصبية المركزية.



شكل 149: كيفية انتقال جراثيم البورليات إلى المضيف





شكل 150: ظهور الطفح بسبب الإصابة بداء ليم

#### • التشخيص Diagnosis:

يعتمد التشخيص على الاختبارات المصلية بتحري الأضداد IgM أو ارتفاع عيارات IgG باستخدام ELISA أو التآلق المناعي غير المباشر (تحري IgM بعد أسبوعين من الإصابة يصل إلى الذروة بعد 3 - أسابيع، أما IgG فيعطي نتائج إيجابية عند إجراء الاختبار بعد 30 يوماً) ولكن نظراً لوجود أخطاء كثيرة في نتائج هذه الاختبارات بسبب النوعية والحساسية، لذلك يتم إجراء التبصيم المناعي واختبار الـ PCR لتحري وجود الـ DNA الخاص بالمتعضية.

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

يستخدم الأموكسيلين في المرحلة الأولى من ظهور الأعراض، أما في الأشكال الشديدة أو المراحل المتأخرة فيستخدم البنسلين G. وتعتمد الوقاية على استخدام ملابس واقية واستعمال طاردات الحشرات، وفحص الجلد للكشف عن القراد الذي يعتبر أساسياً (خاصة أن القراد يحتاج من 24 إلى 48 ساعة لنقل الجرعة الخاملة من هذه الكائنات).

#### سابعاً: المتفطرات Mycobacterium

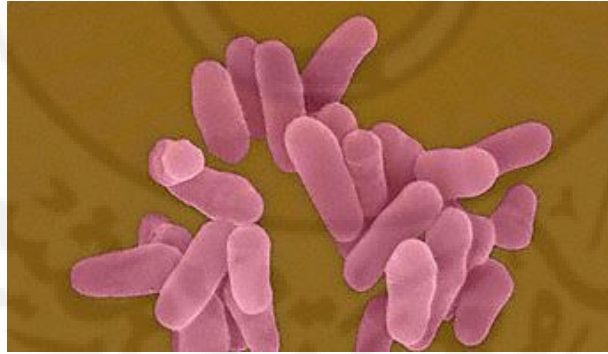
وهي عبارة عن عصيات هوائية مجبرة مطلبة للأكسجين كثيراً (هذا يفسر إصابتها للأنسجة عالية الأكسجين مثل الرئتين والكليتين) وإلى الفحم والآزوت والأملاح المعدنية،

وهي مقاومة للحموض بسبب وجود تراكيز مرتفعة من المواد الدسمة في جدارها وتزول هذه الخاصة بزوال الدسم.

### 1- المتفطرات السليلة *Mycobacterium tuberculosis*:

تسبب هذه المتعضيات داء السل (بكل أنواعه) المنتشر في جميع أنحاء العالم والمؤدي لحدوث عدد كبير من الوفيات يصل إلى 3 ملايين تقريباً ولظهور 8 ملايين حالة جديدة سنوياً.

تظهر هذه العصيات في القشع ويكون لها شكل عصوي منحنٍ (يتراوح طولها من 2 إلى 5 ميكرون وعرضها 0.3 ميكرون)، وذات نهايتين مستديرتين، وتكون إما متجمعة على شكل مكورات أو خيوط (شكل 151). وهي لا تُصنّف بين الجراثيم موجبة أو سالبة الغرام وتكون مقاومة للحموض (لا يزيل الكحول والحمض اللون عن هذه المتفطرات)، وتزرع على أوساط استنبات صناعية تحوي العديد من المواد المغذية (المصل الحيواني، صفار البيض) والأصبغة (المثبّطة لنمو الجراثيم غير المرغوب فيها) ويكون نموها في هذه الأوساط بطيئاً جداً (يحتاج تضاعفها إلى 18 ساعة).



شكل 151: شكل جراثيم المتفطرات

يحتوي غلاف المتفطرة العديد من المركبات كالكسكيات (المحرضة على تفاعل فرط الحساسية) والبروتينات (المسببة لتفاعل السلين، التي ترتبط بالشمع D مؤدية

لحدوث حساسية سلبية ولتشكيل الأضداد. ويعتبر الشمع أحد المركبات الفعالة في مساعد فروند المستخدم لتعزيز الاستجابة المناعية) والسم (الشديدة الارتباط بالسكريات والبروتينات والمسؤولة عن الارتكاسات النسيجية لعصيات السل والضرورية لإحداث الأمراض الرئوية والمسؤولة أيضاً عن مقاومة الحموض وعن القدرة المرضية والمستضدية لهذه الجراثيم).

وهناك أخيراً العامل الحبلي cord factor الذي يمنع هجرة الكريات البيض، وهو يتعلق بالشدة المرضية للمتفطرة (فالمفطرات شديدة الفوعة تكون حبلية الشكل وملففة).

#### • الانتقال والوبائية Transmission & Epidemiology:

تعتبر المتفطرات السلية المنتشرة في جميع أنحاء العالم خاصة في الدول النامية، من العصيات المقاومة للجفاف (تبقى فترة طويلة في القشع الجاف) والمنقلة إلى الإنسان (خاصة المصابين بالإيدز) وإلى العديد من الحيوانات (كالأبقار) عن طريق الرذاذ التنفسي.

#### • الأمراض والأعراض السريرية Pathogenesis & Clinical Symptoms:

تتضاعف المتفطرات السلية داخل الجسيم البلعبي في البالعات الكبيرة وتنتج بروتيناً خاصاً يمنع اندماج الجسيم البلعبي مع الجسيم الحال (وبالتالي مع أنزيماته الحالة).

تصيب هذه المتفطرات بالدرجة الأولى الرئتين ومنها تنتشر عن طريق اللمف والدوران إلى العقد اللمفاوية والعظام والمخاطيات والجملة العصبية المركزية والسحايا والكلى والأمعاء والكظر والجلد. ويتم انتشارها عن طريق إما أن تفتح الدنة مباشرة على القصبات لتفرغ محتواها وبالتالي تضمن انتشار هذه الكائنات لمناطق أخرى في الرئتين ومنها إلى الطريق الهضمي أو أن تنتشر عن طريق الدوران الدموي واللمفي إلى أعضاء حشوية أخرى.

ويعتمد ظهور الآفة وتزايد شدتها على وجود هذه الكائنات وعددها وعلى الوسائل الدفاعية والمقاومة الموجودة عند المضيف، فهناك الآفة القحبية (الناجمة عن رد فعل

التهابي حاد في مكان الإصابة الأولية) والآفة الحبيبية أو الدرنه tubercle (الحاوية في مركزها خلايا ضخمة مملوءة بالمتفطرات والمحاطة بطبقة من الخلايا البشراية) التي تشفى بالتليف أو بالتكلس.

يعاني المصاب بالمتفطرات السلية عامة من الحمى والتعب والتعرق الليلي ونقصان في الوزن وتترافق هذه الأعراض مع السعال ونفث الدم (داء السل الرئوي) وانتشار الآفات في الدم بشكل كبير (داء السل الدخني).

#### • التشخيص Diagnosis:

يتم تشخيص الإصابة بداء المتفطرات السلية إما بالفحص المباشر بعد التلوين (عينات مأخوذة من القشع والسائل الدماغي الشوكي والعصارة المعدية والبول والبراز وغيرها) أو بالاستتبات في أوساط خاصة (لوفتشتاين) وذلك بعد تكثيف المتفطرات في العينة بماءات الصوديوم. وحديثاً تستخدم طريقة اللوسيفيراز Luciferase للكشف عن نزاري المتفطرات المقاومة للأدوية حيث تم عزل هذا الأنزيم من أحد أنواع الذباب (ذباب النار) الذي يُصدر ومضات ضوئية بوجود ATP وبالتالي تنتج الأنزيم كميات كبيرة من الضوء بعكس السلالات غير المقاومة).

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

يطبق في معالجة المصابين بالمتفطرات السلية نظام التعدد الدوائي (ثلاثة أدوية) الذي يستمر فترة طويلة تتراوح من 6 إلى 9 أشهر قد تمتد إلى 12 شهراً عند المصابين بالإيدز مع إضافة دواء رابع. ويعود السبب لهذه المعالجة المطولة إلى توضع المتفطرات داخل الخلية وإلى نموها البطيء جداً.

وتعتمد الوقاية على تحسين الشروط المعيشية والكشف المبكر عن الآفة ومعالجتها وكذلك استعمال الأقنعة ووسائل العزل التنفسي الأخرى لمنع انتشار المتفطرات بين الكادر الطبي واستخدام اختبار السلين الجلدي ولقاح BCG (الحاوي عصيات حية مضعفة من المتفطرات البقرية "كالميت وغورين") المحرض على مقاومة جزئية للسل الذي يفيد عند الأطفال خاصة في منع حدوث الإصابة. مع الإشارة إلى

ضرورة عدم إعطاء هذا اللقاح للمصابين بالإيدز لأن العصيات الحية تسبب انتاناً منتشراً، وأخيراً العمل على بسترة الحليب جيداً والتخلص من الماشية المصابة للتخلص من السل المعوي.

## 2- المتفطرات غير النموذجية *Atypical Mycobacterium*:

وهي عصيات تشبه بالشكل المتفطرات السلوية والجذامية، وتختلف عنها بانتشارها الكبير في البيئة (فالبعض منها يكون متعايشاً وينمو بسهولة في أوساط الاستنبات البسيطة والبعض الآخر يعيش في الحيوان وفي المياه).

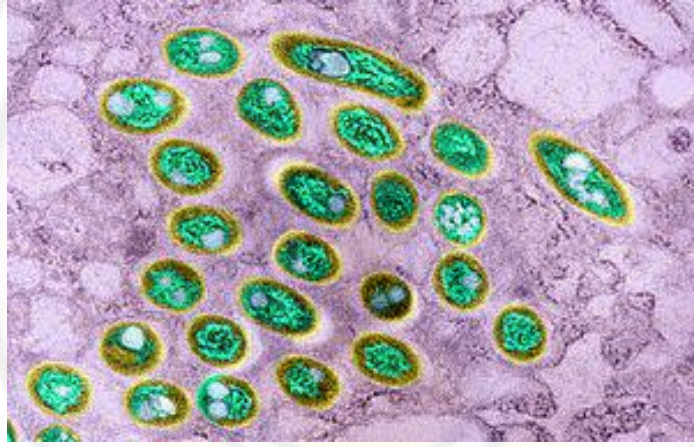
وهي تقسم إلى أربع مجموعات من العصيات تتميز بصفات عامة نذكر منها: عدم انتقالها من إنسان إلى آخر واعتبار التراب والماء مستودعاً أساسياً لها، ومقاومتها للصادات الحيوية وإصابتها بالدرجة الأولى للرئة (خاصة المصابة بآفات قصبية انسدادية). كما أنها تتصف بالعديد من الصفات المشتركة كمقاومتها للحموض وشبهها بالشكل للمتفطرات السلوية ونموها في الأوساط العادية البسيطة والأوساط الخاصة للمتفطرة السلوية.

فالمجموعة الأولى المصطبغة بالضوء تتشكل فيها كميات قليلة من الملونات في الظلام وعندما تتعرض للضوء فإنها تأخذ اللون البرتقالي بسبب كثافة الصباغ الذي تصنعه وهي تعيش بشكل طبيعي في المياه العذبة والمالحة. يُعرف منها المتفطرات البحرية أو ما يُعرف بحبيبوم السباحة الذي يحدث في الجلد (أماكن التسحجات التي تحدث أثناء السباحة).

أما المجموعة الثانية المصطبغة بالظلام فهي تنتج صباغاً لونياً في الظلمة وتأخذ اللون الأصفر، يدخل في عدادها أنواع كثيرة متباينة فيما بينها، منها ما يسبب أمراضاً عند الإنسان (كالمفطرات الخنزيرية التي تسبب داء الخنزرة وهو مرض لمفاوي رقبتي حبيبومي يصيب الأطفال خاصة وهي توجد بشكل طبيعي في المياه وتدخل عن طريق الهضم).



وتتلون المجموعة الثالثة باللون الأصفر الفاتح بسبب إنتاجها الضئيل جداً للأصبغة بوجود أو بغياب الضوء، وهي تتميز بنموها البطيء وبوجودها الطبيعي في الماء والتربة ومقاومتها للأدوية (الصادات الحيوية). يُعرف منها معقد المتفطرات الطيرية داخل الخلوية *M. avium intracellulare* (المؤلف من سلالتين المتفطرات الطيرية *M. avium* والمتفطرات داخل خلوية *M. intracellulare*) المسبب للإصابة الرئوية عند الإنسان خاصة المصاب بالإيدز (شكل 152).



شكل 152: شكل الإصابة الرئوية بمعقد المتفطرات الطيرية داخل الخلوية

بينما لا تشكل المجموعة الرابعة أي نوع من الأصبغة، وتأخذ مستعمراتها اللون الأبيض. وهي تنمو في الأوساط البسيطة منتجة مستعمرات جرثومية في فترة لا تتجاوز 7 أيام. ويُعرف منها معقد المتفطرات السلحفاوية (المؤلف من سلالتين المتفطرة العارضة *M. fortuitum* والمتفطرة السلحفاوية *M. chelonae*) الموجود في الماء والتربة والذي يصيب إما المصابين بعوز المناعة أو الذين يعانون من مرض مزمن بالمفاصل. وهناك المتفطرات الخراجية *M. abscessus* المسببة للانتانات الرئوية المزمنة والانتانات الجلدية إضافة لإصابتها للعظام والمفاصل.



أما المتفطرات الخنية *M. smegmatis* فهي لا تسبب أي مرض للإنسان لأنها توجد بشكل طبيعي في المادة المتجمعة تحت قلفة القضيب عند الذكر.

### 3- المتفطرات الجذامية *M. leprae*:

وهي المسؤولة عن داء الجذام (شكل 153) الذي يصيب الإنسان (تاركاً عنده تشوهات عديدة) والمنتشر خاصة في المناطق الاستوائية من إفريقيا وآسيا. تتميز هذه المتفطرات بنموها الجيد في درجات الحرارة المنخفضة (30°م فما دون) لذلك فهي لا تصيب إلا الجلد والنهايات العصبية (حيث تتضاعف داخل الخلايا الناسجة الموجودة في تلك المناطق) مع الإشارة إلى أن فترة تضاعفها تحتاج إلى 14 يوماً ولا تنمو هذه المتفطرات في أوساط الاستنبات الصناعية، وإنما في الحيوانات خاصة المدرع Armadillo (بسبب حرارته المنخفضة). يتم انتقال المتفطرات الجذامية عن طريق التماس الطويل بين المصابين، ففي الجذام الجذومومي تطرح هذه المتعضيات مع المفرزات الأنفية ومفرزات الآفات الجلدية.

ويُعرف لداء الجذام نوعان هما الجذام الدرني والجذام الجذومومي. ففي الجذام الدرني يشاهد عدد قليل من المتفطرات داخل الحبيبومات وهذا يعود لتدخل المناعة خلوية الوساطة التي تحد من نموها (يطبق فيه اختبار الجذامين بحقن المستضد lepromin تحت الجلد وقراءة النتيجة بعد 48 ساعة)، أما في الجذام الجذومومي فتكون الآفة الموجودة في الجلد والأغشية المخاطية حاوية أعداداً كبيرة من المتفطرات وتكون الاستجابة المناعية خلوية الوساطة ضعيفة تجاه هذا النوع من المتفطرات فقط (أي ليس لها علاقة بأنواع ممرضة أخرى).

بعد انقضاء فترة الحضانة الممتدة عدة سنوات يبدأ المرض بالظهور تدريجياً. ففي حالة الإصابة بالجذام الدرني يشاهد على المصاب آفات جلدية ناقصة الصباغ مع حدوث خدر في الأعصاب السطحية، في حين يظهر على المصاب بداء الجذام الجذومومي العديد من الآفات الجلدية العقدية المؤدية لحدوث التشوه وتشكيل ما يطلق عليه اسم السحنة الأسدية leonine facies (شكل 153 :C).



B

A



C

شكل 153: شكل الإصابة بالمتفطرات الجذامية في الأطراف العلوية والسفلية (A-B) والسحنة الأسيدي (C)

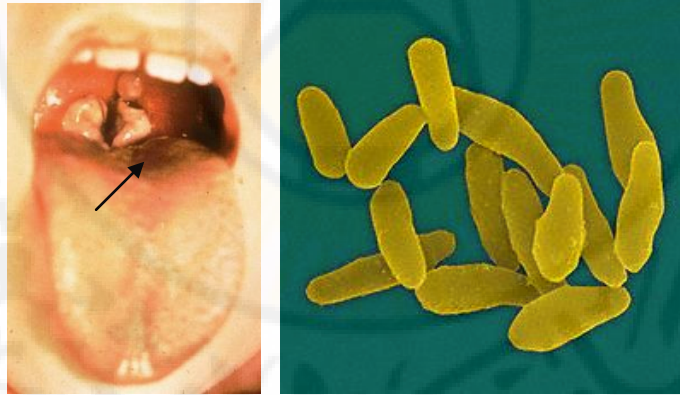
ويعتمد تشخيص الإصابة بالمتفطرات الجذامية (خاصة الجذومي) الكشف عن العصيات الملونة المقاومة للحمض داخل البالعات الكبيرة في الكشطات الجلدية أو الأنفية. وفي الجذام الدرني، فيعتمد التشخيص على مشاهدة أعداد قليلة من المتفطرات في العينة وعلى مظهر الحبيبيوم النموذجي.

وتتم معالجة الإصابة بالجذام عامة باستخدام الدابسون والريفاميسين استخداماً طويلاً الأمد (سنتين على الأقل). أما الوقاية فتكون بعزل المرضى ومعالجة الأطفال المعرضين للإصابة بالدابسون.

### ثامناً: الوتديات *Corynebacteria*

#### 1- الوتديات الخناقية *Corynebacterium diphtheriae*:

تسبب هذه الكائنات الإصابة بداء الخناق أو الدفتريا المعدي والخطير، والمنتشر بكثرة في المناطق الاستوائية. فهي تصيب الإنسان (المضيف الطبيعي الوحيد) عن طريق القطرات المحمولة بالهواء. والوتديات عبارة عن عصيات موجبة الغرام معوجة قليلاً وتشبه الهراوة عريضة من أحد الطرفين (شكل 154)، ويتراوح عرضها من 0.5 - 1 ميكرون وطولها من 1 إلى 4 ميكرون، وتحتوي حبيبات متبدلة اللون (عند تلويئها).



شكل 154: شكل جراثيم الوتديات (A) وإصابة نهاية الحلق (B)

وهي عصيات غير متحركة وتنقسم حسب حجمها إلى طويلة ومتوسطة وقصيرة كما أنها تتميز بتحويل أشكالها في المستعمرات أو في شكل الجرثوم (تتحول

المستعمرات الملساء إلى مستعمرات خشنة وكذلك الجراثيم ذات الذيفان إلى جراثيم عديمة الذيفان).

#### • الأمراض والأعراض السريرية Pathogenesis & Clinical Symptoms:

يتميز داء الخناق بظهور أعراض محلية موضعية، تتمثل بظهور الأغشية الكاذبة المسمرة (الحاوية خلايا ظهارية وليفين وكريات حمراء وبيضاء) الملتصقة والسميكة (شكل 154: B)، في الحلق والبلعوم واللوزتين (يؤدي نزاع الغشاء إلى حدوث النزوف) حيث أن امتصاص الذيفان من الأغشية المخاطية يسبب تلفاً في الطبقة الظهارية وبالتالي حدوث تفاعل التهابي سطحي (وهو ناتج رد فعل مناعي).

ويعاني المصاب أيضاً من أعراض عامة تتمثل بالحمى والألم البلعومي وضخامة العقد اللمفاوية والرقبية والاضطرابات القلبية والآفات الكلوية إضافة إلى الضعف العصبي الذي قد يؤدي إلى شلل الأعصاب القحفية خاصة.

ويعتبر الذيفان (ذيفان الخناق) الذي تفرزه هذه الوتديات هو المسبب للأمراض عن طريق تثبيطه لتركيب البروتينات (الأمر الذي يؤدي إلى موت الخلايا وتشكل أغشية كاذبة في الحلق والتهاب العضلة القلبية) ، فهو يُفرز أثناء المرحلة النشيطة لتكاثر الجرثوم، ويتميز بأنه سريع الانحلال ويتسبب بالكحول وهو سريع العطب بالحرارة والمؤكسدات (الماء الأكسجيني).

ويتركب هذا الذيفان من عديد ببتيد مرتبط مع مركبين وظيفيين: الأول يتوسط ارتباط بروتين الذيفان مع المستقبلات الموجودة على سطح الخلية بواسطة منطقة قريبة من النهاية الكربوكسيلية ليعبر الذيفان الأغشية ولتحدث عملية حلمة للبروتين وعملية ارجاع للروابط ثنائية الكبريت وأخيراً ليتحرر المركب الوظيفي الثاني الذي يظهر فعالية أنزيمية تعيق عمل عامل نمو السلسلة EF2 (عن طريق تحرير النيكوتين أمين ومعد ATP غير الفعال - ريبوز - EF2 المؤدي لوقف تركيب البروتين) وهذه العملية نوعية وموجهة تجاه EF2 والسبب يعود لوجود حمض أميني مميز في عامل نمو السلسلة يُعرف باسم ديفتاميد Diphtamide.

يتم تشخيص عصيات الخناق بالفحص المباشر للأغشية الكاذبة بعد التلوين أو بالاستنبات على وسط لوفلر أو الآغار المدمى (تقرأ النتائج بعد 14 إلى 18 ساعة). وتكون المعالجة باستخدام الصادات الحيوية التي تسهم في طرح عصيات الخناق من الجهاز التنفسي لكنها لا تؤثر في الحالة المرضية للمصاب. أخيراً تعتمد الوقاية استخدام الديقان المعطل (يحضر بمعاملته بالفورمول مع الحزن بالدرجة 37°م) كلقاح يُعطى 3 مرات بفواصل زمني يساوي شهرين تقريباً (2 - 4 - 6 أشهر) لتبدأ المناعة بالتشكل بعد الجرعة الأولى ولتكتمل بعد 10 أيام من الجرعة الثالثة. يُعاد إعطاء هذا اللقاح بعمر 1 - 6 سنوات، ويُفضل فيما بعد، إعطاؤه كل 10 سنوات تقريباً بسبب تدني المناعة مع مرور الزمن.

### تاسعاً: الزوائف الزرقاء *Pseudomonas aeruginosa*

وهي من الجراثيم الانتهازية التي تحدث الإصابات عند حدوث ضعف مقاومة جسم المضيف، أو عند وجود إنتان جرثومي آخر، فهي تصيب الأطفال (الضعفاء مناعياً، والمصابين بابيضاض الدم، والمعالجين بأدوية السرطان أو بالأشعة) بالانسمام الدموي، وتسبب بشكل عام انتانات عند مرضى المشافي (مرضى الحروق المعطلة لديهم وسائل الدفاع الجلدية) ومرض الآفات التنفسية المزمنة (مرضى التليف الكيسي الذين تتعطل لديهم وسائل طرح المفرزات أو عند استعمال القططرة). توجد هذه الجراثيم بأعداد قليلة في الفلورا الطبيعية لأنبوب الهضم، وعلى سطح الجلد، بينما توجد بأعداد كبيرة في الطبيعة (تراب، هواء، ماء).

وهي جراثيم سالبة الغرام، يتراوح طولها من 1.5 - 4 ميكرون، وعصوية الشكل ذات طرفين مستديرين ومنحنية قليلاً (شكل 155)، ومتحركة بفضل سوط قطبي، وهوائية وموجبة الأكسידاز (تستطيع الحصول على الطاقة اللازمة عن طريق أكسدة السكاكر فقط دون القيام بالتخمير)، وهي مجردة من المحفظة ولا تتبوغ، ولها مستضد هديبي ومستضد جسمي يفيدان في تعيين نمط الجرثوم، وتكون مقاومة للمطهرات وقادرة على النمو في الماء (الحاوي على كمية قليلة من المغذيات)، وهذا ما يفسر ويعزز

وجودها في المشافي (حدوث تلوث لتجهيزات التخدير والمعالجة التنفسية والسوائل الوريدية).

تنتج جراثيم الزوائف الزرقاء أصبغة مختلفة كالببوستاتين الذي يلون القيح في الجروح باللون الأزرق المخضر (يستفاد منه في التحري المبكر عن الانتانات الجلدية عند مرضى الحروق خاصة ويسبب أذية للخلايا الظهارية في الطريق التنفسي) والببوفريدين pyoverdin أو الفلوريسئين ذو اللون الأخضر المصفر الذي يتألق بالأشعة فوق البنفسجية.



شكل 155: شكل جراثيم الزوائف الزرقاء

تكون الزوائف المعزولة من مرضى مصابين بالتليف الكيسي محاطة بطبقة سطحية لزجة تعطي المستعمرات الجرثومية مظهراً مخاطياً. وتؤدي هذه الطبقة دوراً في مقاومة البلعمة، وبالتالي فإن السيطرة على هذه الجراثيم من خلال الجهاز المناعي تكون صعبة للغاية، بسبب توسط هذه الطبقة اللزجة في التصاق المتعضية على الأغشية المخاطية للطريق التنفسي، مانعة بذلك الأضداد من الارتباط مع الجرثوم.

#### • الأمراض Pathogenesis:

تقرز هذه الجراثيم أنواعاً من الذيفانات والأنزيمات، كالذيفان الداخلي (المسبب لإنتان الدم والصدمة الانتانية) والذيفان الخارجي A (المسبب للتخر النسيجي عن طريق تثبيط اصطناع البروتينات في حقيقيات النوى بإعاقة استطالة عامل نمو



السلسلة)، والأنزيمات (إيلاستاز والبروتياز) ذات التأثير السام على الأنسجة والمساعد على غزو الجراثيم ووصولها إلى الدوران.

وتمتلك الزوائف نظاماً إفرازياً متطوراً، مؤلفاً من مضخات نقل موجودة في غشاء الخلية الجرثومية تكون مسؤولة عن نقل الذيفان A بشكل مباشر من الجرثوم إلى الخلية مما يؤدي إلى منع تعديل الذيفان بالأضداد المتشكلة تجاهه.

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

تسبب جراثيم الزوائف الزرقاء انتانات في جميع أرجاء الجسم ، إلا أن المسيطر منها هي الانتانات البولية (عن طريق القنطرة أو الجراحة ) وذات الرئة (التليف الكيسي) وانتانات الحروق. وتظهر على الأطفال المصابين بهذه الجراثيم أعراض حمى وضخامة بطنية وصعوبة في التنفس وفقدان في الوزن وسعلة صفيرية وزرقة.

أما في الإصابات الأنفية (تكون شائعة في وحدات العناية المشددة ) يمكن أن تؤدي هذه الجراثيم للإصابة بذات الرئة، حيث يعاني المصاب من سعال مفرز للقيح ورجفان وصعوبة في التنفس وزرقة. وفي الآفات الجلدية (التهاب الجارية ) التي تحدث عن طريق السباحة في المياه الملوثة، فيظهر طفح جلدي قد يترافق مع صداع وتقرح في العين وآلام صدرية ومعدية وأذنية. كما تشاهد أحياناً إنتانات في قرنية العين خاصة عند مستعملي العدسات اللاصقة.

#### • التشخيص Diagnosis:

يعتمد الكشف عن الزوائف مشاهدة البقعة المتشكلة من البيوسيانين (الزرقاء المخضرة) أو الفلورسينين (الأخضر المصفر المتألق) في أوساط الاستتبات وعلى الرائحة الذكية التي تظهر وكذلك بتطبيق الطرق الكيميائية الحيوية (كاختبار الأكسدة).

#### • المعالجة Treatment:

تعتمد معالجة الزوائف على استخدام جرعات دوائية مشتركة (بسبب مقاومتها) عن طريق الفم أو الوريد، تستمر غالباً لمدة 6 أسابيع، وتستعمل في حالات الالتهابات

العينية قطرات مضادة للالتهاب، أما في حالة إصابة النسيج العميقة كالدماع والمفاصل أو العظم، فإن التدخل الجراحي مطلوب لإزالة الخلل الناتج عن هذه الجراثيم.

### عاشراً: جراثيم البروسيلا *Brucella*

تعتبر جراثيم البروسيلا مسؤولة عن الإصابة بداء البروسيلات *Brucellosis* أو بالحمى المالطية *melitensis* (Malta fever) أو الحمى المتموجة *undulant fever* أو حمى بحر الأبيض المتوسط، وهي من الأمراض الحيوانية المنقولة إلى الإنسان عن طريق إما الاتصال المباشر أو غير المباشر مع المجموعات الحيوانية المصابة.

هي جراثيم صغيرة الحجم ، سالبة الغرام، هوائية مجبرة ونموها بطيء جداً على الآغار المدمى، غير متحركة وغير متبوعة (شكل 156)، وهي مجردة من المحفظة غالباً، وتعيش كعوامل ممرضة مجبرة داخل خلايا المضيف (الحيوان والإنسان).



شكل 156 : شكل جراثيم البروسيلا

يعرف لهذه الجراثيم 4 أنواع ممرضة: البروسيلا المالطية *B. melitensis* (التي تصيب الماعز والغنم) والبروسيلا المجهضة *B. abortus* (تصيب الماشية) والبروسيلا الخنزيرية *B. suis* (تصيب الخنازير) والبروسيلا الكلبية *B. canis* (تصيب

الكلاب). ويعرف هذا الجرثوم أنه حيواني (لعدم وجود نوعية خاصة بكل حيوان، فالنوع الواحد يمكن أن يصيب أنواعاً حيوانية عديدة).

#### • الانتقال والوبائية Transmission & Epidemiology:

يكون هذا الداء واسع الانتشار في العالم خاصة في الدول النامية، ويبلغ عدد الإصابات به تقريباً 500000 إصابة. ويسبب داء البروسيلة العقم والاجهاضات عند الحيوانات، ويتم انتقاله إلى الإنسان عن طريق تناول الحليب الملوث ومشتقاته أو عن طريق الجلد خاصة بالنسبة للإنسان الذي يكون على تماس مباشر مع الحيوانات المصابة (مربي الماشية والأطباء البيطريين، والمزارعين والعاملين في المسالخ). وتدخل البكتيريا إلى المضيف عن طريق جهاز الهضم أو عن طريق الأغشية المخاطية عند تلوثها بالزاد المنطلق من الفم أو عن طريق الجلد المخدوش أو الملتحمة.

#### • الأمراض Pathogenesis:

تحاطب الجراثيم بالعدلات ووحيدات الخلية وتتوضع في العقد اللمفاوية الموضعية، حيث تتكاثر بداخلها، وإذا لم يتم القضاء على البروسيلة، فإنها ستتحرك من العقد مسببة انسداد الدم أو تعفنه septicemia، وتهاجر الجراثيم إلى أعضاء أخرى من الجملة الشبكية البطانية (كالطحال ونقي العظم والكبد) مسببة تشكل أورام حبيبية تحوي على خلايا لمفية وخلايا عرطلة، والتي يمكن أن تتطور إلى تقرحات أو خراجات موضعية، كما يمكن أن تسبب في بعض الحالات التهاب العظم والنقي والسحايا إضافة لالتهاب الحويصل الصفراوي .

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

بعد انقضاء فترة حضانة من 2 إلى 4 أسابيع (وأحياناً بعد شهرين)، تظهر أعراض الحمى المتموجة، والتعرق والتعب والآم عضلية مع نقص شهية وفقدان في الوزن، ويلاحظ عند بعض المرضى ضخامة في العقد اللمفاوية والطحال والكبد.

#### • التشخيص Diagnosis:

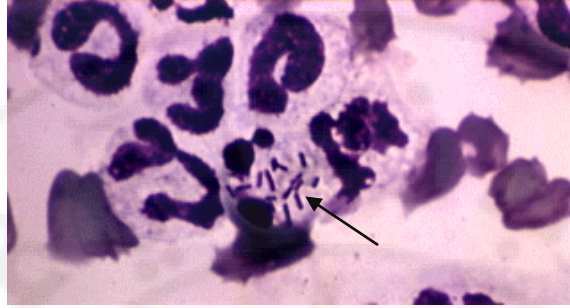
يعتمد التشخيص على ظهور الحرارة المتموجة والآلام العضلية ووجع المفاصل والتعرف على كيفية التعرض للإصابة (بملازمة الحيوانات أو باستهلاك لحوم أو منتجات حيوانية ملوثة) كما يعتمد على زرع عينات (مأخوذة من الدم أو نقي العظم أو العقد اللمفاوية) على مستبتات غنية بالدم (تنمو العضيات ببطء شديد من 4 إلى 6 أسابيع). ويحتاج النوع المجهض *B. abortus* هذا عدا باقي الأنواع إلى جو يحوي من 5 إلى 10 % CO<sub>2</sub> كي ينمو جيداً. ويمكن إجراء التراص على صفيحة باستخدام المصل المضاد للبروسيلات، وتطبيق التفاعلات المصلية لقياس نسبة ارتفاع الأضداد في المصل .

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

تعتمد المعالجة على استخدام الريفامبين الذي يدخل إلى الخلايا مع الستربتومايسين أو التتراسكلين ، أما الوقاية فتكون بتلقيح الحيوانات، وبسترة الحليب، ومنع استخدام المنتجات الحيوانية الملوثة.

#### أحد عشر: الليستريا *Listeria monocytogenes*

تعتبر هذه العضيات مسؤولة عن التهاب السحايا وإنتانات الدم عند حديثي الولادة والبالغين الضعفاء مناعياً (خاصة مرضى الكلية). وهي كائنات صغيرة موجبة الغرام تتوضع بشكل حرف V أو L ولها حركة متموجة غير طبيعية، وتستتبت على الآغار المدمى. تنتقل جراثيم الليستريا إلى الرضع أو حديثي الولادة عبر المشيمة أو أثناء الولادة. وهي منتشرة في العالم وتنتقل إلى الإنسان عن طريق ملازمة براز الحيوانات المصابة أو تناول حليب غير معقم أو خضار ملوثة بهذه الجراثيم. تقوم هذه الكائنات بغزو العدلات والبالعات وحيدة النواة (وهي تحرض المناعة خلوية الواسطة، فعند تثبيط هذه الأخيرة تحدث الإصابة بهذه الجراثيم) وتتحرك من خلية إلى أخرى عن طريق ألياف الأكتين التي تنقل فتدفع بالجرثوم عبر الغشاء الخلوي إلى خلية أخرى.



شكل 157: جراثيم الليستريا داخل العدلات

#### ●الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

يسبب الانتان أثناء الحمل الإسقاط أو ولادة مبكرة أو إنتان دم في الفترة حول الولادة. وتظهر على حديثي الولادة الذين يصابون في وقت الولادة أعراض التهاب سحايا خلال أسبوعين إلى ثلاثة أسابيع تالية. أما التهاب المعدة والمعي بالليستريا فيتميز بإسهالات مائية وحرارة وصداع وآلام عضلية وبطنية وإقياء (وتكون هذه الإصابة ناتجة خاصة عن تناول منتجات الألبان الملوثة).

يتم تشخيص الإصابة بالليستريا عن طريق مشاهدتها في لطاخات ملونة بملون غرام وبالاستنبات في أوساط صناعية. ويستخدم في العلاج الأمبيسللين مع أو بدون الجنتاميسين. في حين تعتمد الوقاية على إبعاد المرأة الحامل والضعفاء مناعياً عن المصادر الهامة للمتعضية كالحيوانات، ومنتجات الحليب غير المعقم وتناول الخضراوات غير النظيفة.

#### اثنا عشر: جراثيم الطريق المعوي

تتضمن هذه المجموعة عدداً كبيراً من الأجناس، قُسمت بناءً على قدرتها الإمراضية إلى ثلاث مجموعات: عناصر ممرضة داخل وخارج الطريق الهضمي، وعناصر داخل الطريق الهضمي، وأخيراً عناصر ممرضة خارج الطريق الهضمي.

وتُعتبر جراثيم السالمونيلا *salmonella* والشغيلة *Shigella* والكامبيلوباكتر *Campylobacter* من العناصر الممرضة على نحو كبير بينما جراثيم الإيشيريشيا القولونية *E. coli* والضمات *Vibrio* أقل إمراضية بالنسبة للطريق الهضمي.

تكون الجراثيم المعوية قادرة على تخمير الغلوكوز وإرجاع النترت إلى نترات لإنتاج الطاقة وخالية من أنزيم الأكسيداز وهي من الجراثيم اللاهوائية المخيرة. وهي تحوي في جدارها إضافة لإفرازها العديد من الذيفانات الأخرى (فمثلاً تفرز الإيشيريشيا القولونية وضمات الهيضة ذيفانات خارجية مفعلة لأنزيم الأدينيل سيكلاز في خلايا المعى الدقيقة والمسببة للإسهالات). وتملك هذه الجراثيم العديد من المستضدات، كمستضد الجدار الخلوي أو ما يُعرف بالمستضد الجسمي (عديد سكاريد شحمي) الأساسي في عملية التتميط المصلي (1500 نمط مصلي للسالمونيلا و 150 نمطاً مصلياً للإيشيريشيا)، والمستضد الهدي H الذي يوجد في الجراثيم المتحركة، والمستضد المحفظي K (عديد سكاريد) الذي يوجد عند الجراثيم المحاطة بمحفظة (الكبسيلات). ويتم التعرف على المستضد المحفظي بتفاعل كويلنغ بوجود مصول ضدية نوعية. ويستخدم هذا المستضد في التتميط المصلي لجراثيم الإيشيريشيا والسالمونيلا التيفية (ويدعى عندها المستضد الفوعي Vi).

تزرع الجراثيم المعوية عامة، على وسطين: الآغار الدمى والوسط التفريقي (آغار ماك كونكي أو آغار - إيوزين - ميتلين). وتعتمد القدرة التفريقية لوسط آغار - إيوزين - ميتلين، على تخمير سكر اللبن (اللاكتوز) المفرق بين المتعضيات، فالجراثيم غير المخمرة تشكل مستعمرات عديمة اللون بعكس الجراثيم المخمرة التي تشكل مستعمرات لونية.

ويتم الكشف والتحري عن هذه الجراثيم في مصادر المياه العامة (وعندها لا بد من القضاء عليها بكلورة المياه) ويستخدم في علاج المصابين الصادات الحيوية واسعة الطيف (كالبنسلين والتتراسكلين.... إلخ).



تختلف هذه الجراثيم (من حيث الصفات) عن الجراثيم الزرقاء *P. aeruginosa* التي تصيب الجهاز البولي مسببة حدوث انتانات حادة بقدره الأخيرة على تخمير الغلوكوز وإرجاع النتريت إلى نترات وبأنها جراثيم هوائية مجبرة حيث إنها تحصل على الطاقة من خلال الأكسدة وليس التخمر.

### 1- الايشيريشيا القولونية *Escherichia coli*

توجد هذه الجراثيم ضمن الفلورا الطبيعية داخل المعى، وهي متعايشة مع المضيف، ويعود انتشارها في الطبيعة (التربة والمياه) إلى طرح العينات البرازية (الأمر الذي يسبب تلوث مصادر المياه). وهي تعتبر المسؤولة عن إنتاج اليفان المسبب للإسهالات عند المضيف (خاصة الأطفال) كما يمكن أن تنتقل عن طريق الدم لتتوضع في الطرق البولية أو الصفراوية أو التناسلية (مسببة التهاب الخصية والبربخ أو التهاب الرحم والمهبل).

وهي جراثيم صغيرة (يتراوح حجمها من  $2 - 4 \times 0.7$  ميكرون)، سالبة غرام متحركة ببطء (أهداب محيطية) ومجردة من المحفظة (شكل 158) وتوجد بكميات كبيرة في القولون. تكون هذه الجراثيم قادرة على تخمير اللاكتوز والغلوكوز والمانيتول (سكر المن) ولها ثلاثة أنواع من المستضدات التي تستخدم في التعرف على المتعضية، فالمستضدات الهدبية H ذات طبيعة بروتينية (مسؤولة عن 50 نمطاً مصلياً) والمستضدات الجسمية O (ذات طبيعة سكرية شحمية وعديد الببتيد، وهي مسؤولة عن 150 نمطاً مصلياً) والمستضد الغلافي K (المسؤول عن 90 نمطاً مصلياً). يوجد في هذه الجراثيم العديد من البنى (الأهداب، المحفظة، اليفان الداخلي والخارجي) التي تتدخل في قدرتها الإراضية.

ففي الانتانات المعوية تلتصق الجراثيم على خلايا الصائم عن طريق أهدابها الحاوية عامل التصاق مستضدي، لتقوم بإفراز اليفانات المعوية التي تؤثر في خلايا الصائم والمسببة لحدوث الاسهالات.

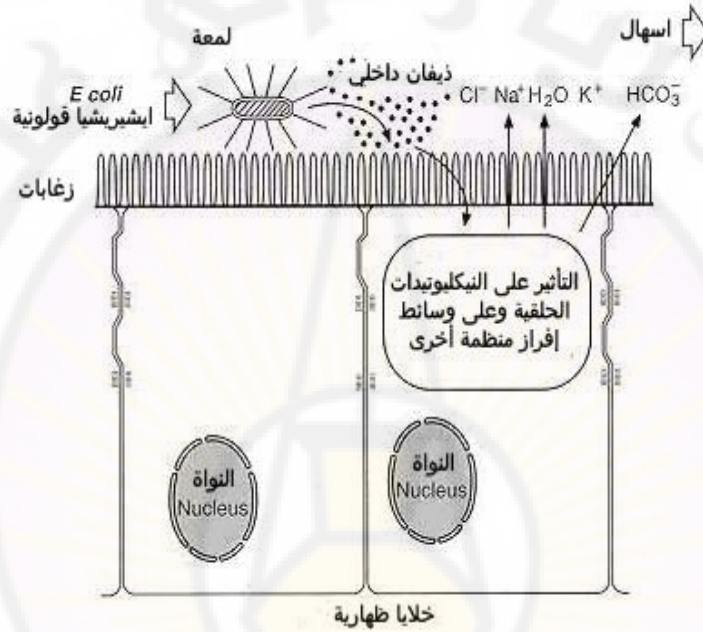


شكل 158: شكل جراثيم الإشيريشيا القولونية

تقوم سلالات هذه الجراثيم بإفراز نوعين من الذايفانات الحساسة للحرارة (التميزة بوزن جزيئي مرتفع والمؤلفة من تحت وحدتين: ترتبط الأولى B إلى مستقبل الغانغليوزيد في أغشية الخلايا وتدخل الثانية A لتتوسط عملية انتقال  $ADP - Ribose$  من النيكوتين أميد إلى البروتين المحرض  $G_s$  المؤدي بدوره إلى زيادة نشاط وفعالية أنزيم الأدينيل سيكلاز في الخلايا المعوية المسبب لزيادة إفراز  $AMP_c$  في خلايا المعي الدقيق، الأمر الذي يزيد من طرح السوائل بما فيها الماء والشوارد المعدنية كالسيوم والبوتاسيوم والكلور خارج المعي كما يؤدي إلى تثبيط امتصاص شوارد الصوديوم) والثابتة بالحرارة (عديد ببتييد ذو وزن جزيئي منخفض لا يتعطل بدرجة الغليان لمدة 30 دقيقة ومعرض لأنزيم الغوانيل سيكلاز الذي يزيد من تشكيل  $GMP_c$  الذي يمنع امتصاص السوائل المعوية بما فيها امتصاص الصوديوم وبالتالي حدوث الإسهال).

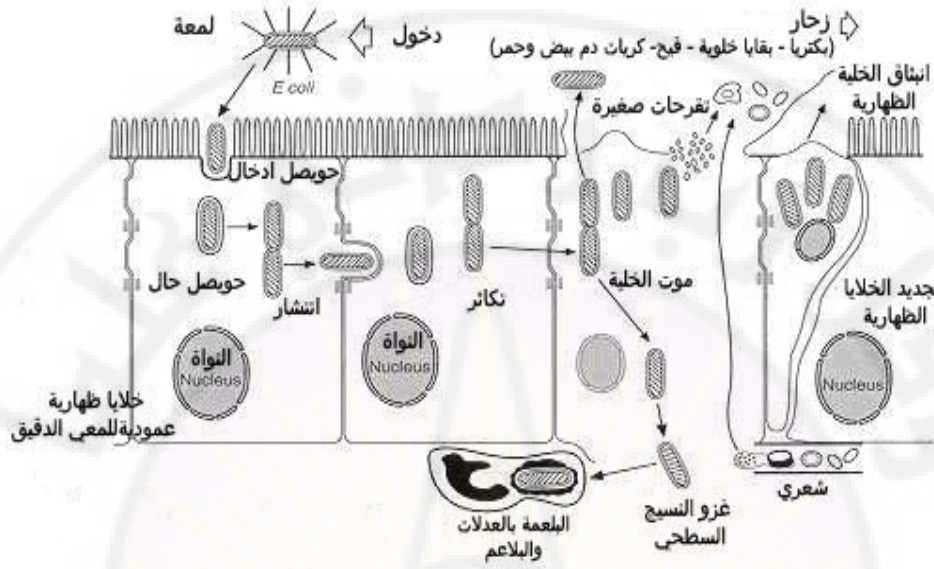
وتعتبر جميع السلالات الجرثومية المنتجة للذايفانات المعوية قليلة الشدة الإمراضية ومسؤولة عن الاسهالات المائية غير الالتهابية (شكل 159) بينما تعتبر السلالات المعوية الغازية لمخاطية الأمعاء الغليظة (شديدة الإمراضية) مسؤولة عن الاسهالات

الالتهابية المدماة والحاوية على دم ومخاط وكريات بيض (شكل 160) والمترافقة مع ارتفاع في درجة الحرارة.



شكل 159: يوضح آلية عمل الايشيريشيا القولونية المسببة للاسهالات غير الالتهابية

وفي الإنتانات الجهازية، تؤدي مكونات المحفظة والذيفان الداخلي دوراً رئيساً في إمرضية الانتانات الجهازية، حيث تتدخل المحفظة (عديد السكاريد) بعملية البلعمة وتنشيطها مما يساعد في زيادة قدرة المتعضية على إحداث الانتانات (فسلالات الايشيريشيا المسببة التهاب السحايا عند حديثي الولادة، تحوي نمط البروتين المحفزي  $K_1$ ). ويتدخل الذيفان الداخلي (عديد السكاريد) في جدار الخلية مسبباً حدوث الانتانات الدموية (حمى وهبوط ضغط وخثرات داخل الأوعية الدموية).



شكل 160: يوضح آلية عمل الايشيريشيا القولونية المسببة للاسهالات الالتهابية

وفي الإنتانات البولية ترتبط الجراثيم بواسطة أهدابها وبروتيناتها الالتصاقية على مستقبلات خاصة موجودة على مخاطية الطريق البولي (تتكون هذه المستقبلات من ثنائيات الغالاكتوز). وتساعد حركة جراثيم الايشيريشيا في صعودها من الاحليل إلى المثانة ومن ثم عبر الحالب إلى الكلية.

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

تعتبر الايشيريشيا القولونية هي السبب الأول للإنتانات البولية (التي تظهر عند الإناث أكثر منها عند الذكور بسبب قصر طول الإحليل وقرب الإحليل من الشرج وغزو المهبل بأنواع من الفلورا البرازية) كما يمكن أن تحدث في المشافي عن طريق القثطرة البولية.

يعاني المصاب بالتهاب المثانة من آلام حادة وتعداد البيلات، أما المصاب بالتهاب الحويضة والكلية فتظهر عليه أعراض الحمى والعرواء وألم في الخصرة. أما

أعراض الإصابة بجراثيم الايشيريشيا الممرضة المعوية تتمثل بمتلازمة زحارية متميزة بالإسهال المدمى مع حدوث مغص بطني وحمى.

#### • التشخيص Diagnosis:

يتم التشخيص بالفحص المباشر مجهرياً للعينات الملونة (بول، دم، سائل دماغي شوكي) وبالاختبارات على وسط الآغار المدمى والوسط التفريقي، فمستعمرات الايشيريشيا المخمرة للاكتوز في الوسط العادي تظهر بلون وردي أما في الوسط التفريقي فتظهر بلون أخضر لماع. وكذلك يمكن إجراء بعض الاختبارات المصلية (RIA و ELISA) لتحري IgA و الاختبارات الخلوية بتطبيق PCR.

#### • المعالجة والوقاية Treatmen & Prevention:

تعتمد المعالجة في حالة الانتانات البولية السفلية على استخدام التريمتوبريم trimethoprim / السلفا ميتوكسازول sulfamethoxazole عن طريق الفم لمدة 3 أيام، وفي حالة الانتانات الدموية تطبق معالجة جهازية بالسيفوتاكسيم مع أو بدون الجنتاميسين، وفي حالة التهاب السحايا تتم المشاركة بين الأمبسليلين Ampicillin والجنتاميسين Gentamicin.

وتكون الوقاية من الإصابة بتجنب تناول الأغذية الملوثة سيئة الطهي وشرب المياه غير النقية والانتباه لموضوع القثطرة البولية أو الدموية (إما بتبديل أماكنها أو إزالتها).

#### 2- الضمات Vibrios:

يعتبر نوع ضمات الكوليرا *Vibrio cholerae* المنتمي إلى جنس الضمات هو العامل الأساسي المسؤول عن الإصابة بداء الكوليرا أو الهیضة. يكثر وجود هذا الداء في العالم الثالث بسبب الشروط الصحية والغذائية السيئة، وعدم توافر الخدمات الطبية، وشدة الازدحام.

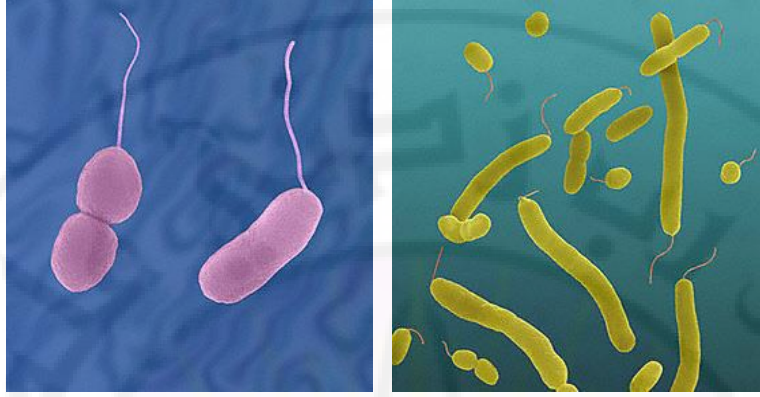
توجد هذه الضمات في براز الشخص المصاب وفي مصادر المياه غير المعالجة (فهي قادرة على العيش في الماء العذب والمالح على حد سواء)، وتحصل العدوى عن طريق الماء الملوث (بالدرجة الأولى) والأغذية الملوثة.

والضمات عبارة عن عصيات سالبة الغرام لا هوائية مخيرة لها شكل منحن (يتراوح طولها من 2 - 4 ميكرون) تشبه الفاصلة، وهي متحركة حركة سريعة بفضل سوط واحد يخرج من أحد قطبيها وهي موجبة الأكسידاز (شكل 161). تقسم الضمات إلى مجموعتين أساسيتين تبعاً لنوع المستضد الجداري O، فمجموعة O<sub>1</sub> هي الممرضة والتي تشتمل على ثلاثة أنماط مصلية (Ogawa, Hikogema, Inaba) مختلفة مستضدياً.

فعند وصول الضمات إلى المعى (بأعداد هائلة لحساسيتها لحموضة المعدة) فإنها تلتصق على الخلايا الظهارية (دون أن تدخل إليها)، لتفرز الذيفان المعوي (مولد الكوليرا choleragen) الذي يسبب الإصابة بالكوليرا حتى في حال غياب الجراثيم المؤلف من تحت وحدتين A (الفعالة) و B (الارتباطية).

ترتبط تحت الوحدة B (شكل 162) بالمستقبل السطحي الغانغليوزيد ganglioside الموجود على الخلايا الظهارية للمعى سامحة لتحت الوحدة A بالمرور إلى داخل الخلية التي بدورها تحرض عملية إضافة ADP إلى البروتين G<sub>s</sub> (تبقى هذه العملية البروتين فعالاً بشكل مستمر) الذي يحرض بدوره وباستمرار أنزيم الأدينيلات سيكلاز المسبب لإفراز كميات كبيرة من الأدينوزين أحادي الفوسفات الحلقي AMP<sub>c</sub> الذي يحرض بدوره من جهة على إفراز وطرح شديد للشوارد والماء إلى لمعة المعى مسبباً حدوث الإسهال المائي وعلى منع امتصاص شوارد الصوديوم في المعى من جهة أخرى.





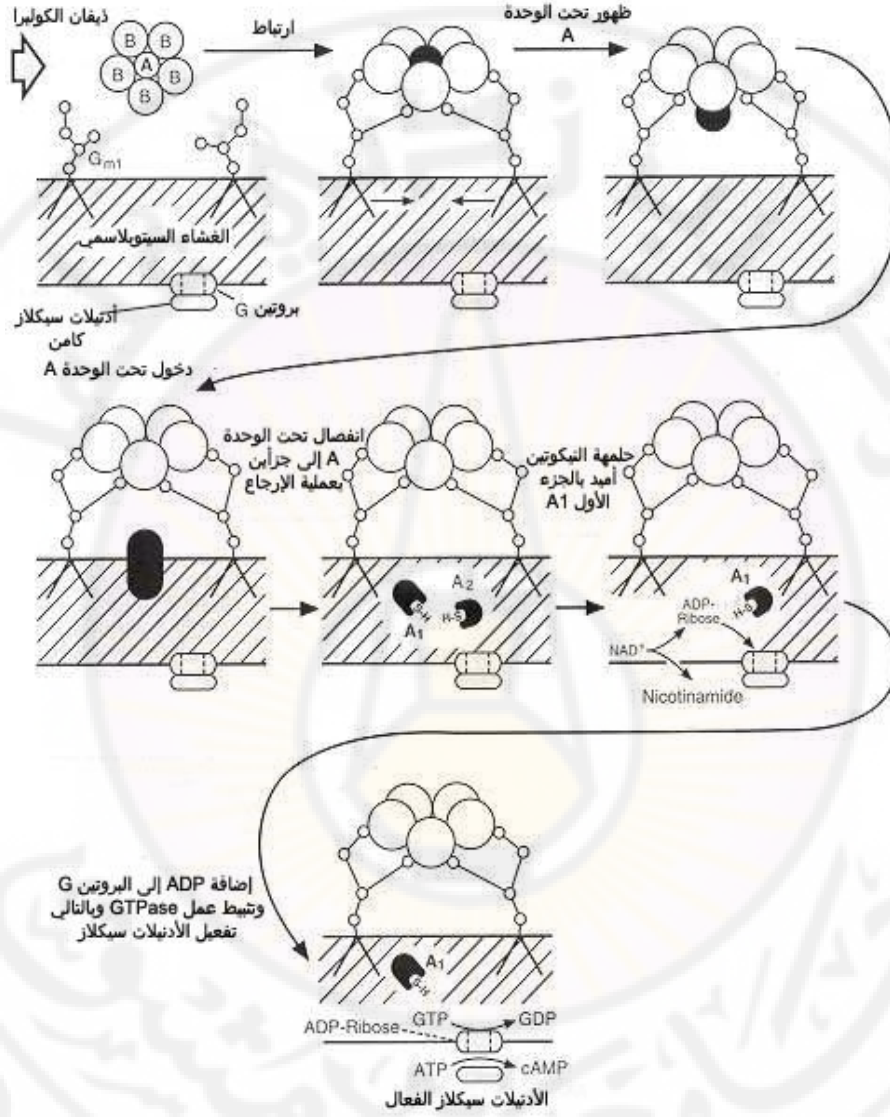
شكل 161: شكل جراثيم ضمات الكوليرا

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

تتميز الإصابة بضمات الكوليرا بفترة حضانة قصيرة (من 2 إلى 5 أيام) لتظهر بعدها أعراض الغثيان والإقياء والإسهال الشديد مع آلام بطنية وعضلية. ويكون الإسهال مائياً يشبه بماء الأرز خالياً من الكريات الحمراء والبيضاء. قد تتسبب الإصابة بالكوليرا بحدوث الوفيات الناتجة عن حالات التجفاف الحاد والاضطرابات الشاردية (بسبب ضياع كميات كبيرة من السوائل والأملاح) ولا بد من المعالجة ليتم الشفاء بعد 7 أيام تقريباً.

#### • التشخيص Diagnosis:

يتم تشخيص الإصابة إما بالفحص المباشر لتحري وجود الضمات في البراز وأحياناً في الإقياءات، أو بإجراء الزرع للعينات البرازية على أوساط قلووية (تحتوي أملاحاً معدنية واسباراجين، منبعاً للكربون والآزوت وتحضن بالدرجة 37 مئوية) وعلى أوساط خاصة (ماك كونكي) لتقرأ النتائج خلال فترة تتراوح من 6 إلى 18 ساعة.



شكل 162: يوضح آلية عمل الذيفان المعوي (مولد الكوليرا) في حال غياب الجراثيم

### المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

تتم المعالجة عن طريق التعويض السريع للماء والشوارد المفقودة، بالطريق الفموي أو الوريدي.

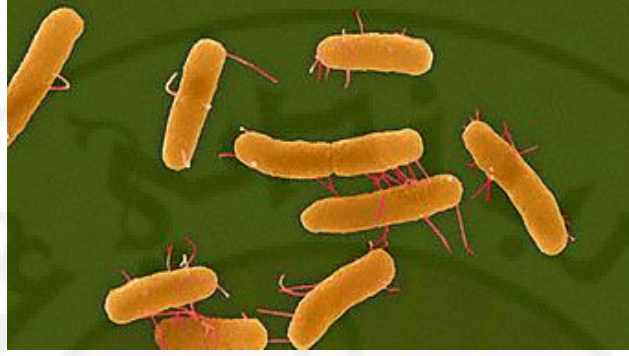
أما الوقاية فتعتمد أساساً على شروط النظافة العامة للموارد المائية والغذائية، وكذلك التحري السريع عن حملة هذه الجراثيم ومعالجتهم من أجل السيطرة على المرض.

### 3- السالمونيلا *Salmonella*:

وهي جراثيم سالبة الغرام صغيرة الحجم (يصل حجمها إلى  $2 - 3 \times 0.6 - 0.8$  ميكرون)، مسطرة (شكل 21) ومتحركة لا هوائية ولا تخمر اللاكتوز، وتنتج  $H_2S$ ، وهي مجردة من المحفظة والأبواغ، وغير مقاومة للحموضة المعوية (فاستخدام مضادات الحموضة المعوية يؤدي إلى تثبيط القدرة الإراضية). وتعتبر جراثيم التيفية ونظيرة التيفية مسؤولة عن الإنتانات والحميات المعوية (الحمى التيفية typhoid fever) وحدوث إنتانات الدم وانسماماته التي ينتج عنها تقيحات وتقرحات والتهاب السحايا وذات الرئة وذات العظم والنقي.

تحتوي السالمونيلا المستضدات H (الهدبية ذات الطبيعة البروتينية التي تثبط في درجة حرارة أعلى من 60 درجة مئوية وفي الكحول والحموض وتقاوم الفورمول) والمستضدات الجسمية O (الموجودة على سطح الجراثيم التيفية المتحركة أو الثابتة يدخل في تركيبها عديد السكاريد والشحوم الفوسفورية والبروتينات وهي مقاومة للحرارة المرتفعة 100 درجة مئوية، والكحول والحموض) والمستضدات الفوقية  $V_i$  (لها علاقة بنوعية الطفيلي وقدرته الإراضية، تتخرب بالتسخين في الدرجة 60 مئوية فما فوق وبالحموض والفينول) التي تؤدي دوراً مضاداً لعملية البلعمة وهو يشاهد في العصيات التيفية ونظيرة التيفية.

ففي غياب المستضد H تصبح الجراثيم ساكنة غير متحركة وفي غياب المستضد O تتحول المستعمرات الجرثومية من الشكل الأملس إلى الشكل الخشن وأخيراً غياب  $V_i$  يؤدي إلى فقدان القدرة الإراضية جزئياً أو كلياً.



شكل 163: شكل جراثيم السالمونيلا

يوجد ثلاثة أنواع لجراثيم السالمونيلا يختلف بعضها عن بعض بقدرتها الإراضية هي السالمونيلا التيفية *S. typhi* ونظيرة التيفية *S. paratyphi* (تسبب الحمى التيفية) والسالمونيلا الملتهبة للمعي *S. anertitidis* (الملتهبة للمعي والمسببة للإسهال والانتانات الانتقالية كذات العظم والنقي) وسالمونيلا كوليرا الخنازير *S. choleraesuis* (مسؤولة عن الانتانات الانتقالية).

#### • الأمراضية Pathogenesis:

عند الإصابة بالتهاب القولون والمعي، تخترق جراثيم السالمونيلا مخاطية المعى الدقيق والغليظ عند المضيف وتنتج اليفانات المسببة لحدوث الالتهابات الحادة المترافقة مع إسهالات (بسبب غزوها للخلايا الظهارية الأمر الذي يؤدي لحدوث استجابة مناعية التهابية).

أما عند الإصابة بالحمى التيفية (المنتشرة بكثرة في بلدان العالم الثالث) فإن الجراثيم تدخل إلى البالعات وحيدة النواة، لتتكاثر بداخلها ومن ثم تنتقل إلى الكبد والحوصل الصفراوي والطحال لتمر بعدها عن طريق الدوران الدموي وتنتشر في البلاعم مسببة الحمى إلى جانب أعراض أخرى. ومن الجدير بالذكر، ولع هذه الجراثيم للاستيطان في المرارة الأمر الذي يؤكد وجود حملة مزمنين قادرين على طرح الجراثيم مع البراز لفترات طويلة. أخيراً وفي الإنتانات الدموية، تصل الجراثيم إلى الدم سريعاً

لتنشر إلى الأعضاء الأخرى مسببة ظهور اختلاطات عديدة كذات الرئة وذات العظم والنقي والتهاب السحايا.

تتشكل تجاه جراثيم السالمونيلا ردود فعل مناعية مختلفة كتدخل الحموضة المعوية ومخاطية المعى وحركة المعى ووجود الجسيمات الحالة إضافة لتشكيل الأضداد الإفرازية وغيرها من عوامل المقاومة.

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

فبعد انقضاء فترة حضانة تتراوح من 12 إلى 48 ساعة، يعاني المصاب من التهاب القولون والمعى من غثيان وإقياء وآلام بطنية وإسهالات غير مدماة. في حين تتمثل الأعراض السريرية لدى المصابين بالحمى التيفية في البداية بظهور الحمى والإمساك وعندما يحدث تجرثم الدم (بعد الأسبوع الأول) تشتد الحمى وتترافق مع هذيان وآلام بطنية وضخامة طحالية مع ظهور بقع وردية اللون على البطن.

#### • التشخيص Diagnosis:

يتم التحري والكشف عن الجراثيم المسؤولة عن التهاب القولون والمعى، في العينات البرازية بالفحص المباشر والاستنبات بينما يُكشف عن جراثيم الحمى التيفية في عينات الدم أيضاً وذلك خلال الأسبوعين الأول والثاني من الإصابة. كما يتم تحري وجود الأضداد وارتفاع نسبها في مصل المصاب بتطبيق تفاعل فيدال.

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

تتم المعالجة عند الإصابة بالحمى التيفية أو إنتانات الدم أو الإنتانات الانتقالية الأخرى، باستخدام السيبروفلوكساسين ويُعطى للحملة المزمنين الأمبيسلين ampicillin والسيبروفلوكساسين ciprofloxacin (وقد يكون استئصال المرارة ضرورياً جداً عند هؤلاء الأشخاص).

وتعتمد الوقاية على تطبيق شروط الصحة العامة والشخصية ومعالجة مياه المجاري وموارد المياه (بالكلور) وتحري الحملة المزمنين خاصة العاملين بالمطاعم وضرورة غسل الأيدي قبل الطعام والعمل على غلي الحليب وطهي الدجاج والبيض مع

حفظ الطعام جيداً. كما يمكن استخدام اللقاحات حيث يوجد ثلاثة أنواع منها: الأول  
عديد السكاريد الفوقي  $V_i$  (يُعطى مقترباً مع بروتين حامل عن طريق العضل ليشكل  
مناعة جيدة عند الأطفال والصغار)، والثاني عبارة عن جراثيم حية مضغفة (يُعطى  
فمويًا) والثالث جراثيم مقتولة من السالمونيلا التيفية (يُعطى على جرعتين بفاصل زمني  
من 4 إلى 6 أسابيع، يستخدم في المناطق الموبوءة ويشكل مناعة بنسبة 75%).

#### 4- جراثيم *Campylobacter*:

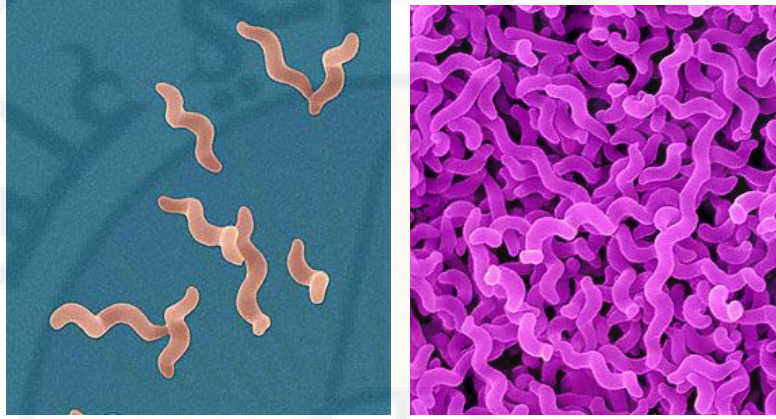
يعتبر نوع الكامبيلوباكتير الصائمية *C. jejuni* المسبب لالتهاب المعى (عند  
الأطفال خاصة) من الجراثيم سالبة الغرام ذات الشكل المنحني أو الحلزوني (بشكل *S*  
أو الفاصلة) قليلة الألفة للهواء *microaerophilic* التي تعيش بدرجات الحرارة  
المرتفعة (37-42 °م)، وهي موجبة الأكسجين وغير مخمرة، متحركة ومجهزة بسوط  
قطبي (شكل 164).

تحتوي أنواع الكامبيلوباكتير أنماطاً مصلية عديدة معتمدة المستضد *O* (عديد  
السكاريد الشحمي) ومستضدات *H* البروتينية. ويحتوي نوع *C. jejuni* عدة  
مستضدات سطحية بما فيه البورين *porin* والفلاجيلين *flagellin*.  
تستوطن المستعمرات الجرثومية في المعى الدقيق والغليظ مسببة الالتهاب  
والإسهال والحرارة، ويحتوي البراز كريات دم بيضاء ودمًا. ويكون لمستضدات  
الكامبيلوباكتير القدرة على الدخول في تفاعلات تصالبيه مع واحد أو أكثر من البنى  
العصبية (يمكن أن تكون مسؤولة عن أعراض متلازمة Guillian-Barre syndrom الأكثر شيوعاً للشلل العضلي العصبي الحاد، وهي من  
أمراض المناعة الذاتية).

تكون جراثيم الكامبيلوباكتير الصائمية واسعة الانتشار، وهي تصيب الصغار  
والبالغين، وتزداد حدة الإصابة في الصيف. وهي تصيب القناة الهضمية في العديد من  
الأنواع الحيوانية (كالماشية والخرفان) مسببة الإجهاضات، وتؤدي هذه الحيوانات



بدورها إضافة للدجاج والكلاب أيضاً، دوراً في نقل هذه الجراثيم إلى الإنسان عن طريق تناول الطعام (كالحليب ومنتجات اللحوم) والماء الملوّثين بالبراز .



شكل 164: شكل جراثيم الكامبيلوباكثير الصائمية

يعاني المصاب بهذه العضيات من إسهال مائي كريه الرائحة، يتبعه إسهال مائي دموي وحمى وقلق وآلام بطنية. ويتمثل رد الفعل المناعي لدى المضيف باستجابة مناعية لا نوعية (تتدخل الحموضة المعوية) والاستجابات النوعية بإفراز الأضداد النوعية IgA .

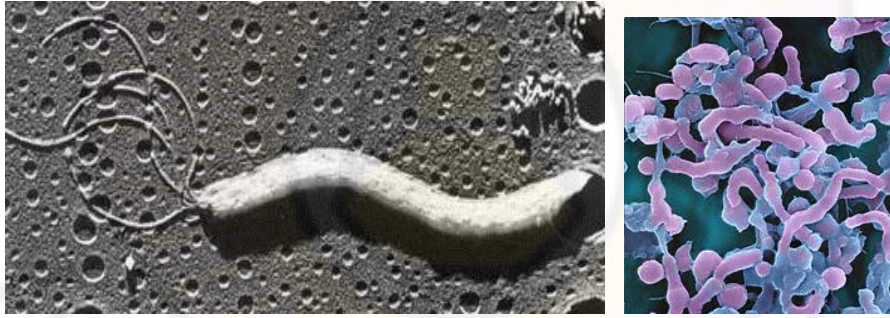
يتم تشخيص الإصابة بهذه الجراثيم عن طريق استنبات العينة البرازية على وسط آغار مدمي مدعم بالصادات الحيوية، وحضنها بالدرجة 42°م في جو قليل الهواء (أما بالنسبة للجراثيم المعوية فيتم حضن الزراعات بالدرجة 24°م).

تعتمد معالجة الإصابة بالجراثيم الصائمية، على استخدام الاريترومايسين والسيبروفلو كساسين، بينما تستخدم الغلوكوزيدات في معالجة الكامبيلوباكثير المعوية. أما الوقاية فتكون بمعالجة مياه المجاري وغسل الأيدي جيداً والاعتناء بنظافة الطعام ومنع الانتقال من الحيوانات الخازنة إلى الإنسان.

### ثلاثة عشر: جراثيم الهليكوباكتر *Helicobacter*

يعتبر نوع الملويات البوابية *Helicobacter Pylori* المسبب لالتهاب المعدة والقرحات الهضمية البشرية، من الجراثيم سالبة الغرام، ذات الشكل المنحني أو الحلزوني (يتراوح حجمها  $1-2 \times 5 \mu$ )، الموجبة اليورياز والمتحركة بواسطة السياط المغمدة (شكل 165).

تستوطن هذه الجراثيم في معدة الإنسان، حيث يكثر وجود القرحات المعدية الذي يتوافق مع ارتفاع سرطانات المعدة (خاصة في البلدان النامية)، وهي واسعة الانتشار في العالم (نحو  $\frac{1}{3}$  سكان العالم مصاب بهذه الجراثيم).



شكل 165: شكل جراثيم الملويات البوابية

تلتصق هذه الجراثيم على الخلايا المفرزة المخاطية في البشرة المعدية، وبفعل أنزيم اليورياز يتم إنتاج كميات كبيرة من غاز  $CO_2$  والأمونيا (الناجمة عن البولة) المسببة للأمراضية. فهي تسبب بالمشاركة مع الاستجابة المناعية الالتهابية، تخرب لمخاطية المعدة التي تؤدي دوراً واقياً مما يؤدي إلى حدوث الالتهاب والقرحة في المعدة، حيث يعاني المصاب من آلام في أعلى البطن تكون مترافقة غالباً مع نزف في الطريق الهضمي. ويتم تشخيص الإصابة عن طريق رؤية العضيات في الخزعات النسيجية بعد

التلوين، وبإجراء الزرع على أوساط استنبات صناعية، كما أن تحري وجود الأضداد IgG يدل على وجود الإنتان الهضمي. ويستخدم حالياً اختبار "اليورياز التنفسي" المعتمد على إعطاء الشخص اليوريا الموسومة شعاعياً، ففي حال وجود الجراثيم، يتم تشكيل CO<sub>2</sub> الموسوم شعاعياً الذي يعطي فعالية شعاعية في هواء التنفس. وتعتمد المعالجة استخدام الصادات الحيوية كالاموكسيلين مع الاومبيرازول.

### أربعة عشر: الكلبسيلا الرئوية *Kelbsiella pneumoniae*

وهي جراثيم تصيب الطريق التنفسي، وتسبب أحياناً الإنتانات البولية. تحدث الإصابة غالباً عند الإقامة بالمشافي واستخدام القثطرة الوريدية وغيرها. وتسبب إنتانات رئوية خطيرة (كذات الرئة) ينتج عنها قشع هلامي كثيف مدمى. فهناك الإصابات الحادة جداً المسببة للوفاة (بسبب انسداد الدم) والإصابات متوسطة الشدة (يتشكل فيها ارتشاحات قيحية) والإصابات ضعيفة الشدة (تعدد البؤر القيحية القصيبية الرئوية). كما يمكن لهذه الجراثيم أن تسبب التهاب البلعوم والجيوب الوجهية والأنف والأذن وتكون السبب في التهاب المثانة والكلية والحويضة وفي الإنتانات الصفراوية والسحائية. تشكل جراثيم الكلبسيلا جزءاً من الفلورا الطبيعية التي تقطن في المعى الغليظ عند الإنسان وتكون منتشرة أيضاً في التراب والغبار والماء. وتكون الإصابة بهذه العضيات عامة إصابة تالية وليست أولية لأنها عوامل ممرضة غير انتهازية بسبب وجود المحفظة المضادة لعملية البلعمة. ويعتمد ظهور الإصابة والإنتان وجود عامل مساعد (تقدم العمر، أمراض تنفسية، مرض السكري، متعاطي الكحول).

والكلبسيلا عبارة عن جراثيم سالبة الغرام هوائية ولا هوائية مخيرة صغيرة الحجم (يصل طولها إلى 2 ميكرون) وهي ساكنة غير متحركة ومجردة من الأهداب من بدون بوغة ومحاطة بمحفظة كبيرة جداً (تعطي المستعمرة شكلاً مخاطياً) وقادرة على تخمير الجلوكوز واللاكتوز والمانيتول.

وعموماً، يختلف شكل الجرثوم باختلاف الوسط الذي يعيش فيه، ففي النقرحات والخراجات يأخذ الجرثوم شكلاً عصوياً محاطاً بمحفظة (مفردة أو مزدوجة أو عقدي

قصيرة) وفي أوساط الاستنبات يكون له شكل عصوي متطاوّل ومجرد (غالباً) من المحفظة، إلّا في حال وجود السكاروز أو المواد الزلالية في الوسط. تحوي الكلبيلا عدة أنواع من المستضدات (الجسمية والمستضد K المقاوم للحرارة والمستضد R الذي يقع تحت المحفظة). وكما هو الحال في جميع الجراثيم سالبة الغرام، تعود القدرة الإمراضية إلى الذيفان الداخلي في الجدران الخلوية. وتعتبر الإصابة بهذه الجراثيم داخلية المصدر (إنتان ذاتي)، فالمضيف حامل للجراثيم ونتيجة لتغير الوسط المحيط به، ينشط ويسبب الإصابات الرئوية بسبب وصوله إلى الرئتين (عن طريق الدوران)، حيث يتكاثر في الأسناخ وينتشر ليصل إلى البرانشيم الرئوي. يتم تشخيص الإصابة بهذه الجراثيم، عن طريق الكشف عن وجودها بالفحص المباشر لعينات القشع والقيح وبالاستنبات على أوساط الزرع (ماك كوني، آغار - إيوزين - ميتلين). ويستخدم في معالجتها الأمينوغلوكونيدات (كالجنتاميسين، السيفوتاكسيم cefotaxime) كمعالجة تجريبية كما تستخدم البنسلينات ومركبات السلفا والصادات الحيوية (النتراسكلين). وللوقاية منها يجب تغيير القثطرة الوريدية أو إزالتها بسرعة (عند عدم الحاجة لها) والعناية بأدوات المعالجة التنفسية.

### خمسّة عشر: المطثيات Clostridia

هي من الجراثيم الانتهازية اللاهوائية المجبرة التي لا تستطيع العيش بوجود  $O_2$ ، لذلك فهي لا تنمو في النسيج السليمة بل على العكس، تنمو جيداً في النسيج المتأذاة، بسبب انخفاض كمية الدم وبالتالي انخفاض نسبة  $O_2$  لدرجة الانعدام. يعرف للمطثيات عامة، أنواع عديدة ذات أهمية طبية، نذكر منها على سبيل المثال:

#### 1- المطثيات الكزازية *C. tetani*:

وهي جراثيم عصوية موجبة الغرام. تتشكل في نهايتها بوعة أو بذيرة، وتعتبر المسؤولة عن الإصابة بداء الكزاز tetanus أو ما يعرف باسم الضزز trismus أو الفك المقفل lock jaw (فقدان المصاب للقدرة على فتح الفم نتيجة لشلل العضلات)، ويكثر وجود هذا الداء في البلدان النامية، فقد سجلت نصف الحالات عند المواليد الجدد

(حدوث الإصابة غالباً أثناء قطع الحبل السري بأداة حادة غير نظيفة)، وهناك نسبة كبيرة من الوفيات بين المسنين (تصل إلى 11%).

يعتبر جهاز الهضم مسكناً طبيعياً للمطثيات الكزازية، لذلك فهي تطرح مع براز الإنسان وبعض الحيوانات (الأبقار-الخيول-الكلاب) لتنتشر بكثرة ولا سيما في الطبيعة (التراب، الغبار، الخضار، النباتات الملوثة والأسمدة الطبيعية المفعمة بالبراز).

#### • الأمراض **Pathogenesis**:

لا تستولي هذه الجراثيم على كامل العضوية، بل تبقى بذيراتها أو أبواغها في مكان الدخول (الجروح، الخدوش، الحروق، الحبل السري، .....الخ) فالكزاز مرض موضعي.

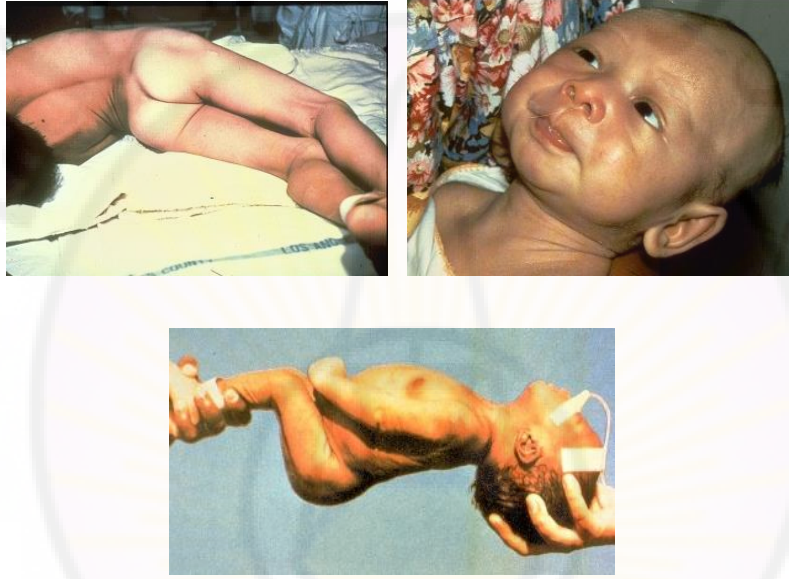
تقرز هذه العضيات في مكان الإصابة ذيفاناً خارجياً مؤلفاً من عديد بيتيد (تيتانوسبازمين tetanospasmin) الذي يرتبط بمستقبلات الغانغليوزيد ganglioside الموجودة داخل المحاور الاسطوانية العصبية، ومنها إلى الجهاز العصبي المركزي، مثبّطاً بذلك تحرر النواقل العصبية (كالغليسين). مما يؤدي إلى وقف وصول السيالة العصبية إلى العضلات مسبباً حدوث الشلل التشنجي. يتأثر هذا الذيفان شديد السمية، بالحرارة المرتفعة (80°م) والضوء والأكسدة، كما يمكن استخدامه للحصول على الذيفان المعطل (بعد معاملته بالفورمول مدة شهر في الدرجة 38°م) المستخدم في اللقاحات، لأنه يبقى متمتعاً بقدرته المستضدية، وفاقداً خواصه السمية المؤذية.

#### • الأعراض السريرية **Clinical Symptoms**:

يعاني المصاب (شكل 166) بالكزاز من تشنجات عضلية قوية (شلل تشنجي/ تركز)، وتتميز الأعراض السريرية بالضرر trismus المسبب لشلل في عضلات الوجه (خاصة الفك السفلي) المؤدية لفقدان القدرة على فتح الفم والبلع وتشكل السحنة الساردونية risus sardonicus وحدوث تشنج للحبال الصوتية.



غالباً ما يحدث فرط تشنج ظهري (زيادة في تقوس الظهر) نتيجة تشنج العضلات الباسطة للظهر، وقد تكون هذه التشنجات شديدة لدرجة أنها قد تسبب كسر في العظام، أو حدوث قصور تنفسي مميت.



شكل 166: أشكال الإصابة بالكزاز (شلل تشنجي)

تترافق هذه التشنجات عند المريض بارتفاع درجة الحرارة (بمعدل 2 إلى 4 درجات) والتعرق و زيادة عدد نبضات القلب وارتفاع الضغط الدموي. وقد يحدث الكزاز الدماغي الذي يصيب الأذن الوسطى والأعصاب القحفية. وتعتبر فترة حضانة هذا الداء من 3 أيام إلى 3 أسابيع تقريباً. ويعتمد طول أو قصر هذه الفترة على مسافة مكان الإصابة من الجهاز العصبي. تكون هذه الجراثيم صعبة الاستئبات، ويكن الكشف عنها بالطرق الحيوية الكيميائية و/ أو بالاستشراب الغازي. ويعتمد الأعراض السريرية التي تظهر على المصاب.

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:



تعتمد المعالجة على تنظيف الجرح وإزالة الجزيئات الملوثة باستخدام المطهرات، وعلى استعمال البنسلين G أو الميترونيدازول، وعلى تأمين طريق تنفسي للمصاب وإعطائه الفالسيوم للتشنجات. كما تعتمد على تلقيح الأشخاص غير الملقحين ضد الكزاز، حيث يزرق الجريح (غير الملقح) بـ اسم<sup>3</sup> من الديقان المعطل وبعد نصف ساعة يعطى وحدات من المصل الحاوي على الأضداد الموجهة ضد هذا الديقان (تقريباً 3000 وحدة)، وبعد 15 يوماً يعطى دفعة ثانية من الديقان المعطل، وبعد مدة شهر يعطى الدفعة الثالثة. ولقد وجد أن إعطاء الديقان المعطل مع الغلوبولين المناعي يشكلان مناعة قوية ضد هذا المرض، ويفضل إعادة اللقاح ضد الكزاز كل 10 سنوات للوقاية من الإصابة.

### سنة عشر: جراثيم البوردوتلا *Bordetella*

تعتبر جراثيم *B. pertussis* الوحيدة التي تشكل أعراضاً سريرية متميزة في هذا الجنس، وهي من العناصر الممرضة للإنسان فقط، حيث تسبب السعال الديكي whooping cough التشنجي المنتشر عالمياً (خاصة عند الأطفال والرضع). ويتم انتقال هذه العضيات عن طريق القطيرات التنفسية المحمولة بالهواء الناتجة عن نوبات السعال الشديدة.

يُعرف النوع *B. parapertussis* (جراثيم موجبة اليورياز وسالبة الأكسيداز)، المسبب لالتهاب قصبات متوسط الشدة، والنوع *B. branchosepticus* (جراثيم موجبة اليورياز والأكسيداز)، المسؤول عن الأمراض التنفسية في القطط والخنازير، كما أنه يسبب أعراضاً تنفسية في الأشخاص الضعفاء مناعياً.

وجراثيم *B. pertussis* هوائية مجبرة، سالبة الغرام، غير متحركة وعصوية صغيرة (طولها 1-2  $\mu$  وعرضها 0.2  $\mu$ )، موجبة الأوكسيداز وسالبة اليورياز، ومحاطة بمحفظة.

### • الانتقال والوبائية Transmission & Epidemiology:

تكون معظم أعمار المرضى الذين يعانون من داء السعال الديكي (الشاهوق) أقل من سنة، ومع ذلك يمكن أن يصاب به الأطفال الأكبر سناً. وتكون الشدة الإراضية للإصابة مرتبطة بالعمر.

توجد جراثيم البوردوتللا في القطيريات المحمولة بالهواء وتتدخل عن طريق الاستنشاق وتستعمر الخلايا الظهارية المهدبة في الرغامى والقصبات (الطريق التنفسي العلوي) وتتدخل في عمل الأهداب.

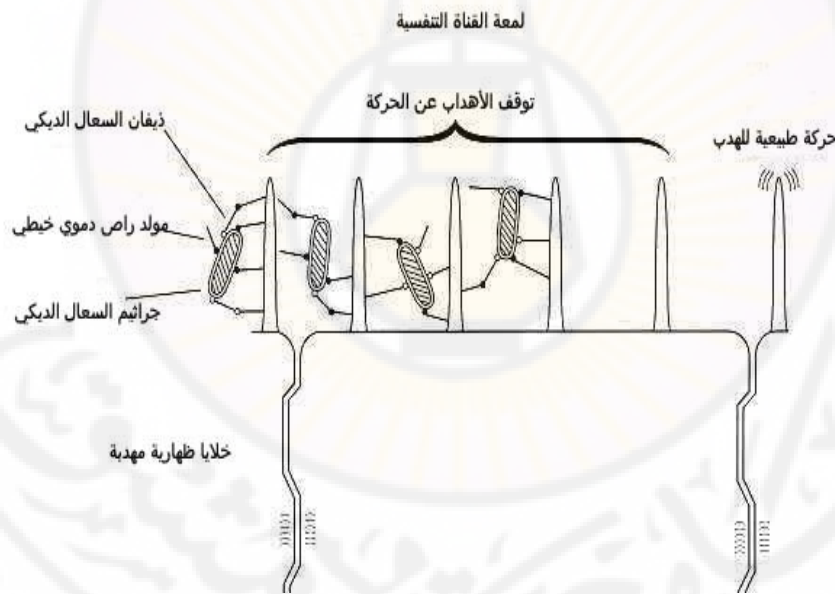
### • الامراضية Pathogenesis:

إن الأعراض المرضية التي تظهر على المصاب بعد حدوث الخمج تكون ناتجة عن عدة عوامل، فبالإضافة إلى الارتباط والنمو على سطح الخلايا الظهارية، تقوم هذه العضيات بإفراز العديد من الذايفانات الخارجية المسؤولة عن الأعراض.

\* **ذايفان السعال الديكي (pertussigen)**، هو عديد ببتيد (شكل 167) مسبب للسعال غير الطبيعي، ومساهم في ارتفاع عدد اللمفاويات T (لتثبيطه عملية نقل الإشارة بواسطة الوسائط الكيماوية chemokines الأمر الذي يؤدي لعدم قدرة اللمفاويات على الارتباط والدخول للنسج اللمفاوية كالطحال والعقد ويقائنها في الدوران)، وحدث نقص سكر وزيادة في تركيب IgE وزيادة في نسبة الهيستامين. كما يتدخل هذا الذايفان في وظائف العديد من الكريات البيض، والبلعمة، والقنلة الطبيعيين عن طريق تحفيز انتقال ريبيوز - ADP من النيكوتين أميد إلى البروتين  $G_i$  (المثبط والمنظم لمستويات أنزيم الأدينيل سيكلاز)، مما يؤدي إلى تعطيل هذا البروتين وزيادة فعالية أنزيم الأدينيل سيكلاز، وبالتالي زيادة نسبة AMPc الذي يزيد من كمية المخاط المفرز من الخلايا المصابة.

\* أنزيم الأدينيلات سيكلاز: هو عبارة عن ذيغان خارجي، يدخل إلى خلية المضيف مؤدياً إلى تزايد نسبة الـ  $AMP_C$  (عن طريق تحريضه بواسطة بروتين الكالمودولين calmodulin من أجل تحويل ATP إلى  $AMP_C$ )، وإلى تثبيط آليات الدفاع الخلوي (ففي العدلات مثلاً يُثبّط هذا ذيغان الجذب الكيميائي والبلعمة وبالتالي يوقف عملية قتل البكتريا).

\* ذيغان خلوي رغامي: وهو جزء من الببتيدوغليكان الجرثومي، يرتبط بالخلايا الظهارية المهلبة ويسبب أذيتها، فهو يعمل مع ذيغان الداخلي على تحريض أكسيد الآزوت الذي يقتل الخلايا المهلبة.



شكل 167: آلية عمل ذيغان السعال الديكي ومولد الراص الدموي الخيطي عند الارتباط بالخلايا الظهارية التنفسية المهلبة

**\* ذيفان dermonecrotic** الحساس للحرارة، وهو قابض وعائي قوي، يسبب نقص تروية ورشح للكريات البيض، ويرتبط مع الذيفان الداخلي مسبباً حدوث تقرحات في نسيج الرغامى.

**\* مولد ترصص خيطي filamentous agglutinin** : وهو عديد سكاريد شحمي، يتدخل في ارتباط الجرثوم بالخلايا المهدبة، تكون الأضداد المتشكلة تجاه هذه الجزيئات واقية.

**\* عديد السكاريد الشحمي LPS**: وهو ذيفان داخلي له آثار فيزيولوجية مرضية. يسبب صدمة غير عكوسة وصدمة وعائية عندما يُطرح بكميات كبيرة بعد انحلال الخلية الجرثومية.

بينما يحرض هذا الذيفان وينشط العديد من الوسائط الالتهابية (كعامل النخر الورمي TNF والانتروكين 1 والانتروكين 6 والبروستاغلاندين ..... إلخ) ويولد مواد لتفعيل جملة المناعة.

#### ● الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

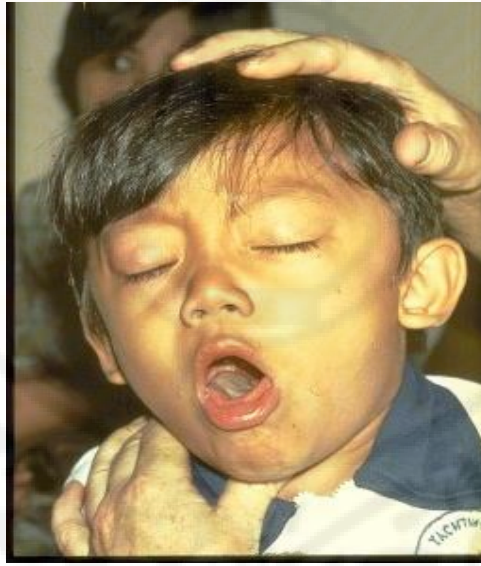
بعد مضي فترة الحضانة من أسبوع إلى عشرة أيام تظهر أعراض متوسطة الشدة تستمر من أسبوع لأربعين، (سيلان أنفي، وسعلة متوسطة، وعطاس). وبعد أن تتكاثر العضيات فإنها تضغط compromise على الأهداب ويترافق ذلك بزيادة في تواتر وشدة الأعراض التي تقود لما يُعرف بالمرحلة النوبية paroxysmal stage المتميزة بسلسلة من السعال المتقطع والمتراكم بإنتاج كميات كبيرة من المخاط، لتنتهي النوبة بالشهيق whoop (نتيجة اندفاع الهواء عبر فتحة المزمار المتضيق)، والذي يستمر من أسبوعين إلى ثلاثة أسابيع (شكل 168).

وقد يؤدي المخاط المبتلع إلى الإقياء وبالتالي فقدان السوائل والوزن، ونقص الأكسجين hypoxia (خلال هجمات السعال المطولة) الذي يقود إلى اختلاجات ونوبات seizures واعتلالات دماغية بسبب نقص الأكسجين

hypoxic encephalopathy أو السبات coma. وتتناقص نوبات السعال ببطء وتُشفى تدريجياً خلال 3 إلى 6 أسابيع.

#### • التشخيص Diagnosis:

يعتمد تشخيص الإصابة بهذا الداء عن طريق ملاحظة الأعراض السريرية المميزة، وعلى أخذ مسحات من البلعوم الأنفي، وتتم الزراعة على وسط Bordet gengou medium (المؤلف من بطاطا وغليسروول وآغار ودم بنسبة 20 - 30% لتعطيل المثبطات الموجودة في الآغار (كالبيتون والحموض الدسمة غير المشبعة والكبريتات..... إلخ).



شكل 168: طفل مصاب بالسعال الديكي

وتمر الجراثيم أثناء نموها في الوسط بأربع مراحل متتالية (لاختلاف المواد الغذائية في الوسط)، ففي المرحلة الأولى تتشكل مستعمرات ملساء من جراثيم حالة للدم وذات

محفظة ولها خاصة مستضدية وفي المرحلة الرابعة تتشكل مستعمرات خشنة من جراثيم مجردة من المحفظة وفاقدة القدرة على حل الدم. ويمكن التعرف على هذه المستضدات عن طريق التراص باستعمال مصول ضدية نوعية أو عن طريق التلوين بالأضداد المتألقة.

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

يمكن استخدام الأريثرومايسين Erythromycin كما يمكن استخدام اللقاح المعطل (جراثيم مقتولة) للمعالجة، ويكون المسؤول الأساسي في توليد المناعة هو الذيفان المعطل للسعال الديكي pertussigen . يُعطى هذا اللقاح عادة إلى جانب لقاحي الخناق والكزاز، وذلك بجرعات ثلاث (الفاصل بينها من 4 إلى 8 أسابيع) تبدأ من الشهر الثاني. يُنصح بإعطاء جرعة داعمة بعمر 12 أو 18 شهراً، وجرعة أخرى عند الدخول إلى المدرسة.



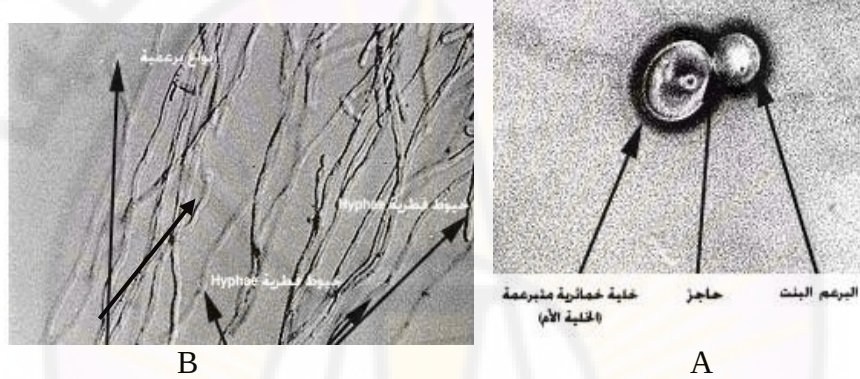
## الفصل الثاني عشر

### الإصابات الفطرية، تشخيصها أمثلة عن بعض الفطور الممرضة

يتضمن هذا البحث دراسة الفطور القادرة على إحداث الإصابات والخراج عند الإنسان. فالفطور Fungi كائنات حية (مجهريّة) عديمة اليخضور تعيش إما على بقايا المواد العضوية المتفسخة وبقايا النباتات (الفطور الرميّة saprophytic fungi) أو متطفلة على الخلايا الحية النباتية أو الحيوانية، وذلك لأنّ جميعها يتطلب مصدراً عضوياً للكربون مسبق الصنع .

تحتوي الخلية الفطرية بداخلها الأجسام الريبية وجهاز غولجي وميتوكوندري، كما أنّها تقوم بتخزين الدهون والجليكوجين والماء (حيث تصل نسبة الماء في الخلايا الفطرية من 85%-90% بينما في الأبواغ تكون بنسبة أقل) وتحاط الخلية من الناحية الخارجية بجدار يحوي سيللوزاً فطرياً خاصاً يشبه الكيتين chitin (وهو عبارة عن عديد سكاريد مؤلف من سلاسل طويلة) وعلى بروتينات وليبيدات وسكريات بسيطة (كالغلوكوز والمانيتول وسكر العنب وغيرها) وتتميز جميع الفطور بإفرازها خميرة حالة للكيراتين (أنزيم الكيتيناز) لتحلل الأدمة من أجل تسهيل عملية دخولها ونفاذها إلى داخل أنسجة المضيف للحصول على الغذاء. تأخذ الفطور الطبية شكلين رئيسيين بالاعتماد على درجة الحرارة فالشكل الأول خمائري (شكل 169: A)، يوجد في نسيج المضيف (مؤلفة من خلايا مفردة ومعزولة كروية أو بيضوية) يتكاثر لاجنسياً بالبرعمة (يظهر عنصر أو عدة عناصر على الخلية الأم، تتفصل هذه العناصر ليعطي كل منها خلية فطرية جديدة) وجنسياً بتشكيل الزقاق Ascus (الحاوي على الأبواغ الزقية)، أما الشكل الثاني فهو الشكل الخيطي أو العفن molds (شكل 169: B) الملاحظ في الطبيعة والتربة (خيوط فطرية طويلة متشعبة تعرف باسم hypha و تشكل بمجموعها الأفطورة أو النسيج الفطري) وتتشكل في بعض الخيوط حواجز معترضة (الخيوط المحببة أو الأفطورة ذات الحواجز

(septate hypha)، عليها ثقب مجهرية تسمح بمرور السيتوبلازما من خلية لأخرى وبالتالي فإن كتلة السيتوبلازما التي تمر عبر الحواجز تسهم في تطاول ونمو الخيط الفطري ( كالفطور الدعامية Basidiomycota والفطور الزقية Ascomycota)، بينما لا تتشكل في البعض الآخر أي حواجز معترضة non-septate hypha (خيوط فطرية أنبوبية أو أفطورة مستمرة) كالفطور العفنية Mucorales (عفن الخبز والصدأ الأبيض وعفن الماء الذي يعيش على البقايا الموجودة في الماء).



شكل 169: الشكل الخمائري المتبرعم (A) والخيوط الفطرية التي تحمل أبواغاً برعمية (B)

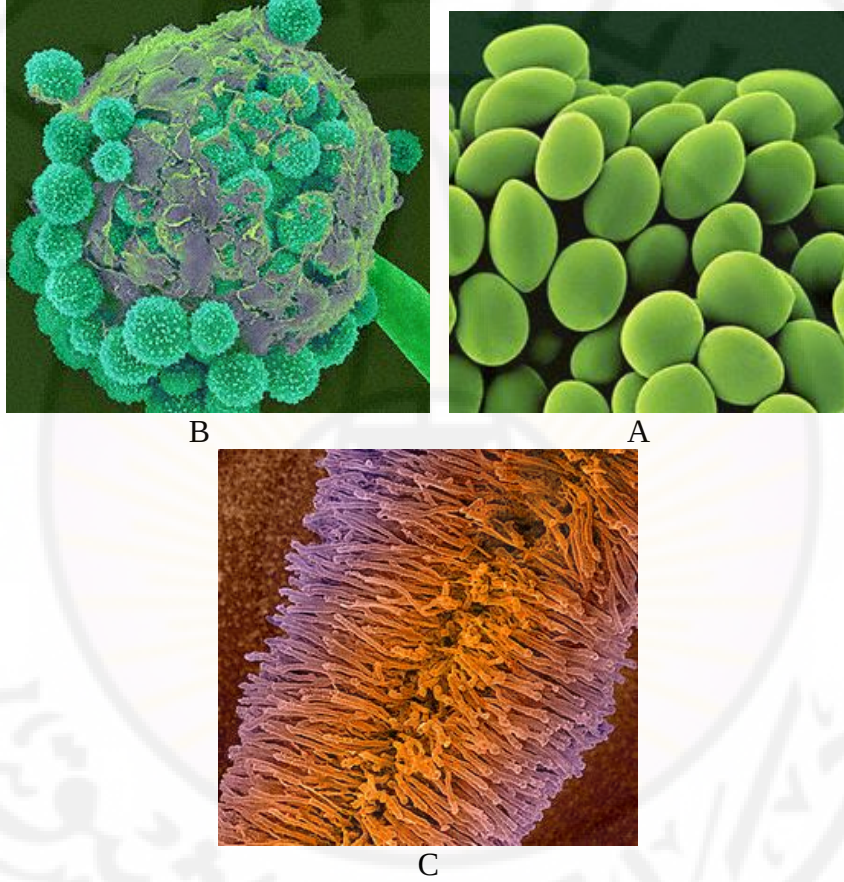
وتتكاثر الفطور خيطية الشكل (الزيادة عددها) بالتزاوج بين خليتين وتشكيل أبواغ جنسية كالأبواغ الزقية Ascospores (تكون مفردة وليمونية الشكل)، (شكل 170: A)، والأبواغ الزيجية Zygosporos (مفردة وكبيرة الحجم ومحاطة بغلاف سميك)، والأبواغ الدعامية أو القاعدية Basidiosporos (المتشكلة خارجياً على قمة عامود يعرف بالدعامية أو القاعدة basidium)، (شكل 170: B). كما يمكن لهذه الفطور التكاثر لاجنسياً عن طريق تشكيل الأبواغ إما على جانبي الخيط (أبواغ خيطية thallosporos) أو في نهايته (أبواغ كونيديية أو غبيرية conidiosporos). فالأبواغ الخيطية تأخذ أشكالاً عديدة منها: الأبواغ المفصلية Arthrospores (التي تتشكل من انقسام الخيط الفطري إلى سلسلة من الخلايا الصغيرة تكون في البداية مضلعة الشكل، لا تلبث أن تستدير حوافها وتصبح كروية ومحاطة بغلاف سميك لتشكل أبواغاً منفصلة بعضها عن بعض) والأبواغ المغطاة أو المتدثرة

Chlamydo spores (أبواغ تتشأ على جانب الخيط أو في نهايته ويزداد حجمها وسماكة غلافها مشكلة ما يعرف بالأبواغ المقاومة). توجد هذه الأبواغ في نوعي الفطور الخيطية والخمائية عندما توجد في شروط وظروف قاسية لا تسمح لها بالنمو.

وهناك أيضاً الأبواغ البرعمية أو الأريمية Blastospores (التي تتشكل في قمة الخيط نتيجة حدوث نتوء كروي في جانب الخيط أو في نهايته يزداد حجم النتوء ليعطي بوجة برعمية تبقى على اتصال مع الخيط الفطري بقاعدة عريضة أو بقطعة ضعيفة وقد تنفصل هذه الأبواغ لتشكل خيوطاً برعمية أخرى)، والأبواغ الكونيدية Conidiospores (تتشكل الأبواغ على نوع خاص من الخيوط الفطرية يعرف بحامل الغبيرات Conidiophore)، (شكل 170: C)، فهناك الغبيرات الصغيرة (أبواغ صغيرة كروية أو بيضوية الشكل صغيرة الحجم حرة أو مجمعة بشكل عنقودي أو عقدي مكنسي)، والغبيرات الكبيرة المحاطة بغلاف محفظي متناول أو كروي يحوي حجاً كما هو الحال في الفطور العفنية Mucorales، والأبواغ الداخلية (أبواغ مباغية Sporangiospores) التي تتشكل داخل حويصل خاص (كيس المبوغة sporangium) على سويقة spore في العفنيات Mucor والجذريات Rhizopus، وهذه الأبواغ وحامل الأبواغ لا تشاهد إلا في الفطور ذات الخيوط الفطرية غير المقسمة بحجب.

وتستطيع الفطور الوصول إلى جسم المضيف عن طريق العديد من الطرق نذكر منها: الجلد (بالنسبة للفطور الجلدية التي تملك أنزيمات حالة للكيراتين تخترق بواسطتها الجلد أو التي تدخل عبر الجلد عند تأذيه) والأغشية المخاطية (كفطور الرشاشيات Aspergillus والمبيضات Candida) والفم (كالشعيرة المبوغة Sporothrix) والجهاز الرئوي (بالنسبة للفطور المستنشقة مع الهواء كما هي الحال في داء الرشاشيات Aspergillosis وداء المستخفيات Cryptococcosis) والجهاز الهضمي (كالمبيضات البيض Candida albicans والمستخفية المحدثه

*Cryptococcus neoformans* (والدم (عن طريق القثطرة catheter أو أي قناة أخرى على اتصال بالدم ).



شكل 170: بعض أشكال الأبواغ الفطرية: (A) الزقية، (B) القاعدية، (C) الأبواغ الكونيدية

وقد وجد أن قابلية جسم المضيف ( من ناحية العمر والجنس والحالة الفيزيولوجية ووجود مظاهر مرضية عامة أو موضعية ) لاستقبال الفطور تؤدي دوراً مهماً في ظهور الأعراض المرضية. ففطور المبيضات البيض *Candida albicans* تعيش بحالة رمية في الجهاز الهضمي للإنسان ولكنها

عندما تتعرض لعوامل فيزيولوجية معينة (الرطوبة المستمرة، تبدل في طبيعة الأغشية المخاطية، تناول الصادات الحيوية، التعرض لحروق كبيرة، حدوث أمراض مزمنة كالسكري أو تسمم الدم) فإنها تتحول من فطور متعايشة إلى فطور ممرضة مسببة ظهور أعراض مرضية شديدة.

أما داء المستخفيات Cryptococcosis التي تسببها فطور المستخفية المحدثة *C. neoformans* فهو يوجد عند الأشخاص الذين يعانون ضعفا في الجهاز الشبكي النسيجي أو الذين تعرضوا للمعالجة بالكورتيزون كما أن مرض عوز المناعة يساعد في وصول الفطر إلى الدم وإلى ظهور أعراض مرضية متباينة الشدة. تسبب الفطور بشكل عام إنتانات أو انسمامات فطرية أو تحسس بالأبواغ الفطرية، فالانسمام الفطري يحدث بفطر الأمانيت المعروف بسميته الشديدة للكبد وكذلك تسبب فطور الرشاشيات الصفراء أذية كبيرة للكبد وتشكل أوراماً عند الحيوانات بينما تؤدي إلى حدوث سرطان كبدي عند الإنسان.

أما عن دفاعات المضيف ضد الفطور، فيؤدي جلد المضيف دوراً رئيساً في الدفاع ضد بعض الفطور (الفطور الجلدية والمبيضات) حيث تقوم الحموض الدسمة الموجودة في الجلد بتنشيط نمو الفطور الجلدية السطحية كما تلعب الأغشية المخاطية في الأنف والبلعوم وكذلك البالعات الكبيرة إضافة إلى الأضداد دوراً مهماً في مقاومة الإصابات الفطرية العميقة والنسيجية وتتمثل الاستجابة المناعية بالوساطة الخلوية (اللمفاويات التائية السامة)، بتشكيل أورام حبيبية أو حبيبومات granulomatous وحدث تقيح حاد يتميز بوجود العدلات neutrophils في بعض الأمراض الفطرية (الرشاشيات والشعرية المبوغة) وتكون هذه الاستجابة واقية حيث أن تنشيطها يؤدي إلى إعادة تفعيل وانتشار الإنتان الفطري اللاعرضي وإلى أمراض تسببها الفطور الانتهازية.

وتقسم الأمراض الفطرية إلى عدة أنواع: الأخماج الفطرية الجلدية وتحت الجلدية والأخماج الجهازية والأخماج الانتهازية.



## أولاً: الأخماج الفطرية الجلدية وتحت الجلدية

### 1- الأخماج الفطرية الجلدية Cutaneous Mycoses Infections:

تسبب أبواغ الفطور الجلدية المنتمية لجنس الفطور الزقية أمراضاً فطرية جلدية (السعفة Tinea) المنتشرة في جميع أنحاء العالم وعلى مدار فصول السنة. فهي تصيب البنى المتقرنة السطحية فقط (جلد، شعر، أظافر) مؤدية إلى ظهور إنتانات مزمنة خاصة عندما تكون درجتا الحرارة والرطوبة مناسبتين.

يُعرف منها الفطر البشري *Dermophyton* و الفطر الشعروي *Trichophyton* و البويغاء *Microsporum*.

- النوع *Dermophyton floccosum* الذي يصيب جلد الإنسان الأجرد. ويظهر هذا النوع مجهرياً بشكل خيطي مقسم بحجب ومحاط بجدار رقيق ومزود بأبواغ قمية مستديرة، أما في المستنبتات فيظهر بشكل مستعمرات مخملية مغبرة.
- نوع البويغاء الأودينية *Microsporum audouinii* الذي يتطفل على أشعار الرأس والجلد الأجرد عند الإنسان (وهو يظهر على شكل بسات مخملية مزود بأبواغ كونيديية كبيرة قليلة العدد في المستنبتات الصناعية) ونوع البويغاء الكلبية *M. canis* المسؤول عن نقل الآفات التي تصيب الكلاب وتصيب أشعار الرأس والذقن عند الإنسان (يظهر على شكل بسات مخملية منتج لأعداد كبيرة من الأبواغ الكبيرة مؤنفة الطرفين والأبواغ الصغيرة اللاطئة أو المتصلة بالخيط الفطري بسويقات صغيرة).

- النوع الشعروي الأحمر *Trichophyton rubrum* المسبب لآفات جلدية موضعية حمراء اللون (شكل 171) مع تقشر الطبقة السطحية، والذي يظهر على شكل إما مستعمرات مخملية (في المستنبتات) أو أشكال خيطية مجهزة بالأبواغ.





شكل 171: الآفة الجلدية الموضعية

- النوع الشعروي الجاز *T. tonsurans* المسبب لانتشار سعفة الرأس Tinea capitis عند الأطفال (شكل 172). ويأخذ هذا النوع أشكالاً مختلفة حسب طبيعة العينة المفحوصة، ففي عينة وسوف الجلد يأخذ شكلاً خيطياً طويلاً مقسماً بحجب، وفي برادة الأظافر يأخذ شكل الأبواغ المفصليّة.



شكل 172: الإصابة بسعفة الرأس عند الأطفال

- النوع الشعروي الشونليني *T. schoenlinii*: المؤدي لظهور القرعة favus عند الإنسان بسبب حدوث تلف للأشعار، عن طريق إصابة الفطر للجرب الشعري حيث يبدأ بالتكاثر وتتراكم خيوطه حول فوهة هذا الجرب لتشكل اندفاعات نموذجية تُعرف باسم القديح التي يتصل بعضها مع بعض لتشكل صفيحة قشرية

صفراء اللون تخترقها بعض الأشعار الفاقدة لحيويتها ولمعانها، وتترك هذه الآفة في جلد الإنسان مناطق جرداء ندبية خالية تماماً من الأشعار.

• **الفطر الفخذي المغبني (الأكزيما الهامشية):** وهي عبارة عن آفات فطرية مسببة تظهر على شكل صفيحة حمراء متوسفة على الوجه الأنسي لأعلى الفخذين (يكون محيطها مرتفعاً ويؤدي تشكلات حويصلية بثرية دقيقة) وقد تصيب أيضاً ناحية العانة أو تحت الإبطين أو في القدم وهي آفات حاكّة إلا أن سيرها سليم وتشفى بعد أسابيع.

• **الفطر القديمي واليدوي** الذي يبدأ بظهور الآفة بين الأصابع ومن ثمّ انتشارها إلى الراحيتين والأخمصين وإلى ما حولهما حتى الأظافر (داء أقدام الرياضيين أو سعفة القدم *Tinea pedis*) فتوجد الأشكال الحادة (التي يكون فيها الجلد متعفنًا ومقتلع الحواف)، وتكون مترافقة بحكة وألم شديد خاصة مع المشاركة الجرثومية. يمكن لهذه الآفة أن تنتقل إلى المناطق المجاورة لتظهر أماكن حمراء وحويصلات ونقشرات)، والأشكال المزمنة غير المترافقة بألم ظاهر (يبدأ ظهورها على الأخمص وبين الأصابع، وتتميز الآفة بسطوح وسفية أو إحمارية وأحياناً حويصلية، ويكون انتشارها بطيئاً على كامل الجسم).

• **النخالية المبرقشة *Pityriasis versicolor*** المسببة إنتانات جلدية سطحية، وهي واسعة الانتشار في جميع أنحاء العالم. تحدث هذه الإنتانات بأن واحد على الشكل الخمائري المتبرعم والخيوط الفطرية، وهي تشاهد في مناطق ناقصة الصباغ خاصة في الجلد المعرض لأشعة الشمس ويكثر انتشارها عند الذكور الشباب (ذوي الجلد الأبيض أو البشرة الدهنية) الذين يتعرقون بغزارة، حيث تحدث الإصابة في الطقس الحار والرطب. وتبدو هذه الآفات بشكل بقع وسطوح صغيرة أو واسعة متبدلة اللون ومتوسفة قليلاً وهي غير حاكّة، إلا عند التعرض لأشعة الشمس، ويكون الجذع (خاصة الصدر والظهر) من أكثر مناطق الجسم تعرضاً للإصابة بهذه الآفات.

أخيراً لا بد من التنويه إلى أن تشخيص الفطور الجلدية عامة، يعتمد على مكان وجود الآفة وطريقة أخذ العينة تمهيداً لفحصها مجهرياً أو لاستنبتاتها صناعياً أو لحقنها في حيوانات التجربة.

كما تستخدم الطرق المناعية للكشف عن الأضداد الجواله في الدم مع الإشارة إلى أن التفاعل الجلدي هو الوحيد المفيد في التشخيص باستخدام مستضد التريكوفايتين trichophyton المشترك في جميع الفطور الجلدية، والذي يتكون ضده رد فعل مختلف الشدة حسب نوع الفطر الممرض على شكل ارتكاس صلب بقطر < 5 ملم خلال 48 ساعة.

## 2- الأخماج الفطرية تحت الجلدية Subcutaneous Mycoses :Infections

تعتبر الفطور التي تنمو في التربة وعلى النباتات مسؤولة عن هذه الإصابات، وتصل هذه الفطور إلى النسيج تحت الجلدي عن طريق السحجات abrasions والرضوض.

### • داء الشعريات المبوغة Sporotrichosis:

يسبب هذا الداء فطر الشعرية البوغية الشنكية *Sporothrix schenkei* عن طريق إصابته للجلد وتحت الجلد والغدد اللمفاوية. ويعتبر هذا الداء مرضاً مهيناً خاصاً بعمال الحدائق. ويتميز هذا الفطر بأنه ثنائي التشكل dimorphic fungi إذ يعيش حياة رمية على النباتات والتربة على شكل خيوط فطرية ويدخل إلى الجلد عن طريق سحجات موجودة خاصة في جلد اليدين.

وبعد مضي فترة من 5 إلى 20 أسبوعاً، يشكل الفطر بثرة موضعية مؤلمة ذات لون أحمر أرجواني (القرحة الشعرية البوغية) وقد يذهب الفطر لأبعد من ذلك، ويصيب الأوعية اللمفية والمفاصل والعظام والعضلات والكبد والكليتين والخصيتين (مسبباً قرحات مع عقيدات) ونادراً ما يصيب الرئتين والجملة العصبية المركزية.

يعتمد تشخيص الإصابة إما على الفحص المجهرى المباشر لعينات مأخوذة من قرح pus الآفات الجلدية والخراجات والمقاطع النسيجية لرؤية خلايا فطرية خمائية تحمل أبواغاً بيضوية الشكل تكون متجمعة في قمة حامل الأبواغ أو الغبيرات conidiophore، أو على الاستنبات على وسط صناعي (سابورو Sabauraud medium) لملاحظة الخيوط الفطرية الحاملة لأبواغ متطاولة أو إحصائية الشكل، أو على الطرق المصلية بتطبيق تقانات مناعية مختلفة (الترسيب IP وتثبيت المتممة CF و التآلق المناعي IF).

تتم معالجة الإصابة اللمفية باستخدام محلول يود البوتاسيوم potassium iodide المشبع عن طريق الفم (بجرعات قليلة) وتطبيق المعالجة موضعياً بمحلول اليود الكحولي، بينما تعتمد معالجة الشكل المنتشر، استخدام الأمفوتريسين B (amphotericin B) عن طريق الوريد. أما الوقاية فتكون بحماية الجلد من لمس النباتات والطحالب والأخشاب.

#### • داء الورم الفطري (الفطروم) Mycetoma:

وهو خمج فطري منتشر في المناطق المدارية والحارة من العالم، ويكون مخرباً للجلد وتحت الجلد والعظام عن طريق تشكيل أورام موضعية التهابية ذات تطور بطيء مع وجود حبيبات فطرية.

ويختلف العامل الممرض المسؤول عن هذا الخمج باختلاف المناطق التي ينتشر فيها الداء، فهناك مثلاً العامل الفطري *Monosporium anispermum* (من الفطور الزقية) الذي ينمو بسرعة في وسط سابورو ويأخذ شكل خيوط فطرية تحمل أبواغاً لاجنسية مفردة أو مجتمعة بشكل عناقيد قمية أو جانبية التوضع. تدخل هذه الفطور الترابية إلى الإنسان عن طريق الرضوض الحاصلة بالأطراف السفلية والعلوية، ويصاب جدار الصدر والبطن والذراعين نتيجة حمل أكياس ملوثة بالتراب على الأكتاف.

كما تدخل بعض فطور التربة مثل *Madurella* و *Petriellidium* إلى الإنسان عن طريق جروح الأقدام واليدين والظهر مسبباً حدوث خراجات بداخلها قيح غني بالحبيبات الفطرية.

ويعتمد تشخيص داء الورم الفطري على الفحص المباشر (لعينة قيحية مأخوذة من عمق الآفة) وعلى الاستنبات على وسط صناعي لرؤية الخيوط الفطرية. أما معالجته فتعتمد على استخدام مركبات السلفا عن طريق الفم والأمفوتريسين B (يطبق موضعياً) وأحياناً يتم بتر العضو المصاب عند تفاقم شدة الإصابة.

### ثانياً: الأخماج الفطرية الجهازية Systemic Mycosis Infections

هناك العديد من الفطور التي تسبب إصابات وإنتانات جهازية، وتنتشر خاصة في المناطق المدارية، وهي تشمل أنواعاً عديدة، نذكر منها:

#### 1- داء النوسجات Histoplasmosis:

يسبب هذا الداء فطور تصيب الأحشاء والأعضاء العميقة، وتتوضع في خلايا الجملة الشبكية البطانية reticuloendothelial system. ويُعرف من هذه الفطور نوع النوسجة المغمدة *Histoplasma capsulatum* (المسبب لداء النوسجات الأمريكي American histoplasmosis) ونوع النوسجة الدوبوازية *Histoplasma duboisii* (المسبب لداء النوسجات الإفريقي African histoplasmosis) اللذان يختلفان بنوع المرض الذي يسببانه وبالتالي الأعراض المرضية وكذلك بتوزعهما الجغرافي. يتميز فطر النوسجة بشكل عام، بأنه من الفطور ثنائية الشكل dimorphic fungi، فهو يوجد بشكل عفن mold في التراب على شكل خيوط فطرية مقسمة بحجب ثُبدي ثلاثة أنواع من الأبواغ (الأبواغ الكبيرة الدرنية ذات الجدران الثخينة والنتوءات الإصبعية، والأبواغ الكبيرة الملساء والمستديرة أو الإجاصية المحمولة على حامل كبير وأخيراً الأبواغ الصغيرة ذات الجدران الرقيقة والملتصقة المحمولة على حامل صغير)، وبشكل خميرة في نسج المضيف (خلايا مستديرة يتراوح قطرها من 2 إلى 4 ميكرون في داء النوسجات

الأمريكي ومن 5 إلى 20 ميكروناً في الداء الإفريقي حيث تكون محاطة بغلاف سميكة).

#### • الانتقال والوبائية Transmission & Epidemiology:

ينتشر فطر النوسجات في جميع أنحاء العالم خاصة في المناطق المدارية وهو ينمو في التراب الملوث بمفرغات الطيور خاصة. ويختلف انتشاره تبعاً لطبيعة المرض الذي يسببه.

فالداء المغمدة (الذي يسببه فطر النوسجة المغمدة *H. capsulatum*) يوجد في القارة الأمريكية ويصيب الفطر الإنسان وبعض الحيوانات الأخرى (الكلب والقط والمجترات)، عن طريق استنشاق الغبار الحاوي الأبواغ، أما الداء الدبوازي (الناتج عن فطر النوسجة الدبوازية *H. duboisii*) فهو ينتشر في القارة الإفريقية ويصيب الإنسان والقرود عن طريق الأغشية المخاطية.

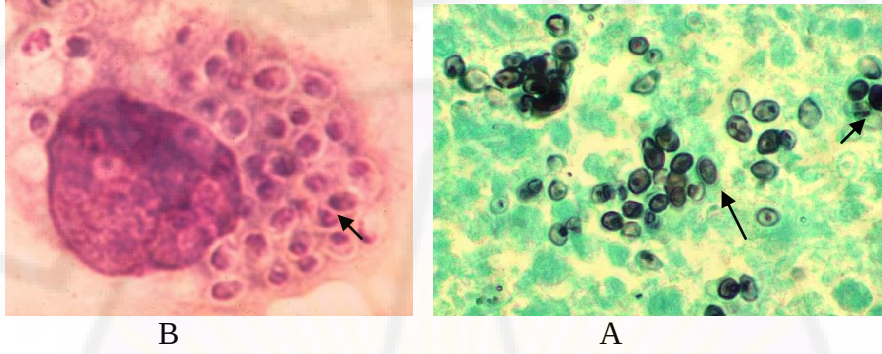
وتعتبر الظاهرة الأساسية في داء النوسجات هي تكاثر الفطور المغمدة خاصة داخل خلايا الجهاز البطني الشبكي (شكل 173: B-A) في الأحشاء (الرئة، نقي العظم، الكبد، العقد اللمفاوية، المفاصل، الجلد، الأنثوب الهضمي، الطحال، الكظر..... إلخ)، حيث تبتلع البالعات الكبيرة الأبواغ المستنشقة التي تتطور بداخلها إلى أشكال خمائرية متبرعمة لتبقى داخل الجسيم الحال (عن طريق إفرازها مواد قلووية تؤدي إلى رفع درجة حموضة الجسيم وبالتالي تثبيط أنزيماته الحالة).

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

تنتشر فطور النوسجات المغمدة في الكبد والطحال خاصة، وتكون معظم الإصابات من الشكل الحميد، فبعد انقضاء فترة الحضانة (من أسبوع إلى ثلاثة أسابيع) يظهر الشكل اللاعرضي asymptomatic، حيث تُشاهد ارتشاحات عقدية



مع ضخامات رئوية تنتهي بتشكيل تكتلات رئوية وطحالية. ويطرأ على المصاب غالباً تحسن عفوي، وقد يستمر هذا الداء فترة طويلة حتى سنوات متعددة.



شكل 173: فطر النوسجات في نسيج رئوي (A) وفي خلية بطانية شبكية (B)

وقد ينتشر الفطر عن طريق الدم أو اللمف ليصاب كامل الجهاز الشبكي، حيث يُعاني المصاب بداء النوسجات الأمريكي من صداع وقشع مدمى bloody sputum، وعسر في التنفس قد يؤدي إلى الموت إذا لم يعالج، أو قد يصبح مزمناً chronic. أما في داء النوسجات الدبوازي، فتكون الآفات غالباً جلدية، تفتتح على البشرة أو تمتد إلى العظام والعقد اللمفاوية والكبد والطحال.

#### • التشخيص Diagnosis:

يتم التشخيص بالفحص المجهرى المباشر لرؤية الفطور في العينات المأخوذة (بالنسبة لداء النوسجات المغمدة تؤخذ العينات من القشع sputum، الدم blood، الخزعات biopsy من الفم، بزل aspirate القص، خزعات كبدية أو رئوية، أما بالنسبة لداء النوسجات الدبوازي فتؤخذ العينة من القيح pus الموجود في الخراجات الجلدية) وكذلك بالاسـتـتـبـات على أوساط صناعية (سابورو Sabauraud medium).

ويعتمد التشخيص المناعي على إجراء التفاعل الأدمي الجلدي باستعمال خلاصة فطرية histoplasmine، لتقرأ النتائج بعد 48 ساعة ويكون التفاعل

إيجابياً عند المصابين والمعالجين بعد الإصابة (من 2 إلى 3 أسابيع). وعلى الرغم من وجود الإيجابية والسلبية الكاذبة في هذا التفاعل، إلا أنه يبقى مفيداً من أجل الدراسات الوبائية. كما يمكن تطبيق العديد من الاختبارات المصلية للكشف عن المستضدات في المصل أو في البول (بالنسبة للمرضى منقوصي المناعة immunocompromised) ومعايرتها بتطبيق المقاييس المناعية الأنزيمية الشعاعية RIA وتثبيت المنمة CF والترسيب IP والتألق المناعي IF.

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

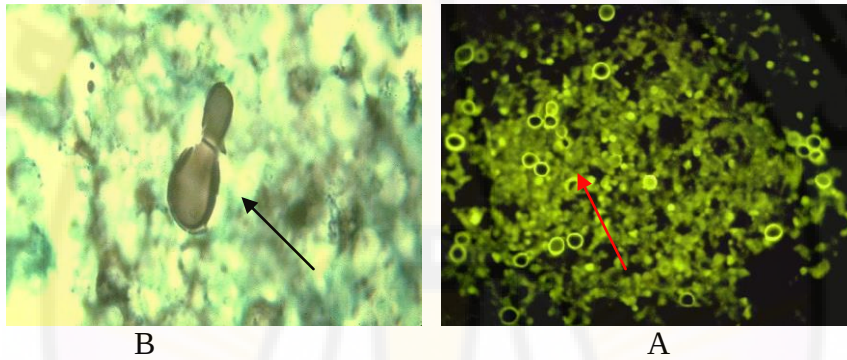
تعتمد المعالجة على استخدام الأمفوتريسين B الذي يُعطى عن طريق الوريد (في الداء المنتشر) أو الفلوكونازول fluconazole (في التهاب السحايا)، أما الوقاية من الإصابة فتكون بتجنب التعرض للفطور في المناطق الموبوءة.

#### 2- داء الفطر البرعمي Blastomycosis:

يسبب هذا الداء جنس Blastomyces الذي يُعرف له نوعان مختلفان بمكان تواجدهما:

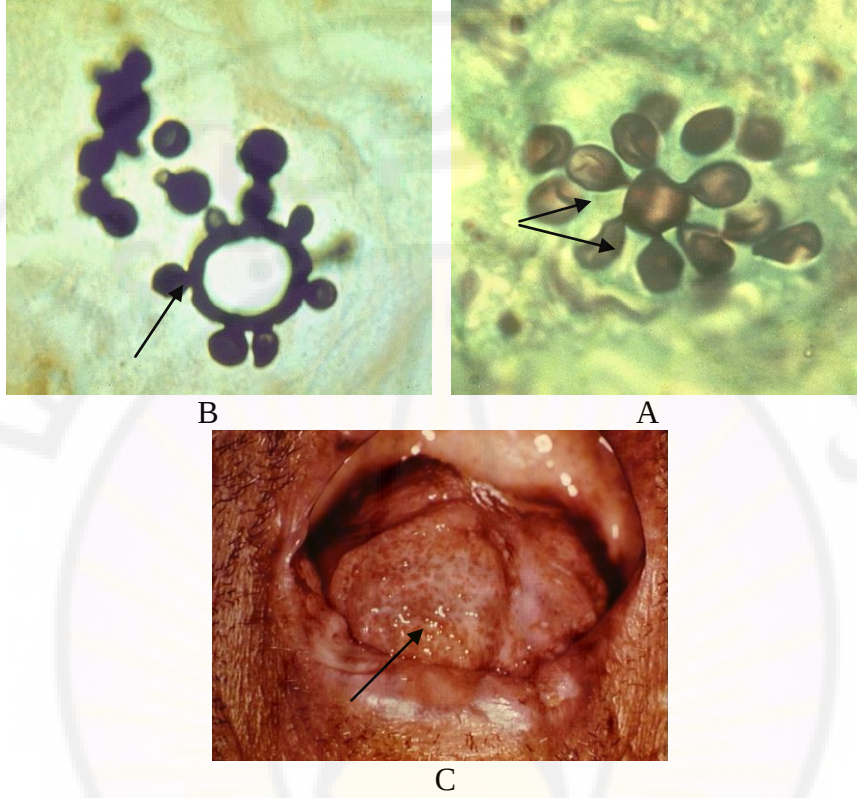
• داء الفطر البرعمي الأمريكي (أو جيلكريست Gilchrist) الذي يسببه الفطر البرعمي الملتهب للجلد *Blastomyces dermatidis* وهو كثير الانتشار في القارة الأمريكية. ويتميز الفطر بأنه ثنائي الشكل dimorphic، يأخذ شكلاً خمائرياً (شكل 174: B-A) في نسيج المضيف (بتراوح قطر الخلية من 10 إلى 15 ميكرون) وتكون محاطة بغلاف سميك وتحمل برعماً عريض القاعدة)، وشكلاً خيطياً أو عفن في التراب (تكون الخيوط الفطرية محبة وعليها أبواغ صغيرة محمولة على نتوءات صغيرة). يحدث هذا الإنتان عن طريق جهاز التنفس، فتظهر الإصابة الرئوية الخفيفة واللاعرضية لتزداد شدتها فيما بعد، وتظهر أورام حبيبية جلدية في مخاطية الأنف والفم مع تضخم في العقد اللمفاوية والعظام ومواقع أخرى. يتم تشخيص هذا الإنتان بإجراء الفحص المباشر لعينات مختلفة (القشع، المفرزات القصبية، القيح في الآفة المخاطية، بزل العقد اللمفاوية وأحياناً الخزعات

النسجية) من أجل رؤية الأشكال الخمائرية ثخينة الجدار والمزودة ببرعم عريض القاعدة وبلاستبات على أوساط سابورو لرؤية الأشكال الخيطية. كما يتم إجراء التشخيص المناعي بتطبيق التفاعل الجلدي باستخدام الخلاصة الفطرية Blastomycine لتظهر نتيجة التفاعل بعد 48 ساعة (ولكنه يفتقد للنوعية) وبتطبيق الاختبارات المصلية (تنبيت المتممة، الترسيب، التآلق المناعي).



شكل 174: الشكل الخمائري للفطر البرعمي الأمريكي: (A) في الجلد، (B) في الرئة

● **داء الفطر البرعمي البرازيلي (أو لوتز Lutz)**، الذي يسببه الفطر البرعمي البرازيلي *B. brasiliensis*. المنتشر بكثرة في قارة أمريكا الجنوبية (خاصة البرازيل)، وهو ثنائي الشكل dimorphic، خمائري مزود بعدد من البراعم (في نسيج المضيف)، (شكل 175: B-A)، وخيطي أو عفن (في التراب). وهو يصيب العاملين في الحقول ولا سيما التربة. يتم دخول الفطر عن طريق استنشاق الأبواغ لتظهر في البداية آفات رئوية لا عرضية، تتحول فيما بعد إلى آفات قرحية حبيبية متعددة في الفم (شكل 175: C) والأنف مسببة السعال ونفث الدم والتعب ونقصاً في الوزن وآلاماً بطنية ومن ثم لتنتشر الآفة عن طريق الدم أو اللمف إلى الأحشاء (كالعظام والجملة العصبية المركزية) مؤدية إلى الموت.



شكل 175: الفطر البرازيلي: (A - B) الشكل الخمائري المزود بعدد من البراعم،  
(C) آفة قرحية حبيبية في الفم

ويعتمد تشخيص الإنتان الفطري على الفحص المباشر للمفرزات القصبية أو  
للافات الجلدية أو للأغشية المخاطية (الرؤية الخلوية الفطرية الخمائية وبراعمها)  
وعلى استنابت العينات المأخوذة على أوساط صناعية (سابورو Sabauraud  
medium) لرؤية الخيوط الفطرية. ويدل ارتفاع نسبة الأضداد المعاصرة في المصل  
بتطبيق اختبارات تثبيط المتممة والانتشار المناعي على جود الإنتان الفعال.

### 3- داء الشعيات Actinomycosis:

وهو مرض غير معد، يسبب تشكل أورام حبيبية وجيوب قححية خاصة في الفم.  
ويُعتبر الفطر الشعي *Actinomyces israelii* (الفطور الكاذبة) الذي يعيش بشكل

اختياري (هوائي ولا هوائي) هو المسؤول عن هذا الداء، ففي الأشكال الهوائية تكون الفطور خيطية دقيقة أما في الأشكال اللاهوائية فتكون بشكل عصيات.

تنتشر الفطور الشعية في جميع أنحاء العالم، وهي توجد عادةً في الأسنان وأجربة اللوزات، وينشط عملها عندما تضعف البنية أو عندما تحدث التهابات وتظهر تقичات في الفم، لتسبب عند الإنسان (شكل 176: A-B-C) الداء الفطري الشعي الوجهي الرقبي cervico-facial actinomycosis ، الذي يظهر على شكل أورام صلبة وقاسية باتجاه الجلد الذي يحمر ويصبح ليناً وتظهر عليه عدة ناسورات يخرج منها قيح مملوء بحبيبات صفراء اللون (الحبيبات الكبريتية).

يدخل هذا الفطر إلى الإنسان عن طريق استنشاق الهواء ليتوضع في قاعدة الرئتين مسبباً حدوث التهاب مترافق بترفع حروري وسعال وتقيح مستمر، أما إذا دخل مع النباتات الملوثة عن طريق جهاز الهضم فيصل الفطر إلى الأعور مسبباً حدوث التهابات معوية والتهاب الزائدة الدودية. يعتمد تشخيص الإصابة على فحص عينة القشع أو القيح مجهرياً لرؤية الخيوط الفطرية. وتتم المعالجة باستخدام البنسلين والتتراسكلين عن طريق الفم.

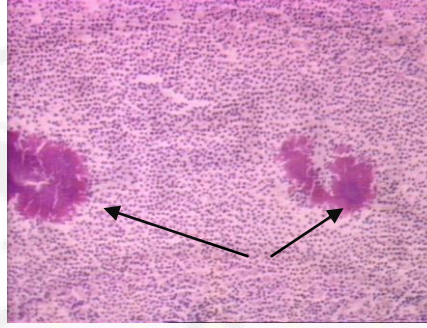


B



A





C

شكل 176: (A) الداء الفطري الرقبي الوجهي، (B) قيج مع حبيبات كبريتية، (C) مستعمرات الفطر الشعبي في الرئة

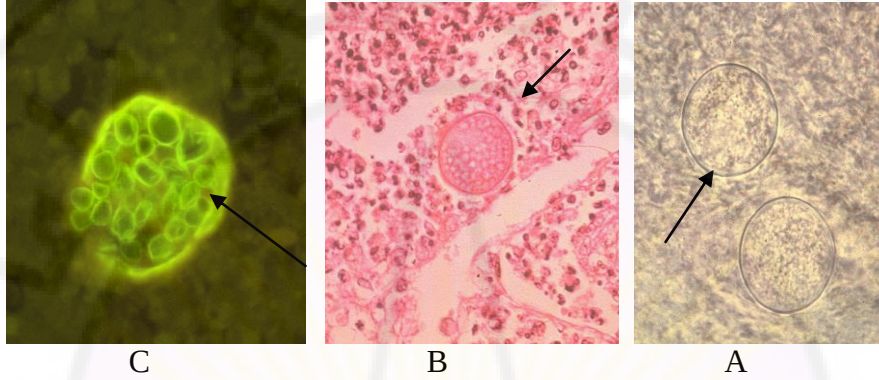
#### 4- داء الفطر الكرواني *Coccidioidomycosis*:

يسبب هذا الداء الفطر الكرواني المتماثل *Coccidioides immitis* ، وهو غير معدٍ، وينتشر في الجسم بسرعة. يتميز هذا الفطر الذي يكثر وجوده في غرب أمريكا والمكسيك، بأنه ثنائي الشكل dimorphic (خيوط فطرية mycelium في التراب والخلايا الفطرية الخمائرية في نسج المضيف)، ويشاهد خاصة في فصل الجفاف وبعد التعرض للعواصف الرملية، حيث تنتشر الأبواغ المفصلية التي تصل عن طريق الاستنشاق إلى القصبات والحويصلات الرئوية (شكل 177: A-B-C) لتتشكل فيها كرات ذات جدار سميك ومملوءة بالأبواغ الداخلية (يتمزق جدارها لتحرر الأبواغ التي تعطي بدورها جزيئات فطرية جديدة تنتشر عن طريق الدم وضمن الشخص الواحد مسببة أورام فطرية حبيومية granulomatous في أي عضو).

فبعد مضي فترة الحضانة التي تتراوح من أسبوع إلى ثلاثة أسابيع، يظهر على المصاب أعراض الحمى والعرواء مترافقة مع الصداع والتعب وآلام مفصلية وعلامات الإصابة الرئوية (المتثلة بآلام صدرية وسعال cough). تتطور الآفات الرئوية إما نحو التحسن والشفاء خلال 15 يوماً أو أن ينتشر الداء ليصل إلى العقد اللمفاوية



والأجواف المفصليّة وشغاف القلب والجلد والعظام والجملة العصبية المركزيّة (التهاب السحايا meningitis)، ويحدث الموت خلال سنة إذا كان تطور الداء سريعاً.



شكل 177: الفطر الكرواني: (A و B) الحويصلات الرئوية المصابة وفيها الكرات، (C) الأبواغ الداخلية

ويعتمد التشخيص إما الفحص المباشر (للمفرزات القصبية والقيح والرشاحات والخزعات لرؤية الأكياس الكبيرة المجوفة والتي تحوي بداخلها أبواغ عديدة) أو الاستنابات في الأوساط الصنعية (لرؤية الخيوط الفطرية الحاملة للأبواغ المفصليّة). يجب أخذ الحيطّة والحذر من استنشاق هذه الأبواغ لأنها معدية. كما يمكن اعتماد التشخيص المناعي بحقن الخلاصة الفطرية Coccidioidine تحت الجلد أو بالتفاعلات المصلية (تثبيت المتممة، الترسيب، التآلق المناعي).

تعالج هذه الآفة الفطرية بالأمفوتريسين B الذي يعطى عن طريق إما الوريد أو السائل الدماغي الشوكي، وتتم الوقاية منها بتجنب استنشاق الأبواغ الفطرية وعدم السفر إلى المناطق الموبوءة.

### ثالثاً: الأخماج الفطرية الانتهازية

## Opportunistic Mycoses Infections

لا تستطيع هذه الفطور أن تسبب الإصابات والإنتانات الفطرية عند الأشخاص الطبيعيين إلاّ عند ضعيفي المناعة والدفاعات، وعندما تتوفر الظروف الملائمة لها (المقاومة العامة والاضطرابات الغذائية والتسممات الخطيرة وعوز الفيتامينات والإسهالات الشديدة والمعالجة بالصادات الحيوية أو بمركبات الكورتيزون أو بمانع الحمل).

### 1- داء المبيضات Candidiasis:

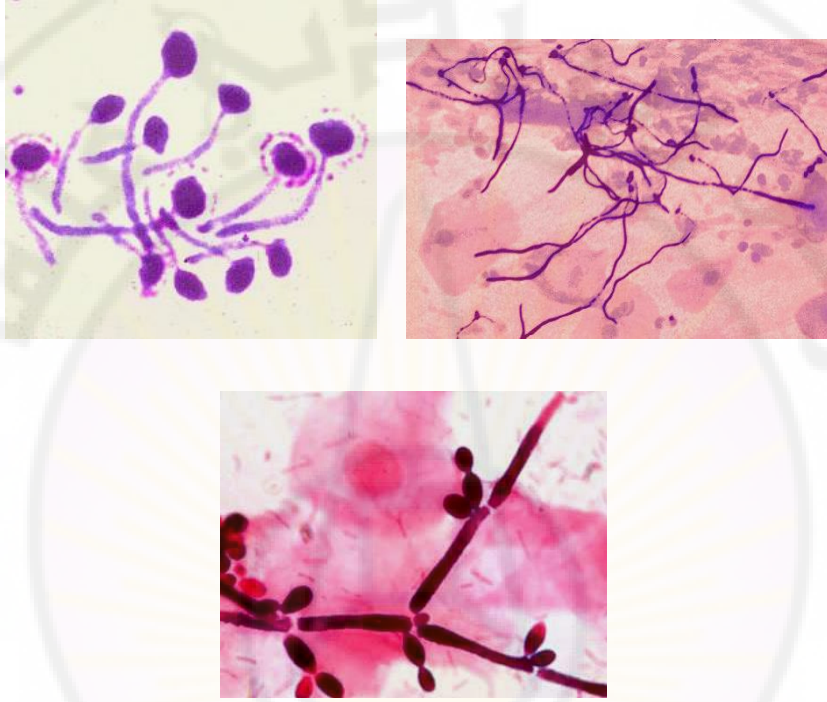
يسبب هذا الداء فطر المبيضات وهو من أكثر الآفات الفطرية انتشاراً عند الإنسان. ويعتبر فطر المبيضات البيض *Candida albicans* إلى جانب أنواع أخرى مثل *C. tropicalis* و *C. parasilosis* مسؤولاً عن الإصابة بالآفات الفطرية.

ويعتبر فطر المبيضات من الفطور غير الانتقالية بسبب أنه من الفلورا الطبيعية لدى الإنسان، فهو يوجد باستمرار في الأغشية المخاطية للطرق التنفسية العلوية والجهاز الهضمي والمجاري التناسلية الأنثوية وغيرها. ويكون لفطر المبيضات في نسيج المضيف شكل خمائري بيضوي (يتراوح قطره من 10 - 12 ميكرونًا) يتكاثر بالبرعمة، وشكل خيطي (وهي خمائر مستطيلة لها شكل الخيوط الفطرية ولكنها غير حقيقية)، (شكل 178).

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

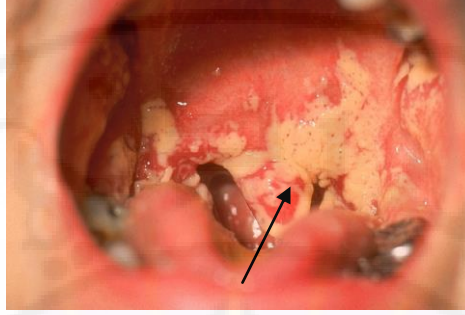
يظهر الإنتان عندما تضعف دفاعات النوي الموضعية أو الجهازية. فقد تحدث إصابات في مخاطية الفم، حيث يحدث فرط نمو الفطر مؤدياً إلى السلاق thrush (شكل 179) أو التهاب الفم الذي يبدأ على اللسان و باطن الخدين على شكل أغشية كاذبة بيضاء اللون سهلة الاقتلاع وتحتها يوجد سطح أحمر متعفن ورطب. تنتشر هذه الإصابة إلى الغشاء المخاطي للغدد واللسان وإلى خارج الفم لتصل إلى الأنف والوجه (يصيب الأطفال حديثي الولادة وضعيفي البنية والمصابين باضطرابات

هضمية، والمسنين الذين تعرضوا لأمراض خطيرة وتناولوا صادرات حيوية لفترات طويلة).



شكل 178: مستعمرات فطر المبيضات الخيطية غير الحقيقية (الخيوط الكاذبة) في القشع وفي المهبل

كما يصيب هذا الفطر الأعضاء التناسلية (الذكرية والأنثوية) فمثلاً يحدث التهاب المهبل المتميز بالحكة مع المفرزات المهبلية الغزيرة عند الحوامل والمصابات بالسكري أو بالسيلان البني اللواتي يتعاطين موانع الحمل الفموية وعند النساء اللواتي يستخدمن الصادات الحيوية والكورتيزون.



شكل 179: آفة السلاق الناتجة عن فطر المبيضات

وقد تحدث إصابات جلدية، وفيها يتطفل الفطر على الطبقة السطحية المنقرنة للجلد ويتوضع إما في الثنايا وحول فوهات البدن والسرة ومجرى السمع الظاهر والشرح (حيث تتوافر شروط التعفن والاحتكاك وارتفاع درجة الحموضة) أو حول الأظافر والجريبات الشعرية.

ففي الحالة الأولى تبدأ الآفة من العمق وباتجاه المحيط، وتبدو المنطقة حمراء وردية اللون ورطبة مكسوة بقشرة رقيقة لا تلبث أن تتلاشى ليبقى محيطها الأبيض الذي يوجد فيه الفطر (يكون مترافقاً بالحكة والحرقة المؤلمتين وبالمرحل المتقدمة تصبح نازة متشققة). تكون هذه الآفات معيقة للمشي والحركة خاصة عند توضعها في الناحية الإربية، أما عند الأطفال فتسبب التهاباً جليداً واسعاً في منطقة الحوض (يبدأ من المنطقة التناسلية وحول الشرج لينتشر إلى البطن والظهر والإليتين والفخذين).

وفي الحالة الثانية، تصاب الأصابع والأظافر بالمبيضات عند غمرها المتكرر في الماء، وله شكلان: الشكل الرطب القيحي والشكل الجاف. ففي الشكل الرطب تتركز الإصابة حول الظفر وتكون في البداية مؤلمة ثم يصبح الألم متقطعاً وتدوم شهوراً أو سنين، وهو من الأشكال المرضية المهنية التي تصادف عند ربات البيوت وعمال المطاعم بسبب الرطوبة والتعفن وتلف البشرة الأمر الذي يسمح لمرور الطفيلي من الفم أو الشرج أو الطعام. بينما تتركز الإصابة في الشكل الثاني على

صفحة الظفر مؤدياً إلى تشوه الظفر وزيادة سماكته وتأذي الجلد المحيط بالظفر، ويكون لون الآفة بنياً قاتماً و يمكن أن تبقى مدى الحياة.

يمكن لفطر المبيضات بفعل مستضدها الموجود إما في نواتجه، أو في بعض أجزائه الميتة الموجودة في الدم، أن يسبب طفحات المبيضات (التميزة بالحكة خاصة في مناطق الجذع واليدين والقدمين، وبوجود البثور المتوسفة حول الفم والأجفان) أو داء المبيضات الجلدي المخاطي المزمن (بسبب فرط التغذية وسوء استخدام الأدوية الوريدية) أو داء المبيضات الجهازى النادر (بسبب استخدام الصادات واسعة الطيف أو العوز المناعي) في الرئة أو شغاف القلب أو الدم أو الكليتين. فمثلاً يُعاني المصاب بإنتان فطري رئوي تالٍ لإصابة جرثومية أو فيروسية من سعال وعسر تنفس وتعرق ليلي وترفع حراري ونقص في الوزن وقشع مدمى bloody sputum.

#### • التشخيص Diagnosis:

لا يمكن الحكم على الإصابة بفطر المبيضات إلا في حال وجوده بكميات كبيرة وعندما يتكرر وجوده أثناء التشخيص وأخيراً عند تطابق الأعراض السريرية مع نتيجة التشخيص.

وتشاهد المبيضات مجهرياً في عينات المفرزات أو النسج (المأخوذة بشكل عقيم وبطرق مختلفة حسب طبيعة الآفة) على شكل خلايا صغيرة معزولة عن بعضها ببيضوية الشكل وذات جدار ثخين مترافقة مع خيوط فطرية كاذبة، أما في أوساط الاستتبات الصناعية (سابورو)، فتكون على شكل خمائر نموذجية. وقد وجد من الناحية التشخيصية أن نوع المبيضات البيض *C. albicans* من بين باقي الأنواع الوحيد الذي يشكل أبواغاً متدثرة أو مقاومة كبيرة الحجم مستديرة ومحاطة بجدار ثخين مضاعف ومتوضعة على مسار الخيط الفطري أو في قمته وغالباً ما تكون مسبقة بسويقة صغيرة حاملة. وتعتبر الاختبارات الجلدية (باستخدام مستضدات المبيضات) الإيجابية عند المسنين الطبيعيين مشعراً للمناعة الخلوية.

## • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

لا يوجد لقاح ضد هذه الأنواع الفطرية، وتتم معالجة الفطر تبعاً لنوع الإصابة، ففي حالة السلاق المريئي أو البلعومي الفموي تتم المعالجة بفلوكونازول Fluconazol وفي الإصابات الجلدية تكون عن طريق أدوية موضعية كالنستاتين Nystatin وفي داء المبيضات المخاطي فتكون باستخدام الكيتوكونازول Ketoconazol وفي الداء المنتشر يستخدم الأمفوتريسين B أو الفلوكونازول Fluconazol.

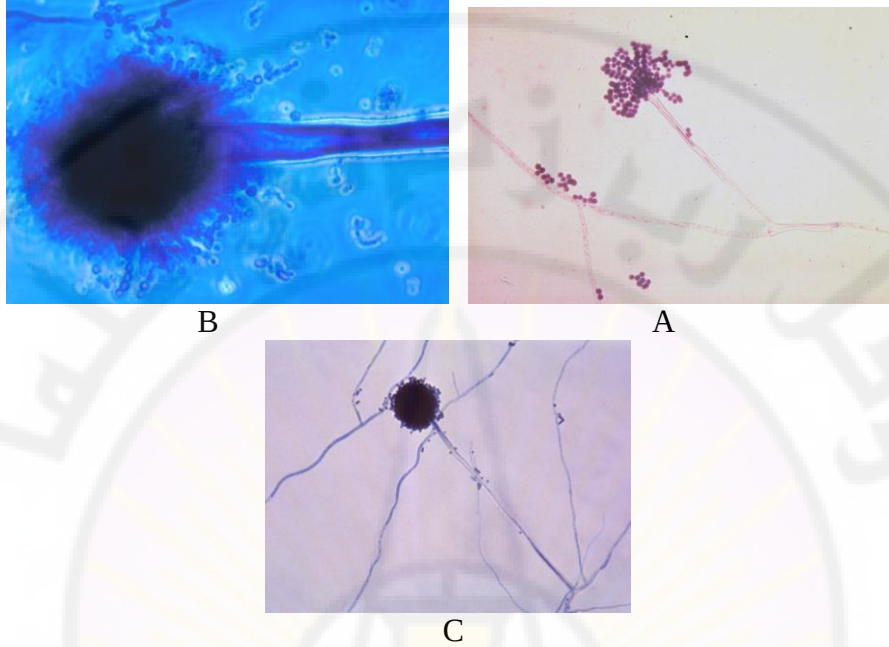
أما الوقاية من هذه الانتانات كالسلاق مثلاً فتتم باستخدام أقراص من النستاتين Nystatin عن طريق الفم.

## 2- داء الرشاشيات Aspergillosis:

يسبب هذا الداء فطر الرشاشية الدخاء *Aspergillus fumigatus*، وهو من الفطور الانتهازية التي تصيب الجلد والعينين والأذنين وأعضاء أخرى مثل الرئتين. كما يسبب هذا الفطر أيضاً داء الرشاشيات القصبي الرئوي التحسسي. وقد وجد أيضاً أنواع عديدة مسببة للانتان الفطري كالرشاشيات الصفراء *A. flavus* والرشاشيات الزنجية *A. niger* وغيرها (شكل 180: C-B-A) يوجد هذا الفطر على شكل عفن فقط ويمتلك خيوطاً محببة (ثنائية التشعب) وجدرانها قليلة أو كثيرة التوازي تكون غبيراتها على شكل سلاسل متشعبة، بعكس ما هو عليه في الجذريات والعفنيات فتكون الجدران غير منتظمة والأبواغ مغلقة داخل المبوغة.

يكون هذا الفطر واسع الانتشار في الطبيعة وينمو على النباتات المتفسخة معطياً سلاسل من الغبيرات التي تنتقل عن طريق الهواء.





شكل 180: الأشكال المختلفة لجنس الرشاشيات (A) الرشاشية الدخلاء (B) الرشاشية الصفراء (C) الرشاشية الزنجية

#### ●الأعراض المرضية Clinical Symptoms:

تستطيع الرشاشية الدخلاء أن تغزو الجلد المتسحج أو الحروق أو القرنية أو الأذن الخارجية أو الجيوب حول الأنف. وعند ضعيفي المناعة والذين يعانون من نقص في عدد الكريات البيض أو الإصابة بداء هودجكن Hodgkin's disease أو التعرض للأشعة، تغزو الرشاشية أعضاء أخرى كالرئة مؤدية إلى نفث الدم وتشكل الأورام الحبيبية granulomatous والنمو في التجاويف الناتجة عن داء السل لتشكل بداخلها كرات فطرية (تُشاهد بالصور الشعاعية).

وفي داء الرشاشيات القصبي الرئوي التحسسي، يُعاني المصاب من أعراض الربو وإفراز كمية مرتفعة من IgE (ضد مستضدات الرشاشيات)، والسعال وطرح القشع الحاوي على سلاسل من الغبيرات أو الأبواغ الكونيدية كما يمكن أن تصيب هذه الرشاشيات جهاز الهضم مسببة التهاب المري الرشاشي الذي ينتهي بثقب المري.

وفي الرشاشيات الصفراء *A. flavus* التي تنمو على الحبوب والمكسرات تكون الأفلاتوكسينات aflatoxins المنتجة سامة جداً ومسرطنة بالنسبة للمضيف.

#### • التشخيص Diagnosis:

يعتمد التشخيص على رؤية الخيوط المحببة المتفرعة مجهرياً في الخزعات النسيجية، وعلى رؤية السلاسل المتشعبة من الغبيرات أو الأبواغ الكونيدية في الأوساط الصناعية (سابورو).

أما مناعياً فيتم التشخيص عن طريق معايرة كمية المستضد (غلاكتومانان) المرتفعة في المصل عند الإصابة بداء الرشاشيات الغازي، وكذلك معايرة نسبة الأضداد IgE النوعية ضد مستضدات الرشاشيات عند الإصابة بداء الرشاشيات القسبي التحسسي وذلك بتطبيق تفاعلات الترسيب في الهلام والتألق المناعي.

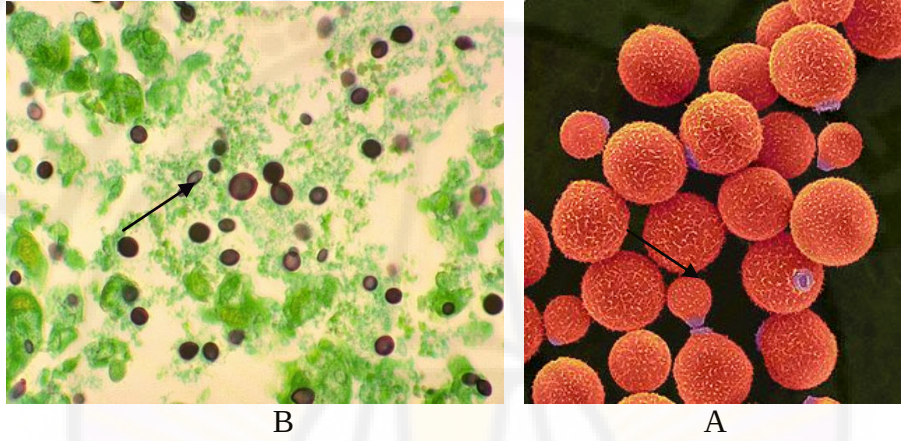
#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

تتم معالجة داء الرشاشيات الغازي بواسطة الأمفوتريسين B، وبإجراء الاستئصال الجراحي للكرات الفطرية النامية في الجيوب الرئوية وباستخدام الستيروئيدات *steroides* والأدوية المضادة للفطور عند الإصابة بداء الرشاشيات التحسسي.

#### 3- داء المستخفيات Cryptococcosis:

يسبب هذا الداء النوع الفطري المحدث *Cryptococcus neoformans* ، الذي يصيب الإنسان (خاصة المصابين بالسكري وابتضااض الدم والسل وداء هودجكن وعوز المناعة) مسبباً له التهاباً حاداً في السحايا والدماغ وهو منتشر في جميع أنحاء العالم. يتميز فطر المستخفية بأنه ليس ثنائي الشكل، ففي نسج المضيف يأخذ شكلاً خمائرياً بيضوياً أو مستديراً (يتراوح قطره من 3 إلى 7 ميكرون) متبرعماً يحاط بمحفظة هلامية (حجمها ثلاثة أضعاف حجم الخلية) مركبة من عديد

السكراريد والمواد المخاطية (شكل 181: A)، وهو يوجد بكثرة في الطبيعة وينمو جيداً في البقايا العضوية وفي التراب الحاوي على مفرغات الطيور، ويتم انتقاله عن طريق استنشاق الهواء ولا ينتقل من إنسان إلى آخر.



شكل 181: (A) فطر المستخفيات المحدث، (B) وجوده في النسيج الرئوي عند الإنسان

#### • الأعراض السريرية Clinical Symptoms:

يسبب هذا الفطر خاصة عند الأشخاص الذين يعانون من عوز المناعة، الإصابة بالتهاب رئوي (شكل 181: B)، يترافق بأعراض السعال والقشع الحاوي على الحبيبات الفطرية، كما أنه يؤدي إلى التهاب الدماغ أو السحايا بسبب انتشار الفطر في الجملة العصبية المركزية، يُعاني المصاب بالتهاب السحايا من الصداع والاقياء والترفع الحروري غير المنتظم وتصلب الرقبة إضافة إلى تبدل السائل الدماغي الشوكي. ويعاني المصاب بالتهاب الدماغ، من اضطراب في السلوك والذاكرة والنوم وارتفاع الضغط الشرياني داخل الجمجمة وإصابة الأعصاب القحفية. أما في الإصابة الجلدية التي تحدث عن طريق الدم (تلوث الدم بالفطور fungemia)، فتظهر على المصاب حطاطة حمراء حبيبية إضافة إلى ظهور آفات

جلدية ثانوية تأخذ شكل عقيدات فطرية متفرحة (خاصة على الوجه والأطراف) غير مؤلمة، وفي الإصابة العظمية يؤدي لظهور آفات في عظام العمود الفقري خاصة.

#### • التشخيص Diagnosis:

يتم التشخيص مجهرياً بمشاهدة الأشكال الخمائرية الكروية والمتبرعمة والمحاطة بمحفظة كبيرة في العينات المدروسة (السائل الدماغي الشوكي، القشع، القيح، المفرزات الرئوية) والملونة بالحبر الصيني، كما يمكن زرعها بالأوساط الصناعية (سابورو) في الدرجة 37 مئوية.

أما الاختبارات المصلية فتعتمد إما على معايرة المستضد المحفظي الذي يوجد بنسبة مرتفعة في السائل الدماغي الشوكي المخموج، بتطبيق اختبار ترأص حبيبات اللاتكس، أو على معايرة الضد بتطبيق اختبارات الترسيب والترأص الدموي وتثبيت المتممة والتألق المناعي غير المباشر. أخيراً يمكن إجراء التفاعلات الحيوية عن طريق قياس ارتفاع نسبة الألبومين في السائل الدماغي الشوكي إضافة لارتفاع الغاما غلوبولين واللمفاويات.

#### • المعالجة والوقاية Treatment & Prevention:

تتم معالجة ذات السحايا والأمراض المنتشرة الأخرى باستخدام الأمفوتريسين B (يُعطى بالحقن الوريدي أو بالسائل الدماغي الشوكي) والفلوسيتوزين flucytosine (يُعطى عن طريق الفم)، كما يستخدم الفلوكونازول fluconazol عند مرضى الإيدز من أجل تثبيط طويل الأمد لذات السحايا بالمستخفيات.

#### 4- داء الفطر العفني Mucormycosis, Phycomycosis,

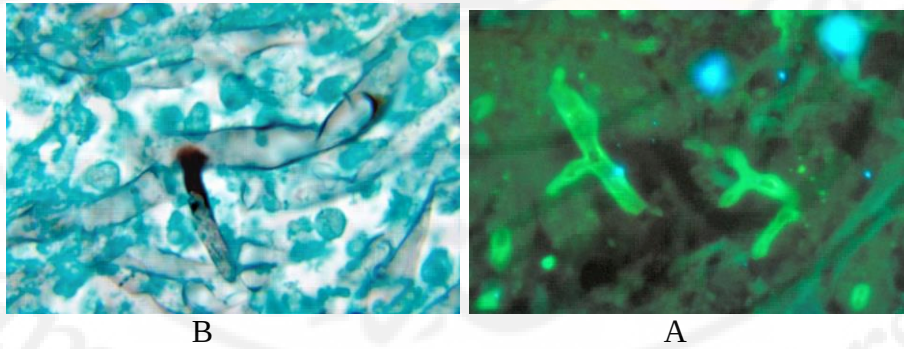
#### :Zygomycosis

يسبب هذا الداء فطر يتبع لأحد جنسي الجذريات Rhizopus أو العفنيات Mucor (شكل 181: B-A)، المنتشرين بشكل طبيعي وكبير في الطبيعة (تربة،

غذاء، بقايا عضوية، خبر عفن) وهي من الفطور الانتهازية التي تصيب الإنسان خاصة المصاب بعوز المناعة أو ابيضاض الدم أو الحروق أو الحماض الخلوني السكري أو متعاطي المخدرات. ويعتبر النوع الفطري *R. oryzae* مسؤولاً عن 60% من حالات الإصابة بداء الفطار.

وتتميز هذه الفطور بأنها ليست ثنائية الشكل، وتنتقل عن طريق الأبواغ اللاجنسية المحمولة بالهواء وتتكاثر داخل المضيف في جدران الأوعية الدموية (خاصة الجيوب حول الأنف أو الرئتين أو المعى) مؤدية إلى احتشاء ونخر النسيج المصاب.

ويتم التشخيص مجهرياً برؤية الخيوط الفطرية غير المحجبة وذات الجدران العريضة وغير المنتظمة في الخزعات النسيجية أما في أوساط الاستنبات فتشاهد مستعمرات من الأبواغ الموجودة داخل المباوغ. وعندما يتم التشخيص مبكراً فإن هذا يساعد في المعالجة المبكرة بالأمفوتريسين B أو بإجراء الاستئصال الجراحي للنسيج المتنخر necrotic tissues.



شكل 182: الخيوط الفطرية لـ (A) *Rhizopus spp.* و لـ (B) *Mucor spp.*

أخيراً وجد النوع الفطري *Fusarium solani* المسؤول عن إصابة الأشخاص (الذين يستعملون القنطرة) الذين يعانون من نقص العدلات عن طريق غزوه الأوعية الدموية مؤدياً إلى ظهور أعراض الحمى والآفات الجلدية. وتتم معالجة الإصابة بهذا الفطر باستخدام الأمفوتريسين B أما الوقاية فتعتمد على تبديل القنطرة أو التخلص منها.



## المصطلحات العلمية باللغتين العربية والأجنبية

### A

|                         |                        |
|-------------------------|------------------------|
| Abcesses                | خراجات                 |
| Abdominal discomfort    | اضطرابات هضمية         |
| Abdominal pain          | آلام بطنية             |
| Acanthamoeba            | المتحولة الحرة         |
| Accidental              | عارض                   |
| Accidental parasite     | طفيلي عرضي             |
| Acquired                | مكتسب                  |
| Actinomyces             | الفطر الشعبي           |
| Actinomycosis           | داء الشعيات            |
| Active                  | فعال                   |
| Acute                   | حاد                    |
| Acute anemia            | فقر دم حاد             |
| Acute stage             | مرحلة حادة             |
| Adeno virus             | فيروس غدي              |
| Adhesion                | التصاق                 |
| Adrenaline              | أدرينالين              |
| Adsorption              | امتزاز                 |
| Aerosol                 | رذاذ هوائي             |
| Aflatoxin               | أفلاتوكسين             |
| African Trypanosomiasis | الداء المنقبي الإفريقي |
| Aleppo boil             | حبة حلب                |
| Allergic                | تحسسي                  |

|                          |                          |
|--------------------------|--------------------------|
| Allergic reaction        | تفاعل تحسسي              |
| Alveolar cysts           | داء الأكياس السنخية      |
| Alveoli                  | أسناخ                    |
| Amastigote               | شكل عديم السوط           |
| Amebiasis                | داء المتحولات - الأميبات |
| Amebic dysentery         | زحار أميبي               |
| American Trypanosomiasis | الداء المتقبي الأمريكي   |
| Amino peptidase          | أمينو ببتيداز            |
| Amoeba                   | متحول                    |
| Amoeboid form            | شكل متحولي               |
| Analgesic                | مسكن                     |
| Anaphylactic shock       | صدمة تأقية               |
| Ancylostoma duodenale    | الملقوات العفجية         |
| Ancylostomiasis          | داء الملقوات             |
| Anemia                   | فقر دم                   |
| Anophele                 | الأنفيل                  |
| Anorexia                 | فقدان الشهية             |
| Anterior gut             | معي أمامي                |
| Arterio-venous           | وريدي شرياني             |
| Anthroponotic            | بشري المصدر              |
| Antibody                 | ضد                       |
| Antigenic drift          | انحراف أو انسياق مستضدي  |
| Antigenic shift          | زيحان أو تبديل مستضدي    |
| Antigenic variation      | تباين مستضدي             |

|                       |                          |
|-----------------------|--------------------------|
| Antigens              | مستضدات                  |
| Anuclear              | غير منواة / عديمة النواة |
| Anus                  | شرج                      |
| Apical spine          | شوكة انتهائية            |
| Apoptosis             | تموت خلوي مبرمج          |
| Appendix vermicularis | زائدة دودية              |
| Apprehension          | فقدان الشعور والإدراك    |
| Armadillo             | المدرع                   |
| Arthralgia            | آلام المفاصل             |
| Arthritis             | التهاب المفاصل           |
| Arthropods            | مفصليات أرجل             |
| Arthro-spores         | أبواغ مفصلية             |
| Ascariasis            | داء الصفير               |
| Ascaris lumbricoides  | الصفير الخراطيني         |
| Ascending paralysis   | شلل صاعد                 |
| Ascites               | حَبَن                    |
| Ascomycota            | فطور زقية                |
| Ascus                 | زقاق                     |
| Aseptic meningitis    | التهاب سحائي عقيم        |
| Asexual cycle         | دورة لا جنسية            |
| Aspergillosis         | داء الرشاشيات            |
| Aspergillus           | فطر الرشاشيات            |
| A. flavus             | رشاشيات صفراء            |
| A. fumigatus          | رشاشيات دخناء            |

|                   |                         |
|-------------------|-------------------------|
| A. niger          | رشاشيات زنجية           |
| Aspirate          | بزل - رشفة              |
| Asymmetric        | غير متناظر              |
| Asymptomatic      | لا عرضي                 |
| Attenuate         | مضعف                    |
| Atypical          | غير نموذجي              |
| Australian factor | العامل الاسترالي        |
| Autoclave         | الموصلد                 |
| Autoimmunity      | مناعة ذاتية             |
| Autoinfection     | خمج ذاتي أو إصابة ذاتية |

## B

|                        |                     |
|------------------------|---------------------|
| Borrelia brasiliensis  | فطر برعمي برازيلي   |
| Borrelia burgdorferi   | بورليات بورغدوفيري  |
| Borrelia hermsi        | بورليات هرسمي       |
| Borrelia recurrentis   | بورليات راجعية      |
| Backache               | آلام ظهرية          |
| Bacteria               | جرثوم               |
| Baghdad boil           | حبة بغداد           |
| Balantidiosis          | داء الزقيات         |
| Balantidium coli       | الزقي القولوني      |
| Basidiomycota          | فطور دعامية         |
| Basidiospores          | أبواغ دعامية        |
| Basidium               | قاعدة أو دعامة      |
| Beef tapeworm          | شريطية البقر        |
| Benign tertian malaria | حمى التثالث الحميدة |

|                        |                      |
|------------------------|----------------------|
| Bilateral grooves      | حفر جانبية           |
| Bile ducts             | قنوات صفراوية        |
| Bilharziasis           | داء البلهارسيا       |
| Bilirubin              | بيلروبين             |
| Bilirubinuria          | بيلة بيليروبينية     |
| Binary fission         | انشطار ثنائي         |
| Biological             | حيوي                 |
| Biological test        | اختبار حيوي          |
| Biology                | علم الحياة           |
| Biopsy                 | خزعة                 |
| Bladder                | مثانة                |
| Blastomyces dermatidis | فطر برعمي ملهب للجلد |
| Blastomycosis          | داء الفطر البرعمي    |
| Blastospores           | أبواغ برعمية         |
| Blindness              | العمى                |
| Blood dialysis         | غسيل كلوي            |
| Blood fluks            | مثقوبات دموية        |
| Blood Nematodes        | حبلديات دموية        |
| Blood smear            | لطاخة دم             |
| Blood stream           | مجرى الدم            |
| Blood transfusion      | نقل الدم             |
| Bloody                 | مدمي                 |
| Bloody dysentery       | زحار دموي            |
| Blotch                 | حطاطة - بقعة         |

|                      |                                  |
|----------------------|----------------------------------|
| Bordetella pertussis | جراثيم السعال الديكي             |
| Borrelia             | جراثيم البورليات                 |
| bradyzoites          | أشكال ناشطة بطيئة                |
| Branched uterus      | رحم متشعب                        |
| Break bone fever     | حمى تكسير العظام                 |
| Bronchitis           | التهاب القصبات أو الشعب الهوائية |
| Bronchiolitis        | التهاب القصيبات                  |
| Brucella             | جراثيم البروسيلا                 |
| Brucella abortus     | البروسيلا المجهضة                |
| Brucella canis       | البروسيلا الكلبية                |
| Brucella melitensis  | البروسيلا المالطية               |
| Brucella suis        | البروسيلا الخنزيرية              |
| Brucellosis          | داء البروسيلات                   |
| Buboes               | دمامل                            |
| Bubonic plague       | طاعون دملي                       |
| Budding              | البرعمة                          |
| <b>C</b>             |                                  |
| Campylobacter        | بكتريا معوية داخلية              |
| Campylobacter jejuni | كامبيلوباكتر صائمية              |
| Candida albicans     | المبيضات البيض                   |
| Candidiasis          | داء المبيضات                     |
| Capsid               | الكابسيد أو المحفظة              |
| Capsomer             | وحدة حيوية-كابسومير              |
| Cardiac abnormality  | تشوه القلب                       |
| Cardiomegaly         | ضخامة قلبية                      |



|                        |                        |
|------------------------|------------------------|
| Catalase               | أنزيم الكتلاز          |
| Catheter               | القنطرة                |
| Cecum                  | الأعور                 |
| Cell mediated immunity | مناعة خلوية الوساطة    |
| Cercaria               | ذائبة/جنين مذنب        |
| Cerebrospinal fluid    | سائل دماغي شوحي        |
| Cervico                | دماغي - رقبتي          |
| Cestoda                | الشريطيات              |
| Chagas'disease         | داء شاغاز              |
| Chemical               | كيميائي                |
| Chemokine              | وسيط كيميائي           |
| Chiclero ulcer         | قرحة شكليرو            |
| Chill                  | ارتعاش                 |
| Chilomastix mesmili    | شفوية السياط المينيلية |
| Chlamidia psittaci     | كلاميديا ببغائية       |
| Chlamidiaceae          | عائلة الكلاميديا       |
| Chlamidiatrachomati    | كلاميديا تراخومية      |
| Chlamydospores         | الأبواغ المغطاة        |
| Cholera vibrio         | ضمات الكوليرا          |
| Choleraegen            | مولد الكوليرا          |
| Choroid                | مشيمية                 |
| Chronic                | مزمن                   |
| Chronic cases          | حالات مزمنة            |
| Chrysops               | ذهبية العيون           |

|                         |                          |
|-------------------------|--------------------------|
| Chymotrypsin            | الكيموتريسين             |
| Ciliate                 | مهدب                     |
| Cirrhosis               | تشمع                     |
| Cirrhosis of liver      | تشمع الكبد               |
| Clinical                | سريري                    |
| Cloacea                 | المقذرة                  |
| Clonorchiasis           | داء متفرعة الخصية        |
| Clonorchis sinensis     | متفرعة الخصية الصينية    |
| Closteridium wlchii     | عصيات الخناق             |
| Clostridia              | جراثيم المطثيات          |
| Clostridium perfringens | المطثيات الدخانية        |
| Coagulase               | كواغولاز                 |
| Coccidia                | الأكريات                 |
| Coccidiosis             | داء الأكريات أو الكرويات |
| Coccidioides immitis    | الفطر الكرواني المتماثل  |
| Coccidioidomycosis      | داء الفطر الكرواني       |
| Cockroach               | صرصور                    |
| Coelomyces              | نوع من الفطور            |
| Colic                   | مغص                      |
| Collagenase             | كولاجيناز                |
| Colon                   | قولون                    |
| Colonization            | استعمار                  |
| Coma                    | السيات - غيبوبة          |
| Commensalism            | مؤاكلة/ مصاحبة           |

|                            |                   |
|----------------------------|-------------------|
| Common cold                | البرد الشائع      |
| Complement                 | متمة              |
| Complement fixation        | تثبيت المتمة      |
| Compromised                | منقوص             |
| Congenital infection       | خمج ولادي         |
| Conidiophore               | حامل الغبيرات     |
| Conidiospores              | أبواغ كونيدية     |
| Conjunctivitis             | التهاب الملتحمة   |
| Constipation               | إمساك             |
| Contaminated needles       | الإبر الملوثة     |
| Coracidium                 | الزغباء           |
| Cord factor                | العامل الحبلي     |
| Cornea                     | قرنية             |
| Corticosteroides           | كورتيكوستيروئيد   |
| Corynebacteria             | الوتديات          |
| Corynebacteria diphtheriae | الوتديات الخناقية |
| Coryza                     | زكام              |
| Cough                      | السعال            |
| Crithidia                  | شعروري            |
| Croup                      | خناق - خناق       |
| Cryptocercus punctualis    | صرصور الخشب       |
| Cryptococcosis             | داء المستخفيات    |
| Cryptococcus neoformans    | المستخفية المحدث  |
| Cryptosporidium            | البوغيات المخفية  |

|                         |                      |
|-------------------------|----------------------|
| Cryptosporidiosis       | داء البوغيات المخفية |
| Culex                   | البعوض العادي        |
| Cultur                  | استنبات              |
| Cutaneous               | جلدي                 |
| Cutaneous leishmaniasis | ليشمانية جلدية       |
| Cyanosis                | زرقة الجلد           |
| Cyanotic lips           | ازرقاق شفاه          |
| Cyanotic nails          | ازرقاق أظافر         |
| Cyclops                 | جوادف                |
| Cyst                    | كيس                  |
| Cysticercosis           | داء الكيسات المذنبة  |
| Cysticercus             | كيسة مذنبة           |
| Cystitis                | التهاب المثانة       |
| Cystizoids              | أفاسيم كيسية         |
| Cystozoogone            | بيضة متكيسة          |
| Cytokine                | سيتوكين              |
| Cytostome               | فم خلوي              |
| Cytotoxic cell          | خلية سامة            |
| <b>D</b>                |                      |
| Dracunculus medinensis  | التنينة المدينية     |
| Daughter cysts          | الأكياس البنات       |
| Deer                    | حيوان الأيل          |
| Defalcation             | اختلاس               |
| Definitive              | نهائي                |
| Delhi ulcer             | قرحة دلهي            |

|                          |                               |
|--------------------------|-------------------------------|
| Dengue fever             | حمى الضنك                     |
| Dental caries            | النخر السني                   |
| Dermal                   | جلدي                          |
| Dermaphyton              | فطر بشروي                     |
| Dermatitis               | التهاب جلدي                   |
| Destructive              | تخريبي                        |
| Detergents               | منظفات                        |
| Diagnosis                | تشخيص                         |
| Diaphragm                | حجاب حاجز                     |
| Diarrhea                 | إسهال                         |
| Diarrheal stool          | براز سائل                     |
| Dicrocoelium lanceolatum | منقرعة المعى السنانية/المغصنة |
| Dimorphic                | ثنائي الشكل                   |
| Diphtamide               | ديفتاميد                      |
| Diphyllbothriasis        | داء العوساء                   |
| Diphyllbothrium latium   | العوساء العريضة               |
| Diploid                  | ثنائي الصيغة الصبغية          |
| Dipylidium caninum       | ثنائية الفوهات الكلبية        |
| Disinfectants            | مطهرات                        |
| Dizziness                | دوخة                          |
| Dorsal roots ganglia     | عقد عصبية ظهرية               |
| Dracunculosis            | داء التبينات                  |
| Drugs addictor           | مدمن مخدرات                   |
| Dry cough                | سعال جاف                      |

|               |                    |
|---------------|--------------------|
| Dry form      | شكل جاف            |
| Duffy factors | عوامل دوفي         |
| Duodenum      | العفج - الاثنى عشر |
| Dysuria       | عسر التبول         |

## E

|                             |                              |
|-----------------------------|------------------------------|
| Earth worms                 | ديدان أرض                    |
| Echinococcus granulosus     | الشوكاء الحبيبية             |
| Echinococcus multilocularis | الشوكاء متعددة المساكن       |
| Ectoparasite                | طفيلي خارجي                  |
| Ectoplasme                  | بلاسما خارجية                |
| Eczema herpeticum           | طفح جلدي قوبائي-أكزيمة هرسية |
| Edema                       | وذمة                         |
| Effect                      | أثر                          |
| Electrophoresis             | رحلان كهربائي                |
| Elephantiasis               | داء الفيل                    |
| Embryonated egg             | بيضة جنينية                  |
| Emiria tenella              | إيميريا الدجاج               |
| Encephalitis                | التهاب الدماغ                |
| Endemic areas               | مناطق موبوءة                 |
| Endocytoseis                | حويصل إدخال - التقام         |
| Endolimax nana              | الونيدة القزمية              |
| Endoparasite                | طفيلي داخلي                  |
| Endoplasme                  | بلاسما داخلية                |
| Entamoeba coli              | متحولة قولونية               |
| Entamoeba gingivalis        | المتحولة الفموية/اللثوية     |



|                         |                                              |
|-------------------------|----------------------------------------------|
| Entamoeba hartmani      | المتحولة الهارتمانية                         |
| Entamoeba histolytica   | متحولة حالة للنسج                            |
| Entamoeba polecki       | المتحولة البولكية                            |
| Enteric virus           | فيروس معوي                                   |
| Enteritis               | التهاب معوي                                  |
| Enterobiasis            | داء الحرقصيات / السرميات                     |
| Enterobius vermicularis | السرمة الدويدية/ الحرقص                      |
| Enteromonas hominis     | المعوية البشرية                              |
| Enterovirus             | فيروس معوي                                   |
| Eosinophilia            | ارتفاع الحمضات                               |
| Epidemiology            | وبائية                                       |
| Epigastic pains         | آلام شرشوفية                                 |
| Epiglottal reflex       | منعكس اللهاة - لسان المزمار                  |
| Epithelial cell         | خلية ظهارية                                  |
| Erratic parasite        | طفيلي ضائع                                   |
| Erythrocytic phase      | مرحلة دموية                                  |
| Erythrocyte             | ذيفان محمر                                   |
| Escherichia coli        | الإيشيريشيا القولونية - الإيشريكية القولونية |
| Esophagus               | مري                                          |
| Espundia ulcer          | قرحة اسبونديا                                |
| Excretion               | طرح - إفراغ                                  |
| Exo-erythrocytic phase  | مرحلة خارج دموية                             |
| Exofoliative            | ذيفان مقشر                                   |

Expiratory wheeze

صفير زفيرى - أزيز زفيرى

**F**

Facial

وجهى

Facultative

مخير

Faecal-oral via

طريق فموى برازى

Fasciola hepatica

المتورقة الكبدية

Fascioliasis

داء المتقويات الكبدى - داء

المتورقات

Fatigue

وهن شديد

Favus

قرعة

Female

أنثى

Female gamete

عروس مؤنثة

Fibronectin

فيبرونكتين

Filariform larva

يرقة خيطية

Fimbriae

إصبعى الشكل

Fibrogen

فيبروجين

Flagellata

سوطيات

Flagillin

الفلاجلين

Flavi-virus

الفيروس الأصفر

Flies

ذباب

Fork-tailed

متشعب الذيل

Formica fusca

نمل بري بني اللون

Free living

حياة حرة

Fresh water crab

سرطان الماء العذب

Frontal headache

صداع جبهى

|          |                   |
|----------|-------------------|
| Fungemia | تلوث الدم بالفطور |
| Fungi    | فطور - فطريات     |
| Fusion   | دمج               |

## G

|                    |                             |
|--------------------|-----------------------------|
| Gambusia           | نوع من السمك                |
| Gametocytes        | أعراس                       |
| Gametogony stage   | مرحلة عرسية                 |
| Gastroenteritis    | التهاب المعدة والمعي        |
| Gastrointestinal   | معدي معوي                   |
| Genitalis          | حلاً تناسلي                 |
| Germinal layer     | طبقة منتشرة                 |
| Giant cell         | خلية ضخمة - عرطة - عملاقة   |
| Giardia lamblia    | الجيارديا اللمبلية/ المعوية |
| Giardiasis         | داء الجيارديات              |
| Giemsa stained     | ملون غيمزا                  |
| Gingivostomatitis  | التهاب اللثة والفم          |
| Globin             | غلوبين                      |
| Glomerulonephritis | التهاب كبيبات الكلية        |
| Glossine morsitans | لاسنة عاضة                  |
| Glossine palpalis  | لاسنة لامسة                 |
| Glottis            | رغامى - المزمار             |
| Glycocalyx         | الكنان السكري               |
| Glycocholic acid   | حمض الغليكوكوليك            |
| Granulomatous      | حبيومات - أورام حبيبية      |

## H

|                         |                                 |
|-------------------------|---------------------------------|
| Haematin                | الهيماتين                       |
| Halazon                 | داء الحلزون                     |
| Hemagglutinine          | راسعة دموية                     |
| Helical                 | حلزوني                          |
| Helicobacter            | جراثيم الملويات                 |
| Helicobacter pylori     | ملويات بوابية                   |
| Helper T-cell           | خلية تائية مساعدة               |
| Hemagglutination        | تراص دموي                       |
| Hematine                | هيماتين                         |
| Hematuria               | بيلة دموية                      |
| Hemo-adsorption         | امتزاز دموي                     |
| Hemolysis               | انحلال الدم                     |
| Hemolytic anemia        | فقر دم انحلالي                  |
| Hemorrhagic fever       | حمى نزفية                       |
| Hepatic dysentery       | زحار كبدي                       |
| Hepatitis               | التهاب الكبد                    |
| Hepatoma                | سرطان الخلية الكبدية - ورم كبدي |
| Hepatomegaly            | ضخامة كبدية                     |
| Hepatosplenomegaly      | ضخامة كبدية - طحالية            |
| Hermaphrodite           | خنثى                            |
| Herpes virus            | فيروس الحلا/القوباء             |
| Heterophyes heterophyes | الخيافانة الخيفاء               |
| Heteroxenous            | مختلف الثوي - متغاير الأثوياء   |
| Hetrodera rostochiensis | دودة خيطية ذهبية                |

|                         |                           |
|-------------------------|---------------------------|
| Hexacanth               | جنين مسدس الأشواك         |
| Hirudo medicinalis      | العلق الطبي               |
| Histoplasma capsulatum  | النوسجة المغمدة           |
| Histoplasma duboisii    | النوسجة الدبوازية         |
| Histoplasmosis          | داء النوسجات              |
| Hoarseness              | خشونة الصوت - بحة         |
| Hodgkins disease        | داء هودجكن                |
| Hook worm disease       | داء الملقوات              |
| Hooks                   | كلابات                    |
| Horizontal              | أفقي                      |
| Horizontal transmission | نقل أفقي                  |
| Host                    | ثوي / مضيف                |
| Human                   | بشري                      |
| Humid form              | شكل رطب                   |
| Humoral immunity        | مناعة خلطية               |
| Hyaline cuticula        | طبقة صفيحية               |
| Hyaluronidase           | خميرة الهيالورونيداز      |
| Hydatid cyst            | كيسة عدارية / مائية       |
| Hydatid fluid           | سائل مائي                 |
| Hydatid sand            | رمل مائي                  |
| Hydatidosis             | داء المشوكات              |
| Hydrocephalus           | استسقاء الرأس - موه الرأس |
| Hylemia                 | ذبابة الأنهار             |
| Hymenolepiasis          | داء المحرشفات             |

|                            |                     |
|----------------------------|---------------------|
| Hymenolepis nana           | محرشفة قرمة         |
| Hyperflagellata            | مفرطات السياط       |
| Hypoderma spp.             | ذباب النعف          |
| Hyponatremia               | نقص صوديوم الدم     |
| Hypoproteinemia            | نقص بروتين الدم     |
| Hypoxia                    | نقص الأكسجين        |
| <b>I</b>                   |                     |
| Icosahedra                 | عشريني              |
| Ileum                      | لفائفي              |
| Immuno                     | مناعي               |
| Immunocompromised          | مريض منقوص المناعة  |
| Immunodeficiency virus     | فيروس عوز المناعة   |
| Immuno-diffusion           | انتشار مناعي        |
| Immuno-electron microscopy | مجهر الكتروني مناعي |
| Immunofluorescence         | تألق مناعي          |
| Inactivate                 | غير فعال - مَبْط    |
| Inspiration strider        | صرير الشهيق         |
| Inclusion                  | أجسام مدمجة         |
| Incubation period          | فترة حضانة          |
| Indirect                   | غير مباشر           |
| Infantile gastroenteritis  | التهاب معوي طفلي    |
| Infected                   | مخموج               |
| Infection                  | خمج                 |
| Infective                  | معدي                |
| Influenza virus            | فيروس الأنفلونزا    |



|                              |                             |
|------------------------------|-----------------------------|
| Inhibition                   | تشبيط                       |
| Insomnia                     | أرق                         |
| Integrase                    | أنزيم الدمج                 |
| Interferon                   | أنترفيرون                   |
| Interleukin                  | أنترلوكين                   |
| Intermediate                 | ثوي / مضيف متوسط            |
| Intestinal                   | معوي                        |
| Intestinal Coccidium         | بذريات معوية                |
| Intestinal contractile       | قلص معوي                    |
| Intestinal flukes            | المتقوبات المعوية           |
| Intestinal Nematodes         | حبليات معوية                |
| Intestinal sporozoa          | بذريات معوية                |
| Intestinal ulcer             | تقرح معوي                   |
| Intra-cerebral calcification | تكلسات مخية داخلية          |
| Intramuscular                | طريق عضلي                   |
| Invasion                     | غزو                         |
| Iodamoeba butschlii          | المتحولة اليودية البوتشيلية |
| Iris                         | قرحية                       |
| Iron deficiency              | نقص الحديد - عوز الحديد     |
| Irritation                   | تهيج                        |
| Isospora belli               | متماثلة الأبواغ الجرسية     |
| Itching                      | حاك - حكة                   |
| Itchy chancre                | قرحة متقبية                 |
| Ixodex                       | قراد صلب / لبود             |

Ixodex dammini

لبود داميني

**J**

Jaundice

اليرقان

Jejunum

الصائم

**K**

Kala-Azar

الداء الأسود أو كالا آزار

Keratitis

التهاب القرنية

Kinetoblaste

صانعة محرقة

Klebsiella

جراثيم الكلبسيلا

Klebsiella pneumoniae

كلبسيلا رئوية

Koplik's patch

بقع كوبليك

**L**

Labialis

حلاً شفاهي

Lamblasis

داء الجيارديات - داء اللمبليات

Laminine

لامنين

Large

كبير

Large intestinal

المعي الغليظ

Larva

يرقة

Larval migration

هجرة يرقاتية

Latent infection

خمج كامن

Lateral spine

شوكة أو نتوء جانبي

Latex agglutination

تراص باللاتكس

Lecithinase

ليستيناز

Leishmania

الليشمانية

Leishmania braziliensis

الليشمانية البرازيلية

Leishmania chagasi

ليشمانية شاغازي

|                      |                                   |
|----------------------|-----------------------------------|
| Leishmania donovani  | الليشمانية الدونوفانية            |
| Leishmania ethiopica | ليشمانية أثيوبية                  |
| Leishmania infantum  | الليشمانية الطفلية                |
| Leishmania major     | الليشمانية الكبرى                 |
| Leishmania mexicana  | الليشمانية المكسيكية              |
| Leishmania pyruviana | ليشمانية بيروفية                  |
| Leishmania tropica   | الليشمانية المدارية               |
| Leishmanial form     | الشكل الليشمانى                   |
| Leishmaniasis        | داء الليشمانيات                   |
| Leonine facies       | السحنة الأسدية                    |
| Leptospira           | جراثيم البريميات                  |
| Leucopenia           | نقص الكريات البيض - قلة البيض     |
| Leukocidine          | بروتين اللوكوسيدين                |
| Leukocytosis         | زيادة الكريات البيض - زيادة البيض |
| Life cycle           | دورة حياة                         |
| Lipase               | ليباز                             |
| Lipopolysaccharide   | عديد السكاريد الشحمي              |
| Lipoprotein          | بروتين شحمي                       |
| Listeria             | جراثيم الليستريا                  |
| Loa loa              | اللوا اللوية                      |
| Loasis               | داء اللوية                        |
| Lock jaw             | فك مقفل                           |
| Loeffler's syndrome  | متلازمة لوفلر                     |
| Luciferase           | لوسيفيراز                         |

|                           |                        |
|---------------------------|------------------------|
| Lucine                    | لوسين                  |
| Lung                      | رئة                    |
| Lung flukes               | المتقوبات الرئوية      |
| Lyme disease              | داء ليم                |
| Lymphadenitis             | التهاب العقد اللمفية   |
| Lymphatic                 | لمفي                   |
| <b>M</b>                  |                        |
| Macropapular              | حلمي كبير - حطاطي كبير |
| Macrogametocytes          | خلايا عرسية كبرى       |
| Macronucleus              | نواة كبيرة - إعاشية    |
| Malabsorption             | سوء امتصاص             |
| Malaise                   | تعب - توعك             |
| Malaria                   | البرداء / الملاريا     |
| Mal-digestion             | سوء هضم                |
| Male                      | ذكر                    |
| Male gamete               | عروس مذكرة             |
| Malignant tertian malaria | حمى التلث الخبيثة      |
| Mastocyte                 | خلية بدينة             |
| Matrix                    | اللحمة                 |
| Measles virus             | فيروس الحصبة           |
| Mechanical                | آلي                    |
| Megacolon                 | ضخامة القولون          |
| Megaesophagus             | ضخامة المري            |
| Meningitis                | التهاب السحايا         |
| Mental retardation        | تخلف عقلي              |

|                       |                                     |
|-----------------------|-------------------------------------|
| Meracidia             | جنين مهذب                           |
| Mermis                | ديدان الميرميس                      |
| Merozoit              | أقسومة                              |
| Metabolic dependence  | اعتماد استقلابي                     |
| Metacercaria          | ذائبة متكيسة ثانوية - خليفة الذائبة |
| Metazoa               | حيوانات توالي                       |
| Microfilaria          | خيطيات دقيقة                        |
| Microgametocytes      | خلايا عرسية صغرى                    |
| Micronucleus          | نواة صغيرة - تكاثرية                |
| Microsporum           | البويغاء                            |
| Microsporum andouinii | بويغاء أودينية                      |
| Miescher's tube       | أنبوب ميشر                          |
| Mild                  | خفيف                                |
| Mild infection        | خمج خفيف                            |
| Molds                 | عفن                                 |
| Mollusk               | حلزون - رخوي                        |
| Monoclonal antibody   | ضد وحيد النسيلة                     |
| Monocyte              | خلية وحيدة النواة                   |
| Monoxenous            | وحيد الثوي - أحادي الثوي            |
| Montenegro test       | تفاعل مونتينغرو                     |
| Morphology            | وصف شكلي                            |
| Mosquito bite         | لدغ بعوضة                           |
| Motor neuron          | العصبون المحرك                      |
| Mucocutaneous         | ليشمانية جلدية مخاطية               |

|                              |                         |
|------------------------------|-------------------------|
| Mucor                        | عفنيات                  |
| mucorales                    | فطور عفنية - العفناوات  |
| Mucormycosis                 | داء الفطر العفني        |
| Mucous                       | مخاطي                   |
| Mucosa                       | مخاطية                  |
| Mugil cephalus               | سمك البوري              |
| Multiceps multiceps          | الرأساء الرأساء         |
| Multinuclear                 | متعدد النوى             |
| Mumps virus                  | فيروس النكاف            |
| Muscle stiffness             | تصلب العضلات            |
| Mutation                     | طفرة                    |
| Mutualism                    | تطاعم / مقايضة بالمنفعة |
| Myasis                       | النغف                   |
| Mycelium                     | خيوط فطرية - أفطورة     |
| Mycetoma                     | داء الورم الفطري        |
| Mycobacterium abcessus       | المتقطرات الخراجية      |
| Mycobacterium avium          | المتقطرات الطيرية       |
| Mycobacterium canis          | المتقطرات الكلبية       |
| Mycobacterium chelonae       | المتقطرات السلحفاوية    |
| Mycobacterium fortuitum      | المتقطرات العارضة       |
| Mycobacterium intracellulare | المتقطرات داخل خلوية    |
| Mycobacterium smegmatis      | المتقطرات الخنية        |
| Mycobacterium tuberculosis   | المتقطرات السلية        |
| Mycosis                      | فطري - فطار             |



|                        |                         |
|------------------------|-------------------------|
| Myocarditis            | التهاب عضلة القلب       |
| Myositis               | التهاب العضلات          |
| N                      |                         |
| Nasal obstruction      | انسداد أنفي             |
| Nasopharyngeal         | بلعومي أنفي             |
| Natural killers        | القتلة الطبيعيون        |
| Nausea                 | غثيان                   |
| Necator americanus     | الفتاكة الأمريكية       |
| Necatoriasis           | داء الفتاكات            |
| Neck stiffness         | تصلب الرقبة             |
| Necrosing              | تقرحي - تتخري           |
| Necrotic               | متنخر                   |
| Negative               | سلبي                    |
| Negir's bodies         | أجسام نيغري             |
| Neisseria              | جراثيم النيسيريا        |
| Neisseria gonorrhoeae  | النيسيريا البنية        |
| Neisseria meningitidis | النيسيريا السحائية      |
| Nematoda               | خيطيات / حبلديات        |
| Neonatal               | حديث الولادة - وليدي    |
| Nephritis              | التهاب الكلى            |
| Neuraminidase          | نورأمينيداز             |
| Neurological problems  | اضطرابات أو مشاكل عصبية |
| Neutralization         | تعادل - تحييد - تعديل   |
| Neutrophiles           | العدلات                 |
| Nodular                | عقيدات - عقدي           |

Non-Pathologic

غير ممرض

Nucleocapsid

محفظة نووية-معطف نووي

## O

Obligatory

إجباري

Obstruction otitismedia

التهاب أذن وسطي انسدادى

Oedematous vesicles

حويصلات منتفخة

Oestrogen

أوستروجين

Oestrone

أوسترون

Oligosaccharide

قليل السكريد

Onchocerca volvulus

كلاية الذنب

Onchocerciasis

داء الكلايات

Oocyst

بيضة كيسية

Ookinete

بيضة متحركة

Oophoritis

التهاب المبيض

Opalina ranarum

أوبالينا ضفدعية

Opportunistic

انتهازي

Oral-genital sexuality

ممارسات جنسية

Orchitis

التهاب الخصى

Oriental sore

حبة الشرق

Ornithodoros

قراد رخو

Ovale tertian

حمى التلث الحميدة

Oviparous

بيوضة

Oviviparous

بيوضة ولودة

Oxipicker

نوع من الطيور

Oxyuris

الحرقوص - الأقصورة - السرمية

**P**

|                        |                                    |
|------------------------|------------------------------------|
| Pancreatitis           | التهاب البنكرياس                   |
| Papatasi fever         | حمى باباتازي                       |
| Papule                 | حطاطة                              |
| Parabasal bodies       | أجسام قرب قاعدية                   |
| Paragonimiasis         | داء حائبية المناسل                 |
| Paragonimus westermani | جائبية المناسل الويسترمانية        |
| Para-influenza         | نظير الأنفلونزا                    |
| Parasite               | طفيلي                              |
| Parasitism             | التطفل                             |
| Parasitology           | علم التطفل                         |
| Parasitophorous        | حويصل طفيلي - فجوة بداخلها الطفيلي |
| Parotid                | التهاب الغدة النكفية               |
| Paroxymal stage        | مرحلة نوبية                        |
| Parrot disease         | داء الببغاوية                      |
| Particles              | دقائق - جزيئات                     |
| Passive                | منفعل                              |
| Pasteurella pestis     | عصيات الطاعون                      |
| Pathogenesis           | إمراضية                            |
| Pecillinase            | أنزيم البنسيلين                    |
| Pediculus              | قمل                                |
| Penetration            | دخول                               |
| Perfurin               | البيرفورين                         |
| Perianal region        | طيات الشرج - منطقة محيطة           |

|                       |                                  |
|-----------------------|----------------------------------|
| Perineal irritation   | بالشرح<br>تهيج المنطقة حول الشرج |
| Periodic              | دوري                             |
| Permanent             | دائم                             |
| Pertussigen           | ذيفان السعال الديكي              |
| Phagocyte             | بلعمية                           |
| Phagocytose           | عملية البلعمة - يبلعم            |
| Pharyngitis           | التهاب البلعوم                   |
| Pharynx               | بلعوم                            |
| Phlebotomus           | الفاصدة                          |
| Photophobia           | خوف من الضوء - رهاب الضوء        |
| Phycomycosis          | داء فطر عفني                     |
| Pili                  | اللسينات - الأشعار               |
| Pillin                | بروتين البليين                   |
| Pinocytosis           | تشرب خلوي - احتساء               |
| Pityriasis versicolor | النخالة المبرقشة                 |
| Plague                | الطاعون                          |
| Plaque                | جير                              |
| Plasmodium            | متصورات                          |
| Plasmodium falciparum | متصورات منجلية                   |
| Plasmodium malariae   | متصورات وبالية                   |
| Plasmodium ovale      | متصورات بيضاوية                  |
| Plasmodium vivax      | متصورات نشيطة                    |
| Plathelminthes        | ديدان منبسطة                     |

|                        |                                   |
|------------------------|-----------------------------------|
| Pleurocercoid          | برقة مقمطة                        |
| Pneumocystis           | المنكيسة الرئوية                  |
| Pneumonia              | ذات الرئة - التهاب رئوي           |
| Polio virus            | فيروس شلل الأطفال                 |
| Polyheteroxenous       | عديد النوي المختلف                |
| Polymorphic            | متعدد الشكل                       |
| Polyps                 | سليالات المستقيم                  |
| Polystoma integerrinum | متقوية متعددة المحاجم             |
| Pork tapeworm          | شريطية الخنزير                    |
| Positive               | إيجابي                            |
| Precipitation          | ترسيب                             |
| Prenatal               | عند الولادة                       |
| Prevention             | وقاية                             |
| Primary                | أولي - ابتدائي                    |
| Primates               | الرئيسات                          |
| Proceroid              | طليلة شبه مذنبة - طليعة الذيلانية |
| Prodormal phase        | طور تمهيدي - طور بادري            |
| Proglottid             | حلقة                              |
| Prokaryote             | بدائيات النواة                    |
| Prolapsed rectum       | هبوط المستقيم                     |
| Promastigote           | أمامي السوط                       |
| Protease               | بروتياز                           |
| Proteinurea            | زلال البول                        |
| Proteinase             | أنزيم البروتيناز                  |

|                        |                              |
|------------------------|------------------------------|
| Protoscolex            | رؤوس أولي                    |
| Protozoa               | حيوانات أولي - وحيدات الخلية |
| Pruritus               | حكة                          |
| Pseudo-cyst            | كيس كاذب                     |
| Pseudomonas aeruginosa | زوائف زرقاء                  |
| Pseudopodes            | أرجل كاذبة                   |
| Pulmonary              | رئوي                         |
| Purpura                | أرجواني                      |
| Pus                    | قيح                          |
| Pustular vesicle       | حويصل قيحي                   |
| Pustules               | بثرات                        |
| Pyoverdin              | بيوفيردين                    |

## Q

|                    |                   |
|--------------------|-------------------|
| Quartan malaria    | حمى الربع الحميدة |
| Quellung reaction  | تفاعل كويلنغ      |
| Quinine derivative | مشتق الكينين      |

## R

|                   |                      |
|-------------------|----------------------|
| Rabies virus      | فيروس الكلب          |
| Radio immunoassay | مقايسة مناعية شعاعية |
| Rash              | طفح                  |
| Receptor          | مستقبل               |
| Rectum area       | منطقة المستقيم       |
| Redia             | ريدية                |
| Regional          | موضعي                |
| Regulatory gen    | مورثة تنظيمية        |



|                            |                                |
|----------------------------|--------------------------------|
| Renal dysfunctions         | خلل وظائف الكلية               |
| Reo-virus                  | فيروس ريو                      |
| Replication                | تضاعف - تكرار - نسخ            |
| Respiratory virus          | فيروس تنفسي                    |
| Reticuloendothelial system | الجملة الشبكية البطانية        |
| Retinochoroiditis          | التهاب الشبكية والمشيمية للعين |
| Retromonas intestinalis    | القعاء المعوية                 |
| Retro-ocular pain          | ألم خلف مقلة العين             |
| Retrovirus                 | فيروس قهقري - عكسي             |
| reverse transcriptase      | أنزيم النسخ العكسي             |
| Rhabditiform larva         | يرقة ريدية                     |
| Rhinitis                   | التهاب الأنف                   |
| Rhinovirus                 | فيروس أنفي                     |
| Rhizopus                   | جذريات                         |
| Riduvidae                  | عائلة الفسافس                  |
| Rift valley fever          | حمى الوادي المتصدع             |
| Rieter's syndrome          | متلازمة رايتز                  |
| Ring form                  | شكل خاتمي                      |
| Risus sardonicus           | السحنة الساردونية              |
| River blindness            | عمى الأنهار                    |
| Rubella syndrome           | متلازمة الحصبة الألمانية       |
| Rural form                 | شكل ريفي                       |
| S                          |                                |
| Sabin-feldman test         | اختبار سابين فيلدمان           |
| Sacculina                  | قشريات                         |

|                         |                              |
|-------------------------|------------------------------|
| Salivation              | سيلان اللعاب                 |
| Salmonella              | جراثيم السالمونيلا           |
| Salmonella enteritidis  | السالمونيلا الملتهبة للمعي   |
| Salmonella choleraesuis | سالمونيلا كوليرا الخنازير    |
| Salmonella paratyphi    | السالمونيلا نظيرة التيفية    |
| Salmonella typhi        | السالمونيلا التيفية          |
| Sand fly fever          | حمى ذبابة الرمل              |
| Saprophytic fungi       | فطور رمية                    |
| Saprophytism            | حياة رمية                    |
| Sarcocystis             | المتكيسة العضلية             |
| Sarcocystosis           | داء المتكيسات                |
| Sarcoptes scabiei       | هامة الجرب - القارمة الجربية |
| Scarlet fever           | حمى قرمزية                   |
| Schistosoma             | منشقة الجسم                  |
| Schistosoma haematobium | منشقة الجسم الدموية          |
| Schistosoma japonicum   | منشقة الجسم اليابانية        |
| Schistosoma mansoni     | منشقة الجسم المنسونية        |
| Schistosomiasis         | داء المنشقات                 |
| Schizogony stage        | مرحلة شطائرية                |
| Schizonte               | شكل شطائري - متقسمة          |
| Schuffner's dots        | حبيبات شوفنر                 |
| Scolex                  | رأس                          |
| Scotch tape             | شريط لاصق                    |
| Scraping                | كشافة                        |

|                   |                                  |
|-------------------|----------------------------------|
| Secondary         | ثانوي                            |
| Seizures          | اختلاجات أو نوبات                |
| Sense             | معنى                             |
| Sensory ganglion  | عقدة حسية                        |
| Septate hypha     | أفطورة أو خيوط محجبة             |
| Septicemia        | انسمام أو تعفن الدم - إنتان دموي |
| Serological test  | اختبار مصلي                      |
| Sero-type         | نمط مصلي                         |
| Serum             | مصل                              |
| Sexual cycle      | دورة جنسية                       |
| Sheath            | غمد                              |
| Shigella          | جراثيم الشغيلة                   |
| Shivering         | قشعريرة                          |
| Sialic acid       | حمض السياليك                     |
| Simulium damnosum | الذبابة السوداء "الذلفاء"        |
| Sinusitis         | التهاب الجيوب الأنفية            |
| Skin              | جلد                              |
| Sleeping sickness | داء النوم                        |
| Smallpox virus    | فيروس الجدري                     |
| Smear             | لطاخة                            |
| Soil              | تربة                             |
| Soluble antigen   | مستضد منحل                       |
| Sore throat       | التهاب الحلق                     |
| Sparganum         | يرقة مقمطة                       |

|                            |                               |
|----------------------------|-------------------------------|
| Specific                   | نوعي                          |
| Spherical                  | كروي                          |
| Spike                      | شوكة                          |
| Spirochete                 | جرثوم ملتوية                  |
| Splenomegaly               | ضخامة طحالية                  |
| Sporange                   | سويقة                         |
| Sporangiospores            | أبواغ داخلية - أبواغ مباغية   |
| Sporangium                 | كيس المبوغة                   |
| Sporoblast                 | أرومة بوغية                   |
| Sporocyst                  | كيس بذور أو كيس أبواغ         |
| Sporogony stage            | مرحلة بذيرية                  |
| Sporothrix                 | الشعرية المبوغة               |
| Sporothrix schenkei        | البوغية الشنكية               |
| Sporotrichosis             | داء الشعريات المبوغة          |
| Sporozoite                 | عنصر بذيري                    |
| Staphylococcus             | الجراثيم العنقودية            |
| Staphylococcus aureus      | العنقوديات الذهبية            |
| Staphylococcus epidermidis | العنقوديات الجلدية أو البشرية |
| Steroids                   | ستيروئيدات                    |
| Stool                      | براز                          |
| Strain                     | ذرية - سلالة                  |
| Streptococcus              | الجراثيم المكورة              |
| Streptococcus mutans       | العقديات المشوهة - الطافرة    |
| Streptococcus pneumoniae   | العقديات الرئوية              |

|                           |                       |
|---------------------------|-----------------------|
| Streptococcus pyogenes    | العقديات المقيحة      |
| Streptococcus viridans    | العقديات المخضرة      |
| Streptodornase            | ستريبينودورناز        |
| Striated muscle           | عضلة مخططة            |
| Strongyloides stercoralis | اسطوانية برازية       |
| Strongyloidiasis          | داء الأسطوانيات       |
| Subcutaneous              | تحت جلدي              |
| Suckers                   | محاجم                 |
| Suction disc              | أقراص نثبت            |
| Super Antigen             | المستضد الفائق        |
| Sputum                    | القشع - البلغم        |
| Surface antigen           | المستضد السطحي        |
| Sylvan                    | غابي                  |
| Symbiosis                 | التعايش               |
| Symptom                   | عَرَض                 |
| Syncytial                 | دمج خلوي              |
| Syngamus trachea          | الدودة الخيلية        |
| Syphilis                  | داء السفلس - الإفرنجي |
| Systemic                  | جهازية                |

## T

|                   |                      |
|-------------------|----------------------|
| tachyzoites       | شكل ناشط سريع        |
| Taenia            | الشريطية             |
| Taenia pisiformis | الشريطية البازليانية |
| Taenia saginata   | الشريطية العزلاء     |
| Taenia solium     | الشريطية المسلحة     |

|                   |                                      |
|-------------------|--------------------------------------|
| Taeniasis         | داء الشريطيات                        |
| Taurocholic acid  | حمض توروكوليك                        |
| Teeth chattering  | اصطكاك الأسنان                       |
| Template          | قالب                                 |
| Temporary         | وقتي                                 |
| Tenesmus          | زحير                                 |
| Termit            | الأرضة/النمل الأبيض                  |
| Testosteron       | تستوسترون                            |
| Tetanus           | كزاز                                 |
| Thallospores      | أبواغ خيطية                          |
| Thrombocytopenia  | نقص الصفيحات الدموية                 |
| Thrush            | السلاق                               |
| Thyroiditis       | التهاب الغدة الدرقية                 |
| Tick              | قراد                                 |
| Tinea             | السعفة                               |
| Tinea capitis     | سعفة الرأس                           |
| Tinea pedis       | سعفة القدم                           |
| Togavirus         | فيروس عبائي                          |
| Toxic             | سُمّي                                |
| Toxocara          | خيطية التوكسوكارا                    |
| Toxoplasma gondii | المقوسة القندية                      |
| Toxoplasmosis     | داء المقوسات                         |
| Tracheostomy      | ثقب في القصبة الهوائية - فغر الرغامى |
| Transmission      | نقل                                  |



|                            |                               |
|----------------------------|-------------------------------|
| Trans-placental route      | عن طريق المشيمة - عبر المشيمة |
| Treatment                  | معالجة                        |
| Trematoda                  | المتقوبات                     |
| Triatom                    | حشرة الفسفس                   |
| Trichinella gengivalis     | المشعرة الفموية/ اللثوية      |
| Trichinella spiralis       | الشعرينة الحلزونية            |
| Trichinosis                | داء الشعرينات                 |
| Trichomonas gallinae       | المشعرة الطيرية               |
| Trichomonas hominis        | مشعرة بشرية                   |
| Trichomonas intestinalis   | مشعرة معوية                   |
| Trichomonas vaginalis      | المشعرة المهبلية              |
| Trichophytin               | مستضد التريكوفايتين           |
| Trichophyton               | الفطر الشعروبي                |
| Trichophyton rubrum        | فطر شعروبي أحمر               |
| Trichophyton schoenleinii  | فطر شعروبي شونليني            |
| Trichophyton tonsurans     | فطر شعروبي جاز                |
| Trichuriasis               | داء المسلكات                  |
| Trichuris trichura         | شعرية الرأس                   |
| Triple                     | ثلاثي                         |
| Trismu                     | ضزز - قفل الفك                |
| Trophozoite                | الشكل النشط/ الأتروفة         |
| Trypanosoma                | متقبي                         |
| Trypanosoma b. gambiense   | المتقبية البروسية الغامبية    |
| Trypanosoma b. rhodesiense | المتقبية البروسية الروديسية   |

|                       |                   |
|-----------------------|-------------------|
| Trypanosoma brucei    | المتقبية البروسية |
| Trypanosoma cruzi     | المتقبية الكروزية |
| Trypanosomal form     | شكل متقبلي        |
| Trypanosomiasis       | داء المتقبيات     |
| Tse tse               | تسي تسي           |
| Tubercle              | درنة              |
| Tubular forms         | أشكال أنبوبية     |
| Tumor necrosis factor | عامل النخر الورمي |
| Typhoid fever         | حمى تيفية         |
| Tzank smear           | لطاخة تزانك       |

#### U

|                         |                   |
|-------------------------|-------------------|
| Ulceration              | تقرحات            |
| Unapparent              | غير واضح          |
| Undulating membrane     | غشاء متموج        |
| Upper respiratory tract | قناة تنفسية علوية |
| Urban                   | مدني - حضري       |
| Urban form              | شكل مدني          |
| Urethral                | إحليلي            |
| Urine                   | بول               |
| urticaria               | شري               |
| Uta ulcer               | قرحة يوتا         |

#### V

|                |                  |
|----------------|------------------|
| Vaccine        | لقاح             |
| Vaccinia virus | فيروس جدري البقر |
| vaginal        | مهبلي            |

|                                |                             |
|--------------------------------|-----------------------------|
| Vaginal irritation             | تهيج منطقة المهبل (مهبل)    |
| Variable surface glycoproteins | بروتينات سكرية سطحية متبدلة |
| Varicella                      | الحماق-جدري مائي كاذب       |
| Vector                         | ناقل                        |
| Viremia                        | تفريس الدم                  |
| Vertical                       | عامودي - شاقولي             |
| Vertical transmission          | نقل عمودي                   |
| Vesicalis                      | مثاني - بولي                |
| Vesicle                        | حوصل                        |
| Vibrios                        | ضمات                        |
| Villus                         | زغابة                       |
| Viral antigen                  | مستضد فيروسي                |
| Viral transcriptase            | أنزيم النسخ الفيروسي        |
| Virion                         | فيرون                       |
| Virus                          | فيروس                       |
| Visceral leishmaniasis         | الليشمانية الحشوية          |
| Viviparous                     | ولودة                       |
| Vomiting                       | إقياء                       |

## W

|                  |                       |
|------------------|-----------------------|
| Water chestnut   | كستناء الماء العذب    |
| Weight loss      | فقدان الوزن           |
| West Nile virus  | فيروس غرب النيل       |
| Western blotting | التبصيم المناعي       |
| Wheezing         | صفير رئوي - أزيز رئوي |
| White plaque     | صفيفة بيضاء           |

|                      |                          |
|----------------------|--------------------------|
| Whoop                | شهيق                     |
| Whooping cough       | سعال ديكى - الشاهوق      |
| Wuchereria bancrofti | الفخرية البنكروفتية      |
| Wuchereria malayi    | الفخرية الملاوية         |
| X                    |                          |
| Xenopsylla cheopis   | برغوث الجرذ              |
| Y                    |                          |
| Yellow fever         | الحمى الصفراء            |
| Yersinia pestis      | عصيات الطاعون            |
| Z                    |                          |
| Zoonotic             | حيواني المصدر            |
| Zoster               | داء المنطقة - حلاً نطاقي |
| Zygomycosis          | داء فطر عفني             |
| Zygospores           | أبواغ زيجية              |
| Zygote               | بيضة ملقحة - زيجوت       |

## المراجع العربية والأجنبية

### أولاً- المراجع العربية

- 1- د. يحيى عساني - د. غسان العبد الرحمن. التطفل والطفيليات. 2005.
- 2- د. عبد الرحمن العائدي، د. محمد يحيى زينو، د. محمود أوطه باشي د. مصطفى بربور. علم الأحياء الدقيقة السريري. بإشراف د. صلاح الدين شحادة. 2003.
- 3- د. ماهر البسيوني حسين. الفيروسات الممرضة. الفيروسات والإنسان. 1995
- 4- د. اميل شاهين. علم الطفيليات. 1992.
- 5- د. خالد بصمه جي. علم الطفيليات الطبية. 1990.
- 6- د. برهان الدين الحفار. وجيز الطفيليات الطبية. 1988.
- 7- د. عدنان التكريتي. الجراثيم والطفيليات. 1988.
- 8- د. عبد الرحمن مراد. بيولوجيا التطفل. 1983.
- 9- د. عدنان التكريتي. الجراثيم الطبية. 1982.
- 10- د. أحمد عزت عبد الحفيظ عبده. الدليل في علم الطفيليات الطبية. 1976.

### ثانياً- المراجع الأجنبية

- Abbas A.K. & Lichtman A.H. Basic Immunology. Functions and Disorders of the Immune System. 2001.
- Baron S. Medical Microbiology. 4<sup>th</sup> edition. 1996.
- Baron S. Medical Microbiology. 5<sup>th</sup> edition. 2005.
- Brown H.W. & Neva F.A. Basic Clinical Parasitology. Prentice-Hall International editions. 5<sup>th</sup> edition. 1995.

- Euzeby J. Les parasitoses humaines d'origine animale. Caractères épidémiologique. 1984.
- Gentilini M. & Duflo B. Médecine tropicale. 4<sup>e</sup> édition 1987.
- Gladwin M. Clinical Microbiology, made ridiculously simple. 2<sup>ed</sup> edition. 2000.
- Levinson W. Medical Microbiology & Immunology. 8<sup>th</sup> edition. 2004.
- Levinson W. & Jawetz E. Medical Microbiology & Immunology. 2005.
- Markell E.K. & Voge M. Medical Parasitology. 1976.
- Microbiology & Immunology. University of South Carolina, school of medicine. 2005.
- Mims C., Dockrell H.M., Goering R.V., Roitt I.M., Wakelin D. & Zckerman M. 3<sup>rd</sup> edition 2005.
- Paniker C.K.J. Textbook of Medical Parasitology. 1993.
- Parasitologie & Mycologie. Association française des enseignants de Parasitologie. 6<sup>eme</sup> édition. 1998
- Peters W. & Gilles H.M. A color Atlas of Tropical Medicine & Parasitology. 3<sup>rd</sup> edition. 1989.
- Prescott L.M., Harley J.P. & Klein D. A. Microbiology. 5<sup>th</sup> edition. 2002.
- Prescott L.M., Harley J.P. & Klein D. A. Microbiology. 6<sup>th</sup> edition. 2005.



- Pyatkin K. & Krivoshein Yu. Microbiology. 1980.
- Roitt I.M., Brostoff J. & Male D.K. Immunologie. 4<sup>e</sup> edition. 1997.
- Talaro K.P. Foundation in Microbiology. 5<sup>th</sup> edition. 2005.
- Wakelin D. Immunity to Parasites. How Parasitic infections are controlled. 1996.
- Youmans G.Y., Paterson P.Y. & Sommers H.M. The biologic and clinical basis of infectious diseases. 1975.
- Zeibig E.A. Clinical Parasitology: A practical approach. 1997

المدقق اللغوي  
الأستاذ الدكتور شوقي المعري

حقوق الطبع والترجمة والنشر محفوظة لمديرية الكتب والمطبوعات