مركز تعريب العلوم الصحية

دليل المراجعة في المكروبيولوجيا الطبية والعدوى

تأليف

د. ستيفن جليسبي

د. كاتلين بامفورد

ترجمة

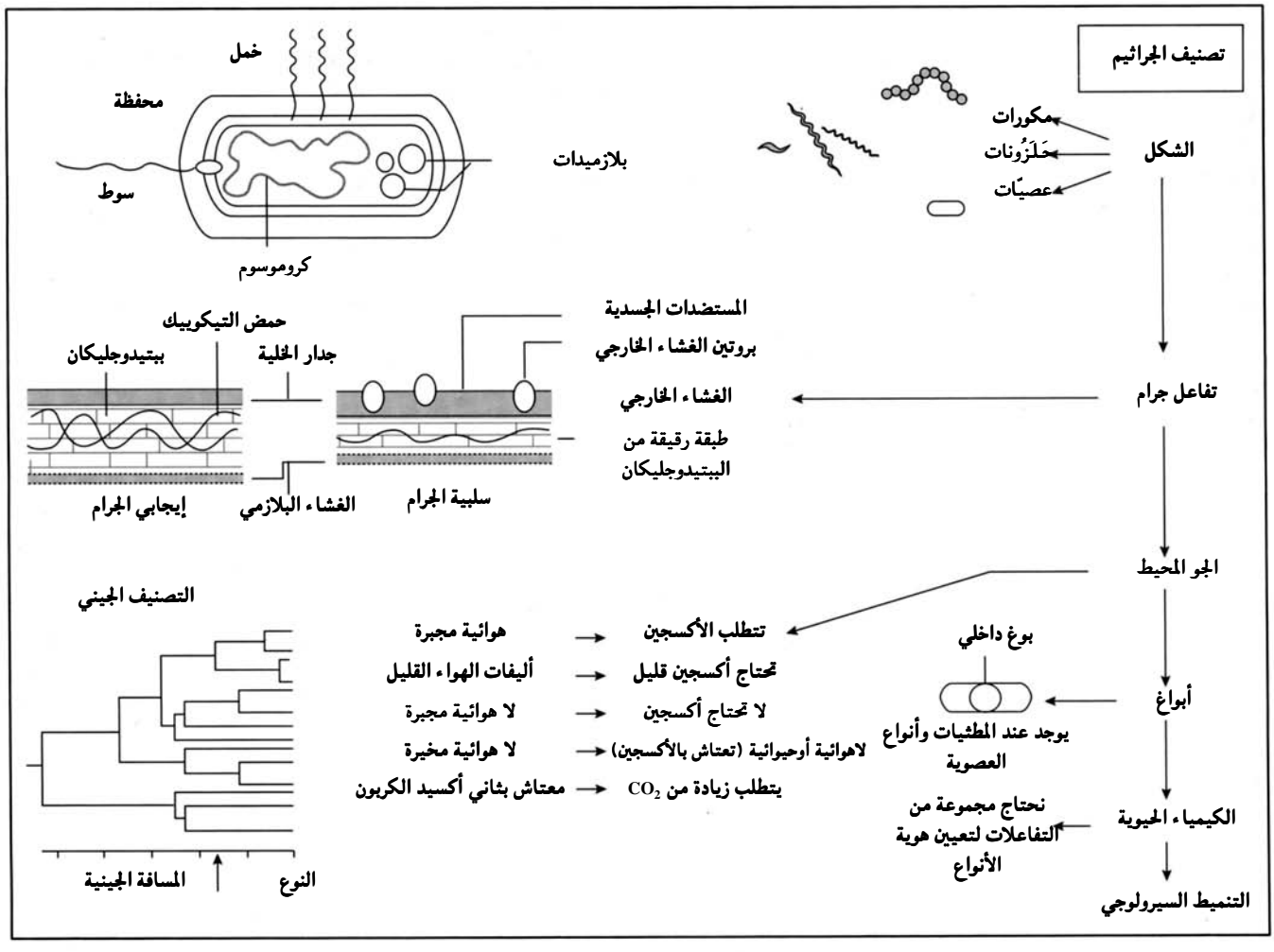
د. وائل محمد صبح

مراجعة

مركز تعريب العلوم الصحية

سلسلة المناهج الطبية العربية

1 ـ بنية وتصنيف الجراثيم



العضيّات الجرثومية

يحفظ جدارُ الخلية الجرثومية الصلب شكلَه ويحمي الخلية من فروق التوتر التناضحي بين الخلية والبيئة. ويملك جدارُ الخلية إيجابية الجرام طبقة ثخينة من الببتيدوجليكان وغشاءً خلوياً، في حين يملك جدار الخلية سلبية الجرام ثلاث طبقات: غشاء داخلي وخارجي وطبقة أرق من الببتيدوجليكان. يملك جدار خلية المتفطرات (Mycobacteria) نسبة كبيرة من الشحم، تتضمن مستضدات متفاعلة مناعياً. يستخدم الشكل الجرثومي في التصنيف: تكون المكورات كروية، والعصيات طويلة ورقيقة، وبين الاثنين هناك العُصَوّرات (العصويات المكورة)، والأشكال الحلزونية بطول موجة مختلف.

تتضمن البنى الخلوية الهامة:

* **المحفظة (Capsule)**: بنية رخوة من عديد السكاريد تحميها من البلعمة (Phagocytosis)والتجفيف (Desiccation).
* **عديد السكاريد الشحمي (Lipopolysaccharide)**: يحمي الجراثيم سلبية الجرام من الانحلال المتواسَط بالمتممة (Complement) وهو منبه فعال لإطلاق السيتوكينات.
* **الخمل أو الأشعار (Fimbriae or pili)**: بروزات رقيقة متخصصة تعين على الالتصاق (Adhesion) بخلايا المضيف (الثوي) والاستعمار (Colonization). تمتلك الإشريكية القولونية ذات الإمراضية البولية خملاً متخصصا.

(الخمل P) يرتبط إلى مستقبلات المانوز على الخلايا الظهارية للحالب. تكون المستضدات الخملية غالبا مُسْتَمنعَة (Immunogenic) ولكنها تختلف بين الذريّات (Strains) بحيث يمكَن أن تحدث العدوى المتكررة مثل النيسريّة البنية.

* **السياط (Flagella)**: هي أعضاء التحرك الجرثومية وهي تمكّن الكائنات الحيةَ من إيجاد مصادر التغذية ومن النفاذ عبر مخاط المضيف. يمكن أن تكون السياط مفردة أو متعددة، في نهاية واحدة من الخلية (قطبية: Polar) أو في عدة نقاط (محيطية السياط: Peritrichous). في بعض الأنواع مثل اللولبية *(Treponema)*، تكون السياط مثبتةً بشدة ضمن جدار الخلية الجرثومية.
* **المادة الغروية (Slime)**: مادة عديدة السكاريد تُفْرَز من بعض الجراثيم النامية في الأفلام الحيوية، تحمي الكائن الحي من الهجوم المناعي

ومن الاستئصال بالمضادات الحيوية.

* **الأبواغ (Spores)**: شكل خامل استقلابيا، يتحرض بواسطة الظروف البيئية الضائرة، وهو مكيّف للبقاء طويل الأمد، ويسمح بإعادة النمو تحت ظروف مناسبة.

الجراثيمُ من بدائيات النواة، أي أنها تملك كروموسوماً وحيداً وتفتقر إلى النواة. ولجمع الكروموسوم داخل الخلية يتم اللف واللف المفرط للدنا DNA، و يتواسط هذه العملية نظام إنزيم جيراز الدنا (DNA gyrase) (انظر الفصل 6). تختلف ريبوسومات (Ribosomes) الخلية الجرثومية عن حقيقيات النوى، مما يجعلها هدفا للمعالجة المضادة للجراثيم. كما تحتوي الجراثيم على دنا DNAإضافي على شكل البلازميدات (Plasmides). وقد تمت مناقشة دور البلازميدات في المقاومة لمضادات المكروبات في الفصل السابع بشكل أكثر تفصيلا.

تصنيف الجراثيم (Classification of bacteria) :

إن الهدف من تصنيف الكائنات الدقيقة هو تحديد إمكانية الإمراض: فمثلاً، العنقوديات الذهبية (Staphylococcus aureus) المعزولة من الدم أكثر احتمالاً أن تتصرف بشكل ممرض من العنقوديات البشروية (Staphylococcus epidermidis) المأخوذة من نفس الموضع. وبعض الجراثيم لها القدرة على الانتشار الواسع في المجتمع، وتسبب أمراضا خطيرة مثل الوتدية الخناقية (Corynebacterium diphtheriae) والضمّة الكوليرية (Vibrio cholerae).

يتم استعراف الجراثيم باستخدام سلسلة من المميزات الفيزيائية المناعية أو الجزيئية.

- ***تفاعل جرام***: تستجيب الجراثيم سلبية الجرام وإيجابية الجرام لمضادات حيوية مختلفة. قد تحتاج الجراثيم الأخرى مثل المتفطرات *(Mycobacteria)* إلى طرق تلوين خاصة.
- ***شكل الخلية*** (مكورات Cocci، عصيات Bacilli، حلزونات Spirals).
- ***وجود وشكل البوغ*** الداخلي ووضعه في الخلية الجرثومية (نهائي Terminal، قرب النهاية Subterminal، مركزي Central).
- ***المحيط المفضل***: تحتاج الكائنات الحية الحيوائية Aerobic إلى الأكسجين، بينما اللاهوائيات (Anaerobic) تحتاج محيطاً خالياً أو فيه قليل جداً من الأكسجين. وتُعرَف الكائنات الحية التي تنمو في أي من المحيطين باللاهوائية المخيرة (Facultative anaerobes). وتفضل «أليفاتُ الهواء القليل Microaerophiles» توتراً منخفضاً من الأكسجين. وتفضل الكائناتُ «المعتاشة بثاني أكسيد الكربون Capnophiles) زيادة في ثاني أكسيد الكربون.
- ***الحاجة*** لأوساط خاصة أو النمو داخل الخلايا.
- ***التفاعلات البيوكيميائية***.
- ***متوالية الدنا*** DNA الريباسي (16S).
- ***التفاعلات السيرولوجية***.

مجموعات الجراثيم الهامة طبياً

المكورات إيجابية الجرام (Gram-positive cocci):

تُقسَم إلى مجموعتين أساسيتين: المكورات العنقودية (إيجابية الكاتالاز) مثل المُمْرض الرئيسي العنقودية الذهبية. والعقْديات (سلبية الكاتالاز) مثل المُمْرض الرئيسي العقْديّة المقيحة *(Streptococcus pyogenes)* وهي عَامل التهاب الحلقَ وحمى الروماتيزم، والعقْديّة القاطعة للدّر *(S. agalactiae)* المسببة لالتهاب السحايا والالتَهاب الرئوي الوليدين (انظر الفصل 13).

المكورات سلبية الجرام (Gram-negative cocci):

وتتضمن النيسرية السحائية *(Neisseria meningitidis)* وهي مسبب هام لالتهاب السحايا *(Meningitis)* وإنتان الدم *(Septicaemia)* والنيسرية البنية *(N.gonorrhoeae)* عامل التهاب الإحليل (داء السيلان: Gonorrhoeae).

العَصَويّات المكورة (العُصَوّرات: Cocco-bacilli):

وهي كائنات حية سلبية الجرام وتتضمن المُمْراضات التنفسية: (المُسْتدمية *Haemophilus* والبورديتيلة *Bordetella*) (انظر الفصل 18)، والعوامل حيوانية المصدر مثل: (البروسيلة *Brucella* والباستوريلة *Pasteurella*) (انظر الفصل 19).

العُصَيّات إيجابية الجرام (Gram-positive bacilli):

تقسم العصيات إيجابية الجرام إلى مبوِّغة (Sporing) ولا مبوِّغة (Non sporing) وتقسم المبوِّغة إلى حيوائية (العصوية: *Bacillus*، انظر الفصل 14) ولا هوائية (المطثية: *Clostridium*، انظر الفصل 16)، وتتضمن المُمْراضات: العصوية الجمرية *(B. anthracis)*، والمطثيات التي تسبب الجنَجرينة الغازية والكزاز والتهاب القولون الغشائي الكاذب والتسمم السُجُقي. وتتضمن الممراضات اللا بوغية: الليستَرية *(Listeria)* والوتديات *(Corynebacteria)*.

العُصَيّات سلبية الجرام (Gram negative bacilli):

تشكل العصياتُ سلبيةُ الجرام المخيرة ـ بما فيها الأمعائيات Enterobacteriaceae ـ جزءا من النبيت الطبيعي عند البشر والحيوانات ويمكن أن توجد في البيئة. وهي تتضمن عدة أجناس ممرضة: السلمونيلة *(Salmonella)*، الشيجيلة *(Shigella)*، الإشريكية *(Escherichia)*، المتقلّبة *(Proteus)* واليرسنية (انظر الفصل 20). وقد أصبحت الزائفة *(Pseudomonas)* وهي رمّام *(Saprophyte)* بيئي مقاوم بشكل طبيعي للمضادات الحيوية ـ ممراضاً أساسياً في المستشفيات (انظر الفصل 23). والفيلقية *(Legionella)* هي نوع بيئي آخر يعيش في الماء لكنه يسبب عدوى بشرية إذا سمحت الظروف (انظر الفصل 23).

الجراثيم الحلزونية (Spiral bacteria):

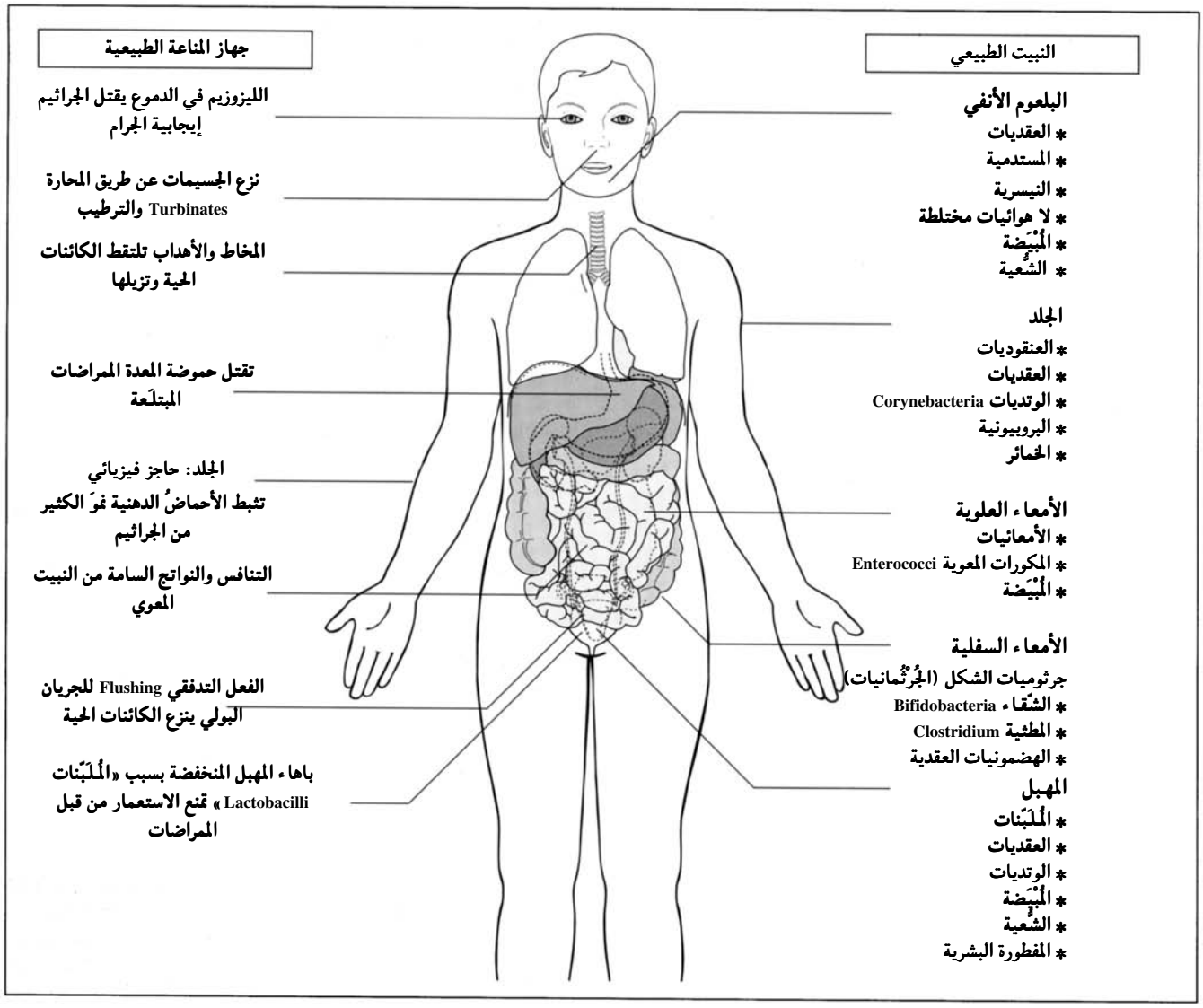
تتضمن الممراضات المعدية المعوية: الملويّة *(Helicobacter)* الحلزونية الصغيرة التي تستعمر المعدة وتقود إلى القرحة المعدية والإثني عشرية وسرطان المعدة، وأنواع العطيفة *(Campylobacter)* التي تسبب إسهالاً حاداً (انظر الفصل 22). تسبب البورلية *(Borrelia)* الحمى الراجعة (البورلية الدوتونية: *B.duttoni* والبورلية الراجعية *B.recurrentis*) وداء لايم *(B.burgdorferi)* وهو مرض مزمن في الجلد والمفاصل والجهاز العصبي المركزي.

البريميّة *(Leptospira)* هي عوامل حيوانية المصدر تسبب متلازمة التهاب السحايا الحاد التي قد تترافق بفشل كلوي والتهاب كبد. وتشمل اللولبية *(Treponema)* العامل المسبب للزهري (اللولبية الشاحبة *T.pallidum*).

الريكتسيّة، المتدثرة والمفطورة (Rickettsia, Clamydia, Mycoplasma):

من بين هؤلاء، يمكن عزل المفطورة *(Mycoplasma)* فقط على الأوساط الاصطناعية، بينما تتطلب البقية العزل في المزارع الخلوية، أو يتم التشخيص بالطرق السيرولوجية أو الجزيئية.

2 ـ المناعة الطبيعية والنبيت الطبيعي



النبيت الطبيعي :

يحوي الجسم عددا هائلا من المكروبات المقيمة: وفي الحقيقة يزيد عدد خلايا بدائيات النوى (الجرثومية) على عدد الخلايا البشرية. يحمي النبيتُ الطبيعيُ الجسمَ عن طريق التنافس مع الممراضات في استعمار المقرات وإنتاج المضادات الحيوية (المبيدات الجرثومية) التي تكبت الكائنات الحية المنافسة. وتنتج الجراثيمُ اللا هوائية نواتجَ استقلابية سامة وأحَماضا دهنية حرة تكبت الكائنات الحية الأخرى. في السبيل التناسلي الأنثوي، تنتج المُلَبّناتُ (Lactobacilli) حمضَ اللاكتيك الذي يخفض الباهاءَ (pH) مما يمنع الاستعمار من قبل الممراضات.

تكبتُ المضاداتُ الحيويةُ النبيتَ الطبيعي، مما يسمح بالاستعمار والعدوى من قبل الكائنات الحية المقاومة بشكل طبيعي مثل المبيضة البيضاء *(Candida alpicans)*. تنخفض الجرعة المُعدية من السّلمونيلة التّيفية *(S.typhi)* باستخدام مرافق للمضادات الحيوية. قد تقلبُ المضاداتُ الحيويةُ التوازنَ بين الكائنات الحية للنبيت الطبيعي، وهذا يسمح لأحدها بالتكاثر بشكل غير متناسب، مثل العدوى بالمطثية العسيرة *(Clostridium difficile)*، مما يسبب داء إسهاليا وخيما (انظر الفصل 16).

الجلد :

يؤمن الجلد حائلا فيزيائيا ضد الغزو، ويفرز الزّهم (Sebum) والأحماض الدهنية التي تثبط النمو الجرثومي. وقد طورت العديدُ من الكائنات الحية آلياتٍ لاختراق الجلد، سواء عن طريق عضة من ناقل مثل عضة بعوضة الزّاعِجة المصرية *(Aedes aegypti)* الناقلة لحمى الدّنج (Dengue)، أو الغزو عبر الجلد السليم مثل البريميات *(Leptospira)* واللولبية *(Treponema)* وتستعمر بعض الكائنات الحية السطوح المخاطية وتستخدمها كمدخل إلى الجسم.

قد يسبب فقد سلامة الجلد عن طريق إدخال قنية (Cannula) إلى داخل الأوردة أو الحقن الطبية أو غير الطبية نقل بعض الڤيروسات

جدول 2-1: الجهاز المناعي الطبيعي: موضع الحوائل المضادة للعدوى و آليات وعواقب العوز		
المكون	**النقص**	**العاقبة**
النبيت الطبيعي		
البلعوم	المضادات الحيوية	سلاق فموي
الأمعاء	المضادات الحيوية	التهاب القولون الغشائي الكاذب، الاستعمار بالكائنات المقاومة للمضادات الحيوية
المهبل	المضادات الحيوية	سُلاق مهبلي
الجلد	حروق، نواقل	عدوى جرثومية جلدية، عدوى بعوامل ممدرضة: (فيروسات، جراثيم، الحيوانات الأوالي، والتوالي
المحارة (Turbinates) والتصفية المخاطية الهدبية	متلازمة كارتاجينر، التليف الكيسي، توسع القصبات	عدوى جرثومية مزمنة
الليزوزيم في الدموع	متلازمة شوجرين	عدوى عينية
الثج (التدفق) البولي	الانسداد	عدوى بولية راجعة
الخلايا البلعمية (Phagocytes)	خلقي، علاجي	عدوى مقيحة مزمنة
العدلات (Neutrophils)	المنشأ، عدوائي	زيادة الاستعداد للعدوى الجرثومية
البلاعم (Macrophages)		
المتممة	عوز خلقي	زيادة الاستعداد للعدوى الجرثومية خاصة: النيسرية والعقدية الرئوية

المنقولة بالدم مثل التهاب الكبد البائي أو فيروس العوز المناعي البشري HIV. كما تسمح أمراض الجلد (مثل الإكزيمة أو الحروق) بالاستعمار والغزو من قبل الممرضات مثل العقدية المقيحة.

آلية التصفية الهدبية المخاطية:

يتم في السبيل التنفسي ترطيب وتدفئة الهواء عبر مروره في عظام المحارة وعبر الجيوب الأنفية. تستقر الجزيئات على المخاط اللزج للظهارة التنفسية، ويتم نقل الحطام بواسطة «سير النقل» الهدبي إلى البلعوم الفموي حيث يتم ابتلاعه. ويسمح هذا النظام الفعّال للجسيمات ذات القطر الأصغر من 5 ميكرومتر فقط بالوصول إلى الأسناخ الرئوية؛ فيكون السبيل التنفسي معَقَّماً بشكل فعال تحت مستوى الجؤجؤ (Carina).

المركبات المضادة للجراثيم المفرَزَة:

يحتوي المخاط عديدات سكاريد لها بنية مستضدية (Antigenic structure) شبيهة بالسطح المخاطي الموجود تحتها، ترتبط الكائنات الحية إلى المخاط ثم يتم إزالتها. يفرز الجسم مركبات مضادة للجراثيم مثل: (ليزوزيم: Lysozyme) الدموع الذي يدرّك ببتيدوجليكان الجراثيم إيجابية الجرام، ولاكتوفيرين حليب الثدي الذي يربط الحديد مثبطا النمو الجرثومي، واللاكتوبيروكسيداز ـ إنزيم في الكرية البيضاء ـ الذي ينتج «جذور فوق الأكسيد» السامة للمكروبات.

الثج البولي:

السبيل البولي محمي من قبل الفعل المنظف (Flushing action) للثج البولي، وهو معَقّم باستثناء قرب صماخ الإحليل. وقد يسبب الانسداد الناتج عن: الحصيات، أو الأورام، أو التضخم الحميد للبروستاتة، أو تندب الإحليل أو المثانة، نقصاً في التدفق البولي وركودة، مع عدوى بولية جرثومية لاحقة.

البلعميات (الخلايا البلعمية):

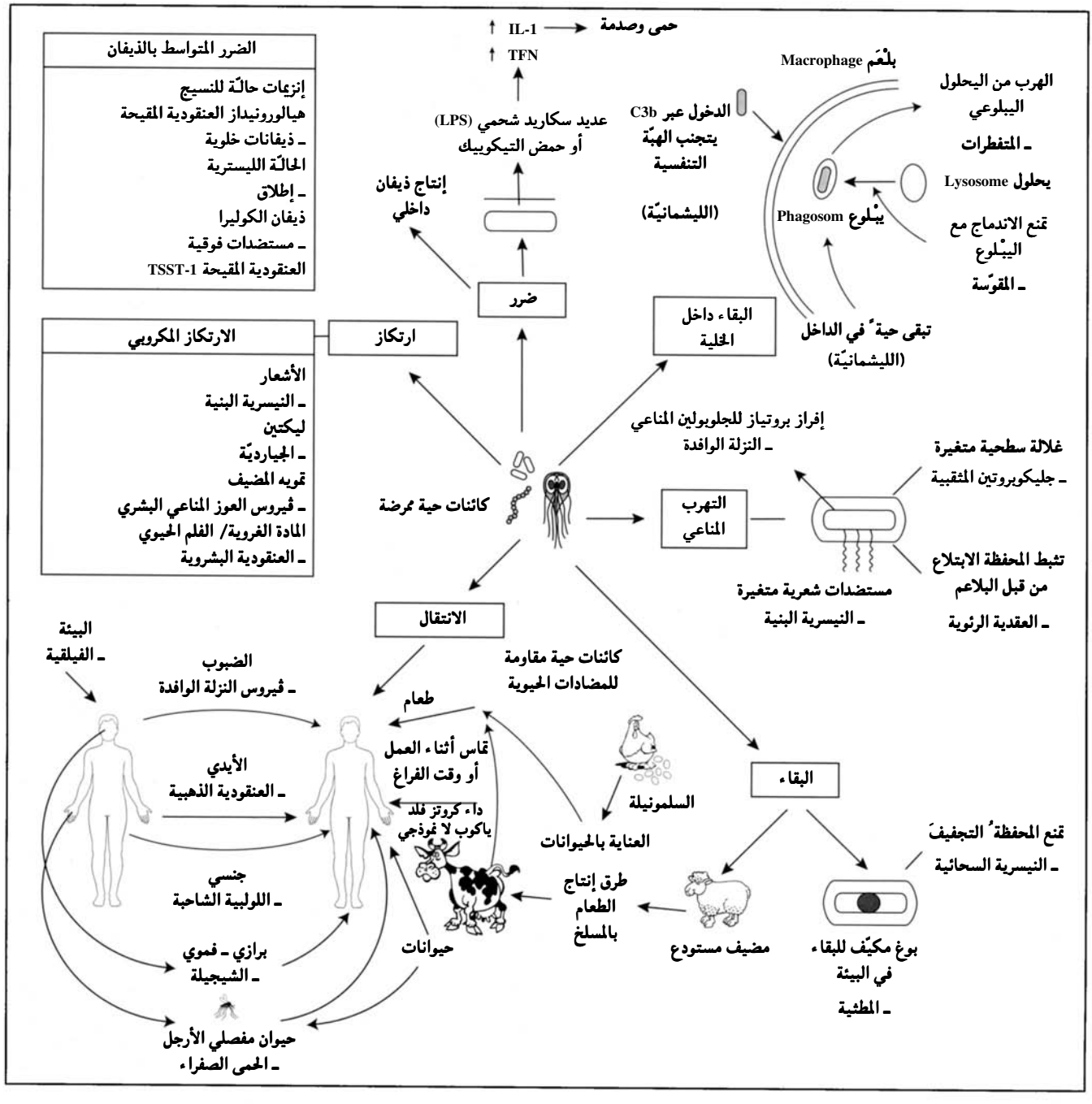
تبتلع العدلات (Neutrophils) والبلاعم (Macrophages) الجسيمات، بما فيها الجراثيم والفيروسات والفطريات. قد تعزز المواد الطاهية (Opsonins) مثل المتممة (Complement) والأضداد (Antibodies) من القدرة البلعمية، فمثلاً لا تتم بلعمة العقديات الرئوية ما لم تتغلف محفظتها بضد مضاد للمحفظة. وإن فعلَ البلاعم في الجملة الشبكية البطانية أساسي لمقاومة العديد من الجراثيم والأوالي الممرضة مثل: العقدية الرئوية والملاريا. ويقود العوز الخلقي في وظيفة العدلات إلى: عداوى مقيحة مزمنة، عداوى صدرية ناكسة، وتوسع القصبات (Bronchiectasis) تتأثر وظيفة البلاعم عند المرضى بعد استئصال الطحال، وتنقص القدرة على إزالة الكائنات الحية ذات المحفظة من الدم.

المتممة وبروتينات البلازما الأخرى:

المتممة (Complement) هي جملة من بروتينات البلازما تتعاون لمقاومة العدوى الجرثومية. يتفعل شلال المتممة بارتباط الضد ـ بالمستضد (السبيل الكلاسيكي Classic pathway) أو بالتفاعل المباشر مع مكونات جدار الخلية الجرثومية (السبيل البديل Alternative pathway). تجذبُ نواتجُ كلا العمليتين الخلايا البلعمية إلى مقر العدوى (الانجذاب الكيميائي Chemotaxis)، وتنشطها، وتسببُ توسعاً وعائياً كما تنبه بلعمة الجراثيم (الطهاية Opsonization). تشكلُ المكوناتُ الثلاثة النهائية من الشلال «معقدَ مهاجمة الغشاء Membrane attack complex) الذي يستطيع حلّ الجراثيم سلبيةَ الجرام. تجعل أعواز المتممة المريض عرضة لعداوى مقيحة حادة خاصة بالنيسرية السحائية والنيسرية البنية والعقدية الرئوية.

الترانسفيرين هو عربة نقل الحديد، وهو يحدد كمية الحديد المتاحة لغزو المكروبات. وبروتينات الطور الحاد الأخرى هي مضادات مباشرة للجراثيم، مثل البروتين الرابط للمانوز أو البروتين المتفاعل C (C-reactive protein)، الذي يرتبط إلى الجراثيم ويفعّل المتممة.

3 ـ الإمراضية وانتقال المكروبات



تعاريف :

تستعمر الجراثيمُ والحيواناتُ الأوالي المضيف الطبيعي بدون أن تسبب المرض. تحدث **العدوى (Infection)** عندما تسبب المكروبات الغازية علة في الصحة. **المُمْرِض (Pathogen)** هو كائن حي قادر على إحداث العدوى. بينما **المُطاعِم (Commensal)** هو الذي يشكل جزءا من النبيت الطبيعي. **الإمراضية (Pathogenicity)** هي القدرة على التسبب بالمرض. في حين أن **الفَوْعة (Virulence)** هي المقدرة على التسبب بمرض جدي. المحفظة هي المحددة الأساسية لإمراضية العقدية الرئوية حيث لا تستطيع أن تسبب المرض بدونها. تسبب بعض أنماط المحافظ أمراضاً أكثر جديةً، حيث أنها تبدل الفوعة. غالباً ما يستخدم مصطلح **طفيلي (Parasite)** لوصف الكائنات الحية من الأوالي (Protozoa) والتوالي (Metazoa)، ولكن هذا مثير للالتباس باعتبار أن هذه الكائنات قد تكون ممراضات أو مطاعمات.

مصادر العدوى (Source of infection) :

تترافق المُمْراضات الإجبارية دائما مع المرض. بينما تغزو الكائنات الحية من النبيَت الطبيعي في ظروف محددة فقط، مسببة عدوى داخلية. قد تنتشر الممراضات الحيوانية إلى البشر عبر المخالطة أو الطعام، وتسمى **أمراضاً حيوانية المصدر** (**Zoonoses**). ويمكن للبشر أن يصابوا بالعدوى بواسطة كائنات من بيئة عديمة الحياة، مثال: (الفيلقية *Legionella*) أو (المطثية الكزازية *C.tetani*).

يغير تبديل البيئة من اختطار الأمراض. حيث تزداد الأمراض حيوانية المصدر بالعمل الزراعي المكثف. وينتج عن إطعام فضلات المجترات إلى الماشية وباء اعتلال الدماغ الإسفنجي البقري (Bovine spongiform Encephalopathy; BSE) الذي قد ينتشر إلى البشر كمرض كروتز فلد ياكوب لا نموذجي (Creutzfeldt Jakob disease; vCJD).

وقد تكون الأبراج المبردة بتكييف الهواء ذات الصيانة السيئة مصدراً للفيلقية المسْتَروحة *(Legionella pneumophila)*. كذلك تبدل التغيرات في المضيف اختطَار المرض حيث تُسَهّل الجراحة والإقناء داخل الأوردة من غزو كائنات النبيت الطبيعي، كما تجعل المعالجة الكابتة للمناعة المرضى عرضةً للممرضات الانتهازية ذات الفوعة المنخفضة.

وقد طورت المكروبات دورات حياة معقدة لتسهيل الانتقال والبقاء. فتنتشر الكائنات المفرَغة في البراز إلى مضيف آخر عن طريق الابتلاع بالطريق البرازي ـ الفموي. وتقضي كائنات أخرى طوراً من دورة حياتها داخل حشرة ناقلة (**Vector**) تنقل المرض بالعض. وقد يصاب الإنسان بالعدوى كمضيف عارض عند استبداله بالحيوان في دورة الحياة، مثل الداء العُداري (Hydatid disease) (انظر الفصل 50).

البقاء والانتقال :

يجب على الكائنات الحية البقاء في البيئة. والأبواغ (Spores) هي بنى صغيرة لها غلالة متينة ومعدل استقلابي منخفض وهي تمكّن الجراثيم من البقاء لعدة سنوات. تملك بيوض الديدان الطفيلية قشرة متينة مكيّفة للبقاء في البيئة. يتم تسهيل الانتقال عندما يكون الكائن الحي قادراً على البقاء لفترة طويلة في المضيف الذي يعمل كمستودع للعدوى.

يتم طرد المكروبات عبر الأنف والفم أثناء العطس ويمكن أن تبقى معلقة في الهواء في نوى القطيرات (5 مكرو متر). وتحدث العدوى عند استنشاق هذه القطيرات ودخولها إلى أسناخ شخص آخر. وتنتقل العداوى التنفسية، كالنزلة الوافدة بهذه الطريقة، وكذلك مكروبات أخرى تصيب أعضاء أخرى مثل النيسرية السحائية.

توجد ممراضات في الماء والطعام قد تسبب العدوى للسبيل الهضمي مثل السلمونيلة. كما يمكن للمقوّسات (Toxoplasmosis) وداء الكيسات المذنبة (Cysticercosis)، التى تصيب أساساً أعضاءً أخرى، أن تعدي بهذا الطريق.

طوّرت البريميات واللولبيات والبلهارسيّة *(Schistosoma)* طرقا نوعية تمكّنها من غزو الجلد السليم. ويتخطى نقل الدم والحقن الجلد مما يسمح بانتقال ڤيروس العوز المناعي البشري. ويمكن لكائنات الجلد مثل العنقودية البشروية أن تغزو الجسم عن طريق القنيّات الوريدية المستقرة. وقد تنقل الحشرات التي تتغذى على الدم الممراضات: فمثلاً ينقل بعوضُ الأنوفيلة (Anopheles) مرضَ الملاريا.

الاتصال الجنسي هو أحد طرق انتشار الكائنات الحية ذات القدرة الضعيفة على البقاء خارج الجسم مثل النيسرية البنية أو اللولبية الشاحبة، و يتعزز الانتقال بالتقرحات التناسلية.

الارتكاز والغزو (Attachment and invasion) :

يجب أن تربط المكروبات الغازية نفسها بأنسجة المضيف لاستعمار الجسم، ويحدد توزيع المستقبلات الأعضاء التي سيتم غزوها. تلتصق النيسرية البنية بالمخاطية التناسلية مستخدمةً الخمل. ترتبط فيروسات النزلة الوافدة بالخلايا المضيفة بواسطة مستضد الراصّة الدموية (Haemagglutinin antigen).

تفرز الضّمة الكوليرية إنزيم الموسيناز ليساعدها في الوصول إلى الخلية المعوية. ترتبط الجيارديّة اللّمبليّة *(Giardia lamblia)* إلى مخاطية الصائم بواسطة قرص ماص متخصص.تعبّر الخلايا الحمراء المعدية بالمتصورة المنجلية *(Plasmodium falciparum)* بروتيناً مرمّزاً بواسطة الطفيلي يتواسط الالتصاق بشعيرات دماغ المضيف (وهو مسؤول عن الملاريا الدماغية).

تشكل بعض الجراثيم فلم حيوي عديد السكاريد يساعد على استعمار الجهائز البديلة المستقرة مثل القناطير.

الحركية (Mtility) :

إن القدرة على الحركة لاكتشاف مصادر جديدة للطعام أو استجابة لإشارات كيميائية جاذبة، يمكن أن تعزز الإمراضية، فمثلاً الضّمة الكوليرية متحركة بفضل سوطها، وتكون الطافرات غير المتحركة أقل فوعة.

التهرب المناعي (Immune evasion) :

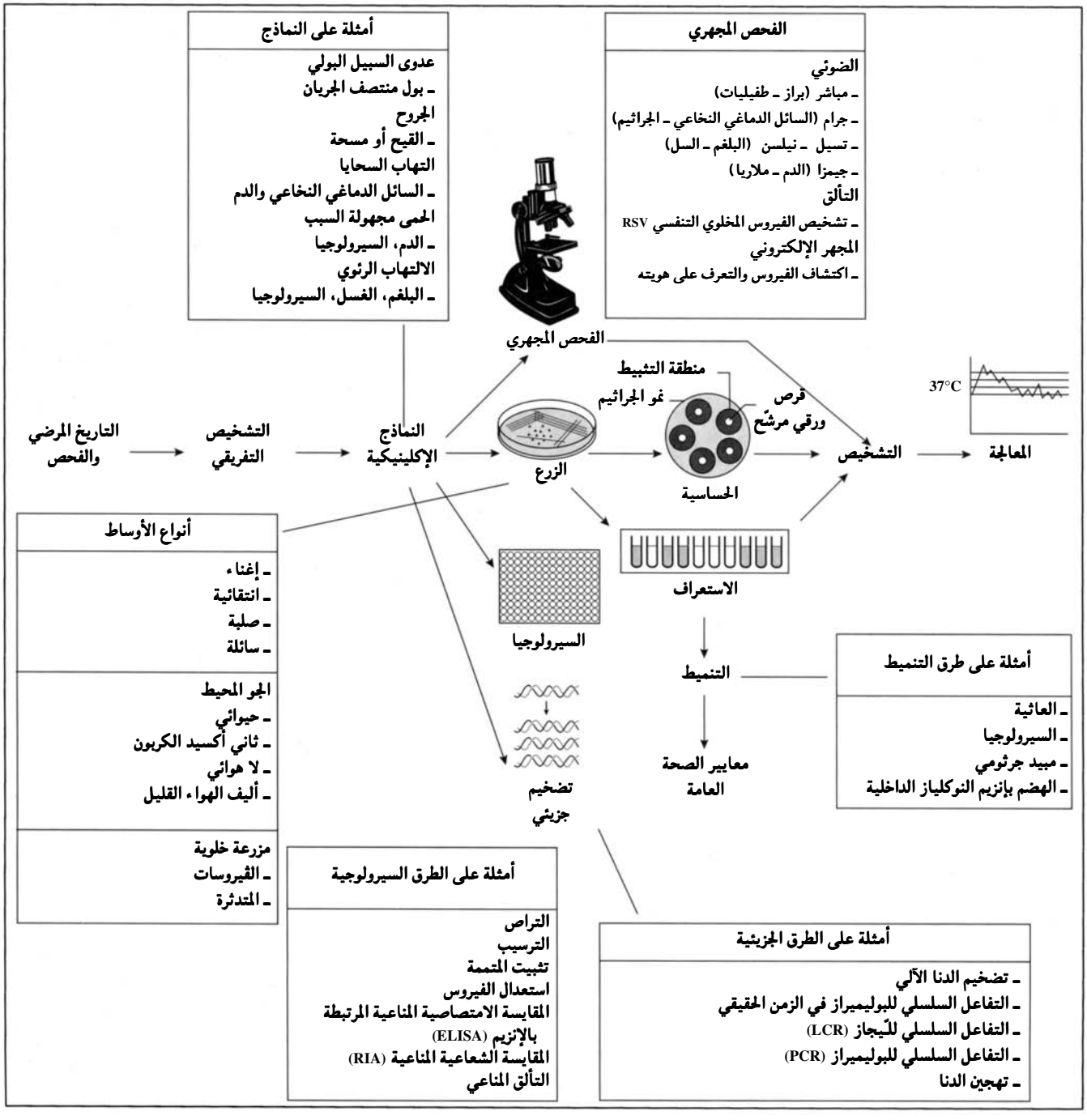
يجب على الممراضات أن تتغلب على الدفاع المناعي للمضيف كي تتمكن من البقاء. فتفرز الجراثيم التنفسية بروتياز الجلوبولين المناعي A (IgA) الذي يُدَرّك الجلوبولين المناعي للمضيف. وتعبّر العنقودية الذهبية البروتين A الذي يربط الجلوبولين المناعي للمضيف، مانعاً الطهاية وتنشيط المتممة.

يعتبر تجنب التدمير بواسطة الخلايا البلعميّة للمضيف تقنية تهرب هامة. فتمتلك العقدية الرئوية *(S.pneumoiae)* محفظة من عديد سكاريد تقوم بتثبيط القبط من قبل العدلات مفصصة النوى (PMNs). وقد تكيفت بعض الكائنات بشكل خاص للبقاء داخل البلاعم، مثل المقوّسة الجوندية *(T.gondii)*، الليشمانيّة الدونوفانيّة *(Leishmania donovani)*، والمتفطّرة السُّليّة *(M.tuberculosis)*. كما أن عديد السكاريد الشحمي للكائنات سلبية الجرام يجعلها مقاومة لتأثيرات المتممة. وتبدّل المثقبيّة *(Trypanosoma)* مستضداتها السطحية لتتجنب الأضداد.

الإضرار بالمضيف :

تنبه الذيفانات الداخلية (Endotoxins) البلاعمَ لإنتاج الإنترلوكين 1 (IL-1) وعامل نخر الورم (TNF) مما يسبب حمى وصدمة. تفرز بعض الكائنات ذيفانات خارجية (Exotoxins)تسبب ضرراً موضعياً أو بعيداً، مثل المطثية الحاطمة أو المطثية الكزازية.

4 ـ الاستقصاء المخبري للعدوى



النماذج (العيِّنات : Specimens) :

يمكن لأي نسيج أو سائل من الجسم أن يخضع للاستقصاء المكروبيولوجي. ويزيد الزرع من أعداد الجراثيم الموجودة حتى نتمكن من تحديد هويتها و إجراء اختبار الحساسية، وقد يلزم لهذا استخدام أوساط إغنائية (Enrichment media). وفي النماذج الحاوية على النبيت الطبيعي يكون من الضروري تثبيط الكائنات غير المُمْرِضة وتشجيع نمو المُمْرضة، وبالتالي نحتاج إلى أوساط انتقائية.

لا تستطيع الكثير من الجراثيم البقاء بشكل جيد خارج الجسم: فقد تموت اللا هوائيات المجبرة بالأكسجين الجوي. وبعض الكائنات شديدة الحساسية للجفاف (النيسرية البنية) ولحمايتها أثناء النقل يجب زرع النموذج مباشرة على وسط مناسب أو زرعه على وسط نقل.

الفحص المخبري (Laboratory examination) :

يمكن فحص النماذج مباشرة، كما يحدث مثلاً في حالة وجود

الديدان البالغة في البراز أو وجود الدم في البلغم (القشع). الفحص المجهري سريع ويتطلب تجهيزات غير مكلفة، لكنه يتطلب خبرة تقنية كبيرة وهو غير حساس حيث يحتاج الأمر وجود عدد كبير من الكائنات للوصول إلى تشخيص إيجابي، كما أنه يفتقر إلى النوعية بحيث أنه يمكن أن نخطئ بين الكائنات الحية المُطاعِمة والمُمْرِضة.

يمكن استعمال طرق تلوين خاصة لاستعراف الكائنات الحية، مثل طريقة تسيل ـ نيلسن (Ziehl-Nielsen) من أجل المتفطرات. يلوّن ميثينامين الفضة الكيتين (Chitin) في جدار الخلية عند الفطريات والمتكيسة الرئوية *(Pneumocystis jiroveci)* يفيد ملون جيمزا (Giemsa) في تلوين الملاريا و طفيليات أخرى مثل الليشمانيّة.

يستخدم التألق المناعي (Immunofluerescence) أضداداً نوعية للمُمْرِض موسومة بواصم متألق، يُثبَت وجود الممراض عند الفحص بالأشعة فوق البنفسجية حيث تتوهج الأضداد المرتبطة بتألق أخضر تفاحي ساطع.

الزرع (Culture) :

قد توجد الكائنات المعدية بأعداد قليلة لا نستطيع اكتشافها بالفحص المجهري المباشر، حتى حين تسبب أعراضاً وخيمة. والزرع يضخم أعداد الكائنات الحية.

يأخذ الاستنبات شكلين: النمو في وسط سائل يضخم عدد الكائنات الحية الموجودة، والنمو على وسط صلب ينتج مستعمرات فردية يمكن فصلها من أجل تحديد هويتها، واختبار الحساسية والتنميط. تتطلب معظم الممراضات البشرية من النوع المرهف (Fastidious)، أوساطاً مكمَّلة بالببتيدات، والسكريات، وطلائع الأحماض النووية (موجودة في الدم أو المصل). كما يجب تأمين الأجواء المناسبة، فمثلاً تتطلب اللا هوائيات المرهفة جواً خالياً من الأكسجين في حين تتطلب بعض الحيوائيات القاطعة مثل «البوردتيلة الشاهوقية B.pertussis العكس». يتم حضن معظم الممراضات البشرية في درجة حرارة 37° مئوية، رغم أن بعض المزارع الفطرية تُحضَن بدرجة 30° مئوية.

الاستعراف (Identification) :

تسبب الكائنات الحية المختلفة متلازمات مرضية مختلفة، ويجعلنا تحديد هوية الكائن نتوقع غالباً المساق الإكلينيكي فمثلاً تسبب الضّمة الكوليرية (V.cholerae) طيفاً من الأعراض مختلفا عن الشيجيلة السّونيّة (S.sonnei). وقد يقود استعراف كائنات حية معينة إلى التأثير على الصحة العامة مثل استفراد النيسرية السحائية من السائل الدماغي النخاعي.

يعتمد الاستعراف على: مورفولوجيا المستعمرة فوق الغراء (الآجار)، وتلوين الجرام، ووجود الأبواغ، والاختبارات البيوكيميائية البسيطة مثل الكاتالاز أو الكوأجولاز (انظر الشكل 3). ويعتمد التمييز الدقيق للنوع على نتائج سلسلة من الاختبارات البيوكيميائية مثل نشاط اليورياز أو اكتشاف نواتج الجراثيم مثل الإندول (Indole). يمكن الاستعراف على الكائنات الحية ذات النمو الصعب أو المستحيل عن طريق تقنيات تضخيم وتسلسل (Sequencing) الدنا، مثل جرثومة *(Trophyrema whipplei)*.

اختبار الحساسية (Susceptibility testing) :

تُعرّف الكائنات بأنها حساسة إذا كان الشفاء محتمل الحدوث بجرعة عادية من المضاد الحيوي، ومقاومة بشكل معتدل إذا كان الشفاء ممكناً بجرعة أعلى، ومقاومة إذا كانت المعالجة بالمضادات الحيوية محتملة الفشل. توضع الأقراص الورقية المشرَبة بالمضاد الحيوي على الغراء الملقَّح بالكائن المفحوص (انظر الشكل 16)، ينتشر المضاد الحيوي في الغراء المحيط و يثبط النمو الجرثومي، يعكس امتداد هذا التثبيط حساسية الكائن الحي. وتعتمد الاستجابة الإكلينيكية على عوامل خاصة بالمضيف وهكذا تقدم الاختبارات في المختبر مرشداً تقريبياً فقط للمعالجة.

السيرولوجيا (Serology) :

يمكن تشخيص العدوى باكتشاف الاستجابة المناعية للمُمْرِض. تستخدم عدة طرق مثل: التراص، تثبيت المتممة (Complement fixation)، التحييد الڤيروسي (Virus neutralisation)، أو المقايسة الإنزيمية المناعية (Enzyme immunoassay EIA). ويتم التشخيص باكتشاف ارتفاع أو انخفاض مستويات الأضداد في نموذجين بينهما فارق أسبوع أو أكثر، أو بوجود الجلوبولين المناعي M النوعي (Specific IgM). ويمكن أيضاً اكتشاف مستضدات نوعية فيمكن مثلا استخدام طرق التراص لكشف مستضدات المحفظة الجرثومية في السائل الدماغي النخاعي.

الطرق الجزيئية (Molecular techniques) :

لطخة ساوثيرن (Southern blotting):

يرتبط مسبار الدنا الموسوم بالنموذج إذا كان يحتوي على المتوالية النوعية التي نبحث عنها، و يُكشَف المسبار المرتبط عن طريق نشاط الواسم. وهذه طريقة نوعية وسريعة لكنها تفتقر إلى الحساسية (انظر الشكل 11).

طرق تضخيم الحمض النووي (Nucleic acid amplification methods):

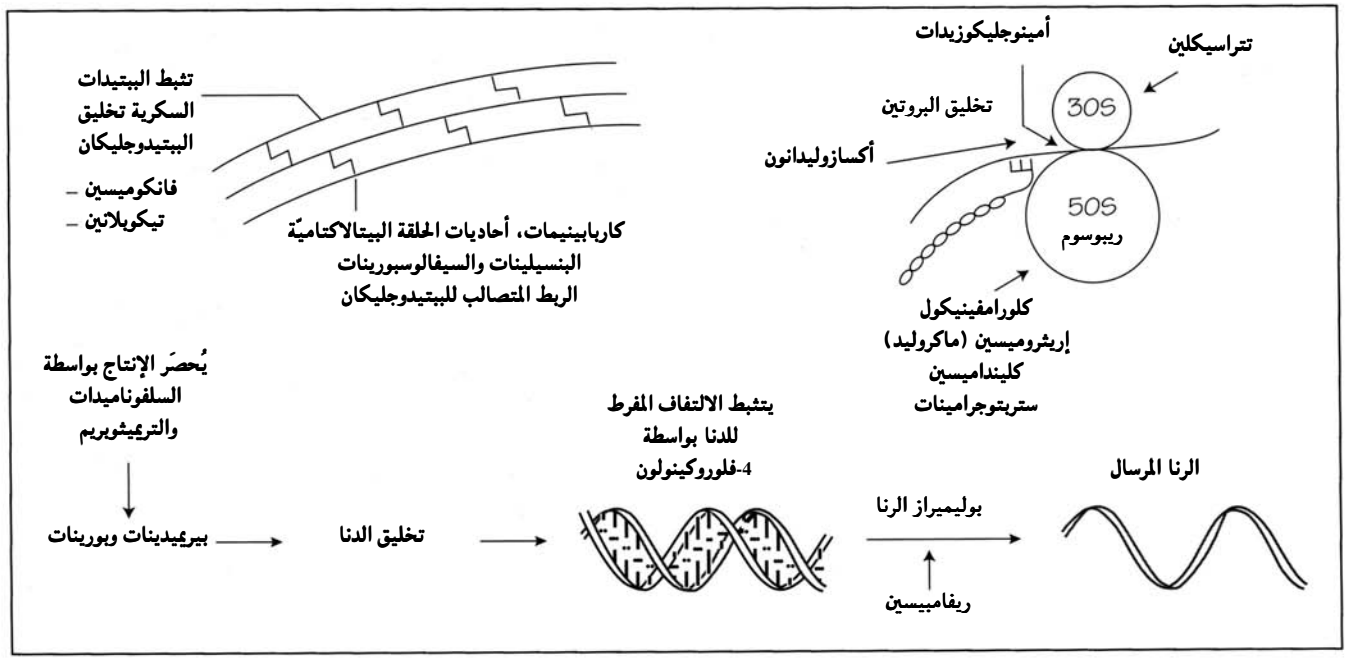
تُستخدم العديد من طرق تضخيم الحمض النووي لتشخيص العدوى، يَستخدم كل منها طريقة مختلفة قليلاً لتضخيم دنا أو رنا RNA المُمْرِض المستهدَف حتى يتم الحصول على نسخ كافية للكشف. على سبَيل المثال في تفاعل سلسلة البوليميراز (Polymerase chain reaction PCR) يُفصَل دنا الممراض إلى طاقين مفردين (Single strands)، وتضاف مشارع (Primers) مصممة بشكل نوعي ويقوم البوليميراز بتحفيز تخليق دنا جديد. يمكن الحصول على نتيجة إيجابية حتى من نسخة واحدة من الدنا المستهدف. وقد جعلت الأنظمة الآلية و العتائد (عتيدة = kit) التجارية هذه الاختبارات متوفرة في العديد من المختبرات. تعطي ماكنات الزمن الحقيقي النتائج الإيجابية بسرعة.

وتعتبر طرق تضخيم الحمض النووي قيّمة لتشخيص الكائنات الحية ذات النمو الصعب أو البطيء أو الخطير مثل المتفطرة السّلية والمتدثرة الحثرية (C.trachomatis). يمكن استخدام هذه الطرق لاكتشاف جينات المقاومة للمضاد الحيوي التي تعطي نتائج تحسس بديلة، مثل اكتشاف طفرة جين rpoB المقاوم للريفامبيسين في المتفطرة السّلية.

التنميط (Typing):

من الضروري أحيانا تنميط الكائنات الحية حتى نتتبع انتقالها في المستشفيات والمجتمع (انظر الفصل 9 و10، والشكل 12).

5 ـ المعالجة المضادة للجراثيم



مبادئ المعالجة بالمضادات الحيوية (Principles of antibiotic therapy) :

تعتمد المعالجة الكيميائية المضادة للجراثيم على السّمية الانتقائية؛ حيث يتداخل المضاد الحيوي مع استقلاب الممراض وليس مع استقلاب المضيف، ويتحقق هذا على أفضل وجه عبر استغلال العمليات الجرثومية غير الموجودة عند الإنسان فمثلاً على خلاف الخلايا البشرية تمتلك الجراثيم جداراً خلوياً، وتثبيط تخليق هذا الجدار سوف يثبط الجرثومة لكنه لن يؤذي المضيف.

وعادة ما تكون المعالجة بالمضادات الحيوية فعّالة وآمنة. حيث أن الكثير من المضادات الحيوية لها منسب علاجي واسع، أي أن الجرعة التي تُحدث تأثيرات غير مرغوبة تكون أعلى بكثير من تلك التي تثبط النمو الجرثومي. وباستثناء الأمينوجليكوزيدات حيث يجب تضبيط التركيز المصلي بعناية (انظر أدناه)، فليس لأغلب المضادات الحيوية تأثيرات ضائرة جدية.

اختيار المعالجة (Choice of therapy) :

يعتمد اختيار المضاد الحيوي على: مقر العدوى، وحساسية الكائنات الحية المحتمل أنها سبب العدوى، ووخامة العدوى، والتاريخ المرضي للأرجية.

تقود المعرفة بالكائن الحي المحتمل أن يعدي مقراً معيناً، وبروفيل حساسيته للمضاد الحيوي، عادة إلى الخيار الرشيد للمعالجة.

المقـر: لا تخترق بعض المضادات الحيوية أنسجة كالعظم والمفاصل والسائل الدماغي النخاعي. كما أنه من الصعب الوصول إلى نشاط عالي المستوى من المضاد الحيوي في الخراجات حيث يكون الإمداد الدموي فقيرا. وتثبط الباهاء المنخفضة نشاط بعض المضادات الحيوية مثل الأمينوجليكوزيدات. وتكون المشكلة أكبر إذا كان الخراج داخل العظم أو في السائل الدماغي النخاعي.

الكائن الحي: تكون العقدية المقيحة حساسة للبنسلين بشكل ثابت، ولكن كائنات أخرى مثل الراكدة (Acinetobacter) والزائفة (Pseudomonas) تكون غالباً متعددة المقاومة مما يصعّب من اختيار المضاد الحيوي.

الأرجية: يعتبرمعظم المرضى أنفسهم حساسين لمضاد حيوي واحد أو أكثر، غالباً للبنسلين. ويكون من الممكن عادة اختيار معالجة بديلة. ولكن وجود الأرجية الحقيقية هو مانع استعمال قطعي للدواء المسبب.

طريق إعطاء الدواء (Rout of administration) :

يستخدم الطريق الفموي غالباً، سواء في الممارسة في المستشفى أو في المجتمع، قد تعطى المضادات الحيوية موضعياً لعداوى الجلد، أو بطريق المستقيم مثل المترونيدازول للوقاية الجراحية (انظر الفصل 9)، أو مهبليا كفرازج (Pessaries). تنشأ الحاجة للمعالجة الوريدية في العداوى الوخيمة، مثل إنتان الدم، لضمان تراكيز كافية من المضاد الحيوي . وقد يتم اختيار هذا الطريق عند المرضى الذين لا يتحملون المعالجة الفموية كالذين لديهم قيء متكرر. كما يجب أخذ الاستساغة بالاعتبار في

مستحضرات أدوية الأطفال، وكذلك امتثال المريض في الأنظمة الدوائية المتكررة أو المعقدة.

مراقبة المعالجة (Monitoring therapy) :

قد تكون مراقبة المضادات الحيوية ضرورية سواء للتأكد من الوصول لمستويات علاجية كافية أو لتقليل اختطار التسمم. وهذا ضروري بشكل خاص عندما يكون مجال الجرعة العلاجية قريباً جداً من الجرعة السمية. تُقاس المستويات المصلية من الأمينوجليكوزيدات والفانكوميسين في عينات الدم المأخوذة قبل وبعد ساعة من الجرعة الوريدية أو العضلية. ويجب ضبط المستويات العليا والدنيا لضمان نشاط كافي مضاد للجراثيم و لتخفيف اختطار السمية، فإذا كانت الذروة مرتفعة مثلاً يمكن خفض الجرعة، ويمكن تخفيض المستوى المرتفع بين الجرعات بإعطاء الدواء بتواتر أقل.

يساعد قياس التراكيز المصلية أيضاً في التدبير العلاجي للكائنات المقاومة جزئياً. فإذا حدث تثبيط لكائن حي في وجود تراكيز عالية فقط من المضاد الحيوي، يكون من المهم عندها المحافظة على هذه المستويات في الدوران. وعندما تحدث عدوى كهذه في مقر صعب، مثل التهاب السحايا بالزوائف، يجب قياس تراكيز المضاد الحيوي في السائل المخي النخاعي.

الحوادث الضائرة (Adverse events) :

قد يكون الانزعاج المعدي المعوي الخفيف هو التأثير الجانبي الأكثر شيوعاً للمعالجة بالمضادات الحيوية. ونادر ما تؤدي التفاعلات الأرجية الوخيمة إلى صدمة تأقية حادة أو إلى متلازمات داء المصل.

السبيل المعدي المعوي (Gastrointestinal tract):

يمكن لنشاط المضاد الحيوي أن يخلَّ بتوازن النبيت الطبيعي داخل الأمعاء والبيتا لا كتامات (B-lactams) هي الأكثر احتمالاً بشكل خاص لإحداث هذا التأثير، مما ينتج فرط نمو للكائنات المطاعمة مثل أنواع المبيضة. وبدلاً من هذا قد تسبب المعالجة إسهالاً أو، ما هَو أخطر، التهاب القولون الغشائي الكاذب (انظر الفصل 16).

الجلد (Skin):

تتراوح المظاهر الجلدية بين الشرَى الخفيف أو الطفح البقعي الحطاطي الحمامي (Erythematous maculopapular eruptions)، والحُمَامى عديدة الأشكال (Erythema multiforme) ومتلازمة ستيفنز ـ جونسن (شكل شديد من الحُمَامى عديدة الأشكال) المهددة للحياة. وتكون معظم التفاعلات الجلدية خفيفةً وتشفى بعد إيقاف المعالجة.

الجهاز المكوِّن للدم (Haemopoietic system):

قد يبدي المرضى الذين يتلقون الكلورامفينيكول أو المضادات الحيوية المضادة للفولات كبتا مرتبطا بالجرعة لنقي العظم. وبشكل أخطر قد يحدث في حالات نادرة فقر دم لا تنسجي نتيجةً للمعالجة بالكلورامفينيكول. قد تحرض الجرعات العالية من البيتا لاكتامات قلة المُحبّبات. المضادات الحيوية هي سبب نادر لفقر الدم الانحلالي. وتسبب العديد من المضادات الحيوية قلة خفيفة وقابلة للعكس في الصفيحات أو تعبير نقي العظم.

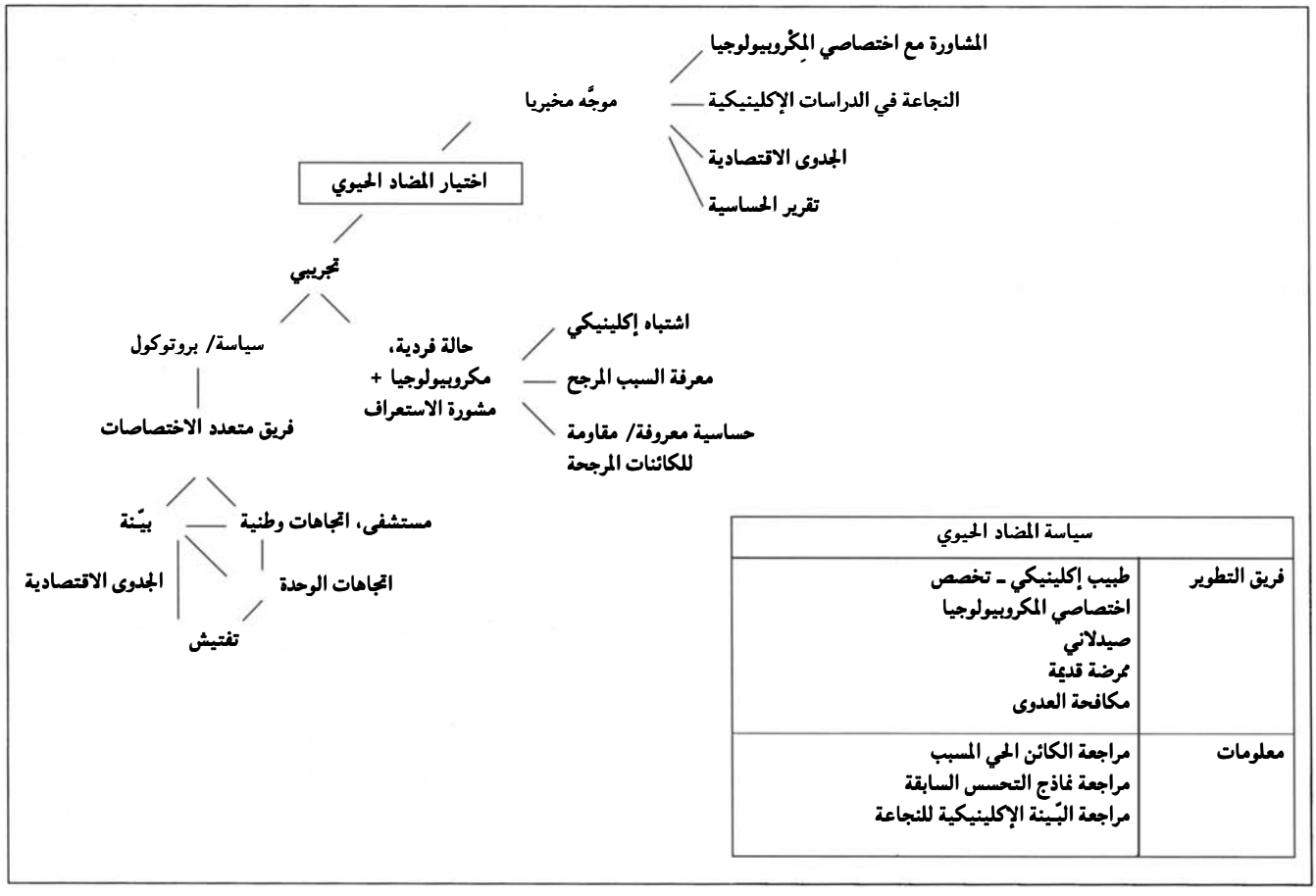
الجهاز الكلوي (Renal system):

قد تسبب الأمينوجليكوزيدات سمية كلوية عن طريق الإضرار بخلايا النُبيبات الملفّفة الدانية. ويكون المرضى المسنون الذين لديهم مرض كلوي أو هؤلاء الذين يتلقون أدوية أخرى ذات سمية كلوية في أعلى درجات الاختطار. وقد تكون التتراسيكلينات أيضاً سامة للكليتين.

الكبد (Liver):

قد يسبب كلٌ من الإيزونيازيد والريفامبيسين التهاباً كبديا، ويكون ذلك أكثر شيوعاً عند المرضى الذين يعانون من مرض كبدي سابق. العوامل الأخرى التي يرافقها التهاب الكبد هي التتراسيكلين، والإريثروميسين، والبيرازيناميد، والإيثيونامايد، وبشكل نادر جداً الأمبيسيلين والفلوروكينولون. وقد يتلو اليرقانُ الركودي استعمالَ التتراسيكلين أو الجرعات المرتفعة من حمض الفوسيديك.

6 ـ المضادات الحيوية في الاستخدام الإكلينيكي



المضادات الحيوية البيتا لاكتامية β- lactam antibiotics :

يعمل البنسلين بتثبيط الربط المتصالب للببتيدوجليكان. وقد تم تعديل البنسيلينات الطبيعية لتصبح مقاومة للبنسليناز أو لتصبح ذات طيف مضاد للجراثيم أوسع:

* البنسلينات الطبيعية (مثل بنسلين G وبنسلين V).
* البنسلين المقاوم للبنسليناز (مثل الفلوكلوكساسيلين).
* الأمينو بنسلينات (مثل العوامل المشابهة للأمبيسيلين).
* البنسلينات ذات الطيف المُوَسّع (مثل البيبيراسيلين).
* البنسلينات ومثبطات البيتا لاكتاماز (مثل الأموكسيسيلين و الكلافولانات).

يختلف الامتصاص الفموي: فالبنسلين G غير مستقر في وجود الحمض المعدي ويجب أن يُعطى في الوريد، لكن البنسلين V مستقر ويمكن إعطاؤه فموياً. وتُمتَصّ الأمينوبنسلينات والفلوكلوكساسيلين فموياً أيضا، بينما يجب أن تُعطى العوامل الباقية في الوريد.

تُفرَز البنسلينات بسرعة من قبل الكلية وعمرها النصفي قصير جدا. وينافس البروبينيسيد على الإفراز ويزيد العمر النصفي. تنتشر البنسلينات في السائل خارج الخلوي ولا تعبر الحائل الدموي الدماغي ما لم تكن السحايا ملتهبة.

السيفالوسبورينات (Cephalosporins) :

هي قريبة جدا للبنسلينات، وتوجد منها خمسة أصناف:

1 ـ السيفالوسبورينات الفموية ذات الطيف المضاد لإيجابيات الجرام بشكل أساسي.

2 ـ عوامل قابلة للحقن (سيفوروكسيم) فعّالة ضد سلبيات الجرام مثل الإشريكية القولونية و بعض أنواع المتقلبة.

3 ـ سيفالوسبورينات جديدة قابلة للحقن (سيفوتاكسيم أو سيفترياكسون) فعّالة ضد أغلب الكائنات سلبية الجرام وأنواع العقديات.

4 ـ تمتلك المجموعة الرابعة نفس الطيف الواسع للمجموعة الثالثة ولكن يمكن إعطاؤها بالطريق الفموي.

5 ـ مضادة للزوائف، مثل الواسعة الطيف المتضمنةً للزوائف Pseudomonas، مثل السيفتازيديم.

الأمينوجليكوزيدات (Aminoglycosides) :

تعمل الأمينوجليكوزيدات عبر منع ترجمة الحمض الريبي النووي المرسال (mRNA) إلى بروتين. وهي تُعطى حقناً وهي مقصورة على السائل خارج الخلوي، وتُفرغ في البول. الأمينوجليكوزيدات سامة

للكلية والعصب الثامن بمستويات قريبة من المستويات العلاجية، مما يتطلب مراقبة حذرة للتراكيز المصلية.

الببتيدات السكرية (الفانكوميسين، والتيكوبلانين) (Glycopeptides):

يثبط الفانكوميسين الربط المتصالب للببتيدوجليكان في الكائنات الحية إيجابية الجرام فقط. وتوجد الآن المقاومة الجرثومية، التي لم تكن شائعة سابقاً، في مكورات معوية استُفْرِدَت في المستشفيات (المكورات المعوية المقاومة للببتيد السكري -GRE) وفي بعض العنقوديات الذهبية. تُعطى الببتيدات السكرية عادة في الوريد أو داخل الصفاق، وهي لا تمتص فموياً. وتعطى فمويا لمعالجة التهاب القولون الغشائي الكاذب. تنتشر الببتيدات السكرية في السائل خارج الخلوي، ولا تعبر الحائل الدموي الدماغي ما لم يكن هناك التهاب سحائي. وتُفَرغ بواسطة الكلية.

الكينولونات (Quinolones):

تقتل الكينولونات الجراثيم عن طريق تثبيط جيراز الدنا الجرثومي. لم تحقق الكينولوناتُ الأولى مستويات نسيجية عالية وقد استخدمت في عدوى السبيل البولي. الفلوروكينولونات أكثر فعالية ضد المُراضات سلبية الجرام بما فيها الزائفة والمتدثرة *Chlamydia*. وقد اسَتخدمت في المعالجة وحيدة الجرعة للعداوى التناسلية. تُمتَصّ الفلوروكينولونات فموياً بشكل جيد، وتتوزع بشكل واسع وتنفذ جيداً إلى الخلايا. العوامل الأحدث (مثل موكسيفلوكساسين) فعالة جداً ضد الممراضات إيجابية الجرام بما فيها العقديات الرئوية.

الإريثروميسين (Erythromycin):

يرتبط الإريثروميسين إلى الريبوسوم 50S، متداخلاً مع تخليق البروتين. وهو فعّال ضد المكورات إيجابية الجرام، والمفطورة *(Mycoplasma)*، والمتدثرة، والكثير من اللاهوائيات (لكن ليس ضد العَصَوانيّة *Bacteroides*). وهو يُمتَص فموياً ويتوزع في كامل ماء الجسم، ويعبر المشيمة، ويتركز في البلاعم والمفصّصات السنخية وفي الكبد. ويُفرَغ في الصفراء. ويتم تحمله بشكل جيد عادةً ولكن بعض المرضى يشكون من الغثيان. تمتلك الماكروليداتُ(Macrolides) الأحدث حرائكَ دوائية وبروفيلاً سمياً أكثر ملائمة ولكن لها نفس الطيف من النشاط.

الستربتوجرامينات (Streptogramins):

البريستينوميسين (Pristinomycin) هو ستربتوجرامين مبيد للجراثيم جزئي التخليق، مؤلف من كينوبريستين (Quinupristin) ودالفابريستين (Dalfapristin). يعمل عن طريق منع تشكل الرابطة الببتيدية، وينتج عن ذلك إطلاق سلاسل ناقصة من عديد الببتيد من المقر المعطي. وهو فعّال ضد مجال واسع من الممراضات إيجابية الجرام وبعض سلبيات الجرام مثل: المواركسيلّة *(Moraxella)*، والفيلقيّة، والنيسرية السحائية، والمفطورة *(Mycoplasma)*. يُستخدَم بشكل أساسي لمعالجة عداوى إيجابيات الجرام المقاومة (مثل: المكورات المعوية المقاومة للببتيد السكري GRE، والعنقوديات الذهبية متوسطة الببتيد السكري GISA).

الأكسازوليدينونات (Oxazolidinones):

تثبط «الأكسازوليدينونات» تخليق البروتين في الوُحيدة 50S الريبوسومية، هي أكثر فاعلية ضد الجراثيم إيجابية الجرام، وتستخدم بشكل أساسي في معالجة عداوى إيجابيات الجرام المقاومة.

المِترونيدازول (Metronidazole):

فعّال ضد كل الكائنات الحية اللا هوائية، يعمل عن طريق تلقي إلكترونات تحت الظروف اللاهوائية وتشكيل مستقلبات سامة تضر بالدنا الجرثومي. والمترونيدازول فعّال أيضاً ضد بعض أنواع الأوالي بما فيها الجيارديّة، والمتحولة الحالّة للنسج *(Entamoeba histolytica)*، والمُشَعّرة المهبلية *(Trichomonas vaginalis)*. وهو يُمتَص فموياً ويمكن إعطاؤه حقناً. ويتوزع بشكل واسع في كامل الأنسجة، ويعبر الحائل الدماغي الدموي، وينفذ إلى داخل الخراجات. يُستَقلَب في الكبد ويفرَغ في البول، ويتم تحمله جيداً.

التتراسيكلينات (Tetracyclines):

تتداخل التتراسيكلينات مع تخليق البروتين عن طريق تثبيت الرنا النقال tRNA إلى المقر الحاجزي للرنا المرسال mRNA.

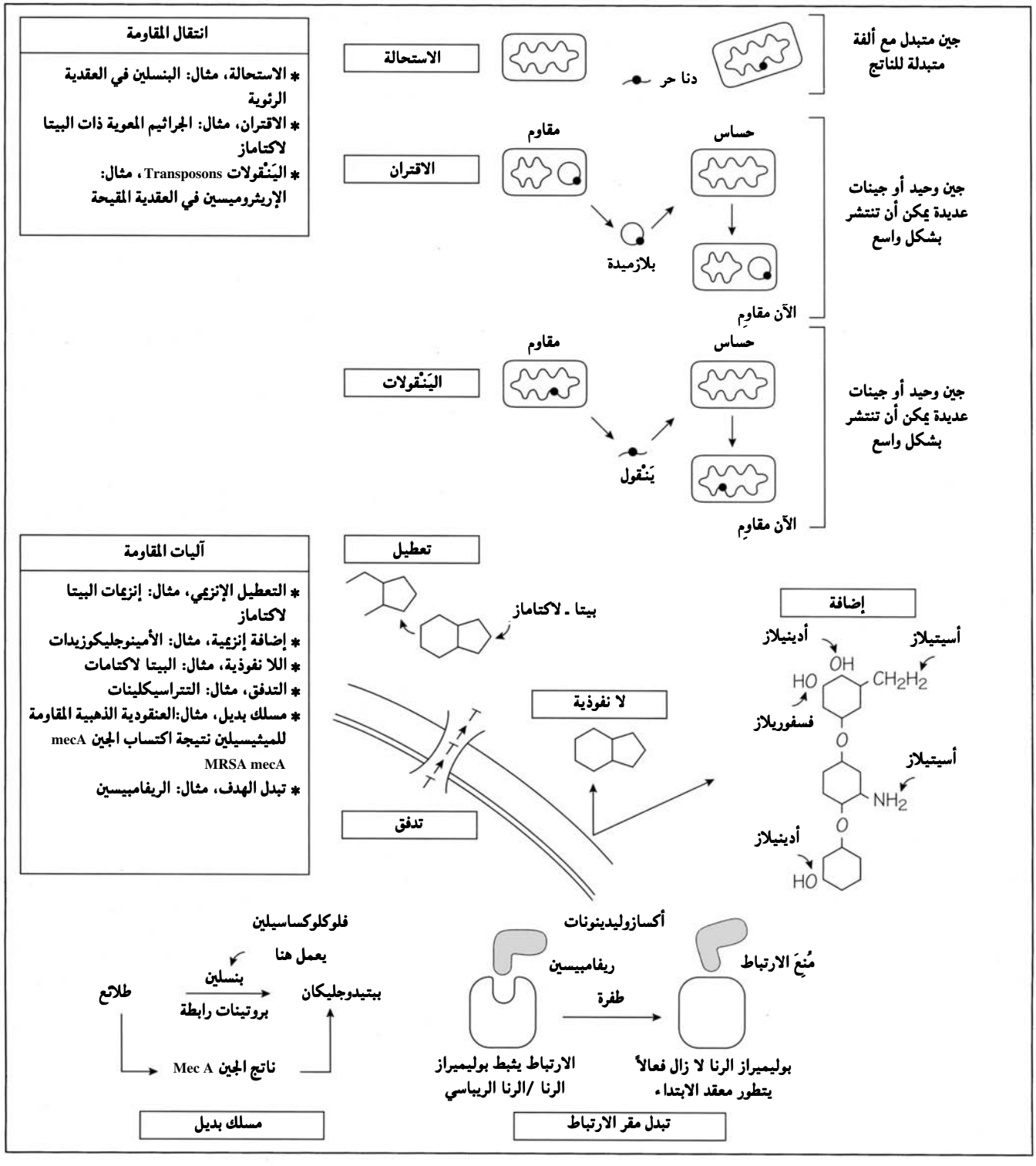
وهي فعّالة ضد الكثير من الممراضات إيجابية الجرام وبعض سلبيات الجرام، والمتدثرة، والمفطورة، والرّيكتسيّة، واللولبيات.

يمتلك الدوكسي سيكلين (Doxycycline) نشاطاً مفيداً ضد بعض الأوالي بما فيها المتصوِّرة *(Plasmodium)* والمتحولّة الحالّة للنسج. وهو يُمتص فموياً والعمر النصفي له طويل، ويمكن الحصول على مستويات علاجية كافية بجرعة واحدة يومياً. يتوزع الدواء في أنسجة عديدة بما فيها الرئة والكبد والكلية والدماغ والسبيل التنفسي، ويتركز في الصفراء.

السلفوناميدات وتريميثوبريم (Sulphonamides and trimethoprim):

تعمل السلفوناميدات والتريميثوبريم بتثبيط تخليق رباعي الهيدروفولات. وهي الآن نادراً ما تُستعمل في معالجة العداوى الجرثومية ولكنها تملك دوراً هاماً في التدبير العلاجي للمتكيسة الرئوية (Pneumocystis jiroveci) والعداوى بالأوالي بما فيها الملاريا. يمكن إعطاء السلفوناميدات في الوريد وهي جيدة الامتصاص عند إعطائها فموياً. وهي تتوزع بشكل واسع في الأنسجة وتعبر الحائل الدماغي الدموي. ويتم استقلابها في الكبد وتُفرَغ عن طريق الكلية.

1 ـ المقاومة للعوامل المضادة للجراثيم



تحدث المقاومة عندما لا يثبط المضادُ الحيوي الكائنات الحية التي كانت حساسةً له في السابق، ويحدث هذا بسبب تَغَيُّر تجْميعَة الجينات الجرثومية، ويُسهِّل ذلك الانقسام السريع والمجين الفرداني (Haploid genome) للخلية الجرثومية. قد تنقل الكائناتُ الحية المواد الوراثية ضمن النوع الواحد وبين الأنواع المختلفة. ولكن الجراثيم لا تملك سياسة مدروسةً لتطوير «جينات المقاومة» أو «عوامل الفوعة» لتحسين أنواعها وإنما يلعب الحظ دوره في ذلك. ويسمح استخدام المضادات الحيوية ببقاء وتنسخ الكائنات التي طورت آليات لتجنب التدمير.

انتقال محدِّدات المقاومة بين الجراثيم (Transmission of resistance determinants between bacteria):

الاستحالة (Transformation):

تستطيع أغلب أنواع الجراثيم أن تأخذ الدنا المجرّد وتحتويه ضمن مجينها، وهذا ما يدعى بالاستحالة. ومن غير المرجح أن تُؤخذ كل «جينات المقاومة» بهذه الطريقة. فمثلاً تحصل العقدية الرئوية على جزء من جينات البروتين الرابط للبنسلين من الأنواع القريبة لها، ينتج الجين المُبدِّل البروتين الرابط للبنسلين الذي يرتبط إلى البنسلين برغابة (Avidity) أقل ولهذا لن يتم تثبيطه بالبنسلين بنفس الدرجة، ويبقى الكائن الحي قادراً على تخليق الببتيدوجليكان والحفاظ على جدار خليته بوجود البنسلين. وتتطور مقاومة النيسرية البنية ضد البنسلين بنفس الطريقة.

الاقتران (Conjugation):

البلازميدات (Plasmids) هي أجزاء دائرية من الدنا توجد في الهيولى، وقد توجد منها نسخٌ متعددة، وهي توجد بعد الانقسام الخلوي في هيولى الخلايا البنات (Daughter cells). تحمل البلازميدة الكثير من الجينات بما فيها إنزيمات الاستقلاب، ومحدِّدات الفوعة، والمقاومة للمضادات الحيوية. تحدث عملية الاقتران عندما تعبر البلازميدات من خلية جرثومية إلى أخرى، وبهذه الطريقة تستطيع جينات المقاومة أن تنتشر بسرعة في مجاميع أنواع الجراثيم التي تتشارك في نفس البيئة، ضمن الأمعاء مثلاً. وبالمشاركة مع الضغط الانتقائي للمضادات الحيوية (في المستشفيات مثلاً) قد تتطور مجموعات متعددة المقاومة.

اليَنقولات والإنتجرونات (Transposons & integrons):

اليَنْقولات والإنتجرونات هي عناصر وراثية قابلة للحركة تستطيع أن ترمّز للمناقلة (Transposition). كما أنها تستطيع التحرك بين الكروموسوم والبلازميدات وبين الجراثيم. يمكن الترميز للكثير من الوظائف على الينقول بما في ذلك المقاومة للمضادات الحيوية.

وقد تكون المقاومة للميثيسيلين بين العنقوديات الذهبية ومقاومة النيسرية البنية للتتراسيكلين دخلت إلى هذه الأنواع عبر هذا الطريق. والإنتجرونات مهمة في انتقال المقاومة الدوائية المتعددة في المُمْراضات سلبية الجرام. ويمكن لجينات المقاومة أن تتحرك عبر العَاثيات (Bacteriophages).

آليات المقاومة:

تعديل المضاد الحيوي (Antibiotic modification):

*** التعطيل الإنزيمي *(Enzyme inactivation)*:**

تحدث أحد أكثر آليات المقاومة شيوعاً عندما ينتج الكائنُ الحي إنزيماً يُدرِّك المضاد الحيوي. حيث تنتج الكثيرُ من ذرّيات العنقودية الذهبية إنزيماً خارج خلوي هو «البيتا لاكتاماز» الذي يقوم بفتح حلقة البيتا لاكتام للبنسلين معطلاً إياه. ويمكن للكثير من الكائنات الأخرى أن تنتج إنزيما ت تُدرّك البنسلينات والسيفالوسبورينات، وهذه تشمل الإشريكية القولونية والمستدمية النزلية وأنواع الزّائفة. وغالباً ما توجد الجينات التي تُرمّز لهذه الإنزيمات على عناصر جينية متحركة (اليَنْقولات)، ويمكن أن تنتقل بين الكائنات الحية من أنواع مختلفة.

*** الإضافة الإنزيمية *(Enzyme addition)*:**

قد تُعبّر بعض الجراثيم إنزيمات تقوم بإضافة مجموعة كيميائية إلى المضاد الحيوي مما يثبط نشاطه. فتصبح الجراثيم مقاومة للأمينوجليكوزيدات بإنتاج إنزيمات تعطل المضاد الحيوي عن طريق إضافة مجموعة الأسيتيل أو الأمينو أو الأدينوزين إلى جزيء المضاد الحيوي. ويختلف استعداد أفراد عائلة الأمينوجليكوزيدات لهذا التعديل، ويُعتبَر الأميكاسين هو أقلها استعداداً. تكون الإنزيمات المقاومة للأمينوجليكوزيدات موجودة عند الكائنات إيجابية الجرام كالعنقودية الذهبية، وعند سلبيات الجرام كأنواع الزائفة.

اللا نفوذية (Impermeability):

بعضُ الجراثيم مقاومة بشكل طبيعي للمضادات الحيوية، لأن غلاف خليتها غير نفوذ لمضادات حيوية معينة. حيث تكون الكائنات الحية سلبية الجرام، خاصة أنواع الزوائف، غير نفوذة لبعض المضادات الحيوية البيتا لاكتامية. وتدخل الأمينوجليكوزيدات إلى الجراثيم بآلية نقل معتمدة على الأكسجين ولذلك فهي قليلة الفعالية ضد الكائنات الحية اللاهوائية.

آلية التدفق (Efflux mechanism):

تصبح الجراثيم ـ الإشريكية القولونية مثلاً ـ مقاومةً للتتراسيكلين عبر اكتساب بروتين غشائي داخلي يضخ المضاد الحيوي خارج الخلية بشكل فاعل. قد تصبح العقديات مقاومةً للماكروليدات باستخدام مضخة التدفق (Efflux pump).

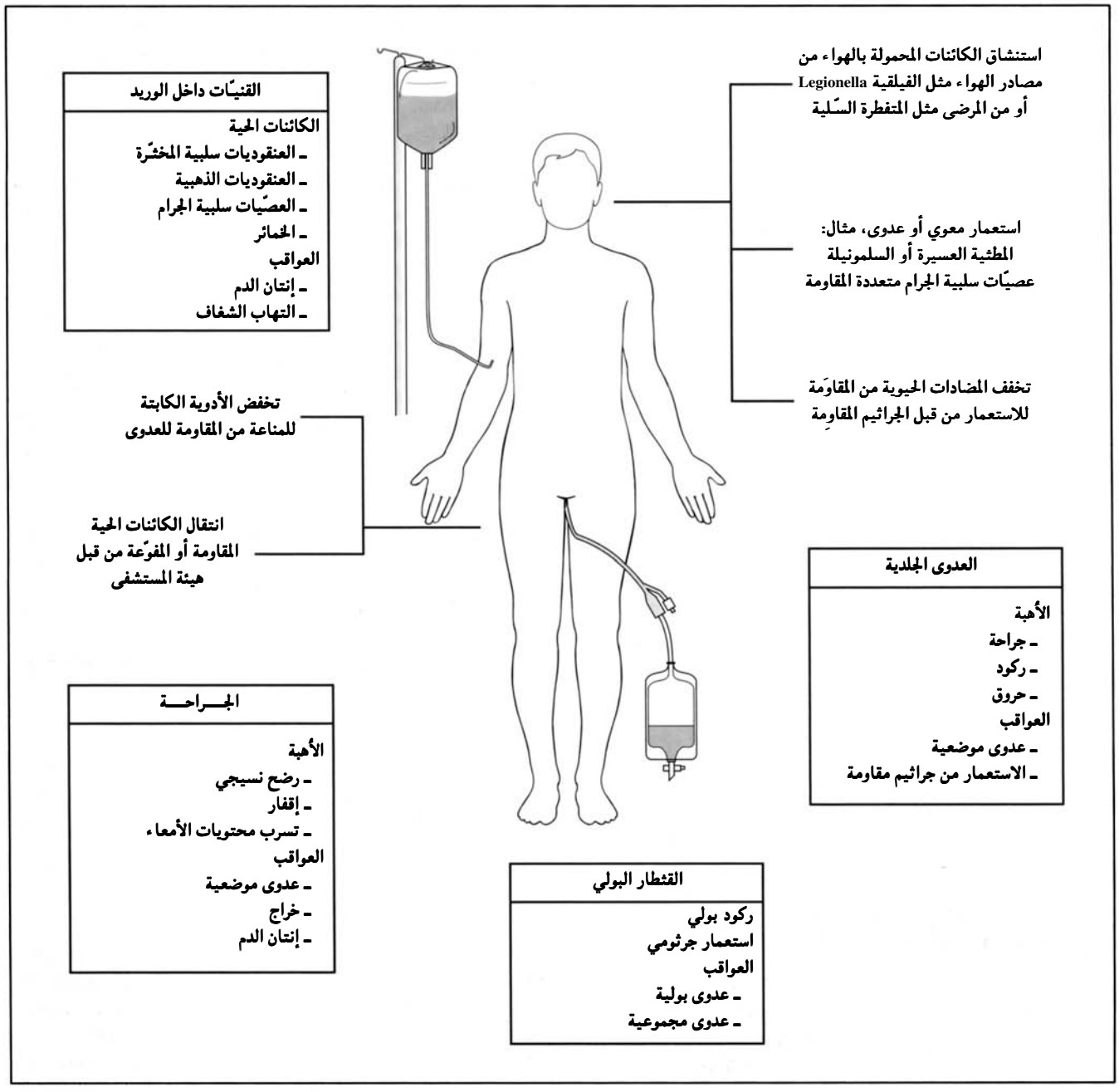
المسلك البديل (Alternative pathway):

إحدى الآليات الجرثومية الأخرى الشائعة هي تطوير مسلك بديل للتغلب على الإحصار الاستقلابي المفروض بواسطة المضاد الحيوي. فتصبح العنقوديات الذهبية مقاومة للميثيسيلين أو الفلوكلوكساسيلين عندما تكتسب الجين mecA، الذي يرمّز لبروتين بديل رابط للبنسلين (PBP2') لا يتثبط بالميثيسيلين. وبالرغم من تبدل جدار الخلية إلا أن الكائن الحي يبقى قادراً على التكاثر. وتكون تبدلات مشابهة في «البروتينات الرابطة للبنسلين» عند العقدية الرئوية هي المسؤولة عن المقاومة في هذا الكائن.

تبدل المقر المستهدف (Alteration of the target site):

يعمل الريفامبيسين عن طريق تثبيط الوُحيدة بيتا لبوليميراز الرنا. تنشأ المقاومة عندما يتغير جين بوليميراز الرنا بواسطة طفرة نقطية، غرز (Insertion) أو خبن (Deletion)؛ فلا يتثبط بوليميراز الرنا الجديد بالريفامبيسين وتحدث المقاومة.

8 ـ العداوى المكتسبة من المستشفى



العدوى المكتسبة من المستشفى هي عدوى لم تكن موجودة أو محضونة عند وقت الإدخال. وهي شائعة جدا (تحدث حتى 25 من المرضى المدخلين إلى المستشفيات). الأنماط الأكثر تكراراً من العدوى هي: عدوى السبيل البولي، والتنفسي، والجروح، والجلد والأنسجة الرخوة، وإنتان الدم.

البيئة (The environment) :

إن إمكانية انتقال الكائنات الحية من شخص إلى آخر ضمن المستشفى هي إمكانية هائلة.

تجهيز الطعام:

يُحضَّر الطعام مركزياً في مطبخ المستشفى، وبالتالي يكون المرضى

في اختطار العدوى المحمولة بالطعام إذا حدث خلل في معايير النظافة. ويمكن للكائنات المقاومة للمضادات الحيوية أن تنتقل بهذا الطريق.

الإمداد بالهواء:

يمكن لمُراضات مثل السل المقاوم لعدة أدوية أو الڤيروسات التنفسية أن تنتقل عبر الإمداد بالهواء في غرفة العمليات وأجهزة تكييف الهواء. كما قد تكون أجهزة التكييف سيئة الصيانة مصدراً للفيلقية.

الأدوات المعدية (Fomites):

قد تتلوث المواد عديمة الحياة بالكائنات الحية وتعمل كسواغ (Vehicle) يسهل الانتقال.

الإمداد بالماء:

الإمداد بالماء في المستشفيات هو نظام معقد يمد بالماء من أجل أحواض غسيل اليدين والحمامات، والتدفئة وتكييف الهواء المركزيين. بالإضافة لذلك فإن البخار المحمّص (Superheated steam) المضغوط ضروري من أجل الموصّدات (Autoclaves). قد تستعمر أنواعُ الفيلقية المناطق الممتدة من أنظمة الأنابيب. وتشكل أنظمة أبراج التبريد مصدراً خاصاً للعدوى، يسمح بانتقالها عبر أنظمة تكييف الهواء. وللتقليل من هذا الاختطار يجب إبقاء إمدادات الماء الساخن بدرجة حرارة فوق 45° مئوية، وإمدادات الماء البارد أقل من 20° مئوية.

المضيف (The host) :

يكون مرضى المستشفيات عرضةً للعدوى نتيجة للعلّة المستبطنة أو للمعالجة، مثل المرض المصابين بابيضاض الدم أو الذين يأخذون معالجة كيميائية سامة للخلايا. وقد يؤهب كل من العمر وعدم التحرك للعدوى، كما قد يجعل الإقفار (Ischaemia) الأنسجة أكثر عرضة للغزو الجرثومي.

النشاطات الطبية :

المنفذ الوريدي:

يزداد اختطار العدوى من أي جهيزة داخل الوريد بازدياد زمن بقائها في موضعها. ويؤمن كسر سلامة الجلد طريقاً للغزو من قبل الكائنات الجلدية مثل: العنقودية الذهبية والعنقودية البشروية والوتدية (C. jeikeium)، وقد تكون علاماتُ الالتهاب في مقر الوخز هي الدليل الأول للعدوى. يمكن للعدوى المرتبطة بالقنيّة أن تتسبب بمضاعفات مثل: إنتان الدم، التهاب الشّغاف، وعداوى نقيلية كالتهاب العظم. ويقلل استخدام الطرق الطاهرة وكذلك اختيار الجهيزة من اختطار الإنتان، مثل اختيار الجهائز الخالية من المنافذ الجانبية والأحياز الهامدة. ويكون الحفاظ على التضميد الملائم وضمان النظافة الجيدة لهيئة المستشفى عند التعامل مع الجهيزة بنفس درجة الأهمية. ويجب مراقبة حال موضع القنيّة بانتظام، وهو أمر مهم بشكل خاص عند المرضى فاقدي الوعي. يجب تغيير مقرات الخطوط المحيطية (Peripheral lines) كل 48 ساعة، بينما يجب تغيير الخطوط النفقية (Tunneled lines) والمركزية عند وجود دليل على العدوى.

القثاطير البولية:

تؤمن القثاطير البولية المستقرة طريقاً للعدوى الصاعدة إلى المثانة. يمكن تقليل هذا الاختطار وذلك باتباع طرق طاهرة عند إدخال القثطار أو التعامل معه.

الجراحة:

غالبا ما يكون لدى مرضى الجراحة مشاكل صحية أخرى لا تتعلق بشكواهم الجراحية، مثل الربو أو الداء السكري، مما يعرضهم للعدوى. تسبب الجراحة الرضح وتحمل اختطار العدوى، مثل عدوى الجروح. بالإضافة إلى ذلك فإن هناك مضاعفات محتملة للإجراء الجراحي نفسه، مثل الإقفار التالي للجراحة، تسهم في اختطار إضافي. ويؤثر كلٌ من طول مدة ومدى تعقيد العملية في الاختطار، وكذلك مهارة الجرّاح، وكلما كان الضرر الحادث أثناء إجراء الجراحة أقل كلما قل اختطار العدوى. يجب تقصير الفترة السابقة للجراحة لتقليل اختطار اكتساب الكائنات الحية المقاومة من المستشفى. كما يجب تأجيل الجراحات الانتقائية عند المرضى الذين لديهم عدوى نشيطة مثل العداوى الصدرية.

يتم تزويد غرف العمليات بإمدادات من الهواء المرشح؛ لتقليل اختطار العدوى أثناء الجراحة. كذلك يجب تقليل حركة الموظفين أثناء العملية للتقليل من اضطراب الهواء. كما أن تبديل الملابس يقلل انتقال الكائنات الحية من الأجنحة. وتقلل الأقمشة غير المنفذة من التلوث المنقول من جلد الفريق الجراحي ولكنها غير مريحة في اللبس. وتوفر بعض المستشفيات أجنحة مكيفة مهواة للفريق الجراحي الذي يجري جراحات المفاصل البديلة.

قد تقلل المضادات الحيوية الاتّقائية (Prophylactic) من اختطار العدوى التالية للجراحة، و يجب اختيارها من المضادات المبيدة للجراثيم، القادرة على النفاذ إلى المقر المطلوب بتراكيز كافية كي تكون فعّالة ضد الكائنات الحية المتورطة بشكل طبيعي في العدوى. ولا يوجد أي دليل على أن هناك فائدة في الاستمرار بالوقاية أكثر من 48 ساعة.

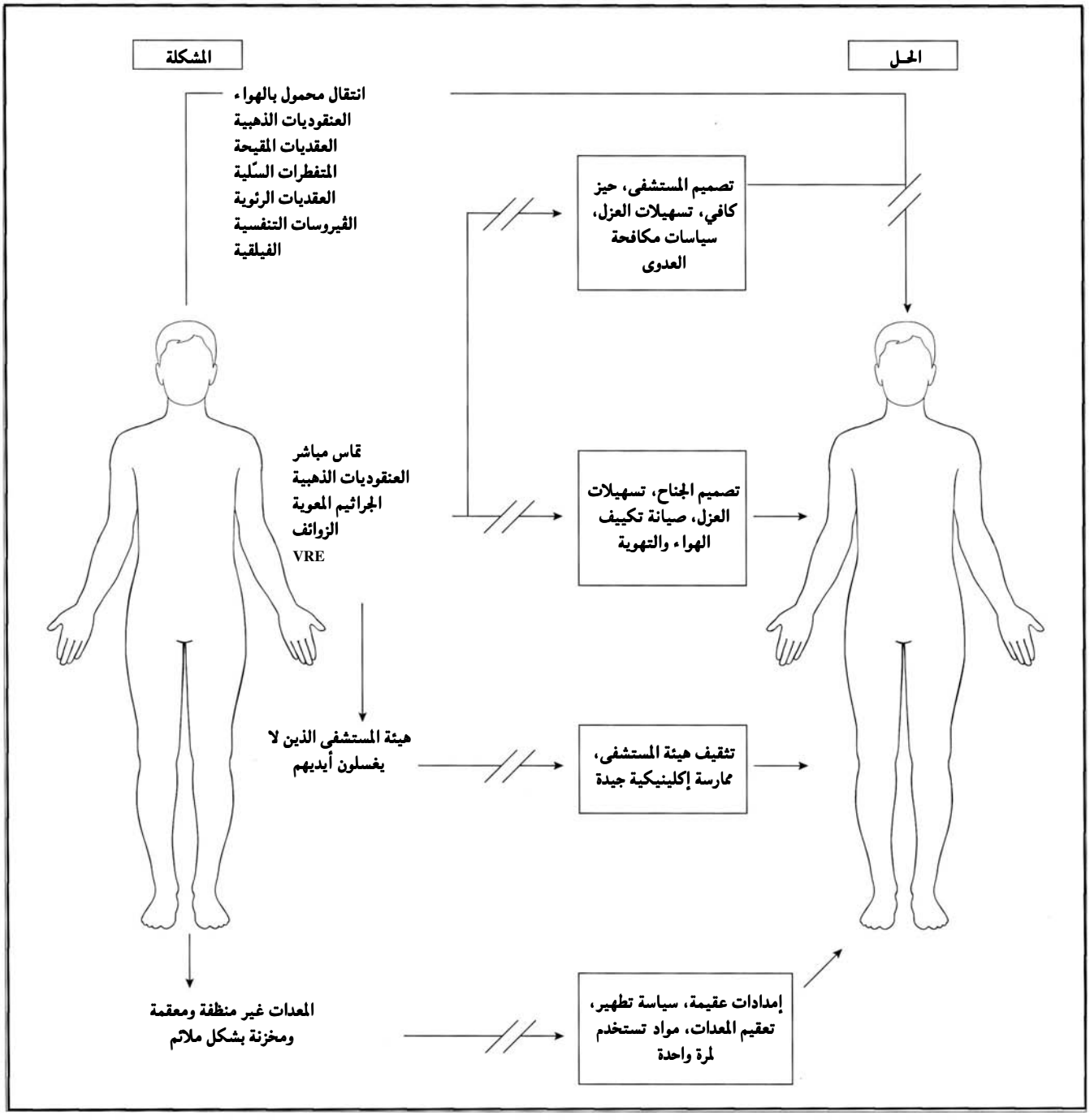
تكتنف العمليات «**النظيفة Clean**» الجلد فقط أو بنى عقيمة بشكل طبيعي، مثل المفاصل، وهي لا تحتاج مضادات حيوية ما لم يتم غرز جهيزة بديلة، عندها يجب إعطاء مضادات حيوية فعالة ضد العنقوديات.

العمليات «**الملوثة Contaminated**» هي التي يتم فيها فتح أحد الأحشاء المحتوية على النبيت الطبيعي. قد تكون المضادّات الحيوية المناسبة هي المترونيدازول مع سيفالوسبورين من الجيل الثاني من أجل جراحة الأمعاء الغليظة. والسيفالوسبورين وحده كاف في جراحة السبيل الصفراوي أو السبيل المعدي المعوي العلوي حيث يكون تورط اللاهوائيات نادراً.

العمليات «**المصابة بالعدوى Infected**» هي العمليات التي تتعامل مع حالة مصابة بالعدوى سلفاً، مثل نزح خراج أو تصليح رتج مثقوب. ويجب عندها وصف المضادات الحيوية المجموعية ضد الكائنات الحية المعدية المرجحة.

يؤمن التنبيب (Intubation) مدخلاً للكائنات إلى الجهاز التنفسي السفلي. قد يؤهب الألم التالي للجراحة وعدم التحرك وتأثيرات التخدير، للالتهاب الرئوي وذلك بسبب قلة السعال. كما قد تحدث العدوى التنفسية بالكائنات الحية سلبية الجرام المقاومة الناتجة عن بيئة المستشفى.

9 ـ مكافحة العدوى في المستشفى



يجب أن تكون في كل مستشفى إجراءات تضمن عدم انتقال العدوى داخل بيئته.ويشكل مجموع هذه الإجراءات سياسة مكافحة العدوى، التي إذا كان لها أن تنجح، يجب أن تحصل على دعم من كامل هيئة المستشفى. وتنفذ هذه السياسة من قبل فريق مقاومة العدوى (المؤلف من استشاري في المكروبيولوجيا أو اختصاصي الأمراض العدوائية وممرضات متخصصات).

وينظم الفريق مراقبة جيدة لكائنات حية خاصة، مثل العنقوديات الذهبية المقاومة للميثيسيلين (MRSA). كما يلعب دوراً في تخطيط المستشفى من الناحية الفيزيائية مثل تبدلات الأبنية، والناحية الوظيفية مثل الخدمات الإكلينيكية الجديدة.

الممارسة الإكلينيكية الجيدة (Good clinlcal practice) :

يجب فصل الأشخاص المصابين بالعدوى عن غير المصابين. ويجب

تحديد مصادر العدوى، من حاملي المرض أوالمصابين بالعدوى، بطرق التحري المناسبة مثل المراقبة الروتينية لنماذج من المرضى وهيئة المستشفى. كما يجب عزل المرضى المصابين بالعدوى (عزل المصدر) وأخذ إجراءات خاصة لقطع سلسلة الانتقال. ويتطلب المرضى المعرضين للعدوى بشكل خاص عزلاً لحمايتهم. غالباً يكون من الصعب المحافظة على العزل عندما تكون هيئة المستشفى غير ملتزمة بممارسة متفق عليها، وتزداد الصعوبة عندما يتم إهمال تدابير بسيطة، مثل غسيل اليدين، نتيجة لضغوط العمل.

عزل الجروح والعزل المعوي (Wound and enteric isolation) :

يتم تمريض المرضى في غرفة جانبية تحوي حوضاً لغسل اليدين ومُرفق تنظيف منفصل. تُستَعمل مآزر وقفازات بلاستيكية نَبوْذة (تَطرح بعد استعمال واحد Disposable) أثناء التعامل مع المريض، أو إنجاز إجراءات إكلينيكية أو أثناء المتلازمة التنفسية الحادة الوخيمة (SARS). ثم يتم رمي القفازات والمآزر بعد الاستعمال، وتُغسَل اليدين باستخدام صابون سائل ومناشف نَبوْذة.

العزل التنفسي (Respiratory isolation) :

بالإضافة إلى التدابير التي ذكرت أعلاه، يجب على العاملين بالمستشفى ارتداء قناع للوجه عند تواجدهم في الغرفة. وإذا نُقل المريض إلى قسم آخر في المستشفى يجب أن يرتدي قناعاً للوجه، ويحتاج الأمر إلى طرق عزل تنفسية أكثر صرامة لمكافحة انتقال كل من السل المقاوم لعدة أدوية والمتلازمة التنفسية الحادة الوخيمة (SARS). وهذا يتطلب استخدام غرف الضغط السلبي والأقنعة الفعالة (أقنعة رذاذ الغبار Dust mist أو المنافيس الشخصية Personal respirators). وتكون مثل هذه الاحتياطات ضرورية بشكل أساسي أثناء الإجراءات المرجح أن تولد الضبائب (Aerosoles) مثل الغسل القصبي السنخي (Bronchoalveolar lavage).

العزل الصارم (Strict isolation) :

صُمّمَ هذا النوع من العزل لمنع انتقال عداوى مثل الحميّات النزفية الڤيروسية. تمنع وحدة العزل المطوّقة انتقال الضبائب من الكائنات الحية عن طريق نظام الهواء المطوَّق والضغط السلبي، بالإضافة إلى إجراءات إزالة التلوث الصارمة.

العزل المُحَصِّن (Protective isolation) :

هو ضروري للمرضى المعرضين بشدة للعدوى، مثل المرضى الذين يعانون من قلة العدلات. يتضمن التحصينُ غرفة عزلٍ منفردة، وتزويداً بالهواء المرشح، وتدابير لمكافحة الاختطار الناتج عن الكائنات الحية الموجودة في الطعام، مثل الكائنات الحية سلبية الجرام المقاوِمة في الخضار والليستريّة في الأجبان اللينة.

التنميط (Typing) :

يحدد التنميط إذا ما كانت الكائنات متماثلة أو حدثت العدوى المتصالبة (انظر الشكل 9). يجب أن تكون الطرقُ المختارة بسيطةً الإنجاز ومتناتجة (Reproducible)،أي تعطي نتائج مشابهة عند استخدامها في مختبر آخر.

* **التنميط المخبري البسيط**: باستخدام واصمات النمط الظاهري.
* **التنميط السيرولوجي**: مناسب لفحص الشيجيلة الفلكسنْريّة *(S.flexneri)*أو السلمونيلات.
* **التنميط العاثوي (Phage typing)**: تحل العاثياتُ الجراثيمَ التي تعديها. تستخدم هذه الظاهرة في التنميط العاثوي، للعنقوديات مثلاً وبعض أنواع السلمونيلة.
* **نمط الكوليسين (Colicine)**: تنتج بعض الجراثيم مضادات حيوية بروتينية، مثل الكوليسينات تثبط الجراثيم القريبةً الارتباط بها. يمكن استخدام ذلك لتنميط الشيجيلة والزوائف.
* **التنميط الجزيئي**: تستخدم إنزيمات نوكليازات الاقتطاع الداخلية (Restriction endonucleases) لهضم دنا الجينوم أو البلازميدة أو الرنا الريباسي، معطية طرازاً مُميِّزاً. ستملك الكائنات الحية المتماثلة نماذج أشرطة (Band patterns) متماثلة. ويحل التنميط الجزيئي محل الطرق الأخرى بشكل متزايد.

التعقيم (إبادة الجراثيم) والتطهير (Sterilization and disinfection) :

التعقيم (Sterilization):

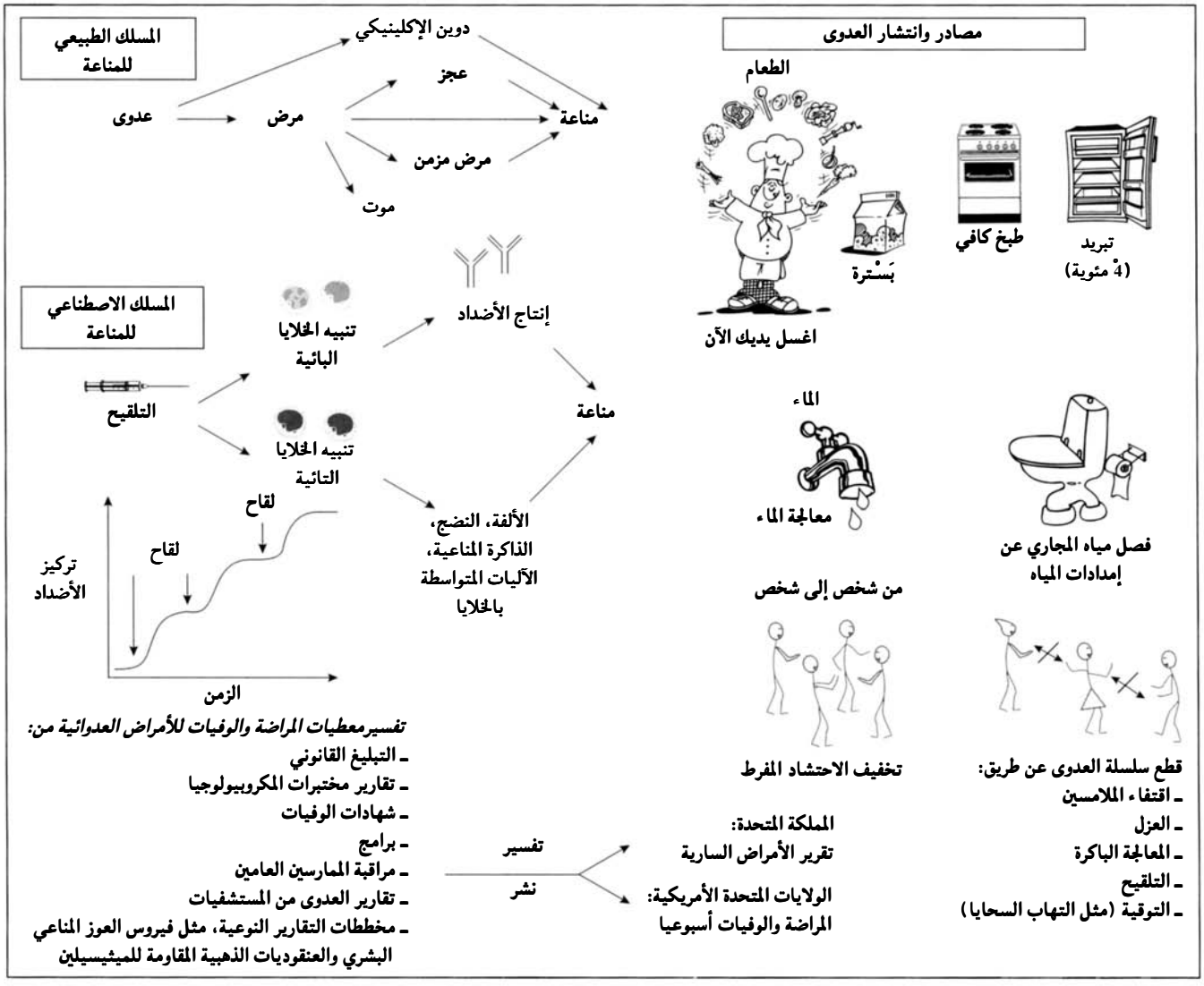
يُعطّل التعقيم كل الكائنات المعدية، ونحصل عليه بواسطة الموصدة (Autoclave) أو التشعيع. في الموصدة: يتم تسخين المواد، مثل الأدوات الجراحية، بالبخار المُحمّص المضغوط لتعطيل أي مواد معدية ملوثة. يمكن تعقيم الأدوات الرقيقة بدرجة حرارة وضغط منخفضين في موصدات خاصة تولّد البخار بالإضافة إلى الفورمالدهيد. يتم تعقيم المواد القابلة للفساد (مثل القنيّات البلاستيكية أو المحاقن أو الجهائز البديلة) باستخدام التشعيع بأشعة جاما أثناء التصنيع التجاري.

تستطيع الألدهيدات (مثل الجلوتارالدهيد والفورمالدهيد) أن تعقم الأدوات إذا تم تنظيفها بشكل كافٍ أولاً، ثم غمرها لفترة زمنية كافية. وقد حلت مركبات (مثل ثنائي أكسيد الكلور) محل الجلوتارالدهيد لتقليل السمية للعاملين.

التطهير (Disinfection):

هو عملية اختزال عدد الجسيمات المعدية. والغسل البسيط بالصابون أوالمنظفات هو الجزء الأهم في التطهير. المطهرات هي مواد كيميائية تقتل أو تثبط المكروبات. وتستخدم عند استحالة تحقيق ظروف معقمة مثل تحضير الجلد قبل الجراحة، أو بعد سكب السوائل البيولوجية (البول، الدم، البراز) فوق سطح عديم الحياة. ومركبات الهيبوكلوريت (هيبوكلوريت الصوديوم، المبيضات) التي هي أكثر فعاليةً ضد الڤيروسات، مفيدة أيضاً بعد الإراقة لكنها أكّالة للمعادن. كما أن مركبات الهالوجين، مثل اليود، فعالة ضد الجراثيم بما فيها الكائنات المولدة للأبواغ، لكنها تعمل ببطء نسبياً، وتستعمل في تطهير الجلد. المطهرات الفينولية فعالة بشدة ضد الجراثيم و تستخدم لتطهير السطوح الملوثة في المستشفى وفي مختبرات الجرثوميات. يعمل الكحول (70٪) بسرعة ضد الجراثيم والفطريات والڤيروسات وهو مفيد في تطهير الجلد قبل العمليات. والكلورهكسيدين فعال ضد الجراثيم خاصة العنقوديات، ويستخدم أيضاً في تطهير الجلد.

10 ـ مكافحة العدوى في المجتمع



العوامل البيئية والاجتماعية (Social and environmental factors) :

يعتبر تحسين الظروف البيئية والاجتماعية من العوامل الهامة التي تخفف من عبء الأمراض العدوائية، فمثلاً يخفف تحسين الإصحاح (Sanitation) من اختطار الأمراض الإسهالية ويقلل تحسين السكن من انتشار مرض السل، ويعني تحسين التغذية جعل السكان أقل استعداداً للأمراض.

وعلى العكس، قد ترتفع المراضة من بعض الأمراض العدوائية مع تحسن ظروف الحياة، ويحدث هذا عندما تكون نسبة المضاعفات أعلى في البالغين منها في الأطفال، مثل: التهاب سنجابية النخاع الشللي (Paralytic poliomyelitis) (انظر الفصل 32).

التثقيف الصحي (Health education) :

توجد الكثير من البرامج التثقيفية الصحية الفعالة والمتعلقة بالعدوى، تغطي: الجنس الآمن، وتبادل الإبر، ونصائح إلى النساء الحوامل، والإرشاد لنظافة الطعام، ونصائح للمسافرين.

سلامة الطعام (Food safety) :

تم التوفيق بين تشريعات سلامة الطعام عبر الاتحاد الأوروبي (تشريع سلامة الطعام في المملكة المتحدة). ويتم فرض القانون من قبل موظفي الصحة البيئية (Environmental health officers; EHOs) وموظفي وزارة الزراعة ومصائد الأسماك والطعام (Ministry of Agriculture Fisheries and Food; MAFF) على المزارع. تخفض بسْترَة

الحليب من اختطار العدوى بالمُتفطّرة البقرية (M.bovis) وأنواع العَطيفة (Campylobacter).

مكافحة الناقل (Vector control) :

وهو أمر هام جداً حيث تنقل مفصليات الأرجل العداوى. يستطيع المسافرون إلى المناطق المدارية أن يقللوا من اختطار العدوى باتخاذهم تدابير لتجنب عضات الحشرات. لكن محاولات مكافحة جموع الحشرات بمبيدات الهوام لم تنجح بسبب المقاومة لهذه المبيدات الحشرية.

التمنيع Immunization :

يمكن مكافحة العديد من الأمراض العدوائية عن طريق التحصين، مثال شلل الأطفال (Poliomyelitis) والخُناق (Diphtheria)، وقد تم استئصال الجدري (Smallpox) بشكل كامل بهذه الطريقة. يمكن الحصول على التمنيع بشكل لا فاعل بإعطاء مستحضرات الجلوبولينات المناعية، أو بشكل فاعل عن طريق التلقيح.

الجلوبولينات المناعية (Immunoglobulins) :

تقدم الجلوبولينات المناعية تحصيناً قصير الأمد ضد عداوى معينة وهي مفيدة في التدبير العلاجي للاضطرابات المناعية. تُحضَّر الجلوبولينات المناعية البشرية (Human immunoglobulins HIG) من البلازما المجمعة والحاوية على أضداد للڤيروسات المنتشرة بين عامة السكان. تتوفر جلوبولينات مناعية نوعية، محضّرة من متبرعين مفرطي المناعة، للتدبير العلاجي بعد التعرض،مثال: التهاب الكبد البائي، الڤيروس النُّطاقي الحماقي (Varicella-zoster)، والكزاز (Tetanus) يتوفر الجلوبولين المناعي لالتهاب الدماغ المنقول بالقراد (Tick-born encephalitis) في البلدان التي يتوطن فيها المرض.

التلقيح (Vaccination) :

الهدف من التلقيح هو إحداث مناعة للأشخاص بدون مضاعفات العدوى الطبيعية. تُشتَق اللقاحات من كامل الڤيروسات أو الجراثيم، أو من مكوناتها المستضدية (اللاخلوية).

تتألف اللقاحات الحية من ذريّات نُزعت منها الإمراضية (موهَّنة)، مثال: النكاف (Mump)، الحصبة (Measles)، الحصبة الألمانية (Rubella)، شلل الأطفال (Polio)، الحمى الصفراء (Yellow fever) وتنتج عادةً مناعةً دائمةً بعد جرعة واحدة.

يمكن لّلقاحات الحية أن تسبب المرض عند منقوصي المناعة، كما يتم تجنبها أثناء الحمل بسبب اختطار عدوى الجنين.

تحتوي اللقاحات اللا تكاثرية إما على كامل الكائنات الحية المعطلة (الشّاهوق Pertussis) أو مكوناتها المستضدية (عديد سكاريد المحفظة للعقدية الرئوية). تُعطّل ذيفانات الكزاز والخناق لتعطي ذوفانات (ذيفان معطَّل = Toxoid) وهي لا تسبب الأعراض ولكنها مُسْتَمْنَعة بشكل كامل. يمكن زيادة استمناع بعض اللقاحات اللا خلوية بقرنها مَع البروتينات (المستدمية النزلية).

تستخدم الهندسة الوراثية لإنتاج اللقاحات اللا خلوية (التهاب الكبد البائي)، وتكون هذه اللقاحات آمنة عند المرضى منقوصي المناعة لأنها لا تستطيع التنسخ. وقد نحتاج عدة جرعات منها من أجل استمناع مثالي.

قد يكون الهدف من برامج التمنيع هو الاستئصال أو التخلص من المرض أو احتواؤه، والاستئصال (Eradication) هو الغياب التام للكائن الحي من البشر والحيوانات والبيئة مثل الجدري. أما في حالة التخلص (Elimination) فيختفي المرض لكن يبقى الكائن الحي في مضيف حيواني أو في البيئة مثلاً.

وقد تم تبني التمنيع العام من أجل معظم عداوى الطفولة، وتبني برامج انتقائية للذين هم في اختطار المرض مثل التهاب الكبد البائي عند العاملين بالصحة. ويتم تحديث برامج التمنيع الوطنية بشكل منتظم.

الوقاية الكيميائية (Chemoprophylaxis) :

تستخدم لمكافحة بعض العداوى الخطيرة، مثل الخناق وأمراض المكورات السحائية. وهي تهدف للتخلص من حمل المُمْراضات لمنع ظهور حالات جديدة وانتشار أوسع، كإعطاء الريفامبيسين أو السيبروفلوكساسين للمخالطين لمرضى المكورات السحائية.

استقصاء الفاشيات (Outbreak investigation) :

يتم جمع المعلومات الوبائية الأساسية مثل: بدء الأعراض، والعمر والجنس، ومكان الإقامة، وتاريخ مفصل عن الغذاء.

يتم اختبار فرضية التسبيب عن طريق دراسة الحالات والشواهد (Case-control study) أو دراسة الأتراب (Cohort study): حيث يتم البحث عن تواريخ التعرض من الحالات والشواهد الأصحاء (Healthy controls). ويتم حساب الاختطار النسبي للتعرض لكل مجموعة. تلائم دراسات الحالات والشواهد تقصي فاشيات العداوى غير الشائعة، مثل التسمم السّجقي (Botulism)، والعداوى ذات معدل الهجمات العالي، مثل التسمم الغذائي. تقارن دراسات الأتراب نتيجة المرض بين الذين تعرضوا والذين لم يتعرضوا له.

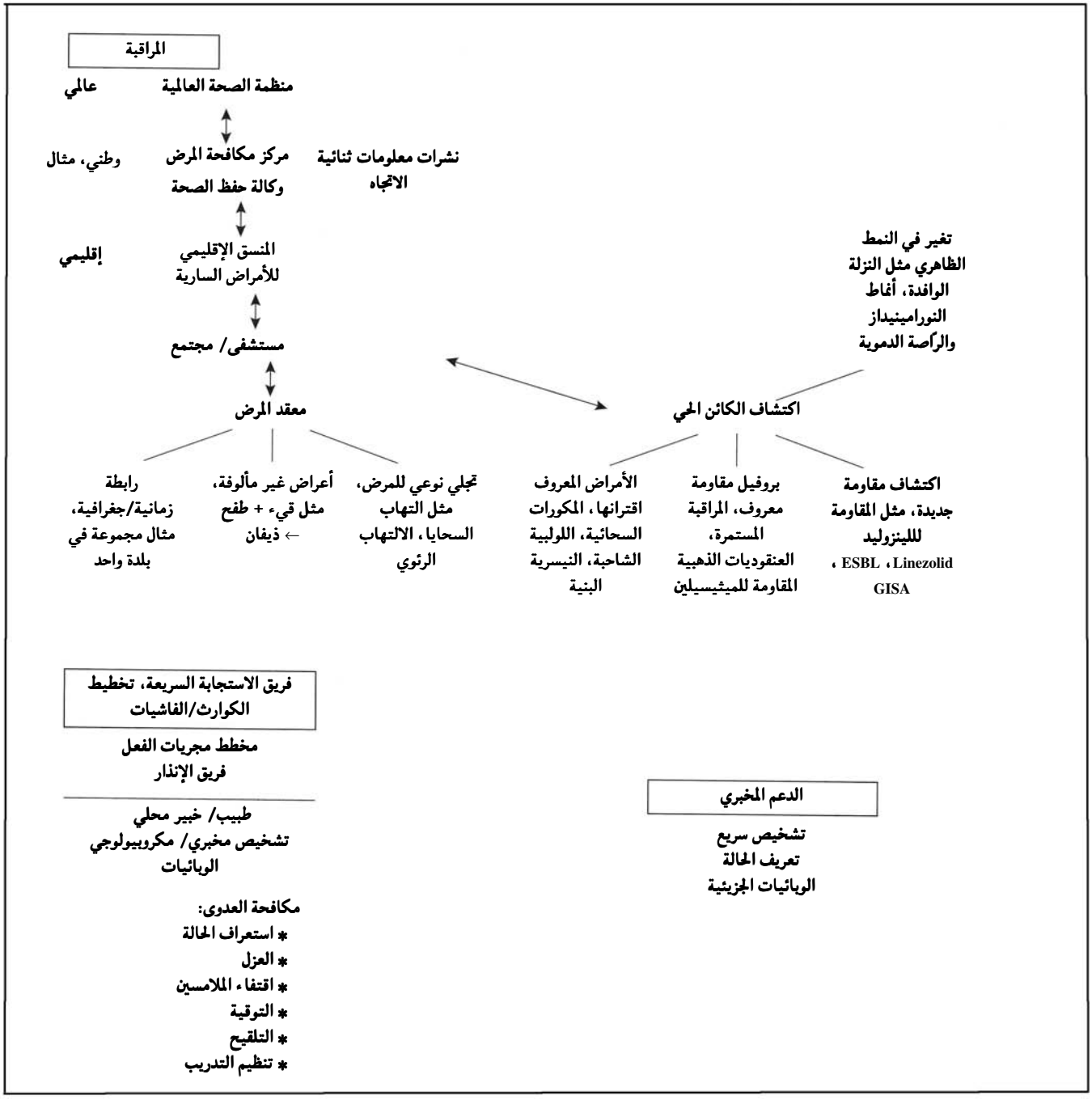
دور الوكالات الوطنية (The role of national agencies) :

تملك معظم البلدان نظاماً وطنياً لمكافحة الأمراض السارية. وله أربع وظائف أساسية:

1 ـ ترصد الأمراض السارية.
2 ـ استقصاء الفاشيات.
3 ـ ترصد برامج التمنيع.
4 ـ التدريب والأبحاث في الوبائيات.

يجب أن يكون هناك تعاون وثيق بين وكالات مراقبة الزراعة والطعام وبين وكالة مكافحة الأمراض العدوائية البشرية من أجل العداوى ذات المصدر الحيواني. وقد دمجت الحكومة في بعض البلدان هذه الوظائف في وكالة واحدة، مثل وكالة حفظ الصحة في المملكة المتحدة ومراكز مكافحة المرض في الولايات المتحدة. تخضع هذه الوكالات الوطنية إلى إعادة التقييم في ضوء تهديد الإرهاب البيولوجي، مع الحاجة المتزايدة لاكتشاف العداوى غير العادية في وقت باكر؛ إذ أنها قد تكون مؤشرا لإطلاق متعمد لعوامل بيولوجية.

11 ـ العداوى الطارئة



مقدمة:

تخضع الأمراض العدوائية إلى تغير مستمر. إذ يزداد وينخفض وقوع أي عدوى بتغيرات المناعة في جمهرة المضيفين وبتغيرات فوعة الممراض. تملك الكثير من الأمراض العدوائية طرازاً وبائياً مميزاً، فعلى سبيل المثال: تتوطن عدوى المكورات السحائية عادةً في السكان وتحدث ذروة وبائية كل 10-12 سنة. وقد يرتفع وقوع المرض في «حزام التهاب السحايا» الإفريقي إلى ألف لكل مئة ألف من السكان (1000/100,000).

العداوى المتوطنة (Endemic) هي التي تكون موجودة دائماً في المجتمع رغم أن عدد الحالات قد يختلف من وقت لآخر. وتضاف الأوبئة (Epidemics) إليها حين يتجاوز عدد الحالات ما يتوقع في الوضع العادي. تستخدم عادة الكلمات «فاشِيَة Outbreak» و «وباء

Epidemic» بشكل متبَادَل، بالرغم من أنه من الأفضل استخدام كلمة فاشية للوباء المحدود. الجائحة (Pandemic) هي ازدياد غير متوقع في عدد الحالات، وانتشار على امتداد العالم. تتضمن أمثلة الجائحات: الانتشار العالمي للنزلة الوافدة بعد أن تعرضت الكائنات الحية لزيحان مستضدي (Antigenic shift) (انظر الفصل 31)، وانتشار الطاعون الدَبْلي (Bubonic plague) والكوليرا.

تعتمد سرعة انتشار العدوى في المجتمع على آلية الانتقال (انظر الفصل 10) فتنتشر الكائنات المنقولة بالطريق التنفسي مثلاً أسرع من تلك التي تنتقل بالطريق الجنسي. ويُعرف إعداء (Infectiousness) المْراض بسرعة انتشار الكائن في المجتمع. فالحصبة، مثلا، عالية العَدوائية، في حين أن النكاف أقل منها. ويمكن لهذا أن يُقَدّر كمياً بمصطلح «عدد التوالد الداخلي Intrinsic reproductive number» الذي هو متوسط عدد الحالات الثانوية التي تنشأ من حالة واحدة في كامل السكان المعرضين. تستمر أعداد الحالات بالارتفاع وينخفض عدد الأشخاص المعرضين بسبب الوفاة أو تطور المناعة، ومع انخفاض نسبة الأفراد المعرضين، سيقل عدد الحالات الجديدة (الوقوع). يمكن استخدام نماذج رياضية للتنبؤ بنتيجة الوباء، والدلالة على طرق المكافحة.

العداوى المنبعثةُ (Emerging infection) :

من المعروف أن الذين يعملون في التدبير العلاجي للأمراض العدوائية يجب أن يكونوا منتبهين للتهديد المطروح من العداوى المنبعثةُ. ويعتبر هذا مهماً لأن الأمراض «الجديدة» قد لا يتم التعرف عليها مباشرة وهكذا تمضي بدون تشخيص. تقع العداوى الطارئة ضمن ثلاث فئات عريضة: ممْراضات جديدة، وغزو منطقة جديدة من قبل ممْراض، وعودة انبعاث حَالة كانت غير شائعة من قبل.

1 ـ ممراضات جديدة:

تنشأ بعض أهم العداوى المنبعثة بسبب كونها عداوى حقيقية جديدة، والمثال الأهم لها هو ڤيروس العوز المناعي البشري (HIV)، وهو مماثل بشدة لڤيروس العوز المناعي القردي (Simian immunodeficiency virus; SIV) وقد اعتقد أنه نوع قافز من الشمبانزي في وسط أفريقيا من 50 سنة مضت، ثم تكيف مع مضيفه الجديد أي الإنسان. ثم ازداد عدد الحالات بشكل تدريجي وانتشر من وسط أفريقيا إلى كل العالم (انظر الفصل 42).

وقد نتجت المتلازمة التنفسية الحادة الوخيمة (SARS) عن نوع جديد قافز من الڤيروسة المكللة (Coronavirus) في جنوبي الصين. يمكن للطب أو تغيرات البيئة أن تخلق ظروفاً يمكن أن ينشأ منها وثبات بين الأنواع (Species hopping)، فعلى سبيل المثال، هناك قلق أن الزرع الأجنبي قد يمنح فرصة للڤيروسات الحيوانية أن تعدي مرضى الزرع منقوصي المناعة وتنتشر منهم للآخرين. وقد سبب تدمير وزراعة الغابات المطرية الأمريكية الجنوبية احتكاكاً للبشر مع المثقبية الكروزيّة (Trypanosoma cruzi) مما سبب العداوى البشرية.

2 ـ منطقة جديدة:

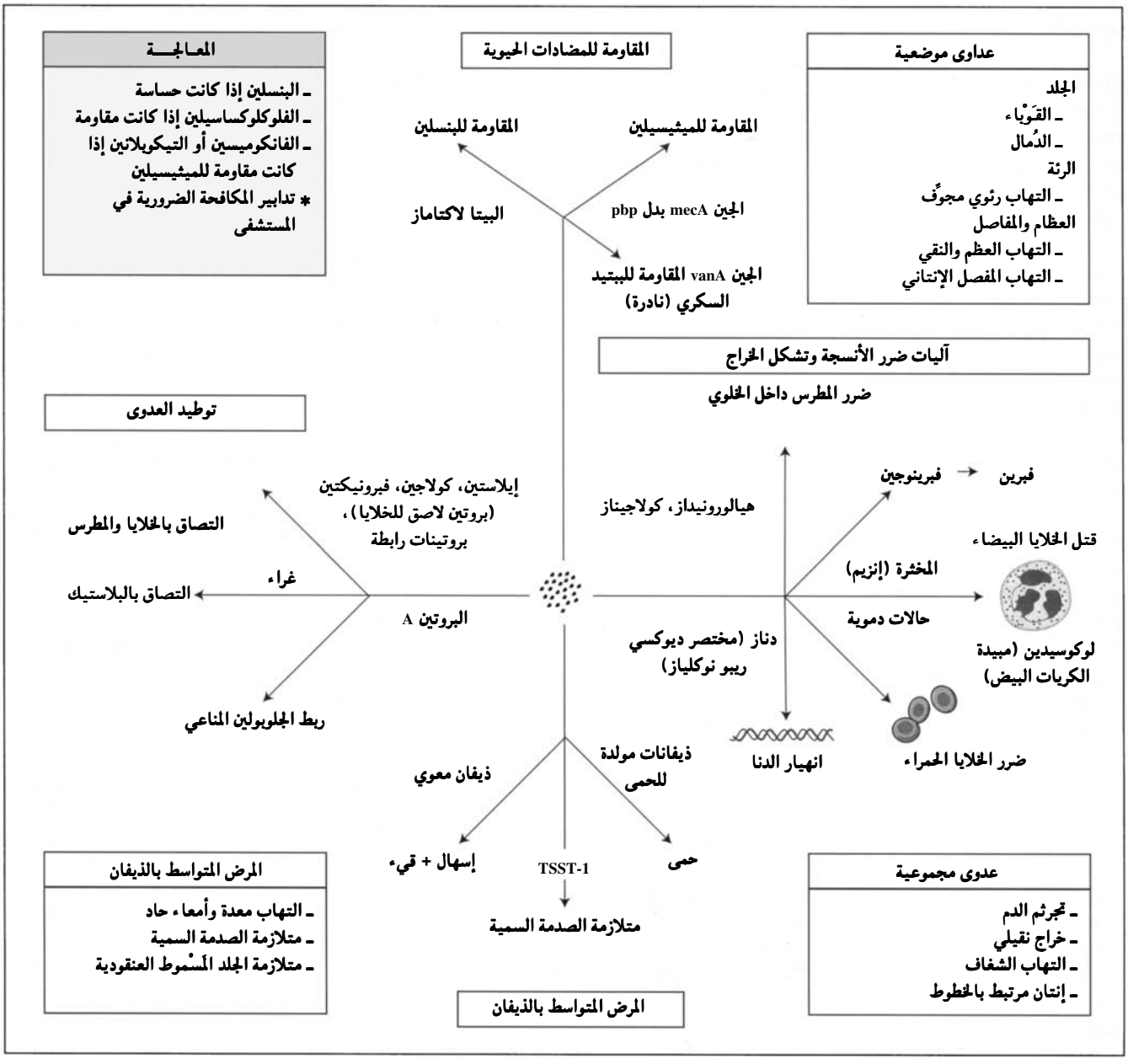
قد تسمح التغيرات في المناخ أو في مراكز السكان لكائن حي أن يغزو منطقة جديدة. فقد انتشرت العدوى بڤيروس غرب النيل في الولايات المتحدة، على سبيل المثال، في الوقت الحاضر، حيث دخلت بعض الولايات للمرة الأولى. وقد يسمح ارتفاع درجة الحرارة العالمية للكائنات الحية التي تحتاج درجات حرارة محيطة مرتفعة بالبقاء.

3 ـ عودة انبعاث حالة كانت غير شائعة من قبل:

أصبح السل مرضاً غير شائع في معظم البلدان الصناعية، ولكن مع اجتماع الهجرة من البلدان ذات التوطنيّة العالية ووباء ڤيروس العوز المناعي البشري وإهمال احتياطات الصحة العامة فقد ارتفع عدد الحالات بسرعة. وقد ظهر الخناق من جديد، بعد أن كان نادراً، مع انهيار الاتحاد السوفيتي بسبب العجز في برامج التلقيح، مما يؤكد أن الكثير من الأمراض العدوائية المقهورة تنتظر فرصتها لتنبعث من جديد. وقد تقدم الجراثيمُ المقاومة لعدة أدوية الفرصة لعداوى أخرى كي تنبعث من جديد.

لقد اقترن ازدياد الريبة السياسية في العالم بالازدياد في النشاط الإرهابي، وأدى هذا إلى احتمال استخدام بعض الجماعات للميكروبات كأسلحة بيولوجية. وقد حدثت حادثة إرهاب بيولوجي في الولايات المتحدة باستخدام الجمرة الخبيثة، نتج عنها أربع وفيات وكانت هناك حاجة لاستحداث تدابير مشددة للمكافحة. وتشمل العوامل الأخرى المحتملة: الجدري، والتولارية (Tularemia)، والطاعون، وعدد من الحميات النزفية الڤيروسية. يحتاج خبراء الصحة إلى معرفة العداوى غير العادية وتجلياتها، وإلى التواصل مع الوكالات حيث يمكن تمييز الأنماط المتغيرة بسرعة (انظر الفصل 10).

12 ـ العنقودية



هي مكورات، إيجابية الجرام، غير متحركة، عديمة الأبواغ، تشكل عناقيد، وهي جزء من النبيت الطبيعي للجلد عند الإنسان والحيوان.

التصنيف (Classification) :

تشكل المكورات العنقودية جزءا من فصيلة المُكَيَّرات (Micrococcaceae)، ويوجد منها أكثر من 26 نوعا ولكن القليل منها يرتبط بمرض بشري. تعتبر العنقوديات الذهبية (S.aureus) النوع الأكثر غزواً وتُفرَّق عن بقية الأنواع بامتلاكها إنزيم المخثِّرة (Coagulase).

العنقودية الذهبية *(Staphylococcus aureus)* :

لقد اعتُقد سابقاً أن هذا النوع هو المراض الوحيد في هذا الجنس. والحمل عديم الأعراض للعنقودية الذهبية شائع وقد وجد في حوالي 40٪ من الأصحاء، في الأنف والجلد والإبط والعجان.

الإمراض (Pathogenesis):

تنتج العنقودية الذهبية إنزيم المخثرة الذي يحفّز تحويل الفبرينوجين إلى فبرين، وقد يساعد الكائن الحي على تشكيل حاجز واقي. كما أنها تملك مستقبلات للبروتينات السطحية لخلية المضيف، مثل: الفبرونيكتين (Fibronectin) الذي يساعد الكائن على الالتصاق. وتنتج إنزيمات حالة خارج خلوية (مثل الليباز) تسبب انهيار أنسجة المضيف وتساعد على الغزو.

تنتج بعض الذريات ذيفاناً خارجياً فعالاً قد يسبب متلازمة الصدمة السمية (Toxic shock syndrome) وقد تُنتَج الذيفانات المعوية أيضاً وتسبب الإسهال.

الأهمية الإكلينيكية (Clinical Importance):

تسبب العنقوديات الذهبية مجالاً واسعاً من المتلازمات العدوائية: تتعزز العداوى الجلدية في الظروف الحارة الرطبة أو عند أذية الجلد بمرض ما كالإكزيمة، أو بالجراحات أو بالجهائز داخل الوريد. قد تحدث القوباء (Impetigo) في الجلد السليم، حيث تنتقل العدوى من شخص إلى آخر (انظر الشكل 45).

التهاب الرئة بالعنقودية الذهبية نادر ولكنه قد يتلو النزلة الوافدة، وهو يترقى بسرعة مع تشكيل أجواف (Cavities) وله معدل وفيات مرتفع.

التهاب الشغاف بالعنقودية الذهبية سريع ومدمر بنفس الدرجة، وقد يعقب الاستعمال الخاطئ لأدوية داخل الوريد أو استعمار الجهائز داخل الوريد.

العنقوديات الذهبية هي العامل الأكثر شيوعاً لالتهاب العظم والنقي والتهاب المفاصل الإنتاني (انظر الفصل 48).

التشخيص المخبري (Laboratory diagnosis):

تنمو العنقودية الذهبية بسرعة على أغلب الأوساط المخبرية. ولأن العنقودية تتحمل التراكيز الملحية العالية؛ فإنه يمكن جعل الأوساط انتقائية بهذه الطريقة. تخمِّر أغلب العنقوديات الذهبية المانّيتول: ولذلك فإن تضمين المانّيتول في الوسط واستعمال صبغ مُشعِّر (Indicator dye) سيمكن من انتقائها من أجل زرع ثانوي.

تستعرف الكائنات الحية عن طريق:

1 ـ امتلاكها لإنزيمات: المخثرة، ديوكسي ريبو نوكلياز (دناز)، والكاتالاز.
2 ـ المورفولوجيا النموذجية لها بتلوين جرام «عنقود العنب».
3 ـ الاختبارات البيوكيميائية.

يمكن تنميط العنقوديات الذهبية باستخدام الخصائص الحالّة لمجموعة دولية من العاثيات أو بروفيلات اقتطاع الدنا.

الحساسية للمضادات الحيوية (Antibiotic susceptibility):

إن تاريخ حساسية العنقوديات الذهبية هو درس في تاريخ المعالجة الكيميائية المضادة للمكروبات.

1 ـ فقد كانت في البداية حساسة للبنسلين، لكن سرعان ما سيطرت الذريات المنتجة للبيتا لاكتاماز.
2 ـ ثم حل الميثيسيلين والعوامل الشبيهة، مثل الفلوكلوكساسيلين، محل البنسلين كعلاج مختار. لكن البنسلين مازال الخيار الأول في الذريات الحساسة.
3 ـ ظهرت العنقوديات الذهبية المقاومة للميثيسيلين (MRSA). وسبب المقاومة هو امتلاك الجين (mecA) الذي يرمّز لبروتين رابط للبنسلين ذي ألفة منخفضة. بعض العنقوديات الذهبية المقاومة للميثيسيلين لها قدرة وبائية (EMRSA)، وقد تتطلب هذه الذريات العلاج بالفانكوميسين أو التيكوبلانين.
4 ـ قد تبرز المقاومة للببتيد السكري في التقارير الحديثة لانخفاض الحساسية للفانكوميسين.
5 ـ تم وصف ذريّات مقاومة كلياً للببتيد السكري (GRSA) متواسَطة بالجينات: van A و van B المكتسبة من المكورات المعوية.

تشمل المضادات الفعالة الأخرى: الأمينوجليكوزيدات، الإريثروميسين، الكليندااميسين، حمض الفوسيديك، الكلورامفينيكول، والتتراسيكلين.

تكون السيفالوسبورينات من الجيل الأول والثاني فعالّةً في الذريّات الحساسة للميثيسيلين . ويمكن إعطاء حمض الفوسيديك مع عامل آخر في عداوى العظام والمفاصل. كما يجب الاسترشاد باختبار الحساسية في المعالجة.

الوقاية والمكافحة (Prevention and control):

تنتشر العنقودية الذهبية محمولة بالهواء وعن طريق أيدي العاملين بالرعاية الصحية. ويجب عزل المرضى الحاملين أو المصابين بالعدوى بالعنقودية الذهبية المقاومة للميثيسيلين أو بالعنقودية الذهبية المقاومة للببتيد السكري في غرفة جانبية مع الانتباه للجروح والأمعاء. قد يصبح العاملون بالمستشفى ناقلين ويسببون نشر الجرثومة بشكل واسع في بيئة المستشفى. يمكن استئصال الحمل باستخدام الميوبيروسين و الكلورهكسيدين الموضعيين.

العنقودية البشروية (Staphylococcus epidermidis) :

هي الأهم من بين المكورات العنقودية سلبية الكوأجولاز. عُرفت في السابق كملوثات لكنها تُعرف الآن كمِمْراضات إذا عززت الظروف تكاثرها.

الأهمية الإكلينيكية (Clinical Importance):

تسبب العنقودية البشروية العدوى في: القنيَّات داخل الوريد، والجهائز البديلة المستقرة داخل الأوعية لمدة طويلة، والتحويلات البطينية الصفاقية، والمفاصل البديلة. وقد يؤدي هذا إلى تجرثم الدم أو التهاب الشغاف ويتطلب نزع البِدْلَة (Prosthesis).

التشخيص المخبري (Laboratory diagnosis):

تنمو العنقودية البشروية بسرعة على الأوساط المخبرية، ولا تنتج المخثرة (Coagulase). يتحدد الانْتواع (التشكل التطوري لنوع جديد Speciation) بالاختبارات البيوكيمَيائية. وقد يحتاج الأمر إلى نماذج اقتطاع الدنا أو إلى طرق جزيئية أخرى لتحديد ما إذا كانت الذريّات متماثلة.

العنقودية البشروية هي مُلوّثٌ شائع في المزارع الدموية، وتتطلب تقييماً حذراً لأهميتها الإكلينيكية.

الحساسية للمضادات الحيوية (Antibiotic susceptibility):

هذه المجموعة من الكائنات حساسة بشكل متجانس للفانكوميسين وعادةً للتيكوبلانين. وقد تكون حساسة لأي من العوامل المستخدمة في عداوى العنقودية الذهبية، ولكن هذا الأمر لا يمكن التنبؤ به. ويجب الاسترشاد بالاختبارات المخبرية في المعالجة.

العنقودية الحالّة للدم (Staphylococcus haemolyticus) :

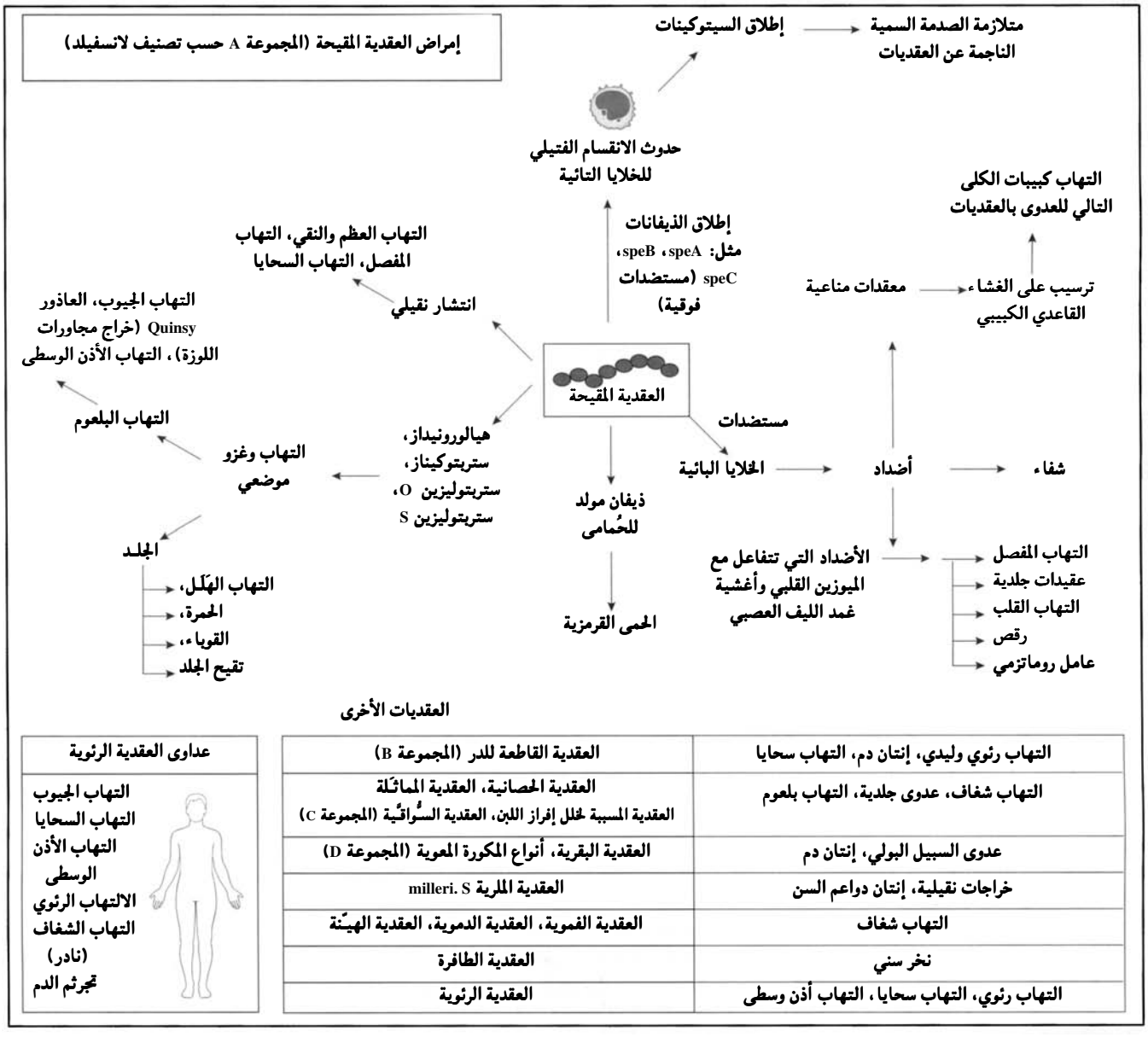
تسبب العنقودية الحالة للدم نماذج مرضية مشابهة للعنقودية البشروية لكن بشكل أقل شيوعاً.

وتختلف عن العنقودية البشروية بأنها تسبب انحلال الدم على أجار الدم. والأهم أنها مقاومة بشكل طبيعي للتيكوبلانين؛ وتتطلب العداوى المعتدّة المعالجة بالفانكوميسين.

العنقودية الرّمامة (Staphylococcus saprophyticus) :

من العنقوديات سلبية الكوأجولاز، وهي سبب شائع لعداوى السبيل البولي عند النساء الشابات. يتم تمييزها بمقاومتها للنوفوبيوسين (Novobiocin).

13 ـ العداوى الناجمة عن العقديات



تترتب هذه المكورات إيجابية الجرام في أزواج وسلاسل. وبرغم كونها لا هوائية مخيرة فإنها مرهفة (لها احتياجات تغذوية واستزراعية معقدة Fastidious)، وتتطلب أوساط غنية تحتوي على الدم. يجب أخذ مسحات من مواضع العدوى (الحلق، الجروح... إلخ) وإجراء مزرعة دموية. يتم تمييز المستعمرات بنمط انحلال الدم: كامل (β) أو ناقص (α) (انظر الشكل 15).

تستخدم الاختبارات البيوكيميائية والسيرولوجية (تصنيف لانسفيلد Lancefield grouping) من أجل استعراف إضافي.

العقديّة المُقيّحة (Streptococcus pyogenes):

توجد بشكل عديم الأعراض في البلعوم عن 5-30٪ من السكان، وتنتقل عن طريق الضبائب وبالتماس. والعدوى بها أكثر شيوعاً عند الأطفال، لكنها يمكن أن تظهر في أي عمر.

الإمراض (Pathogenesis):

تحمل العقدية المقيحة المستضد الكربوهيدراتي من المجموعة A (مستضد لانسفيلد)، وهي محاطة بالمستضد البروتيني M الذي يمنع البلعمة بواسطةالكريّات البيض. تؤمن أضداد البروتين M وقايةً ضد العدوى اللاحقة بجراثيم لها نفس النمط من البروتين M. قد يتم إنتاج عدة ذيفانات مثل: الذيفان المولد للحُمامى (Erythrogenic toxin)، والذيفانات العقدية الخارجية المولدة للحمى (Streptococcal pyrogenic exotoxins) A وB وC. ترتكز الكائنات الحية على الخلية عن طريق مستقبلات الفبرونيكتين، وهي تستطيع غزو الخلايا والبقاء داخلها، وربما يفسر هذا صعوبة استئصال الحمل البلعومي للعقدية المقيحة باستعمال بعض المضادات الحيوية.

التجْلية الإكلينيكية (Clinical presentation):

ترتبط العنقودية المقيحة بثلاثة أنماط من المرض:

1 ـ **العدوى**: هي السبب الجرثومي الأكثر شيوعاً لالتهاب البلعوم. كما تسبب أيضاً: الحُمرة (Erysipelase) (انظر الشكل 35)، والقوباء، والتهاب الهلل (النسيج الضام الرخو الخلالي) (Cellulitis)، وعداوى الجروح، وبشكل نادر التهاب اللفافة الناخر (Necrotizing fasciitis). قد يحدث إنتان الدم ويسبب عداوى نقيلية كالتهاب العظم والنقي (Osteomyelitis).

2 ـ **أمراض متواسطة بالذيفانات**: مرض مترافق مع العدوى: يسبب الذيفان المولد للحُمامى الحمى القرمزية (Scarlet fever)، وتترافق الذريّات المنتجة للذيفان المولد للحمى مع الصدمة الناجمة عن العقديات.

3 ـ **أمراض متواسطة بالمناعة تالية للعدوى**: يعتقد أن حمى الروماتيزم (Rheumatic fever)، والتهاب كبيبات الكلى (Glomerulonephritis)، والحُمامى العَقدَة هي أمراض متواسطة بالمناعة بسبب التفاعل المتصالب للأضدادَ مع أنسجة المضيف.

الوقاية والمكافحة (Prevention and control):

يمكن للعقديات المقيحة أن تنتشر بسرعة في أجنحة الجراحة والتوليد، ويجب عزل المرضى المصابين أو الحاملين في غرفة جانبية حتى انقضاء 48 ساعة على بدء المعالجة الفعالة بالمضادات الحيوية. تقي المعالجة الفورية من الأمراض المناعية الثانوية مثل حمى الروماتيزم. والعلاج الأفضل هو بنزيل البنسلين ولم تُسَجّل أية مقاومة حتى الآن. يمكن استخدام الأموكسيسيلين في العداوى الأقل وخامةً. والماكروليدات هي البديل للمرضى الذين لديهم أرجيّة (Allergy).

العقدية الرئوية (Streptococcus pneumoniae):

الإنسان هو المضيف الوحيد للعقدية الرئوية، الحمل يكون عديم الأعراض عادةً. والأطفال تحت عمر السنة مُعرَّضون بشكل خاص لالتهاب الرئة الحاد. تؤهب العوامل التالية لعدوى وخيمة: عوز المتممة، وفقد جامّاجلوبولين الدم (Agammaglobulinemia)، وڤيروس العوز المناعي البشري، وإدمان المسكرات، واستئصال الطحال. المحدّد الرئيسي للإمراضية هو المحفظة ويوجد أكثر من 90 نمطاً مختلفاً لكل منها قدرة مختلفة على الغزو. والذيفانات هامة في الإمراض، مثل ذيفانات الحالّة الرئوية (Pneumolysin)، النورامينيداز (Neuraminidase)، الهيالورونيداز (Hyaluronidase)، والأدهيسينات (Adhesins) (مثل البروتين السطحي A للمكورات الرئوية). تستطيع الجراثيم الالتصاق بالخلايا الرئوية وغزو مجرى الدم عن طريق السطو على مسلك مستقبلة «عامل تكدس الصفيحات» ومن خلال عمل ذيفان الحالّة الرئوية أو الضرر المتواسط بالمتممة للأسناخ.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

التهاب الأذن الوسطى الحاد، التهاب الجيوب، والتهاب الرئة هي العداوى الأكثر شيوعاً. وقد يسبب الانتشار الدموي أو المباشر: التهاب السحايا، ونادراً الخراجات والتهاب الصفاق والتهاب الشغاف. وتجرثم الدم هو مضاعفة خطيرة ولها معدل وفيات عالي برغم المعالجة (انظر الفصل 43).

الحساسية للمضادّات الحيوية والمعالجة (Antibiotic susceptibility and treatment):

كانت الجرثومة في السابق، وبشكل عام حساسة للبنسلين، ثم طوّر عدد معتد منها مقاومة عبر جين للبروتين الرابط للبنسلين معدَّل وراثياً (انظر الفصل 7). وهي أيضاً حساسة للإريثروميسين، والسيفالوسبورينات، والتتراسيكلين، والريفامبيسين، والكلورامفينيكول، ولكن تتنامى مقاومة لأدوية متعددة. ومازال البنسلين هو الخيار الأفضل. ويستخدم سيفوتاكسيم وسيفترياكسون في التهاب السحايا الناتج عن الذريّات المقاومة.

الوقاية والمكافحة (Prevention and control):

يُعتبَر اللقاح متعدد التكافؤ لعديد سكاريد المحفظة فعالاً عند البالغين، لكنه أقل فعالية عند منقوصي المناعة والأطفال تحت عمر السنتين. وقد تم إدخال لقاح مقترن كان مستمنعاً عندالأطفال الصغار.

العقدية القاطعة للدّر (Streptococcus agalactiae):

هي العقدية مجموعة B، و هي مُطاعم طبيعي في الأمعاء وقد توجد في السبيل التناسلي الأنثوي. تسببَ العدوى الباكرة في الفترة المحيطة بالولادة (حتى أسبوع) التهاباً رئوياً أو إنتان دم مترافق بمعدل وفيات مرتفع، وتسبب العداوى اللاحقة (المتأخرة) التهاب السحايا. والمحفظة عديدة السكاريد المضادة للبلعمة هي المحدّد الرئيسي للإمراضية. ويكون الرضع لأمهات لديهن أضداد لأنماط المحفظة الأربعة (Ia، Ib، II، III) محصّنون من العدوى.

الملامح الإكلينيكية والتشخيص (Clinical features and diagnosis):

قد يفتقر في البداية الولدان المصابون إلى العلامات الإكلينيكية الكلاسيكية للإنتان، مثل الحمى وانتفاخ اليافوخ (Fontanelle) في التهاب السحايا. قد توضح صورة الأشعة السينية للصدر التهاباً رئوياً، ويجب إجراء زرع لعينات من الدم، السائل الدماغي النخاعي، السائل السَّلوي (Amniotic fluid)، ورُشافة المعدة (Gastric aspirate). كما تتوفر اختبارات كشف المستضدات ويمكن تطبيقها على سوائل الجسم من أجل التشخيص السريع.

المعالجة والوقاية (Treatment and prevention):

يتطلب الإنتان الوليدي بالعقديات من المجموعة B معالجة تجريبية تتضمن البنسلين والأمينوجليكوزيدات. ويمكن للبنسلين في الفترة المحيطة بالولادة أن يقي من العدوى الغَزْويّة ولكنه يجب أن يستهدف الأطفال ذوي الاختطار العالي.

العقديات الفموية (Oral streptococci):

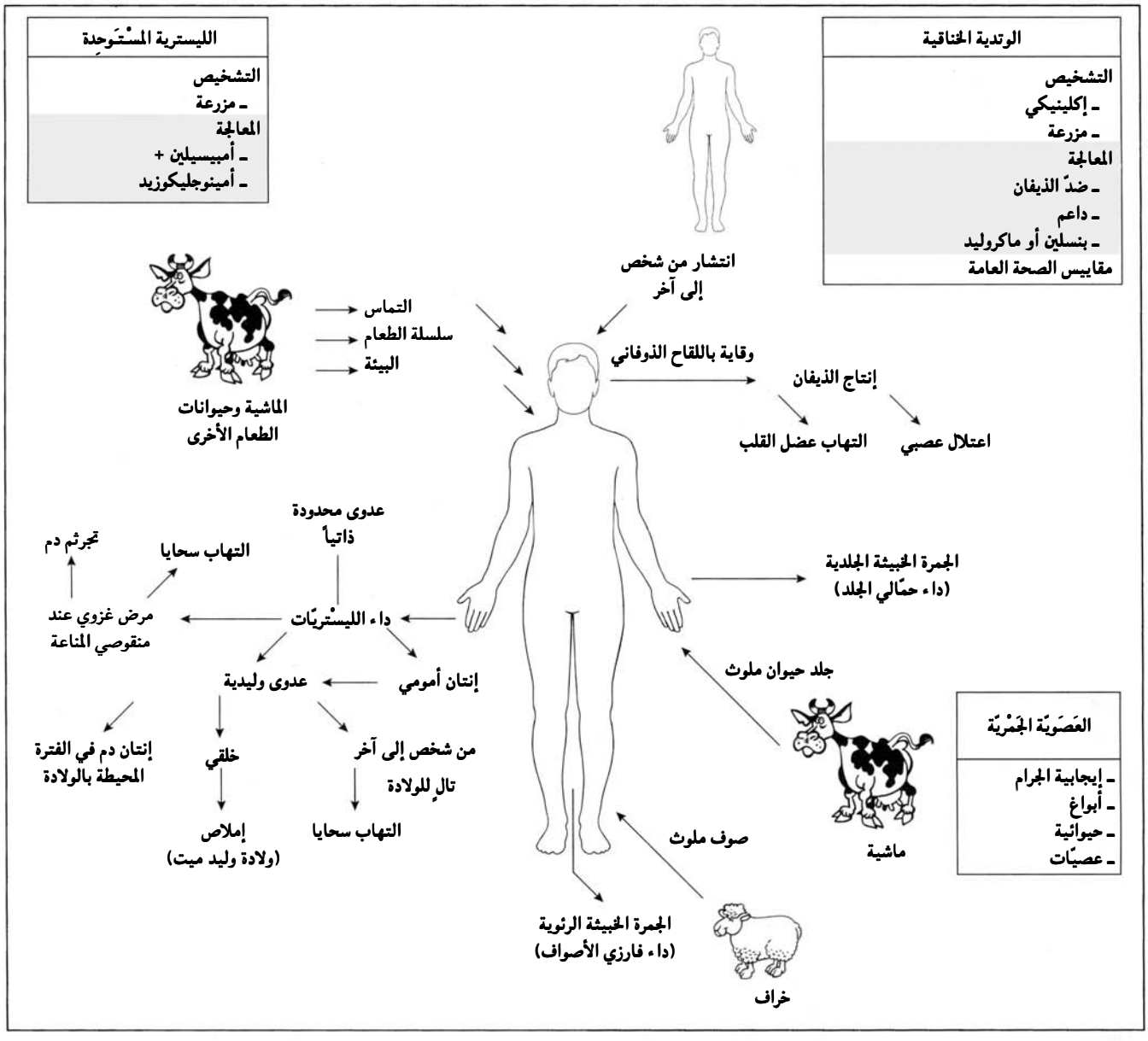
الخراجات النقيلية (Metastatic abscesses):

العقديات من نوع *(Streptococcus milleri)* هي مجموعة من الكائنات الحية تستعمر الفم. قد تنتشر مجموعياً مسببةً خراجات في الدماغ أو الرئة أو الكبد.

أنواع المكورة المعوية (Enterococcus spp.):

تمتلك المكورات المعوية المستضد الكربوهيدراتي D للجدار الخلوي. تعتبر المكورة المعوية البرازية (Enterococcus faecalis) والمكورة المعوية من نوع (E.faecium) (من أصل أكثر من 12 نوع) الممراضات البشرية الرئيسية وتسبب عدوى السبيل البولي، وعدوى الجروح والتهاب الشغاف. ظهرت المكورات المعوية كممراضات مستشفيات وبعض أنواعها (E.faecium) مقاوم للمضادات الحيوية الشائعة. تشكل الذريات المقاومة للببتيد السكري مشكلة خاصة وقد تتطلب المعالجة بأدوية مثل اللينزوليد (Linezolid) أو البريستيناميسين (Pristinamycin).

14 ـ الوتدية، الليسترية، والعصوية



أنواع الوتديّة (Corynebacterium spp.) :

يوجد الكثير من الأنواع في هذا الجنس، وكلها عصيات إيجابية الجرام متعددة الأشكال، عديمة المحفظة، غير مبوِّغة وغير متحركة، تترتب في طراز غير منتظم.

* الوَتدية الخناقيّة (Corynebacterium diphtheriae):

تنتقل الوتدية الخناقية بالطريق التنفسي أوبعد التماس المباشر من الآفات الجلدية.

الإمراض (Pathogenesis):

سبب الخنّاق هو ذريّة من الوتدية الخناقية تحوي ذيفان خناقي مرمّز له من قبل العاثيات.

الملامح الإكلينيكية والتدبير العلاجي
(Clinlcal features and management):

قد تحدث العدوى على الجلد أو البلعوم الأنفي أو الحنجرة. وهي تسبب في الحلق التهاباً حاداً ونخراً يظهر على هيئة «غشاء كاذب» أخضر مسود على الجدار الخلفي للبلعوم. ويمكن لهذا الغشاء أن يسبب انسداداً تنفسياً. يسبب الخناق تسمماً في الدم، وتتعلق الوخامة الإكلينيكية مباشرة بدرجة إنتاج الذيفان. يوقف الذيفانُ تخليقَ البروتين في الخلايا بطريقة مميتة، وله فعل مباشر على العضلة القلبية مسبباً التهاب عضل القلب، وأيضاً على الجهاز العصبي المحيطي مسبباً اعتلالاً عصبياً وشللاً. وتكون العدوى الجلدية عادة عديمة الأعراض. يعتمد التدبير العلاجي على العزل وإعطاء مضاد الذيفان والإريثروميسين. وقد يتطلب الأمر الدعم بالعناية المركزة.

التشخيص المخبري (Laboratory diagnosis):

تنتج الوتدية الخناقية مستعمرات سوداء على الأوساط الحاوية على تيلوريت (مثل وسط هويل Hoyle's)، ويتم استعرافها بالاختبارات البيوكيميائية.

يتم إثبات إنتاج الذيفان بالانتشار المناعي على الأجار (اختبار إليك Elek's) أو اكتشاف جين الذيفان بالتفاعل السلسلي للبوليميراز PCR. قد تنفع أوساط مصل لوفلر (Löffler's serum) في الاستفراد الباكر.

الوقاية والمكافحة (Prevention and control):

تتم الوقاية من الخناق بالتلقيح بالذوفان (Toxoid) كما في جدول التمنيع في الطفولة. والمناعة طويلة الأمد لكن قد يحتاج البالغين جرعة معزِّزة. ويجب عزل وتحري المخالطين للمصابين.

الوتدية من نوع (Corynebacterium jeikeium):

هذه الكائنات مقاومة بشكل طبيعي لمعظم المضادات الحيوية ماعدا الفانكوميسين، وتسبب عدوى بدلّية وتجرثم في دم الأشخاص منقوصي المناعة.

الوتديات الأخرى (Other Corynebacteria):

قد تسبب الوتدية المُقرِّحَة *(C. ulcerans)* التهاب بلعوم خناقي بشكل نادر. ويمكن للوتدية السّلية الكاذبة *(C.pseudotuberculosis)* أن تسبب التهاب العقد اللمفية الحبيبي التقيحي *(Suppurative granulomatous lymphadenitis)*. وقد ترافقت جرثومة *Rhodococcus equi)* مع التهاب الرئة ذي الأجواف في مرضى الإيدز.

اللِّيستَرِيّة (Listeria):

عصية إيجابية الجرام، لا هوائية مخيرة، متحركة، غير مبوِّغة، تستطيع النمو في درجة حرارة منخفضة (4-10° مئوية). تترافق الليستيرية المسْتوحدة *(L. monocytogenes)* مع الأمراض البشرية.

الوبائيات (Epidemyology):

توجد أنواع الليستيرية في التربة والمواد الغذائية حيث يحدث التلوث ببراز الحيوانات. وقد يحدث التلوث العرضي للنواتج الغذائية. وتحدث العدوى بتناول الطعام الملوث، مثل الأجبان الطرية.

الملامح الإكلينيكية (Clinlcal features):

قد تسبب الليستيرية المستوحدة متلازمة خفيفة عديمة الأعراض، شبيهة بكثرة الوحيدات العدوائية (Infectious mononucleosis)، ومحدودة ذاتياً. أو التهاب سحايا مُقيِّح (Pyogenic meningitis)، أو تجرثم دم، أو قد يتطور لدى المرضى التهاب دماغ (Encephalitis) (مع معدل وفيات مرتفع). ويكون معدل الوفيات لهذه الحالات مرتفع وخاصةً عند المرضى منقوصي المناعة المتواسطة بالخلايا. يترافق تجرثم الدم في الحمل مع موت الجنين داخل الرحم، والمخاض الباكر، والعدوى الوليدية المماثلة لعدوى العقديات من المجموعة B(انظر الفصل 41).

التشخيص المخبري (Laboratory diagnosis):

تنمو الليستيرية بسرعة على الأوساط المخبرية البسيطة، مظهرة منطقةً ضيقة من انحلال الدم على أجار الدم وتكون متحركة في درجة حرارة الغرفة. يمكن انتقاؤها بالحضن في درجة حرارة منخفضة، ولكن الأوساط الانتقائية تسمح باستفراد أسرع. ويمكن إجراء استعراف إضافي بالاختبارات البيوكيميائية. يَستخدم التنميط السيرولوجي أضداد ضد المستضدات Oالجسدية (Somatic O antigens).

التدبير العلاجي (Management):

تكون أنواع الليسترية حساسة للأمبيسيلين والجنتاميسين، ولكنها مقاومة للسيفالوسبورينات والبنسيلين والكلورامفينيكول. ويجب تضمين الأمبيسيلين في التدبير الدوائي للمرضى الذين لديهم أعراض التهاب سحايا مع احتمال أن يكون السبب داء الليستريات.

الوقاية والمكافحة (Prevention and control):

يمكن الوقاية من داء الليستريات بالتنظيف الجيد للطعام، والتبريد الفعال وإعادة التسخين الكافية للطعام المحضر سابقاً. يجب على الأشخاص الذين هم في اختطار عالٍ (كالحوامل ومنقوصي المناعة) أن يتجنبوا الأطعمة عالية الاختطار.

العَصَوِيّة (Bacillus):

تستطيع هذه العصيات إيجابية الجرام الحيوائية، البقاء في الظروف البيئية الضائرة بتشكيلها للأبواغ.

العَصَوِيّة الجَمْرِيّة (Bacillus anthracis):

العصوية الجمرية هي كائن حي ترابي، يتكاثر تحت ظروف مناخية معينة مسبباً مرض الجمرة الخبيثة عند العواشب. ويُصاب الإنسان بالعدوى من منتجات الحيوانات الملوثة. تعتمد الإمراضية على ثلاثة مستضدات جرثومية: المستضد المُحصِّن، وعامل الوذمة (وهما ذيفانان)، والمحفظة متعددة حمض الجلوتاميك D المضادة للبلعمة.

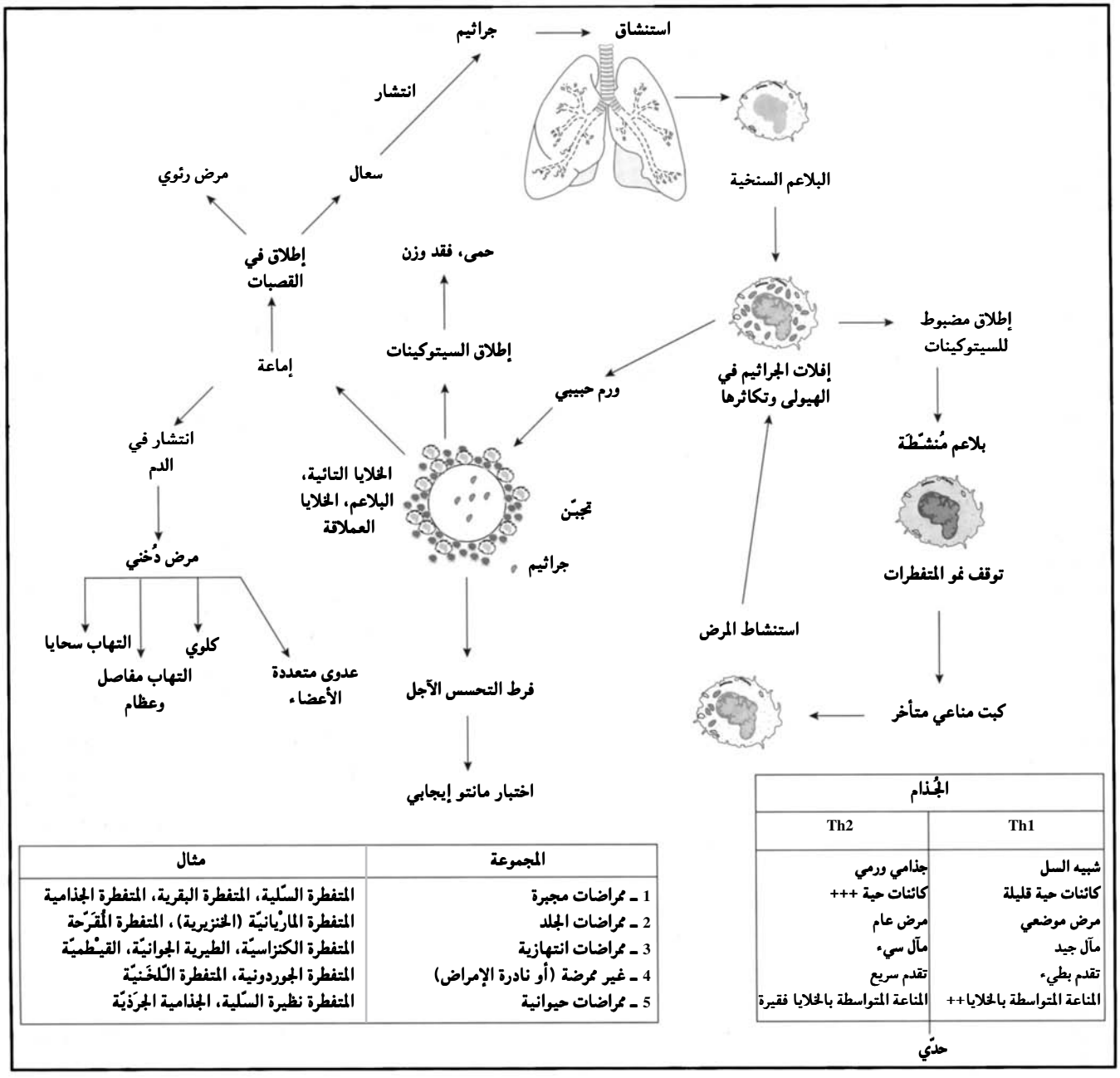
يسبب إلقاح العصوية الجمرية داخل السحجات الجلدية الصغيرة قرحة وذمية نخرية مع اعتلال عقد لمفية ناحي (داء حمّالي جلد الحيوان Hide-porter's disease). يتجلّى استنشاق أبواغ الجمرة بالتهاب رئوي خاطف وإنتان دم (داء فارزي الصوف Woll sorter's disease). وقد حدثت فاشية حديثة نتيجة إطلاق متعمد، مما سبب رعباً من الإرهاب البيولوجي. يتم تحضير أبواغ الكائن بحيث تتحول بسرعة إلى ضبائب وهكذا تكون سريعة الانتشار وتسبب العدوى للكثيرين بالطريق التنفسي.

يجب إجراء التشخيص في مختبر مجهّز ومتخصص في التعامل مع هذا الكائن الحي. وتكون المعالجة بالبنسلين، أو الفلوروكينولون، أو الإريثروميسين، أو التتراسيكلين. تتم الوقاية من الجمرة بتلقيح الحيوانات، ومعالجة المنتجات الحيوانية، وتلقيح البشر الذين هم في اختطار عال.

العَصَوِيّة الشّمعية (Bacillus cereus):

تفرز هذه العَصَوية ذيفاناً ثابتاً حرارياً. تتكاثر نموذجياً في الأرز متوسط السلق (خلال تحضير الأرز المقلي)، مسببةً تسمماً غذائياً محدوداً ذاتياً. يحدث القيء بعد 6 ساعات من التعرض، ثم يحدث الإسهال بعد 18 ساعة.

15 ـ المُتفَطِّرات



الجُذام	
Th1	Th2
شبيه السل	جذامي ورمي
كائنات حية قليلة	كائنات حية +++
مرض موضعي	مرض عام
مآل جيد	مآل سيء
تقدم بطيء	تقدم سريع
المناعة المتواسطة بالخلايا++	المناعة المتواسطة بالخلايا فقيرة

المجموعة	مثال
1 ـ ممراضات مجبرة	المتفطرة السّلية، المتفطرة البقرية، المتفطرة الجذامية
2 ـ ممراضات الجلد	المتفطرة المارْيانيّة (الخنزيرية)، المتفطرة المُقَرّحة
3 ـ ممراضات انتهازية	المتفطرة الكنزاسيّة، الطيرية الجوانيّة، القيْطميّة
4 ـ غير ممرضة (أو نادرة الإمراض)	المتفطرة الجوردونية، المتفطرة اللّاخَنيّة
5 ـ ممراضات حيوانية	المتفطرة نظيرة السّلية، الجذامية الجرَذيّة

تمتلك المتفطرات جداراً خلوياً غنياً بالشحم يحتفظ ببعض الأصباغ، بل إنه يقاوم إزالة اللون بالحمض (صامد للحمض). يوجد أكثر من 50 نوعاً، أغلبها كائنات حية بيئية نادراً ما تسبب العدوى عند الإنسان.

المُتفطِّرة السُّلّية (Mycobacterium tuberculosis) :

الوبائيات والإمراض:

ينتشر السل من شخص إلى آخر عن طريق الضبائب (Aerosol route). والرئة هي المقر الأول للعدوى. تبرأ معظم العداوى مع تندب موضعي (المعقد الأولي Primary complex). قد تنتشر العدوى من البؤرة الأولية إلى كامل الجسم (انتشار دُخني Miliary)، وقد يبرأ هذا عفوياً أو يتطور إلى عدوى موضعية كالتهاب السحايا مثلاً. تعتمد مقاومة السل على وظيفة الخلايا التائية (T cells). قد يستنشط (Reactivate) المرض إذا انخفضت المناعة (اختطار الاستنشاط يقدر بـ10٪ على مدى العمر). والمرضى منقوصو المناعة ـ مثل مرضى العوز المناعي البشري ـ أكثر احتمالاً لتطوير المرض المصحوب بأعراض.

تُبتَلَع المتفطرة السّلية من قبل البلاعم (Macrophages) ولكنها تفلت من اليَحلول اليَبْلوعي (Phagolysosome) لتتكاثر في الهيولى (Cytoplasm). تسبب الاستجابة المُناعية الشديدة تخريباً في الأنسجة الموضعية (تكهف في الرئة) وتأثيرات مجموعية متواسَطة بالسيتوكينات (الحمى وفقد الوزن) (انظر الشكل 22). وقد تم

استعراف الكثير من المستضدات باعتبارها محدّدات محتملة للفوعة، مثال: ليبوأرابينومانّان (Lipoarabinomannan) (ينبّه السيتوكينات)، فوق أكسيد الديسموتاز (Superoxide dismutase) (يعزز البقاء داخل البلاعم).

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

قد تعدي المتفطرة السّلية كل عضو في الجسم، وهي تحاكي الأمراض الالتهابية والخبيثة معاً.

وقد يتجلى السّل الرئوي بسعال مزمن، ونفث دم (Hemoptysis)، وحمى وفقد وزن، أو بالتهاب رئوي جرثومي ناكس. وفي حال عدم المعالجة، يتبع المرض مساقاً مزمناً تدهورياً. يتجلى التهاب السحايا السلي بحمى وتدهور بطيئ في الوعي. وقد تقود العدوى الكلوية إلى علامات العدوى الموضعية، وحمى، وفقد وزن، وتتضاعف بتليّف حالبي وموه الكلية (Hydrpnephrosis). العمود الفقري القطني العجزي من المقرات الشائعة للعدوى، التي قد تسبب انخماصاً فقرياً وانضغاطاً عصبياً، بالإضافة إلى ذلك قد ينتشر القيح تحت غمد العضلة القطنية (Psoas sheeth) ليظهر كتورم أربي (خراج العضلة القطنية). تسبب عدوى المفاصل الكبيرة التهاباً مفصلياً مخرّباً. في العدوى البطنية قد يظهر اعتلال العقد اللمفية المساريقية والتهاب الصفاق المزمن على هيئة حمى وقد الوزن وحبن (Ascites) وسوء امتصاص معوي.

يمكن أن تحدث العدوى المنتشرة (المرض الدخني) بدون أي دليل على عدوى رئوية فعّالة.

التشخيص المخبري (Laboratory diagnosis):

تُلَوّن النماذج بطريقة تسيل ـ نيلسن (Ziehl - Nielsen)، ثم تُزرَع على وسط غني بالشحم (يحتوي على البيض) مع الخُضرة الدَّهْنجيّة (Malachite green) (وسط لوفنشتاين ـ يانْسن Löwenstein-Jensen L-J medium) (انظر الشكل 14) وذلك لكبت الكائنات الحية الأخرى. يمكن اكتشاف النمو بشكل أسرع في أجهزة المراقبة المستمرة نصف الآلية. يتم اختبار الحساسية على وسط لوفنشتاين ـ يانْسن المائل أو في الأجهزة الآلية. ويساعد التفاعل السلسلي للبوليميَراز PCR على التشخيص السريع. كما يسمح التفاعل السلسلي للبوليميراز و تعيين متوالية جين *rpo*B بالتشخيص السريع للمقاومة للريفامبيسين.

يمكن تنميط المتفطرة السّلية بطريقة تعدد الأشكال المقيد لطول الشُّدفة (Restriction frsgment length polymorphism; RFLP).

العلاج والوقاية (Treatment and prevention):

النظام العلاجي المعياري للعدوى الرئوية هو الريفامبيسين والأيزونيازيد لمدة 6 أشهر، مع الإيثامبوتول والبيرازيناميد في الشهرين الأولين. والأنظمة العلاجية لمقرات العدوى الأخرى مماثلة مع أخذ نفاذ الدواء، إلى السائل الدماغي النخاعي مثلاً، في الاعتبار. هناك اتجاه متصاعد لظهور السل متعدد المقاومة للأدوية (Multiple-drug resistant tuberculosis; MDRTB) وتشير عوامل مثل التاريخ السابق لمعالجة غير مكتملة، والإقامة في بلد فيه نسبة وقوع عالية للسل المقاوم لعدة أدوية، والفشل في الاستجابة الإكلينيكية للنظام العلاجي الملائم إلى احتمال وجود هذه المقاومة. تكون معالجة السل المقاوم لأدوية متعددة بتوليفة من عوامل الخط الثاني مثل: الأمينوجليكوزيدات، الفلوروكينولونات، إيثيوناميد، أو السيكلوسيرين، ويُسترشد في المعالجة باختبارات الحساسية.

قد يقي التلقيح بالذرية الموهنة من عصية كاليت ـ جيران (Bacille-Calmette-Guérin; BCG) من الانتشار الدخني، لكن التجارب في بعض البلدان لم تظهر أية فائدة. يجب إعطاء المرضى الذين هم في اختطار عالي لتطوير السل توقية بالإيزونيازيد والريفامبيسين. قد يستفيد مرضى العوز المناعي البشري من التوقية طويلة الأمد بالريفابوتين (Rifabutin) وكلاريثروميسين.

المتفطرة الجُذامية (Mycobacterium leprae):

لا يمكن استنبات المتفطرة الجذامية في الأوساط الاصطناعية. تهاجم هذه المتفطرة الأعصاب المحيطية مسببةً تخديراً. يتلو ذلك تخريب وتشوه في الأصابع يجعل المريض يعاني عجزاً وخيماً. وتعتمد النتيجة النهائية على الاستجابة المناعية التي تشكل طيفاً من «الجذام السلي Tuberculoid leprosy» الذي تسوده استجابة الخلايا التائية المساعدة-1 (Th1) مروراً «بالجذام الحديّ Borderline» وحتى «الجذام الورمي Lepromatous leprosy» الذي تسوده استجابة الخلايا التائية المساعدة -2 (2Th). يملك مرضى الجذام الورمي مناعة متواسطة بالخلايا (CMI) ضعيفة، ولا يوجد ورم حبيبي (Granuloma)، ويكون المرض عاماً (سحنة أسديّة Leonine facies)، فقد الصّباغ (Depigmentation)، تخدير (Anaesthesia).

يكون التشخيص بتلوين تسيل ـ نيلسن للطاخة جلدية مشطورة (Split-skin smear)، والفحص الهيستولوجي لخزعة جلدية. تجعل المعالجة بالريفامبيسين والدابسون والكلوفازيمين المريض لا عدوائياً بسرعة، لكنها لا تستطيع أن تبدل الضرر العصبي والتشوه، الذي يجب أن يُدبّر بالجراحة العلاجية.

معقّد المتفطرة الطيرية الجوانية (Mycobacterium avium-intracellulare complex; MAIC):

ويتضمن المتفطرة الطيرية *(M.avium)* والمتفطرة الجوانيّة *(M. intracellulare)* والمتفطرة الخنازيرية *(M.scrofulaceum)*. بعضها ممراضات طبيعية للطيور، والأخرى رمّامات (Saprophytes) بيئية. وهي سبب شائع لالتهاب العقد اللمفية المتفطري عند الأطفال، كما أنها تسبب التهاب العظم والنقي في المرضى منقوصي المناعة، والعدوى الرئوية المزمنة عند المسنين. وتسبب عدوى منتشرة وتجرثم دم في حالة مرض العوز المناعي البشري المتقدم.

هذا المعقد **MAIC** مقاوم بشكل طبيعي للعوامل المضادة للتدرن ولذلك يجب استخدام أنظمة متعددة الأدوية، بما في ذلك الريفابوتين والكلاريثروميسين والإيثامبوتول. وقد يتطلب التهاب العقد اللمفية العلاج بالجراحة.

المتفطرة الكنزاسية، المتفطرة المالمونزية، المتفطرة القيطمية (Mycobacterium kansasi, M. malmoense, M. xenopi):

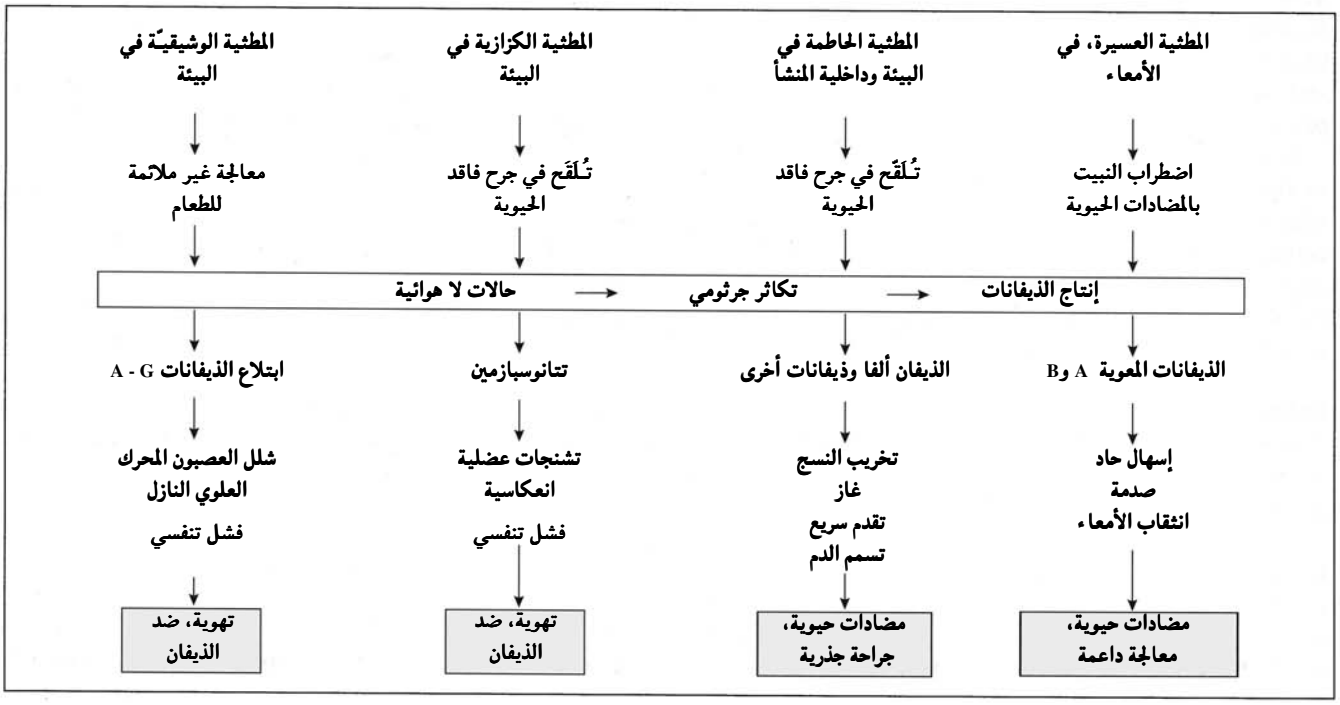
تسبب هذه الأنواع عدوى رئوية بطيئة التنامي مشابهة للسل في الأشخاص المؤهبين لذلك نتيجة لمرض رئوي مزمن مثل: توسع القصبات، والسُحار السيليسي (Silicosis)، وأمرض انسداد المسلك الهوائي. يجب أن تُضبَط المعالجة البدئية بالأدوية المعيارية بعد اختبارات الحساسية.

المتفطرة البحرية والمتفطرة المُقرِّحة (Mycobacterium marinum & M. ulcerans):

تسبب المتفطرة البحرية عدوى ورمية حبيبية مزمنة في الجلد، تُكتَسب من الأنهار وبرك السباحة ذات الصيانة السيئة وأحواض السمك. تتميز بآفات بثرية متقشرة (Encrusted pustular lesions).

تترافق عدوى المتفطرة المقرحة مع العمل بالزراعة في أفريقيا وأستراليا. يُصاب الطرف السفلي عادةً بآفة حطاطية (Papular) تتقرح لاحقاً وقد تخرب النسيج الكائن تحتها بما فيه العظم.

16 ـ المطثيّة



أنواع المطثية هي عصيات إيجابية الجرام، لا هوائية مجبرة، مشكلة للأبواغ. يوجد قليل من المُمْراضات البشرية فقط من أصل 80 نوعاً. موئلها الطبيعي التربة والماء والسبيل المعوي للإنسان والحيوان. وهي تسبب أمراضاً نتيجةً لإنتاج الذيفانات.

التهاب القولون الغشائي الكاذب (Pseudomembranous colitis):

سببه المطثية العسيرة (*C. difficile*)، وهو مرض هام في المستشفيات الحديثة.

الوبائيات والإمراض (Epidemiology and pathogenesis):

توجد المطثية العسيرة في أمعاء الإنسان، خاصة في مرضى المستشفيات ذوي النبيت المجهري المعوي المضطرب بفعل المضادات الحيوية. وهي تنتج الذيفانات المعوية A وB، مما يسبب إفراز السوائل وضرر النسج. يشيع حمل الولدان للكائن الحي والذيفان بدون تأثير مرضي، ويزداد الاستعداد مع العمر.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

نموذجياً، يخرج المريض برازاً رخواً أو غير مُشكَّل لأكثر من ثلاث مرات في اليوم، ويكون هناك تاريخ للتعرض لمضادات حيوية. قد يتطور ألم بطني، وسيُظهر التنظيرُ السيني الأغشية الكاذبة وهي لويحات صغيرة بيضاء مصفرة على السطح المخاطي للمستقيم والقولون السيني (انظر الشكل 39).

يتم تأكيد التشخيص بالإظهار المخبري للذيفان في البراز بالمقايسة المناعية الإنزيمية (Enzyme immunoassay; EIA) أو زرع النسيج (Tissue culture).

المعالجة والوقاية (Treatment and prevention):

يجب إيقاف العامل المسبب وإعطاء المريض ميترونيدازول فموي لمدة 10 أيام. ويشكل إعطاء الفانكوميسين الفموي بديلاً. يحدث النكس لغاية 25٪ من المرضى. يجب عزل المصابين بالتهاب القولون الغشائي الكاذب عن بقية المرضى، واستخدام احتياطات معوية.

الكزاز المسبَّب بالمطثيّة الكُزازيّة (Tetanus caused by *Clostridium tetani*):

الوبائيات والإمراض (Epidemiology and pathogenesis):

تحدث العدوى في جروح عميقة بشكلٍ كافٍ لتأمين شروط لاهوائية. تنتج المطثية الكزازية التتانوسبازمين (Tetanospasmin) الذي يمنع إطلاق الناقل المثبِّط حمض الجاما أمينوبوتيريك (GABA)؛ فينتج عن ذلك تشنجات عضلية. يشكل الكُزاز الوليدي، الذي قد يحدث نتيجة تلوث جَدَعَة الحبل السري بعد الولادة، سبباً هاماً للوفاة في البلدان النامية. والكزاز نادر في البلدان المتقدمة (0.2 حالة لكل مليون)، ويحدث عادة عند المسنين الذين انخفضت مناعتهم. وغالباً ما يوجد سوابق لأذية تافهة ناتجة عن العمل في الحدائق.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

يحدث شلل تشنجي وتشنجات عضلية في مقر الآفة، وتصبح معمِّمة إذا لم تُعالَج. يقود تشنج العضلة المحيطة بالفم إلى التكشيرة السَرْدونيّة (Risus sardonicus)، و يؤدي تشنج العضلات الشوكية والساقين إلى التشنّج الظهري (Opithotonus) (حيث يكون الرأس والعقبين منحنيين للخلف نحو بعضهم بعضاً)، تكون التشنجات مؤلمة و قد تتنبه بالضوء أو الضجيج المفاجئ. قد يكون هناك ارتباك تنفسي والتهاب رئوي جرثومي ثانوي. يعتمد التشخيص على القصة والملامح الإكلينيكية، لكن استفراد الجرثومة ليس مشخِّصاً.

المعالجة والوقاية (Treatment and prevention):

تكون المعالجة بمرخيات العضلات، واستخدام الجلوبولين المناعي البشري للكزاز مع المضادات الحيوية للحد من النشاط الإضافي للذيفان. وقد يحتاج المريض إلى التهوية (Ventilation) ومعالجة الالتهاب الرئوي الثانوي.

تتم وقاية الرُضَّع بالمناعة اللا فاعلة من أمهاتهم، وتتطور لديهم المناعة الفاعلة عند تلقيهم ذوفان الكزاز كجزء من برنامج التمنيع في الطفولة. تُعطى الجرعات الداعمة عند دخول المدرسة ثم كل 10-15 سنة. إذا حدثت جروح معرضة للكزاز عند مرضى غير مُلقحين، يجب أن يتلقوا المضادات الحيوية والجلوبولين المناعي البشري للكزاز، يتلو ذلك مقرر من التلقيح.

التسمم السُّجُقي (Botulism):

يوجد سبعة أنماط للمطثية الوشيْقيّة (C. botulinium)، تُسمى من A إلى G، على أساس الاختبارات البيوكيميائية والأنماط المصلية للذيفان. والأنماط المصلية A وB وE هي الأكثر شيوعاً في الأمراض عند الإنسان.

الوبائيات والإمراض (Epidemiology and pathogenesis):

تستطيع المطثية الوشيْقيّة أن تلوث الطعام كاللحوم أو الخضار. تسمح المعالجة الحرارية الناقصة في عمليات التعليب أو تعبئة الزجاجات لهذه الجرثومة أن تبقى وتنتج الذيفان، وهو ذيفان عصبي يثبط إطلاق النواقل العصبية. توجد ثلاثة أشكال إكلينيكية للمرض هي التسمم الغذائي، وتسمم الجروح السّجقي، والتسمم السّجقي الطفلي. قد يسبب التسمم السّجقي للجروح، والتسمم السّجقي الطفلي تسمم دم مجموعي.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

يتطور شلل رخو (Flaccid) نازل مبتدئاً بالأعصاب القحفية، خلال 6 ساعات من تناول الطعام الملوث بالذيفان. يتطور عند المريض عسر بلع وتغيم رؤية يتبع ذلك شلل عام ولكن بدون تخليط (Confusion)، وتكون الوظيفة الحسية طبيعية. يبدو الرُضَّع متثاقلين فاتري الهمة ومصابين بالإمساك، كما يكون لديهم ضعف عضلي معمم. يعتمد التشخيص على الملامح الإكلينيكية وقصة لتناول طعام مشبوه. قد يُكشف الذيفان في البراز وفي المصل بالمقايسة الإنزيمية المناعية EIA.

المعالجة والوقاية (Treatment and prevention):

تكون المعالجة بضد الذيفان النوعي والتهوية الداعمة. ويستخدم البنسلين لاستئصال الجرثومة. تتم الوقاية من المرض بالمراقبة الكافية للمعالجة الغذائية في الصناعة والحفظ المنزلي.

الجَنْجَرِينَة الغازّية (Gas gangrene):

المطثية الحاطمَة *(C. perfringens)* هي أكثر كائن يترافق مع الجنجَرينة الغازية، لَكن هناك أنواع أخرى متورطة هي: المطثية المُنْتنة *(C. septicum)* والمطثية النّوفيّة *(C. novyi)* والمطثية الحالّة للنسج (C. histolyticum) والمطثية السُّورْديليّة *(C. sordellii)*. المطثية الحاطمَة لها محفظة وتنتج عدة ذيفانات أهمها الليسيتيناز C (الذيَفان ـ α).

الوبائيات والإمراض (Epidemiology and pathogenesis):

تتطور الجنجرينة الغازية نموذجياً عندما يتلوث جرح فاقد للحيوية بالأبواغ من البيئة، تنبت الأبواغ وتتكاثر الكائنات الحية في الظروف الإقفارية، مطلقة الذيفانات التي تسبب ضرراً إضافياً في الأنسجة. ويكون التقدم سريعاً.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

تتطور الجنجرينة خلال ثلاثة أيام من الإصابة. يصبح الجرح مؤلماً، والجلد متوتراً مع تلون أزرق مستبطن، ورائحة كريهة، وفرقعة (Crepitus). ويسبب تسمم الدم صدمة دورانية.

يوضع التشخيص إكلينيكياً. قد يُظهر الفحص المجهري للطاخة الملونة مواد نخرية، بعض الخلايا الالتهابيَة، وجراثيم كبيرة إيجابية الجرام.

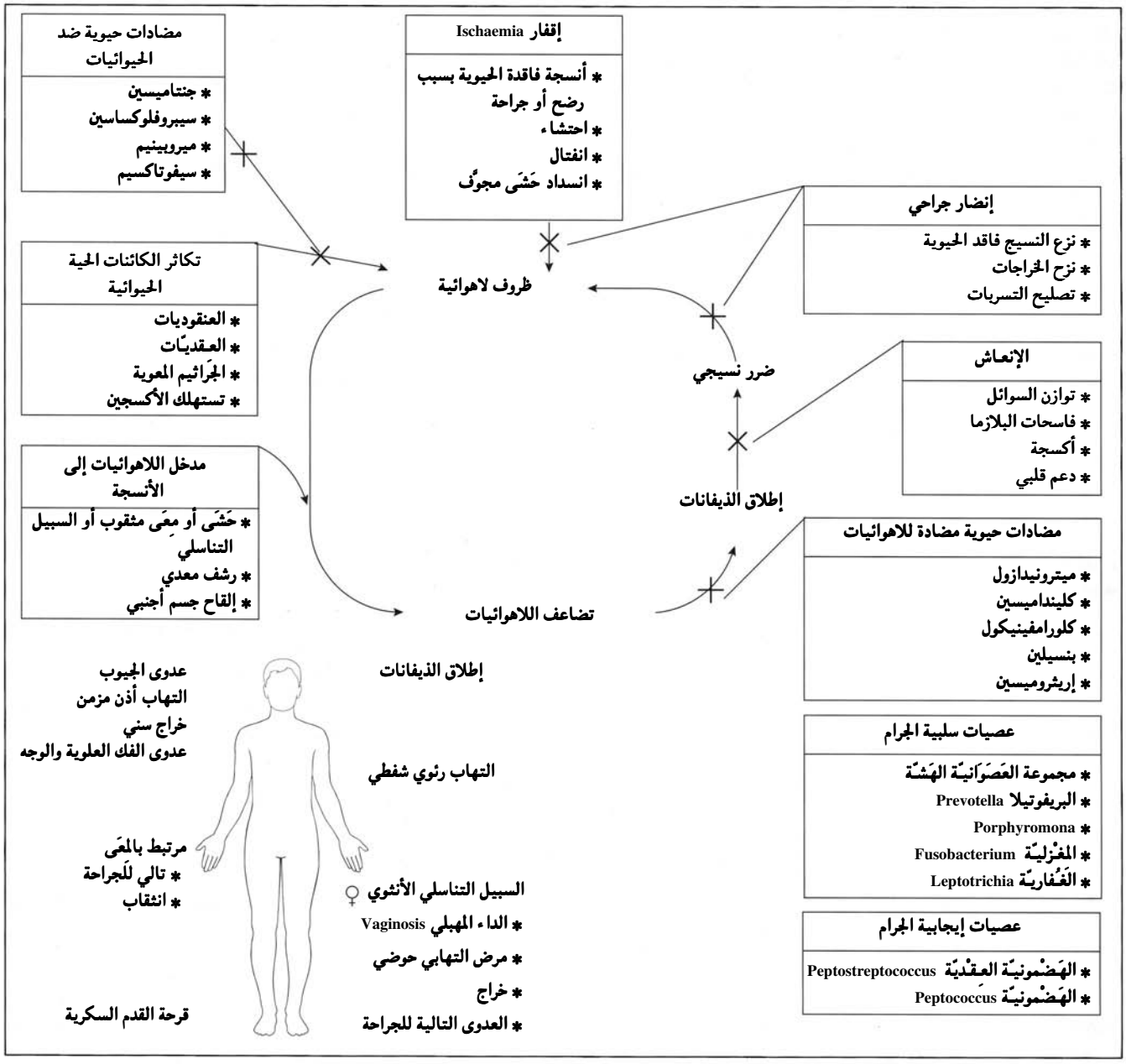
الوقاية والعلاج (Treatment and prevention):

تعتمد المعالجة على إنضار (Debridement) النسيج فاقد الحيوية (إزالة المواد الغريبة والأنسجة الميتة منه)، والإعطاء الوريدي للمضادات الحيوية. قد يكون الأكسجين مفرط الضغطية (Hyperbaric) مفيداً. يمكن الوقاية من الحالة بالتدبير العلاجي الجيد للجروح فاقدة الحيوية ومحتملة الإصابة.

التسمم الغذائي بالمطثية الحاطمة (*Clostridium perfringens* food poisoning):

تترافق هذه الحالة نموذجيا مع وجبات اللحوم التي تبرد ببطء ويُعاد تسخينها. تطلق المطثيات الباقية الذيفان في المعدة عند تشكيلها الأبواغ مسببة غثيان، وقيء، وإسهال. وتتوفر مقايسة مناعية إنزيمية (EIA) لكشف الذيفان في البراز.

17 ـ العداوى اللاهوائية اللامُبوّغة



اللاهوائيات اللا مُبوِّغة (Non - sporing anaerobes) :

تشكل الجزء الأكبر من النبيت الجرثومي الطبيعي عند الإنسان، يفوق عددها عدد كل الكائنات الحية الأخرى في المعَى مضروباً في 103. وهي تتواجد أيضاً في السبيل التناسلي والبلعوم الفموي والجلد.

الإنتان باللا هوائيات (Anaerobic sepsis) :

الإمراض (Pathogenesis):

تكون العدوى باللا هوائيات اللا مُبوِّغة عادة داخلية المنشأ. حيث تفلت الكائنات الحية من النبيت الطبيعي إلى مقر عقيم، كما في حالة انثقاب الأمعاء الغليظة. يمكن للظروف التي تسمح للاهوائيات بالنمو أن تلي الإقفار كالفتق المختنق، أو عندما تسبب الجراثيم المخيَّرة ظروفاً لا هوائية بفعل استقلابها، كما في قرح الجلد العميقة أو العدوى داخل الصفاق.

لقد ثبت في السابق أن التكاثر اللاهوائي يتعزز بإطلاق منتجات استقلابية سامة وإنزيمات حالّة للبروتين. كما قد يتم إطلاق النواتج السمية للخلايا الالتهابية، مثل وسائط الأكسجين التفاعلية، وهذه تفاقم الضرر النسيجي، وتسمح بغزو وتكاثر إضافي للاهوائيات. وإذا لم تُقْطَع دورة الإنتان اللاهوائي فسرعان ما يحصل إنتان الدم والموت.

الأهمية الإكلينيكية Clinical importance:

قد يسبب انثقابُ الأمعاء العفوي أو الجراحة الانتخابية إنتاناً معمماً داخل البطن، مما يسبب تشكيل خراجات، كالخراجات البطنية أوالكبدية.

تلعب اللاهوائيات اللا مبوِّغة دوراً بارزاً في إنتان السبيل التناسلي الأنثوي، وتكون هذه العداوى غالباً ثانوية لإجهاض إنتاني، أو تمزق مطوّل للأغشية، أو جراحة قيصرية مصحوبة بمضاعفات، أو نواتج مُستبقاة للحمل. كما أنها تتورط مباشرةً في الداء الالتهابي الحوضي، بينما قد يسبب فقد التوازن في النبيت اللاهوائي للمهبل متلازمة الداء المهبلي اللا نوعي (انظر الفصل 47).

تشكل اللاهوائيات غالباً جزءاً من خراجات الكبد متعددة المكروبات ومن الإنتان الصفراوي.

كما تشكل مكوناً هاماً في الالتهاب الرئوي التالي للشفط أو المترافق مع انسداد بجسم أجنبي أو سرطانة، وقد تتطور مثل هذه العداوى إلى خراج رئوي.

وكذلك غالباً ما تشكل اللاهوائيات مكوناً هاماً في خراجات الدماغ، وكذلك في التقيح المزمن المجاور للأنف مثل التهاب الأذن المزمن والتهاب الجيوب المزمن.

يمكن أن تستعمر اللاهوائيات قرحات الجلد المزمنة، مثل تقرح الساق السفلي عند المسنين. بينما تسبب المغزلية المُقرِّحة (Fusobacterium ulcerans) القرحة المدارية الأقل شيوعاً.

التشخيص المخبري (Laboratory diagnosis):

هذه الكائنات مرْهفة (Fastidious) تغذوياً، ويعتبر الأكسجين ساماً لها. يجب زرع النماذج في غرفة العمليات مباشرة أو بجانب سرير المريض، أو تنقل مباشرة إلى المختبر في جهاز نقل لاهوائي. يجب إرسال القيح بدلاً من المسحات التي قد تجف بسرعة. يتم إلقاح النماذج في وسط إغناء سائل (مثل مستنبت مطبوخ اللحم لروبرتسون Robertson's cooked meat، أو وسط لاهوائي مرهف) وعلى الأوساط المحتوية على الدم، التي يحوي بعضها مضادات حيوية لتثبيط نمو الحيوائيات. يجب حضن المزارع في شروط لا هوائية صارمة.

يتم الاستعراف على أنواع اللاهوائيات اعتمادا على: تفاعل جرام، ونموها على الوسط الحاوي على الصباغ أو الصفراء، وتفاعلاتها البيوكيميائية، أو بدراسة النواتج النهائية للاستقلاب باستخدام الاستشراب الغازي ـ السائلي (Gas-liquid chromatography).

الحساسية للمضادات الحيوية (Antibiotic susceptibility):

كل اللا هوائيات تقريباً حساسة للمترونيدازول، رغم ظهور بعض المقاومة.

تتضمن العوامل الأخرى الفعالة : الميروبينيم، والتازوباكتام، والكلينداميسين، والكلورامفينيكول، والبنسلين والإريثروميسين.

(ملاحظة: البنسلين والإريثروميسين ليسا فعالين ضد العَصَوانيّة الهشّة، التي هي اشيع اللاهوائيات المستفردة من إنتان البطن).

التدبير العلاجي (Management):

يعتمد التدبير العلاجي الفعال لإنتان اللاهوائيات على أسلوب مزدوج: الجراحة والعوامل المضادة للمكروبات. تتضمن الإجراءات الجراحية إغلاق الانثقابات، وقطع الفتق المصاب بالجُنْجرينة، وإنضار النسيج غير الحي من القرحات، ونزح الخراجات، ومعالجة العدوى المرافقة. والمترونيدازول هو العامل المضاد للاهوائيات الأكثر استخداماً.

الوقاية والمكافحة (Prevention and control):

يمكن التقليل من اختطار العدوى باللا هوائيات في الجراحة الانتخابية باتباع طرق جراحية جيدة وإعطاء المضادات الحيوية ذات الفعالية المضادة للاهوائيات في الفترة المحيطة بالجراحة.

ممْرضات الإنتانات اللا هوائية (Pathogens of anaerobic sepsis):

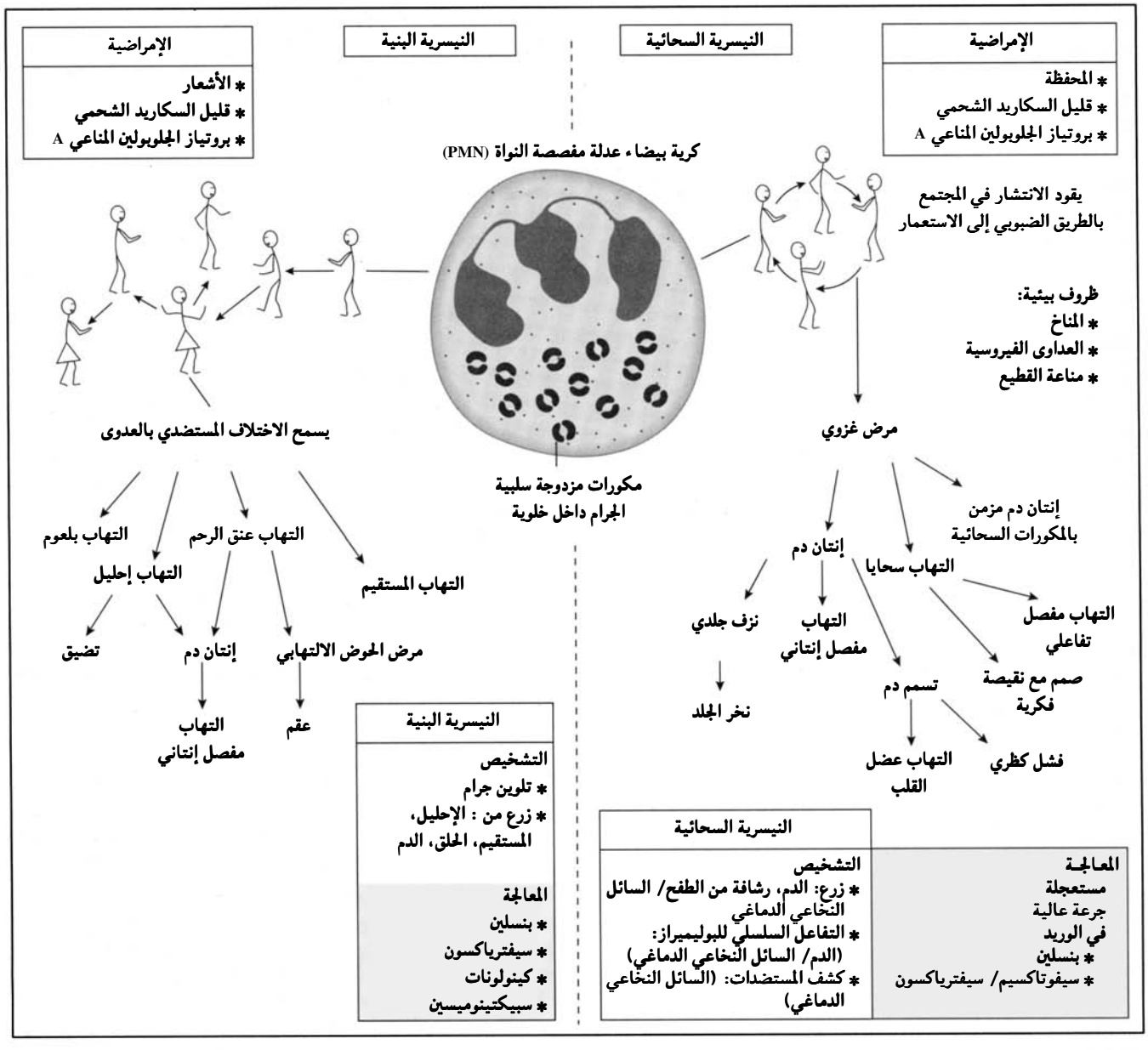
* ***العَصَوانيّة الهشّة*** *(Bactroides fragilis)* هي العامل الأكثر شيوعاً في الإنتانات اللاهوائية الخطيرة. وهي مقاومة للبنسلين بمقتضى إنتاجها للبيتا لاكتاماز، كما تنتج: بروتياز، دناز (ديوكسي ريبو نوكلياز)، هيباريناز، و نورامينيداز. وهي تمتلك محفظة مضادة للبلعمة وتثبط بلعمة الكائنات المخيرة؛ مما يعزز تطور العداوى التآزرية.

تترافق العَصَوانيّة الهشّة نموذجياً بالإنتان التالي للجراحة في الجراحات البطنية والنسائية، كما تشارك في النبيت متعدد المكروبات الموجود في الخراجات الدماغية والكبدية والرئوية.

* ***البريفوتيلا الميلانينيّة*** *(Prevotella melaninogenicus)* ***والمغزليات*** *(Fusobacteria)* توجد بشكل أساسي في جوف الفم. وتترافق بمرض دواعم السن، والتهاب اللثة، والخراجات السنية، وعدوى الجيوب، وخراجات الرئة و الدماغ. كما توجد إلى جانب البورلية الفنْسانيّة*(Borrelia vincenti)* في ذبحة فنسان (Vincent angina) وفي الأمراض التقرحية مثل قارحة الفم (Cancrum oris) (ذباح لودفيج Ludwig's angina)، الذين يصيبان الرأس والعنق. كما أنها قد تشارك في التهاب الهلل باللا هوائيات.

* ***الهَضْمونيّة*** *(Peptococcus)* ***والهَضْمونيّة العقْديّة*** *(Peptostreptococcus)* هي المكورات إيجابية الجرام الوحيدة التي توجد بانتظام في النماذج البشرية. حيث تتواجد عادة في العداوى المختلطة مثل: الإنتان السني، وخراجات الدماغ أو الرئة، وعداوى الجروح والأنسجة الرخوة. كما تترافق مع التهاب اللفافة الناخر، حيث تتطور بسرعة عدوى مختلطة من المكورات اللاهوائية، والعقديات المخيرة، وربما العنقوديات الذهبية أيضاً، وتخرب الجلد والأنسجة الأعمق، وتقود إلى إنتان الدم والموت.

18 ـ النيسرية والمستدمية



النيسرية البنية (Neisseria gonorrhoeae) :

تكون العدوى بالنيسرية البنية أكثر شيوعاً بعمر 15-35 سنة. وهي تنتشر بشكل حصري تقريباً بالتماس الجنسي. ويعني التنوع المستضدي لأشعار المكورة البنية أن الشفاء من العدوى لا يقدم أي مناعة.

الإمراض (Pathogenesis):

النيسرية البنية هي مكورات سلبية الجرام، تلتصق بالظهارة البولية التناسلية عن طريق الأشعار. وهي تغزو الطبقة الظهارية وتحرض استجابة التهابية موضعية حادة.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

تسبب النيسرية البنية التهاب إحليل حاد مؤلم ونجيجاً إحليلياً. وتكون العدوى الأنثوية (التهاب عنق الرحم) عديمة الأعراض غالباً أو قد تترافق بنجيج مهبلي، وقد يتطور داء التهابي حوضي. تسبب العدوى البلعومية التهاب البلعوم. وتتجلى العدوى المستقيمية أو التهاب المستقيم بنجيج قيحي. قد تتضاعف العدوى بتجرثم الدم، أو التهاب المفاصل الكبيرة الإنتاني أو التفاعلي، أو طفح جلدي بثري. وتتضمن المضاعفات المتأخرة: العقم عند النساء، وتضيق الإحليل عند الذكور.

التشخيص (Diagnosis):

يجب إجراء زراعة مباشرة للقيح من الإحليل، أوعنق الرحم، أو الحلق، أو نقلها بسرعة إلى المختبر في وسط ناقل متخصص. يعتمد الاستعراف على الطرق البيوكيميائية والسيرولوجيّة. يمكن كشف تعبير البيتا لاكتاماز باختبار قياس الألوان السريع. وتعتبر طرق تضخيم الدنا (DNA amplification) أكثر حساسيةً من الزراعة.

الوقاية والمعالجة (Treatment and prevention):

يجب إعطاء العلاج قبل توفر نتائج الحساسية، وهو عادة البنسلين، وبدائله هي: السيبروفلوكساسين أو السيفترياكسون، أو السبيكتينوميسين. يمكن الوقاية من السيلان بتجنب التماس الجنسي ذي الاختطار العالي واستخدام موانع الحمل الحائلة. كما يجب اقتفاء المتماسين مع الأشخاص المصابين بالعدوى ومعالجتهم. ويمنع التنوع المستضدي للأشعار من تطوير اللقاح في الوقت الحاضر.

النِّيسَرِيّة السحائية (Neisseria meningitidis) :

الوبائيات (Epidemiology):

حمل النيسرية السحائية أمر شائع، ويتطور المرض الحقيقي عند بعض الأشخاص فقط. وتكون العدوى أكثر شيوعاً في الشتاء. وتحدث الأوبئة كل 10-12 سنة. كما تحدث الأوبئة الوخيمة في أفريقيا في «حزام التهاب السحايا» حيث يصل الوقوع إلى 1000 حالة لكل 100,000 سنوياً. تنتج أغلب العداوى الغزوية بالزمر المصلية A، أو B، أو C. والمحدد الأساسي لإمراضية النيسرية السحائية هو المحفظة عديدة السكاريد المضادة للبلعمة.

الإمراض والملامح الإكلينيكية (Pathogenesis and clinlcal features):

تعبر المكوراتُ السحائية الظهارة المخاطية بواسطة الالتقام (Endocytosis)، وتسمح المحفظة بالبقاء في مجرى الدم. ينشّط قليل السكاريد الشحمي تفعيلَ المتممة وإطلاق السيتوكينات، مما يسبب صدمة وتخثراً منتشراً داخل الأوعية (Disseminated Intravascular coagulopathy DIC).

يتميز التهاب السحايا بالمكورات السحائية بالحمى، وتيبس الرقبة، وانخفاض درجة الوعي (انظر الشكل 44). قد يتواجد الطفح الحَبَري (Petechial rash)، وهو علامة لإنتان الدم، بدون العلامات الأخرى لالتهاب السحايا. كما قد يتطور التهاب المفاصل الإنتاني أو التفاعلي.

التشخيص والمعالجة (Diagnosis and treatment):

يوضع التشخيص إكلينيكياً عادة ثم يتم إثباته بزرع الدم، أو الطفح أو السائل الدماغي النخاعي (CSF) (انظر الأشكال 1 و18). يمكن أيضاً استخدام: الكشف السريع للمستضدات أو طرق التفاعل السلسلي للبوليميراز PCR على السائل الدماغي النخاعي، والتفاعل السلسلي للبوليميراز PCR على الدم.

العدوى مهددة للحياة وسريعة الترقي، ويجب عدم انتظار الإثبات المخبري أو دخول المستشفى لبدء العلاج. المضاد الحيوي المختار هو البنسلين G في الوريد (أو في العضل في إطار المجتمع)، لكن توجد تقارير حول بعض المكورات السحائية منخفضة الحساسية له في بعض البلدان. والبديل هو السيفوتاكسيم. لا تستأصل المعالجةُ حالة الحمل لذلك يجب إعطاء «توقية» للمريض بعد الشفاء.

الوقاية (Prevention):

يتوافر لقاح عديد سكاريد ضد النمط المصلي A وW135. اللقاح البروتيني المتقارن للنمط المصلي C له كفاءة أكثر من 90٪. ولا يتوافر لقاح فعال ضد النمط المصلي B حتى الآن. يجب إعطاء توقية بالريفامبيسين أو السيبروفلوكساسين للمخالطين القريبين لمرضى التهاب السحايا بالمكورات السحائية.

المُوراكسيلّة النّزلية (Moraxella catarrhalis) :

هي عصوية مكورة (عُصَوَّرة) سلبية الجرام، وهي عادةً مطاعم في الجهاز التنفسي العلوي. تترافق مع التهاب الأذن الوسطى، وعدوى السبيل التنفسي السفلية عند الأطفال أو عند المرضى بأمراض رئوية مزمنة. وتكون عادة منتجة للبيتا لاكتاماز.

المُسْتَدْمِية (*Haemophilus*) :

أنواع المستدمية هي عصويات مكورة (عُصَوَّرات) سلبية الجرام، تعتمد في نموها على عوامل دموية. وهي تستعمر السطوح المخاطية. الأنواع الأساسية المُمْرِضة هي: المستدمية النَّزلية والمستدمية الدوكرية.

المستدمية النزلية (*Haemophilus inflenzae*):

تملك المستدمية النزلية محفظة عديدة السكاريد مضادة للبلعمة، ويوجد من هذه المحفظة ستة أنماط (من a إلى f) كما تملك عديد سكاريد شحمي وبروتياز للجلوبولين المناعي 1A. يترافق إنتان الدم والتهاب السحايا والتهاب العظم والنقي عادة مع النمط b.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

تحدث العدوى عند الأطفال قبل سن المدرسة، مسببةً التهاب السحايا القيحي، أو التهاب لسان المزمار الحاد، أو إنتان الدم، أو التهاب الهلل الوجهي، أوالتهاب العظم والنقي. تعيش الذريات عديمة المحفظة عادةً بشكل مطاعم في البلعوم الأنفي، ولكن يمكن أن تسبب: التهاب الأذن الوسطى عند البالغين، أو التهاب الجيوب، والعدوى الصدرية في المرضى بمرض انسدادي بالمسالك الهوائية.

التشخيص المخبري (Laboratory diagnosis):

يقدم كشف المستضدات تشخيصاً سريعاً في التهاب السحايا. يجب أن يتم الزرع (للسائل الدماغي النخاعي أو القشع أو الدم أو القيح) على أجار الشوكولاته المحضون في 5٪ من ثاني أكسيد الكربون. يتم الاستعراف على المستدمية النزلية باعتمادها على العامل X وV (انظر الشكل 4).

الوقاية والمعالجة (Treatment and prevention):

تنتج الكثير من المستدميات النزلية البيتا لاكتاماز وتكون مقاومة للبنسلين. يمكن استخدام الكو ـ أموكسيكلاف، أو الكلاريثروميسين، أو التتراسيكلين، أو التريميثوبريم. وتُعَالَج العداوى الوخيمة بالسيفالوسبورينات ذات حلقة البيتا لاكتام المستقرة.

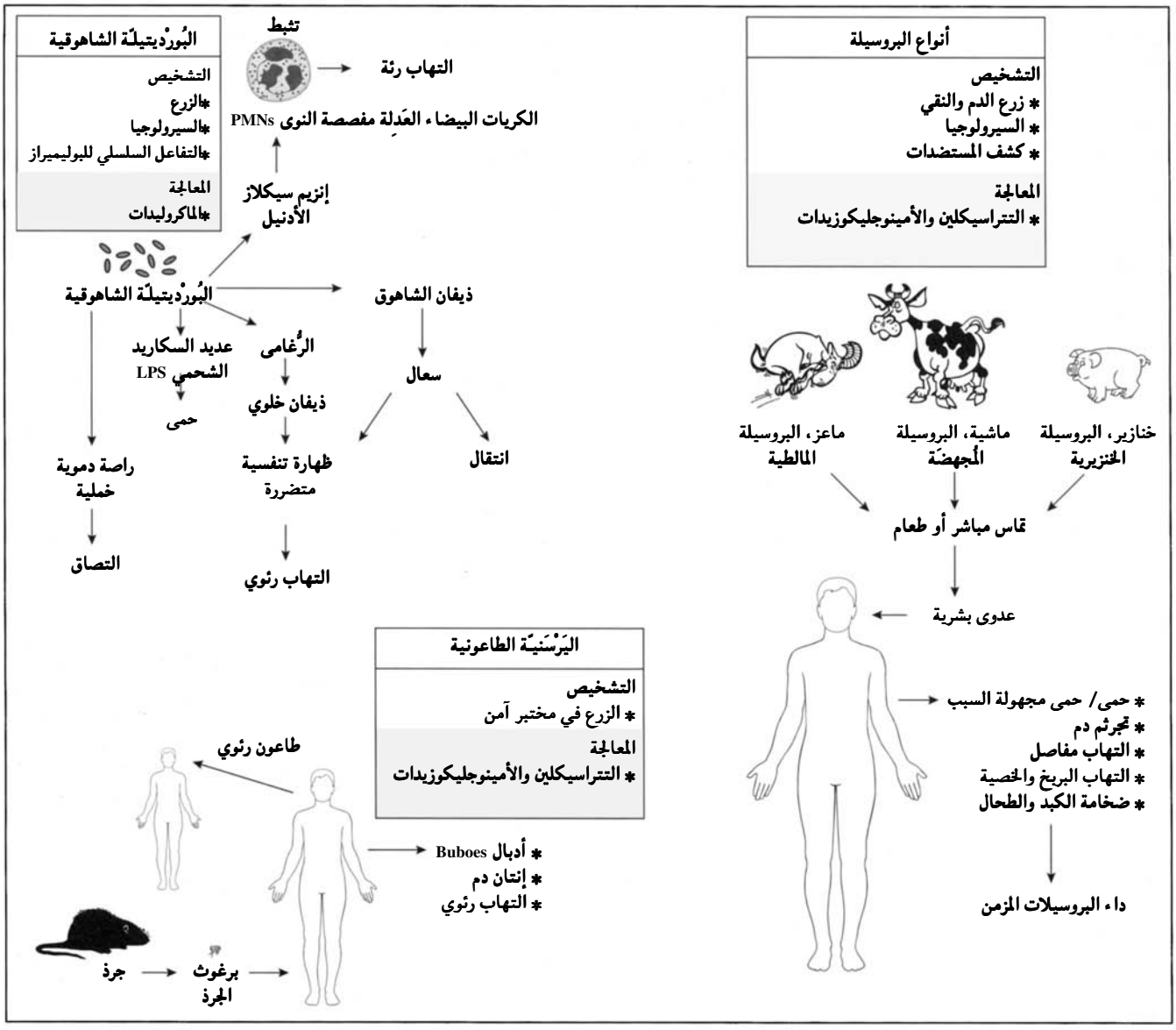
استأصل اللقاح عديد السكاريد البروتيني المتقارن ضد النمط b عدوى الطفولة تقريباً. والمستدمية عديمة المحفظة واسعة الانتشار وبالتالي لا يستطيع المرضى المؤهبون تجنب العدوى.

المستدمية الدوكرية (*Haemophilus ducreyi*):

تنتقل بالطريق الجنسي، وتسبب قرحات تناسلية لينة، مؤلمة، غير منتظمة (القرْح اللين Chancroid) يوجد اعتلال عقد لمفية مرافق و قد تؤدي العقد اللمفية الأربية القيحية إلى تشكل جيوب. والعدوى أكثر شيوعاً في البلدان المتطورة، وتسهّل انتقال فيروس العوز المناعي البشري HIV.

تتم مكافحة الانتقال بالمعالجة بالإريثروميسين أو الكو ـ أموكسيكلاف، واقتفاء المخالطين.

19 ـ العصويات المكورة الصغيرة سلبية الجرام: البُوردِيتيلة، البروسيلة، الفرنسيسيلة، اليرسينية، والبرتونيلة



أنواع البُوردِيتيلّة (Bordetella spp) :

يمكن للبُورْديتيلّة الشاهوقية *(B.pertusis)* والبُورْديتيلّة نظيرة الشاهوقية *(B.parapertusis)* أن تسبب السعال الديكي (الشاهوق).

تحدث أوبئة السعال الديكي في الأطفال كل أربع سنوات، وذلك في غياب التلقيح الملائم. وتحفظ العداوى عديمة الأعراض أو غير المكتشفة عند اليافعين والبالغين الشباب دورةَ العدوى في مجموع السكان.

الإمراض (Pathogenesis):

تُظهر البُورْديتيلّة الشاهوقية خملات تساعد على الالتصاق، وعدداً من الذيفانات الخارجية بما فيها ذيفان الشاهوق، والأدنيل سيكلاز، والذيفان الخلوي الرغامي. هناك تآثرات معقدة مع خلايا السبيل التنفسي، ينجم عنها إفرازات قصبية ثخينة و سعال انتيابي (Paroxysmal cough) المضاعفات الرئيسية هي: العدوى الثانوية للسبيل التنفسي، انقطاع النفس المحرَّض بالانتياب المطول للسعال، وارتفاع الضغط داخل القحف.

الملامح الإكلينيكية (Clinical feature):

يسبق السعالَ الديكيَّ المميز طورٌ نزلي لمدة أسبوعين، ثم هجمات متكررة مطولة من السعال يتبعها شهقة شهيقية (Inspiratory whoop) عميقة. كثيراً ما تغيب الشهقة عند الأطفال الصغار وعند البالغين. وهي غالباً ما تكون مصحوبة بقيء ونزف تحت الملتحمة. يمكن لطور السعال أن يستمر حتى ثلاثة أشهر. يتغذى الأطفال الصغار بشكل سيء ويفقدون الوزن. ولأن التشنجات أكثر تكراراً في الليل، فإن فقد النوم

للطفل والأهل يشارك بشكل مميز في المراضة. تتضاعف العدوى غالبا بالتهاب رئوي ثانوي والتهاباً بالأذن الوسطى.

التشخيص المخبري (Laboratory diagnosis):

نحصل على النماذج بمسحة عن طريق الأنف، تُلَقَّح على أجار الدم الفحمي وتُحضَن لمدة تصل إلى خمسة أيام، فتتطور إلى مستعمرات لؤلؤية دقيقة. يكون وجود الزروع الإيجابية أكثر احتمالاً خلال الطور النزلي وطور السعال الباكر. بالإضافة إلى ذلك يمكن التشخيص بكشف المستضدات بالمقايسة المناعية الإنزيمية EIA أو التفاعل السلسلي للبوليميراز PCR.

المعالجة (Treatment):

يُعتَقَد أن الإريثروميسين يخفض العدوائية ويقلل مدة الأعراض إذا أُعطيَ باكراً خلال الطور النزلي. ويشكل الدعم الأعراضي والمعالجة الباكرة للعداوى الثانوية الدعامة الأساسية للمعالجة.

الوقاية والمكافحة (Prevention and control):

يكون اللقاح المقتول المكون من خلايا كاملة فعالاً عندما يغطي اللقاح المجتمع بشكل كبير. ولم يوجد حتى الآن دليل يؤكد القلق القديم حول سلامة هذا اللقاح. تستخدم في بعض البلدان لقاحات دوين خلوية (Subcellular).

أنواع البروسيلة (*Brucella spp.*):

تشكل الماعز، والماشية، والخنازير المضيف الأساسي لكلٍ من البروسيلة المالطية (*B.melitensis*)، والبروسيلة المُجهضة (*B.abortus*)، والخنزيرية (*B.suis*) بالترتيب. وهي هوائية أو معتاشة بثنائي أكسيد الكربون، تحتاج وسط حاوي على المصل لتنمو. تنتشر عدوى البروسيلة إلى البشر عبر التماس المباشر مع الحيوانات الداجنة أو منتجاتها كالحليب غير المبستر. يكون الأطباء البيطريون والمزارعون وعمال المسالخ في اختطار زائد للعدوى.

الإمراض (Pathogenesis):

تستطيع البروسيلة أن تبقى داخل خلايا الجملة الشبكية البطانية، مستخدمة فوق أكسيد الديسموتاز ومواد شبيهة بالنوكليوتيدات لتثبيط آليات القتل داخل الخلوية للمضيف.

الملامح الإكلينيكية (Clinical feature):

تميز الحمى العالية المتقطعة الأدوار الباكرة للعدوى، مما أعطاها اسمها القديم «الحمى المتموجة». تترافق بالألم العضلي والألم المفصلي والمضض القطني العجزي. قد تتضاعف العدوى الحادة بالتهاب المفاصل الإنتاني، والتهاب العظم و النقي، والتهاب البربخ والخصية. تتطور العدوى المزمنة بغياب المعالجة، وقد تشفى أو تتطور لتعطي أعراضاً يصاحبها غالباً شكاوى نفسية لعدة سنوات.

التشخيص المخبري (Laboratory diagnosis):

يكون زرع الدم ونقي العظم مشخِّصاً، ويجب إطالة مدة الحضن (بوسيلة جيدة الاحتواء) حتى ثلاثة أسابيع. يقل احتمال أن يكون الزرع إيجابياً في الداء المزمن. يُستخدم التراص الجرثومي (Bacterial agglutination) كاختبار تحري بسيط، يمكن تأكيد النتائج الإيجابية بالمقايسة الإنزيمية المناعية EIA لكشف كلٍ من الجلوبولين المناعي G IgG والجلوبولين المناعي M IgM.

المعالجة والوقاية (Treatment and prevention):

تكون المعالجة المثالية بالتتراسيكلين لمدة شهر. وتجب إضافة الستربتوميسين إلى المرضى الذين يعانون من المضاعفات.

يمكن الوقاية من انتقال المرض بالطعام بواسطة عملية البَسْترة. كما يمكن للطرق الصحيحة للعناية بالحيوانات أن تخفض الاختطار المهني للعدوى. يتوفر لقاح حيواني لكنه ليس آمناً بشكل كاف للاستعمال البشري. وقد استأصلت التدابير الوقائية في الحيوانات داءَ البروسيلات من المزارع في العديد من البلدان.

الفرنسيسيلّة التُّولاريّة (Francisella tularensis):

يتواجد مراض القوارض والغزلان هذا في أمريكا الشمالية و شمال أوروبا. تنتقل العدوى عن طريق الضبائب، أو بالتماس المباشر مع الحيوانات المتوحشة، أو بعضّات القراد (Tick). تحدث هذه العدوى النادرة بشكل أساسي بين الصيادين والمُقيمين في المخيمات. قد تكون العدوى عينية أو موضعية في الجلد، مع اعتلال عقد لمفية ناحي. تسبب العدوى المجموعية متلازمةً تشبه التيفود، مع معدل وفيات 5-10٪ يوضع التشخيص سيرولوجياً أو بالزرع. وتكون المعالجة بالتتراسيكلين.

اليَرْسَنيّة (Yersinia):

اليرْسَنيّة الطاعونية (*Yersinia pestis*):

وُصفت هذه العدوى في (الفصل 50).

اليرْسَنيّة المُلمهِبَة للمِعَى والقولون (*Yersinia enterocolitica*):

تشابه هذه الجرثومة مورفولوجياً وبيوكيميائياً اليرسنية الطاعونية، وتسبب التهاباً حاداً بالأمعاء، والتهاباً بالعقد المساريقية، ونادراً إنتاناً بالدم. تنتقل إلى البشر في الغذاء والماء. قد تتضاعف العدوى بالتهاب المفاصل والحُمامى العَقدة. يكون مرضى متلازمات التحميل المفرط بالحديد أكثر عرضة. يوضَع التشخيص باستفرادها من البراز أو الدم أو العقد اللمفية، أو كشف الأضداد. يجب المعالجة بالسيبروفلوكساسين أو كوتريموكسازول في العداوى الجديّة. والتتراسكلين هو العلاج البديل.

اليرْسَنيّة السُّلية الكاذبة (*Yersinia pseudotuberculosis*):

تسبب التهاب عقد مساريقية يُحاكي التهاب الزائدة.

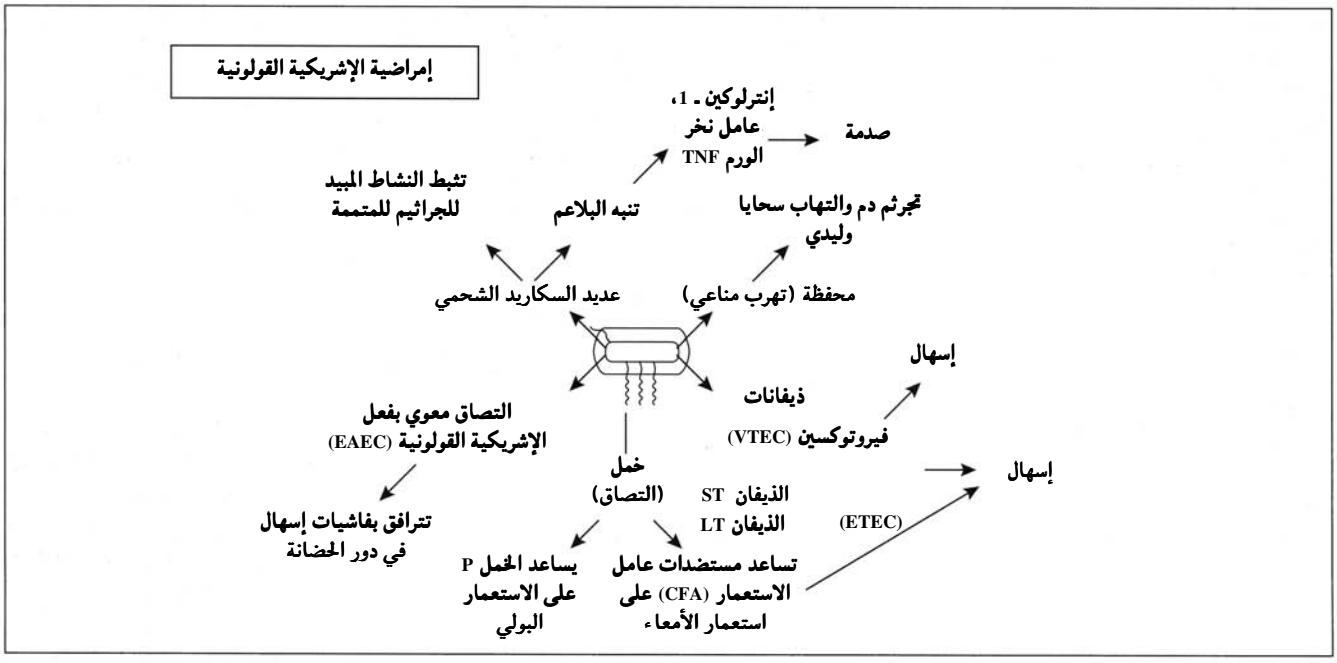
أنواع البَرْتُونيلة (*Bartonella spp.*):

البَرْتُونيلة هي جراثيم صغيرة سلبية الجرام، تغزو الخلايا الحمر والخلايا الظهارية وخلايا نقي العظم عند المضيف. البرتونيلة *B. henselae* مسؤولة عن داء خدش القطة (Cat scratch disease) (الفصل 50) والوُرام الوعائي العصوي (Bacilliary angiomatosis)، يترافق المرض الحُمَّوي (Febrile) بطفح حَطاطي أحمر يشاهد بشكل شائع عند مرضى العوز المناعي البشري (الإيدز). كما يترافق بالتهاب شغاف.

البرتونيلة الخَمْسيّة *(B. quintana)* مسؤولة عن حمى الخنادق (Trench fever)، وهي مرض حُمَّوي ناكس يوجد حالياً عند المشردين.

البرتونيلة العَصَوية *(B. bacilliformis)* تسبب داء البرتونيلات (حمى أوروبا Oroya fever)، وهي فقر دم انحلالي حاد حُمَّوي أو حمى خفيفة مع ألم جسدي وغشيان وصداع. يتم التشخيص بالزرع، ولكن التفاعل السلسلي للبوليميراز PCR وتحديد المتوالية (Sequencing) يكون أكثر حساسية.

20 ـ إمراضية الجراثيم المعوية سلبية الجرام



الأمعائيات (Enterobacteriaceae) هي فصيلة كبيرة (أكثر من 20 جنساً و100 نوعاً) من العصيات سلبية الجرام اللاهوائية المخيرة، التي تُزرَع بسهولة، وتختزل النترات، وتخمر الجلوكوز. يعود التنوع الكبير في الأنواع المسماة جزئياً إلى أنها سهلة النمو والدراسة في المختبر، وأيضاً لأنها قادرة على إحداث مجموعة واسعة من المتلازمات الإكلينيكية.

الموئل والانتقال (Habitat and transmission) :

الأمعائيات هي كائنات حية موجودة في كل مكان تقريباً. وهي مكون رئيسي للنبيت الطبيعي عند الإنسان والحيوان. كما يمكن أن توجد في البيئة في الماء والتربة. يكون الانتقال من الحيوانات الأخرى أو من الإنسان أو من البيئة عديمة الحياة. تنشأ الكثير من العداوى من النبيت الطبيعي للجسم عندما تأتي الفرصة من المعالجات الجراحية أو الطبية أو معالجات أخرى. تختلف نسبة الأنواع المختلفة مع المقر، وتغيرات الصحة والمرض.

الإمراضية (Pathogenicity) :

المحفظة (Capsule):

ينتج الكثير منها عديد سكاريد محفظي خارج خلوي، مثل أنواع الكلبْسيلة *(Klebsiella)*، والإشريكية القولونية *(E.coli)*، والسَّلمونيلة التيَفية *(S.typh)*. تمتلك السَّلمونيلة التيفية محفظة أو المستضد Vi (مستضد الفوعة)، ويقي اللقاح الحاوي على المستضد Vi من التيِّفود.

الإشريكية القولونية النمط K1 هي النمط الأكثر شيوعاً بين الإشريكية القولونية المعزولة من التهاب السحايا الوليدي وإنتان الدم. وهناك تشابه بيوكيميائي وبنيوي بين الإشريكية القولونية K1 والنيسرية السحائية مجموعة B ومستضدات الجهاز العصبي المركزي مما يعطي ميزة لهذه المِراضات.

عديد السكاريد الشحمي (Lipopolysaccharide):

يتألف جزيء عديد السكاريد الشحمي LPS من لب مؤلف من الشحم المركزي A وقليل سكاريد، ومستضد O مكون من عديد سكاريد طويل مستقيم أو متفرع. وهو يتوضع في الغشاء الجرثومي الخارجي ويكون مسؤولاً عن مقاومة نشاط المتممة المبيد للجراثيم. ينبه اللبُّ الشحميُّ A بلاعمَ المضيف لتنتج السيتوكينات (كالانترلوكين 1 IL-1 وعامل نخر الورم TNF) المسؤولة عن الحمى والصدمة والحُمَاض الاستقلابي المرافقين للإنتان الوخيم. تترافق بعض المتلازمات الإكلينيكية مع مستضدات O خاصة، فمثلاً: يمكن أن تنتج الإشريكية القولونية O157 فيروتوكسين (Verotoxin) يسبب متلازمة انحلال الدم اليوريمية (Hemolytic uremic syndrome)، ومع ذلك فإن هذه مجرد علاقات وقتية بين المميزات الجرثومية التي تشمل المستضد O ومحدد فوعة معين.

إنزيم اليُورياز (Urease):

تملك أنواع المتقلّبة يورياز فعال يشطر اليوريا. تخفض اليوريا الباهاء في السبيل البولي، ويسمح هذا بدوره بترسيب الكالسيوم والفسفات، مما يؤدي إلى تشكيل الحصيات الكلوية (انظر الفصل 47).

الخمَلات (Fimbriae):

الخملات (Fimbriae) أو الأشعار (Pili) هي عُضيّات جرثومية تسمح بالالتصاق بخلايا المضيف، وهي هامة في تعزيز الاستعمار في البيئة التي يمكن فيها إزاحة الجراثيم، مثل الحالب. الإشريكية القولونية التي تبدي خملاً رابطاً للمانوز تترافق مع عداوى السبيل البولي السفلي والتهاب المثانة، في حين تترافق تلك التي تبدي الخمل P مع التهاب الحويضة والكلية (Pyelonephritis) وإنتان الدم.

في الأمعاء، تترافق الإشريكية القولونية التي تعبر خملات متعددة (مستضدات عامل الاستعمار CFA) مع الإسهال.

الذيفانات (Toxins):

الإشريكية القولونية المولدة للذيفانات المعوية
(Enterotoxigenic E.coli "ETEC"):

تولد الذيفان TL والذيفان ST وهذه الذيفانات تؤثر على الخلية المعوية فتنبه إفراز السوائل مسببة الإسهال. يوجد تماثل بنسبة 70٪ بين ذيفان LT وذيفان الكوليرا، وهو عطوب بالحرارة ويزيد ـ كذيفان الكوليرا ـ أحادي فسفات الأدينوزين الحلقي الموضعي cAMPفي الخلايا المعوية. بينما الذيفان ST مستقر بالحرارة وينبه أحادي فسفات الجوانيل الحلقي. تسبب الإشريكية القولونية التي تمتلك هذه الذيفانات المعوية إسهالَ المسافرين، وهو داء إسهال مائي قصير الأجل.

الإشريكية القولونية المُكدِّسة المعوية
(Enteroaggregative E.coli "EAggEC"):

تستطيع بعض ذريات الإشريكية القولونية أن ترتكز إلى وتسبب تكدساً في الخلايا المعوية، وهي لا تغزو الخلايا، وتُعرَف بالإشريكية القولونية المكدسةالمعوية (EAggEC) وتسبب إسهالاً مزمناً. وهي مغطاة ببنى لِيَفيّة (Fibrillar) يُفتَرض أنها تتواسط الالتصاق. تنتج هذه الذريات ذيفان شبيه بالذيفان ST أو ذيفان شبيه بالحالّة الدموية (Hemolysin).

الإشريكية القولونية المُمْرضة للأمعاء
(Enteropathogenic E.coli "EPEC"):

وهي أول إشريكية قولونية تم تمييزها كممراضات أولية مسببة لفاشيات الإسهال في دور الحضانة. يترافق الالتصاق بفقد الزُّغيبات (Microvill) وسببه مراتبة (إعادة ترتيب) أكتين خلية المضيف.

الإشريكية القولونية المسببة للنزف المعوي
(Enterohemorrhagic E.coli "EHEC"):

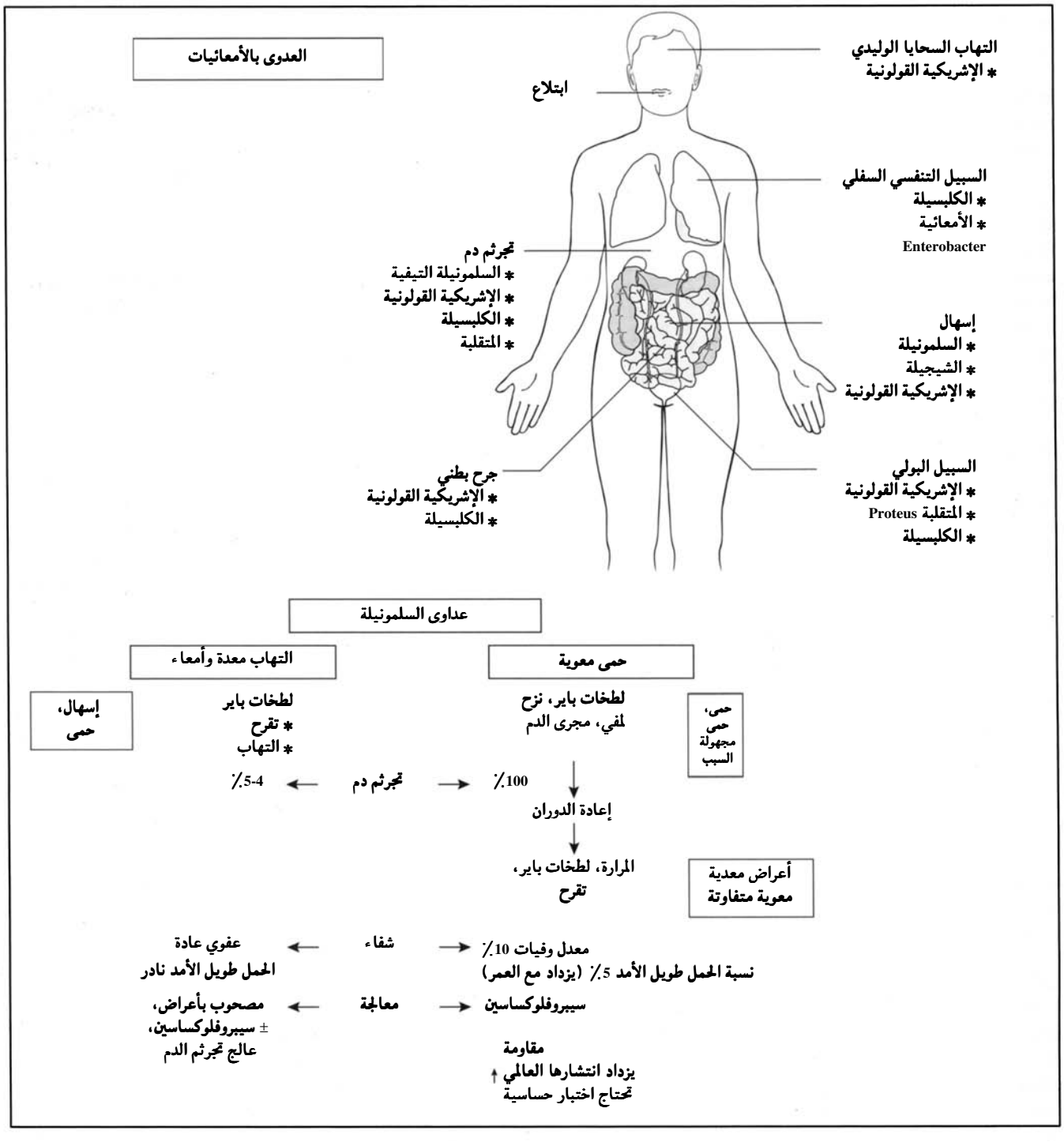
تنتج هذه الذريات الفيروتوكسين، وسمي كذلك بسبب تأثيره على خلايا ڤيرو (Vero cells).

وهي تسبب إسهالاً نزفياً يمكن أن يتضاعف بانحلال دم وفشل كلوي حاد، أي متلازمة انحلال الدم اليوريمية. يكون هذا الجرثوم مطاعماً عند الماشية، وينتقل إلى الإنسان عبر خلل النظافة في المسالخ وإنتاج الطعام. هناك ذيفان مشابه (ذيفان الشيجيلة الزحارية Shiga toxin) هو محدد رئيسي للفوعة عند الشيجيلّة الزحارية.

التبادل الجيني (Genetic exchange):

تستطيع الأمعائيات أن تكسب الدنا بسرعة من الكائنات الحية الأخرى و ذلك عبر اليَنْقولات (Transposon)، والإنتجرونات (Integron)، والبلازميدات. ويسمح هذا للجينات المقاومة للمضادات الحيوية بالانتشار من نوع لآخر. كما أنه يسهل بقاء الذريات المقاومة للمضاد الحيوي في بيئة المستشفى. وقد حدثت فاشيات في بعض المستشفيات بالكلبسيلّة الرئوية المقاومة لعدة أدوية في وحدات الرعاية المركزة. كما تستطَيع الأمعائيات أن تكسب محددات إمراضية بالتبادل الجيني، فيمكن أن يحدث اكتساب لسلسلة جينات متصلة تُسمّى جزر إمراضية. وقد اكتسبت السلمونيلة سلسلة جينات بهذه الطريقة مكّنتها من غزو الخلايا المعوية.

21 ـ المتلازمات الإكلينيكية للأمعائيات



السّلْمُونيلّة (*Salmonella*) :

يوجد فقط نوع واحد في جنس السلمونيلة المعوية (*Salmonella enterica*)، حيث يوجد لها نُميطات (Subtype): المعوية (*enterica*)، السّلامية (*salamae*)، أريزونا (*diarizonae*) الهوتنيّة (*houtenae*)، و(*Salmonella bongori*) تشكل الأنماط المصلية للنُويعات المعوية أغلب عداوى البشر والحيوانات ذات الدم الحار.

داء السّلمونيلات (Salmonellosis) :

المضيف المناسب للسلمونيلة هي الحيوانات، وتكون العدوى عند البشر محدودة عادةً بالأمعاء. تتجلى العدوى بإسهال حاد محدود ذاتياً. وتستطيع الجرثومة في بعض الأحيان أن تسبب مرضاً غزوياً، بما في ذلك تجرثم الدم وإنتان الدم المهدد للحياة أو التهاب العظم والنقي.

توجد الجراثيم في الحيوانت الداجنة، كما تشكل الحالات البشرية و الحَمَلة الناقهين مصادر هامة.

يكون الانتقال بالطريق البرازي ـ الفموي، ويكون عادةً بتناول الطعام الملوث. تكون العدوى أكثر شيوعاً و وخامةً عند المرضى ناقصي الحمض المعدي أو منقوصي المناعة أو مستَأصَلي الطحال. وقد تتضاعف بالتهاب المفاصل التفاعلي أو حالة حمل مزمن.

الحمى المعوية (Enteric fever) :

تنتج الحمى المعوية (التيفود= Typhoid) عن السلمونيلة المعوية من النمط المصلي: التيفية (S.typhi) أو نظيرة التيفية (S.paratyphi). تغزو السلمونيلة الجدار المعوي مع انتشار إلى العقد اللمفية الموضعية، يتلو ذلك تجرثم دم أولي وعدوى الجملة الشبكية البطانية. تعيد الجراثيم غزو مجرى الدم والمعَى من المرارة وتتكاثر في لطخات باير مسببة تقرحاً قد يتضاعف بنزفَ أو انثقاب. يشكو المريض من الحمى و تغير عادات الأمعاء (إسهال أو إمساك) والطفح الكلاسيكي ولكن النادر (بقع وردية على الجسم). قد تظهر أيضاً ضخامة في الكبد والطحال. وقد تتضاعف الحمى المعوية بالتهاب العظم و النقي و نادراً بالتهاب السحايا.

عدوى السبيل البولي والتهاب الحويضة والكلية
(Urinary tract infection & pyelonephritis) :

تنشأ أغلب عداوى الجهاز البولي بالإشريكية القولونية عن عدد محدد من الأنماط المصلية. ولهذه الأنماط تكيفات خاصة تتضمن كمية كبيرة من المستضد K، والالتصاق إلى الخلايا الظهارية البولية عن طريق الأشعار، وإنتاج الحالّة الدموية. تترافق الأشعار المقاومة للمانوز بالتهاب الحويضة والكلية.

تمتلك أنواع المتقلبة (.Proteus spp) أيضاً أشعار التصاق متخصصة تتواسط الارتكاز إلى الظهارة البولية. إنتاج اليورياز من قبل المتقلبة هو محدد الفوعة الأكثر أهميةً في العداوى البولية، حيث يخفض الباهاء ويساعد على تشكيل الحصيات.

التهاب السحايا وخراج الدماغ
(Meningitis & brain abscess) :

تشكل الإشريكية القولونية سبباً هاماً لالتهاب السحايا الوليدي وتترافق بمعدل وفيات مرتفع. غالباً ما تنتج الذريات كميات وافرة من مستضد المحفظة K1. قد يتلو التهابُ السحايا أيضاً إجراءات الجراحة العصبية وخاصةً عند غرز جهائز بدلية. وتوجد الأمعائيات غالبَاً كجزء من النبيت متعدد المكروبات لخراجات الدماغ.

التهاب العظم والنقي والتهاب المفاصل الإنتاني
(Osteomyelitis & septic arthritis) :

يعتبر التهاب العظم والنقي أو التهاب المفاصل الإنتاني الناتج عن السلمونيلة، أحدالمضاعفات الهامة في مرضى فقر الدم المنجلي أو العوز المناعي البشري (الإيدز). وتوجد عداوى العظام والمفاصل بالسلمونيلة والأمعائيات الأخرى عند المرضى كبار السن. كما يمكن أن تحدث العدوى بالأمعائيات الأخرى بعد رضح نافذ عند دخول شدفة ملوثة إلى النسيج العظمي. تتضمن المعالجة غالباً الفلوروكينولون مثل السيبروفلوكساسين الذي ينفذ إلى النسيج العظمي.

عداوى الكلبسيلّة (Klebsiella infections) :

تكون العدوى بأنواع الكلبسيلة عادةً مكتسبة من بيئة المستشفى، وهي سبب هام لالتهاب الرئة المرافق للمُنَفِّسة (Ventilator)، وعدوى السبيل البولي، وعدوى الجروح و تجرثم الدم. وقد تم وصف فاشيات عند المرضى عاليي الاتكالية، ترافقت بإنتان دم ومعدل وفيات مرتفع. التهاب الرئة الأولي بأنواع الكلبسيلة الرئوية هو عدوى نادرة وخيمة مكتسبة من المجتمع، وتترافق بمآل سيئ. تسبب الكلبسيلة التصلبية الأنفية *(K.rhinoscleromatis)* عدوى ورمية حبيبية مترقية للممر الأنفي والأغشية المخاطية المحيطة. وتوجد أغلب العداوى في المناطق الاستوائية. أما الكلبسيلة الخَشَمية *(K.ozanae)* فقد ترافقت مع توسع القصبات المزمن.

الأمْعَائيّة، السَّرَّاتيّة، واللّيمونيّة
(Enterobacter, Serratia & Citrobacter) :

هي كائنات حية بيئية يمكن لها أن تستعمر وتعدي مرضى المستشفيات مسببة عدوى الجروح وتجرثم الدم والتهاب الرئة المكتسب من المستشفى (انظر الشكل 13). تكون الكثير من المسْتفرَدَات مقاومة طبيعية للمضادات الحيوية؛ مما يجعل خيارات المعالجة محدودة.

التشخيص (Diagnosis) :

يتم تمييز الكائنات الحية المعوية سلبية الجرام بالتفاعلات البيوكيميائية مثل نمط تخمير السكريّات المختلفة. وتستخدم الاستقصاءات الوبائية التنميط المصلي (المصول المُوَجهة ضد مستضدات عديد السكاريد الشحمي "O" والمستضدات السوطية "H")، أو التنميط العاثوي أو تنميط الكوليسين (يستخدم نمط التثبيط الناتج عن هذه البروتينات) (انظر الأشكال 7، 8، 10). كما تستخدم حالياً طرق تنميط جزيئية حديثة.

يوضع تشخيص التيفود باستفراد الكائنات الحية من الدم أو نقي العظم.

الوقاية والمعالجة (Treatment & prevention) :

تكون أغلب الكائنات الحية المعوية سلبية الجرام حساسةً للأمينوجليكوزيدات، والسيفالوسبورينات ممتدة الطيف، والفلوروكينولونات، والبيتا لاكتامات والكاربابينيمات (مثل الميروبينيم). ونظراً لأن بعضها ينتج إنزيمات بيتا لاكتاماز وإنزيمات تدرك الأمينوجليكوزيدات؛ يجب الاسترشاد في المعالجة باختبارات الحساسية.

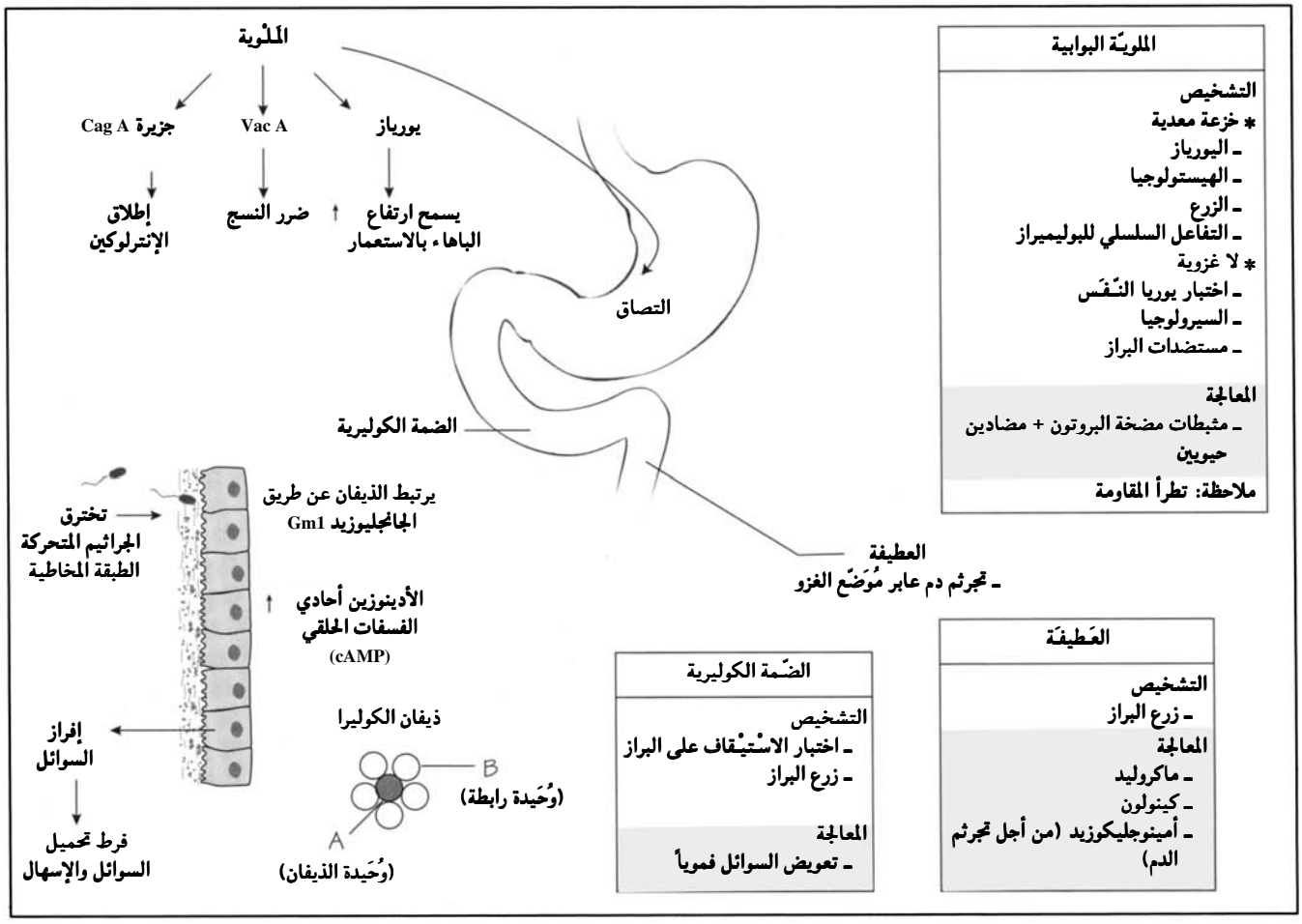
في عداوى السبيل البولي يكون الخيار الأول من المضادّات الحيوية هو: السيفالكسين، أوالأمبيسيلين، أو الترميثوبريم.

يمكن تجنب الأمراض الإسهالية بالنظافة الجيدة والتحضير الآمن للأطعمة و إمدادات المياه الآمنة. و تكون المعالجة الأولية بتعويض السوائل فموياً (انظر الفصل 49).

السيبروفلوكساسين هو الخيار الأفضل للتيفود، والبدائل هي: الترميثوبريم أو الجيل الثالث من السيفالوسبورينات. يشكل التيفود المقاوم لعدة أدوية مشكلةً كبيرةً في بعض البلدان.

يتوافراللقاح الحي الموهن (Ty21A) أو اللقاح دوين الخلوي (يحتوي على المستضد Vi) للمسافرين إلى المناطق ذات الاختطار العالي، ولكنها تعطي فقط تحصيناً جزئياً.

22 ـ الضّمة، العطيفة، الملوية



أنواع الضّمّة (*Vibrio spp.*):

الضّمّات هي عصيات منحنية صغيرة، سلبية الجرام، متحركة، وإيجابية الأكسيداز. يوجد منها أكثر من ثمانية أنواع. الممراضات الإنسانية الرئيسية هي: الضمة الكوليرية (*V.cholerae*) والضمة نظيرة الحالة للدم (*V.parahaemolyticus*).

الضمة الكوليرية (*Vibrio cholerae*):

يقسم الكائن تبعاً للمستضدات الجسدية O، وتترافق الأنماط O1 وO139 فقط بالكوليرا. تبقى الجرثومة حية في الحمض المعدي، وتنقب عبر المخاطية المعوية لترتكز إلى الخلايا الظهارية المعوية عن طريق الجانجليوزيد GM1، وتنتج ذيفاناً بروتينياً متعدد القسيمات (ذيفان الكوليرا)، وهذا ينبّه سيكلاز الأدينيل ضمن الخلية، مما يسبب إفراز الماء والكهارل إلى تجويف الأمعاء.

الوبائيات (Epidemiology):

الكوليرا مرض يقتصر على البشر. وهو ينتقل عبر الماء والطعام، وخاصةً الطعام البحري. ويحدث بشكل أساسي في البلدان النامية حيث لا يوجد إصحاح كاف وإمدادات مياه آمنة. ويبدو ان المرض الوبائي يتبع تغيراً في البيئة، لكن السلوك البشري يسهله، مثل الحرب، وحركات اللجوء والهجرة. تؤدي الكوليرا إلى جوائح دورية، والوباء الحالي هو سابع وباء تم تسجيله.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

الكثير من عداوى الضمة الكوليرية تكون خفيفةً أو غير مصحوبة بأعراض. تتميز المتلازمة الكوليرية بإسهال مائي جسيم غير مؤلم، يصل حتى 20 لتراً يومياً، وقد يرافقه قيء. يتلو ذلك تجفاف وخيم يتضاعف بفقد توازن الكهارل.

التشخيص (Diagnosis):

يعتمد التشخيص، حيث تتوطن الكوليرا، على الملامح الإكلينيكية. يقدم استيقاف جراثيم الكوليرا بالمصل الضدي النوعي في البراز الإسهالي تشخيصاً سريعاً. يمكن استنبات الجرثومة على مستنبت انتقائي (مستنبت الثيوسلفات ـ سيترات أملاح الصفراء السكاروزي، أو الماء المُغْنى بالبيْتون القلوي). يجب إجراء الاستعراف البيوكيميائي والتنميط المصلي لتأكيد التشخيص.

المعالجة (Treatment):

يكون محلول تعويض السوائل الفموي (مزيج الملح والجلوكوز) فعالاً، رغم الحاجة أحياناً للسوائل الوريدية للحالات الوخيمة. يمكن للمضادات الحيوية كالتتراسيكلين أو السيبروفلوكساسين أن تقلل من المدة والوخامة.

الوقاية والمكافحة (Prevention and control):

يمكن لتوفير إمدادات مياه آمنة و تثقيف المجتمع أن يفعل الكثير لمنع وباء الكوليرا. وهناك بعض اللقاحات الحية الموهنة ولقاحات الوحَيدات تحت التجربة.

أنواع العَطِيفَة (*Campylobacter spp.*):

العطيفة هي عيدان (Rods) منحنية سلبية الجرام أليفة للهواء القليل. وهي متحركة بفعل سياطها القطبية. وتترافق بمرض إسهالي و تسبب عداوى أكثر مما تسببه السلمونيلة والشيجيلة. برغم وجود أكثر من 18 نوعاً من العطيفة، فإن العطيفة الصَّائمية (C. jejuni)مسؤولة عن 90٪ من العداوى المعدية المعوية بالعطيفة. تحدث العدوى بعد تناول اللحم أو الدجاج الملوث، أو الحليب غير المبستر، أو الماء الملوث. تسبب العطيفة القولونية (C. coli)تجرثم دم عند المرضى منقوصي المناعة.

الإمراضية (Pathogenicity):

تغزو العطيفة الصائمية وتستعمر مخاطية الأمعاء الدقيقة.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

يشكو المرضى نموذجياً من أعراض شبيهة بالنزلة الوافدة، وألم بطني معصي (Crampy)، وإسهال قد يكون ملوناً بالدم. قد يكون الألم عند الأطفال وخيماً بشكل يؤدي للاشتباه بالتهاب الزائدة أو الانغلاف. ومن الشائع حدوث تجرثم دم محدود ذاتياً. قد تحدث في بعض المرضى متلازمة جيّان باريه (Guillain - Barre) (التهاب الجذور والأعصاب الحاد مجهول السبب) وذلك بعد عدة أسابيع من العدوى بالعطيفة. و قد يحدث أيضاً التهاب المفاصل التفاعلي.

التشخيص (Diagnosis):

يجب إلقاح نماذج البراز على مستنبت خاص بالعطيفة، يحتوي على دم منحل ومزيج من المضادات الحيوية، ويُحضَن في درجة 42ْ مئوية في جو قليل الهواء.

يعتمد استعراف الجراثيم على نموها في درجة 42ْ مئوية، والمورفولوجيا المجهرية لها (جناح نورس البحر Seagull wing)، وتعبير الكاتالاز والأكسيداز.

المعالجة (Treatment):

يكون الإسهال غالباً محدداً ذاتياً، ولكن يمكن معالجة المرضى بالإريثروميسين أو الفلوروكينولونات. يمكن إضافة أحد الأمينوجليكوزيدات للمرضى الذين لديهم إنتان دم.

الوقاية والعلاج (Prevention and control):

تعتمد الوقاية من داء العطائف (Campylobacteriosis) على العناية الجيدة بالحيوانات والممارسة الجيدة للجزراة، والنظافة الجيدة للطعام في محلات البيع ومصانع منتجات الألبان والمنازل.

الملويّة البوابية (*Helicobacter pylori*) :

هي عصية حلزونية سلبية الجرام، لا مُبَوَّغة، أليفة للهواء القليل، متحركة بواسطة سياطها الخمسة أو الستة أحادية القطب. وهي إيجابية الكاتالاز والأكسيداز وإيجابية اليورياز بشدة.

تم استفراد *(H. cinaedi)* و*(H. fennelliae)* من الأفراد الإيجابيين لڤيروس العوز المناعي المكتسب HIV المصابين بالتهاب المستقيم والقولون وبتجرثم الدم.

الإمراض Pathogenesis:

تنتج الملوية البوابية اليورياز، الذي يرفع الباهاء في الموضع المحيط، وهكذا يحمي الجرثومة من تأثيرات الحمض المعدي. ترمِّز الجزيرة الإمراضية Cag A إلى نظام الإفراز من النمط IV الذي يقوم بحقن البروتين Cag A ضمن خلية المضيف، حيث يحدث تدمير لمجموعة من الوظائف الخلوية، ينتج عن ذلك إفراز الإنترلوكين ـ8 وتوظيف الخلايا الالتهابية. يترافق البروتين المفرَز Vac A (الذي يسبب ضرر الخلايا) مع مرض وخيم.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

تكون العدوى غالباً ـ سواءً كانت حادة أو مزمنة ـ غير مصحوبة بأعراض. وتأخذ العدوى المزمنة غالباً شكل التهاب معدة منخفض الدرجة. يوجد ارتباط بالغ القوة مع كل من التقرح المعدي والإثني عشري، وتترافق العدوى مع ازدياد اختطار سرطان المعدة.

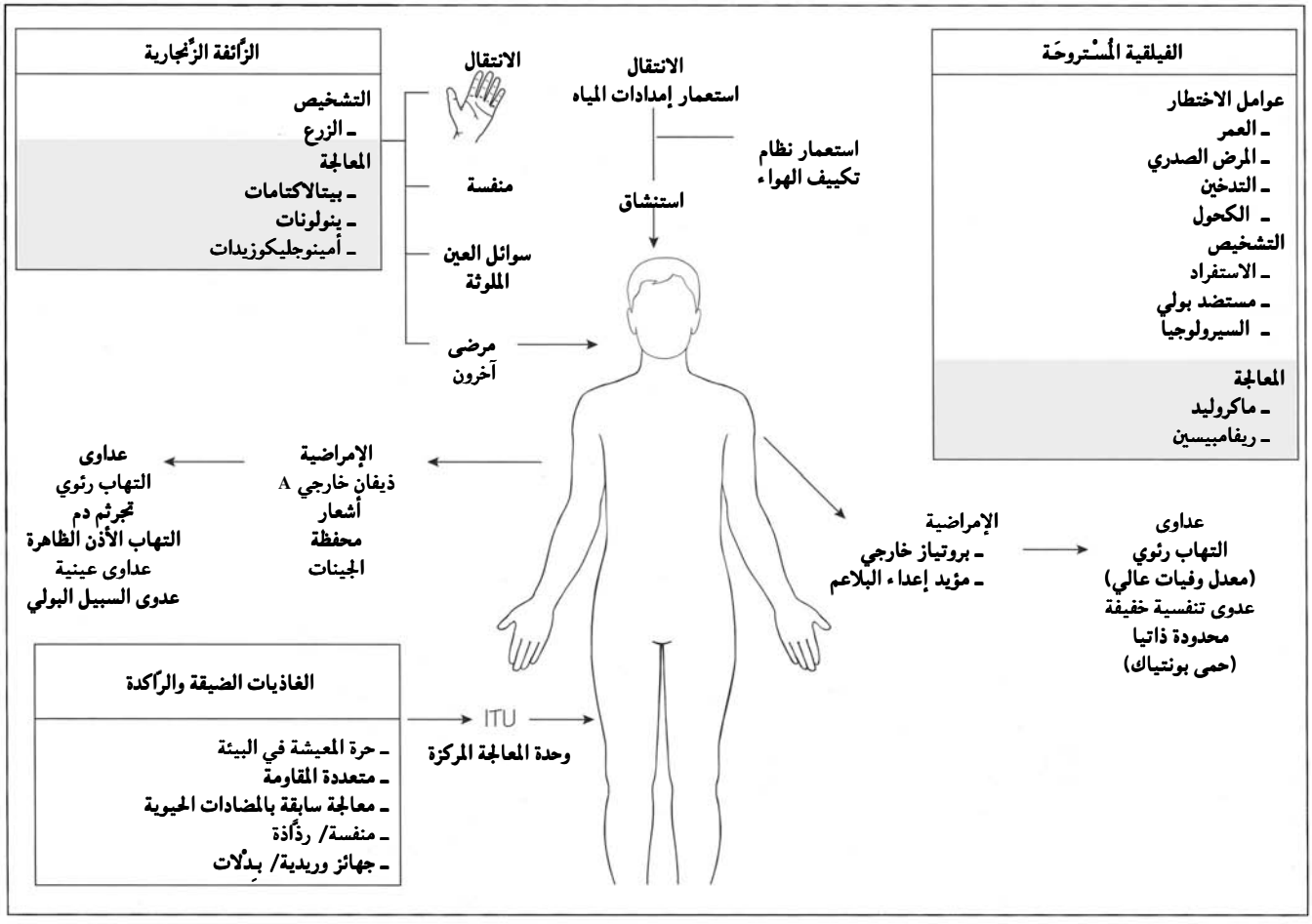
التشخيص (Diagnosis):

يمكن تأكيد التشخيص بالخزعة من المعدة أو الإثني عشري أثناء التنظير الداخلي، وتُفحَص الخزعة هيستولوجياً، وبالزرع المكروبيولوجي والتفاعل السلسلي للبوليميراز PCR. يشير إظهار نشاط اليورياز في الخزعة إلى التشخيص (انظر الشكل 23). وإذا أعطي المرضى المصابون جرعة فموية من اليوريا الموسومة بالكربون 13C، سوف يخرجون ثنائي أكسيد الكربون الموسوم في هواء التنفس، ويمكن كشفه. ويمكن التشخيص أيضاً بكشف الأضداد في المصل بالمقايسة المناعية الإنزيمية EIA.

المعالجة (Treatment):

يبدو أن أكثر المعالجات نجاحاً هي توليفة من المضادات الحيوية، بالإضافة إلى مثبط لمضخة البروتون (معالجة ثلاثية) مثل: الأموكسيسيلين و المترونيدازول والأوميبرازول. خيارات المعالجة الأخرى لها نفس الفعالية ولكن التوليفة المثالية لم تتضح حتى الآن. من غير المعتاد عودة العدوى بالملوية البوابية في مرحلة البلوغ.

23 ـ المُمْرِضات البيئية: الزائفة، والبوركهولدرية، والفيلقية



أنواع الزَّائفة (*Pseudomonas spp.*):

جنس الزائفة مكون من كائنات حية بيئية، تسبب عداوى انتهازية. وتُعزى أغلب الحالات إلى الزائفة الزنجارية (P. aeruginosa).

الزائفة الزنجارية (Pseudomonas aeruginosa):

عصية سلبية الجرام، هوائية، متحركة، واسعة الانتشار في البيئة، لكنها نادرة في النبيت عند الأفراد الأصحاء. يزداد الحمل بالإقامة في المستشفى. تكمن الزائفة الزنجارية في البيئات الرطبة، مثل محابس البالوعات، والصنابير، والمطهرات المستعملة لأكثر من 24ساعة.

الإمراض (Pathogenesis):

تنتج الزائفة الزنجارية ذيفانات خلوية و بروتياز، مثل: الذيفانات الخارجية A و S، وحالاّت الدم (Hemolysins)، والإيلاستاز. وتنتج المُستَفْرَدات من مرضى التليف الكيسي آلجينات Alginate عديد السكاريد. يسمح هذا للمستعمرات المجهرية أن تتشكل، حيث تكون الكائناتُ الحيةُ مُحميةً من الطهاية (Opsonisation) والبلعمة (Phagocytosis) والمضادات الحيوية. تتواسط الآلجينات والأشعار وبروتين الغشاء الخارجي عملية الالتصاق. ويترافق إنتاج الآلجينات مع فرط الحساسية للمضادات الحيوية، وعوزعديد السكاريد الشحمي LPS، وعدم التحرك، ونقص إنتاج الذيفانات الخارجية.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

يمكن لعدوى القرنية أن تكون سريعة الترقي، كذلك التهاب الأذن الظاهرة (Otitis externa) بالزائفة. يمكن أن تُسْتَعمَر الحروق مما يسبب إنتان دم ثانوي. ويشكل إنتان الدم ذو المعدل المرتفع للوفيات تهديداً خاصاً عند مرضى ندرة المحببات. يظهرالبعض مضاعفة تخرب الجلد: الإكثيمة الجنجرينية (Ecthyma gangrenosum).

يمكن أن يحدث: التهاب العظم والنقي، التهاب المفاصل الإنتاني، والتهاب السحايا الذي يكون عادةً بعد جراحة عصبية. تسبب العدوى المزمنة عند مرضى التليف الكيسي تدهوراً مترقياً في وظيفة الرئة.

التشخيص المخبري (Laboratory diagnosis):

تنمو الزائفة الزنجارية على أغلب الأوساط، لكن الأوساط الانتقائية لها هي تلك الحاوية على السيتريميد والإرجاسين والحمض النالادكسي

(Naladixic acid). يتم الاستعراف على الجرثومة بالاختبارات البيوكيميائية وقدرتها على النمو بدرجة 42° مئوية. يمكن تنميطها بتفاعلات التراص O وH والتنميط العاثوي، والتنميط بالمبيد الجرثومي، أو بالطرق الجزيئية مثل الرحلان الكهربي الهلامي ذي الساحة النبضية (Pulse-field gel electrophoresis).

المعالجة (Treatment):

تكون بالأمينوجليكوزيدات، أو الكاربابينيم، أو اليوريدوبنسلينات (Ureidopenicillins)، أو السيفالوسبورينات ممتدة الطيف، أوالكينولونات. ويمكن للجراثيم أن تبدي مقاومة متعددة.

الوقاية والمكافحة (Prevention and control):

التلقيح غير فعال. ويجب السيطرة على انتشار الذريات متعددة المقاومة ضمن المستشفيات، وذلك بعزل الأشخاص المصابين وتقليل البيئات الرطبة التي تتمكن الجرثومة من التواجد فيها.

أنواع البوركهولدرية *(Burkholderia spp.)*:

البوركهولدرية الشرهة *(Burkholderia cepacia)*:

تسبب هذه الجرثومة عدوى رئوية مزمنة بين مرضى التليف الكيسي، وتقود إلى انخفاض في وظيفة الرئة أو إنتان دم خاطف. تنتشر من شخص إلى آخر في عيادات التليف الكيسي.

وهي مقاومة طبيعية للعديد من المضادات الحيوية، ولهذا تكون المعالجة بالسيفالوسبورينات ممتدة الطيف أو الكاربابينيمات أو اليوريدوبنسلينات، وتعتمد على اختبار الحساسية.

البوركهولدرية الراعومية *(Burkholderia pseudomallei)*:

هي رمّام حر المعيشة في التربة والماء، وتوجد في المناطق المدارية. تسبب الرّاعوم (Melioidosis) الذي يتجلى كمرض شبيه بالسل، أو كإنتان دم حاد، أو كخراجات متعددة. يترافق إنتان الدم بمعدل وفيات مرتفع. يوضع التشخيص باستنبات الكائن الحي من الدم أو الأنسجة. وتكون المعالجة بالسيفتازيديم. تسبب البوركهولدرية الرعامية (Burkholderia mallei) عداوى مماثلة عند الأحصنة، تُعرَف بالرّعام "Glanders"، يمكن أن تنتشر إلى الإنسان.

الغاذيات الضيقة المالتوزية *(Stenotrophomonas maltophilia)*:

هي عصيات سلبية الجرام توجد في التربة والماء، تسكن في البيئة الرطبة، و باعتبارها مقاومة للعديد من المضادات الحيوية فإنها تستعمر المرضى في وحدات المعالجة المركزة (ITU) والمرضى منقوصي المناعة. تنتقل العدوى من هيئة المستشفى ومن استخدام معدات مشتركة ملوثة كالرذّاذة (Nebulizer). تسبب الجرثومة إنتان دم أو التهاب رئوي. وتكون أغلب الذريات مقاومة للأمينوجليكوزيدات والكاربابينيمات ولكنها حساسة للكوتريموكسازول والتتراسيكلين والسيفالوسبورينات ممتدة الطيف.

أنواع الرّاكدَة *(Acinetobacter spp.)*:

هي عُصَوّرات (عصيات مكورة) صغيرة سلبية الجرام. من الكائنات الحية البيئية، مقاومة طبيعية للعديد من المضادات الحيوية، وتستعمر المرضى في المستشفيات خاصة في وحدات المعالجة المركزة (ITU).

وتستطيع أن تستعمر البيئة فاقدة الحيوية في الأماكن الرطبة ـ مثل المُرَطِّبات Humidifiers ـ و هي متورطة في فاشيات العداوى المقاومة لعدة أدوية. يسبب الغزو المجموعي التهاب الرئة، أو إنتان الدم، أو التهاب السحايا أو عدوى السبيل البولي. تكون العدوى أكثر احتمالاً عند الذين يتلقون مضادات حيوية، أو الذين لديهم قُنيّات متعددة أو الخاضعين للتنبيب. تعتمد المعالجة ـ عند استطبابها ـ على نتائج اختبار الحساسية.

أنواع الفيْلقيّة *(Legionella spp.)*:

الفيلقيات هي جراثيم مرهفة سلبية الجرام، متعددة الأشكال. يوجد منها أكثر من 39نوعاً ولكن الفيلقية المُسْتروحَة *(L. pneumophila)* هي الأكثر تورطاً في المرض البشري. توجد أنواع الفيلقية في الأنهار والبحيرات والينابيع الحارة وإمدادات المياه المنزلية والنافورات وأنظمة تكييف الهواء وبرك السباحة والجاكوزي. يتكاثر الكائن في الماء بين 20-40° مئوية، غالباً بالترافق مع مكروبات أخرى مثل الزّراقم (Cyanobacteria) أو الشّوكَميبة (Acanthamoeba). تنتقل إلى الإنسان عندما تتولد الضبائب ويتم اسْتنشاقها من الدش مثلاً أو أنظمة تكييف الهواء. يترافق داء الفيالقة (Legionnaires disease) مع مرض رئوي سابق، ومع التدخين، والمدخول العالي من الكحول، ولكن يمكن أن يُصاب به الأصحاء. ويكون مرضى المستشفيات منقوصو المناعة معرضين للعدوى إذا كانت أجهزة تكييف الهواء غيرَ مصانةٍ بشكلٍ كافٍ.

الإمراض (Pathogenesis):

تتضمن عوامل الإمراضية «بروتين الغشاء الخارجي الرئيسي» الذي يثبط تحميض اليحلول اليبلوعي، و«مؤيد إعداء البلاعم Macrophage infectivity potentiator» الضروري من أجل استبطان (Internalisation) أمثل. وتنتج الفيلقية المستروحة بروتيازاً خارجياً فعالاً.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

يمكن أن يأخذ داءُ الفيلقيات (Legionellosis) شكلَ مرض خفيف شبيه بالنزلة الوافدة. ويمكن بدرجة مساوية أن يكون الالتهاب الرئوي (داء الفيالقة) وخيماً ومصحوباً بفشل تنفسي ومعدل وفيات مرتفع. يشكو المرضى غالباً من أعراض معدية معوية ,مثل الغثيان أو القيء مع التوعك، قبل أن تصبح الأعراض الرئوية جلية. يكون السعال عادة غير طارد للبلغم ولكن ضيق النفس يكون مترقياً. ومن الشائع حدوث تأثيرات نفسية وتخليط.

التشخيص المخبري (Laboratory diagnosis):

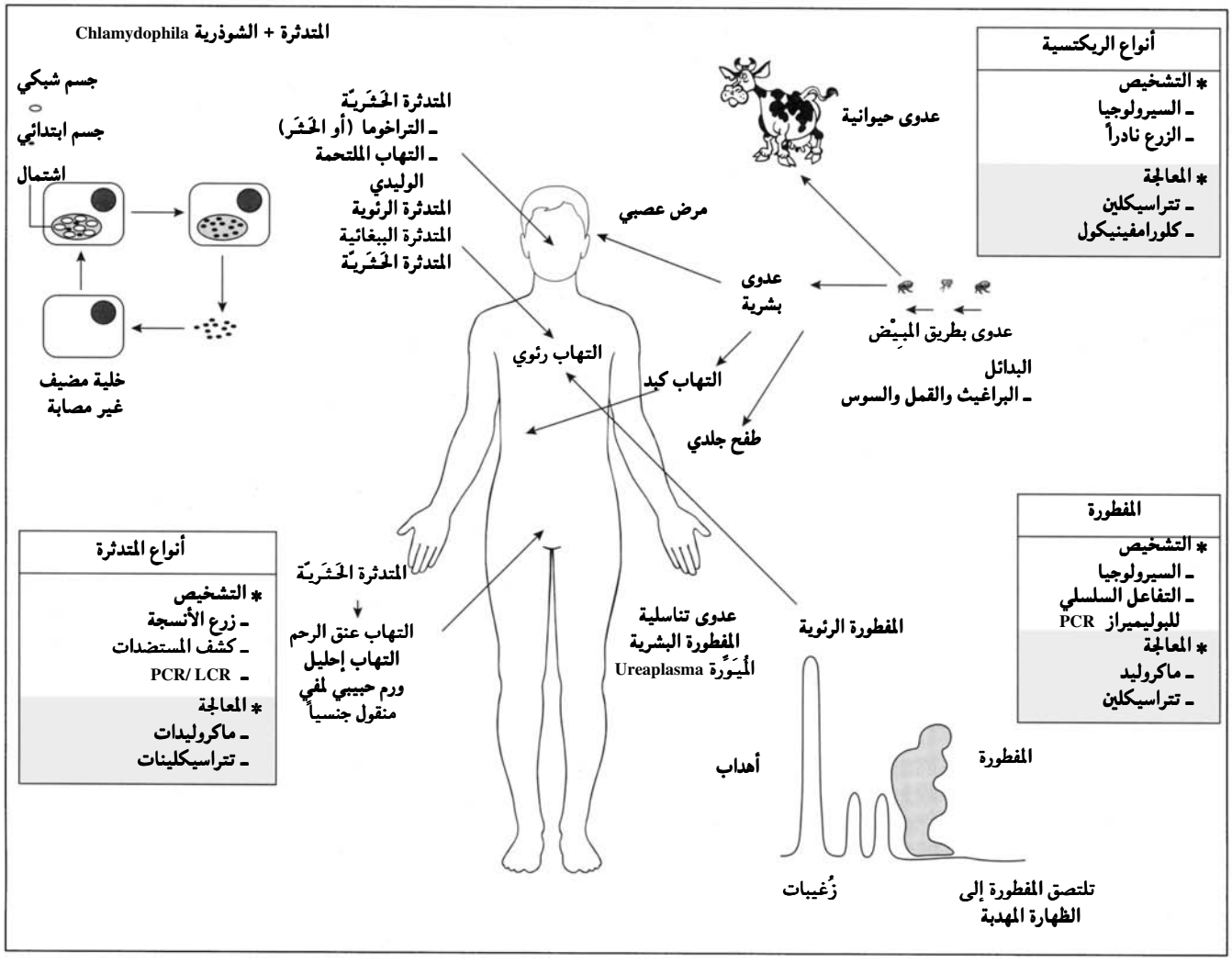
يجب زرع البلغم؛ والأفضل زرع سائل الغسل القصبي السنخي. يتم الاستعراف على المستعمرات المشكوك بها سيرولوجياً. ويمكن التشخيص السريع بالتألق المناعي المباشر أو التفاعل السلسلي للبوليميراز PCR للنماذج التنفسية، أو بكشف المستضدات في البول.

الوقاية والمعالجة (Treatment and prevention):

تتألف النظم الفعالة للعلاج من مضاد حيوي ماكروليدي مع الريفامبيسين.

تتم الوقاية من داء الفيلقيات بصيانة أجهزة تكييف الهواء وضمان إمدادات المياه الساخنة بدرجة أعلى من 45° مئوية لمنع التكاثر.

24 ـ المُتدثرة، والمفطورة والرّيكتسية



المُتَدَثِّرة *(Chlamydia)* :

يوجد منها ثلاثة أنواع: المتدثرة الحَشَرِيّة (C. trachomatis) التي تعدي العين والسبيل التناسلي، ومراضين تنفسيين هما: المتدثرة البيغائية (C. psittaci) والمتدثرة الرئوية (C.pneumoniae) (Chlamydophila amydophila pneumoniae).

وهي جراثيم داخل خلوية مجبرة، توجد بشكلين: الجسم الشبكي (شكل إنباتي Vegetativغير معد داخل خلوي)، والجسم الابتدائي (الشكل خارج الخلوي الذي يسمح للكائن بالبقاء والانتقال) وهو يُشتق من الجسم الشبكي بالانشطار الثنائي.

الإمراضية (Pathogenesis):

يمكن لبروتين الغشاء الخارجي الرئيسي أن يشارك في الالتصاق بالخلايا المخاطية، كما يمكن أيضاً أن يترافق بروتين (يزن 60 كيلودالتون) غني بالسيستيين مع الفوعة.

المتدثرة البيغائية *(Chlamydia psittaci)*:

هي ممْراض الطيور والثدييات، تسبب الداء البيغائي (Psittacosis). تنتقل منَ الطيور إلى الإنسان. بعد فترة حضانة لمدة 10-14 يوم، يتطور سعال غير طارد للبلغم، وضيق تنفس، وصداع، وألم عضلي. يظهر الفحص الإكلينيكي علامات تصلد (Consolidation) قليلة، بينما قد تظهر صورة الصدر الشعاعية تصلداً لَطْخياً.

المتدثرة الرئوية *(Chlamydia pneumoniae)*:

تنتقل المتدثرة الرئوية من شخص إلى آخر بالطريق التنفسي. وهي تسبب التهاب الرئة أو التهاب القصبات الذي يكون خفيفاً إكلينيكياً، لكن يمكن أن يصاحبه التهاب البلعوم، والتهاب الجيوب والتهاب الحنجرة. توجد دلائل متزايدة على أن المتدثرة الرئوية تترافق مع تطور التصلب العصيدي (Atherosclerosis).

المتدثرة الحَشَرِية *(Chlamydia trachomatis)*:

يوجد منها 13 نمطاً مصلياً: تترافق الأنماط من A إلى C بالتراخوما (الحَشَر Trachoma) (انظر الفصل 52) والتهاب الملتحمة الوليدي (انظر الفصل41). والأنماط من D إلى Kبالتهاب الإحليل الحاد والمرض الالتهابي الحوضي (انظر الفصل 47). وتترافق الأنماط المصلية L1-L3 مع الورم الحبيبي اللمفي المنقول جنسياً (Lymphogranuloma venereum).

التشخيص المخبري (Laboratory diagnosis):

عادة يتم تشخيص الداء الببغائي سيرولوجياً باستخدام التألق المناعي المجهري النوعي للنوع، واختبارات الجلوبولين المناعي IgM M وقبط الجلوبولين المناعي M بالمقايسة المناعية الإنزيمية (IgM capture EIA).

تُستَنبَت المتدثرة الحثرية بسهولة، ولكن تستخدم طرق أخرى بشكل أساسي من أجل التشخيص مثل: المقايسة المناعية الإنزيمية، والتفاعل السلسلي للبوليميراز، أو طرق تضخيم الحمض النووي الأخرى.

يمكن أن تنمو المتدثرة الرئوية على خلايا هيلا (HeLa cells: سلالة من الخلايا الورمية).

وتستخدم اختبارات تثبيت المتممة (CFTs) والمقايسات المناعية الإنزيمية، والطرق المعتمدة على التفاعل السلسلي للبوليميراز PCR من اجل التشخيص الروتيني.

المفطورة والمُيَوِّرة *(Mycoplasma and Ureaplasma)*:

هي جراثيم صغيرة تفتقر إلى الجدار الخلوي. وهي طفيليات تصيب الحيوانات، ومفصليات الأرجل، والنباتات. المفطورة الرئوية هي ممْراض بشري بدئي. المفطورة البشرية (M.hominis) والمُيوِّرة الحالة للَيوريا (U.urealyticum) هي مُطاعِمات، لكن يمكن أن تترافق مع عدوى بشرية للسبيل التناسلي.

المفطورة الرئوية *(Mycoplasma pneumoniae)*:

تشكل سبباً هاماً لالتهاب الرئة اللانموذجي. وقد تكون السبب الثاني من حيث الشيوع ـ بعد العقدية الرئوية ـ لالتهاب الرئة الحاد المكتسب من المجتمع.

الإمراضية (Pathogenicity):

تلتصق المفطورة الرئوية على خلايا المضيف بواسطة البروتين P1، و هو مستضد وزنه 169كيلو دالتون. تكون المناعة قصيرة الأمد بسبب التغيرات المستضدية في البروتين P1. تتوضع المفطورة الرئوية في قاعدة الأهداب حيث تُحدث الثبات الهدبي. يؤذي بيروكسيدُ الهيدروجين المُفْرَز أغشية المضيَف ويتداخل مع فوق أكسيد الديسموتاز والكاتلاز. تُقتَل المفطورة الرئوية التي تعرضت للطهاية بسرعة من قبل البلاعم وبفعل نشاط جهاز المتممة.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

يشكو المريض من حمى، وألم عضلي، وألم صدري متعلق بالتهاب الجنبة (Pleurisy)، وسعال غير طارد للبلغم، ويكون الصداع عرضاً بارزاً. تسبب الأضدادُ ـ التي ترص (Agglutinate) كريات المضيف الحمر في درجة حرارة منخفضة ـ زُراقاً (Cyanosis) مركزياً ومحيطياً بعد التعرض للبرد. تترافق العدوى بالتهاب مفاصل تفاعلي (تالٍ للعدوى) والتهاب عصبي.

التشخيص المخبري (Laboratory diagnosis):

يكون نمو مزارع المفطورة الرئوية والميورة الحالة لليوريا بطيئاً جداً، وبالتالي ليس له قيمة إكلينيكية. يشير الارتفاع البالغ أربعة أضعاف ـ في اختبار تثبيت المتممة ـ بين النماذج الحادة ونماذج النقاهة إلى عدوى حادة. وتكون المقايسة المناعية الإنزيمية للجلوبولين المناعي Mالنوعي، باستخدام مستضد السطح البروتين P1 أكثرُ حساسية من اختبار تثبيت المتممة، وتعطي نتيجةً إيجابية على نموذج وحيد. تزداد أهمية التفاعل السلسلي للبوليميراز في التشخيص.

المعالجة (Treatment):

هذه الكائنات مقاومة للبيتا لاكتامات والسيفالوسبورينات، ولكنها حساسة للإريثروميسين والتتراسيكلين والأمينوجليكوزيدات والريفامبيسين والكلورامفينيكول والكينولونات.

الرِّيكتسيّة *(Rickettsia)*:

هي جراثيم مجبرة داخل خلوية، ولها تشابه بيوكيميائي مع الجراثيم سلبية الجرام.

تُقسَّم من الناحية الإكلينيكية إلى ثلاث مجموعات:

1 ـ الحمى المُبقّعة (Spotted fever).

2 ـ التيفوس الأكالية (Scrub typhus).

3 ـ التيفوس (Typhus).

تنتقل أنواع الحمى المبقعة بالقراد. تسبب الريكتسية الريكتسية *(R. rickettsii)* حمى الجبال الصخرية المبقعة (Rocky mountain spotted fever).

تتضمن مجموعة التيفوس: الريكتسية البروفاتسكية *(R. prowazeki)* التي تسبب التيفوس الوبائي (Epidemic typhus) والريكتسية التيفية *(R. typhi)* التي تسبب التيفوس الفأري (Murine typhus). بينما تنشأ التيفوس الأكالية عن نوع واحد هو الريكتسية التسوتسوجاموشية *(R.tsutsugamushi)*.

تصل فترة الحضانة حتى 14 يوماً. وبعد أعراض غير نوعية يتطور لدى المريض حمى، وألم مفصلي، وتوعك، ويتبع ذلك تطور الطفح والتهاب الملتحمة والتهاب البلعوم. يحدث التخليط في بعض حالات حمى الجبال الصخرية المبقعة RMSF. يُدعَى نكس عدوى الريكتسية البروفاتسكية ـ بعد أشهر أو سنين ـ داءُ بريل زينسر **(Brill-Zinsse)** (التيفوس الخافي) ويكون عادة أخف من العدوى الأولية.

يكون التشخيص بالتألق المناعي، واختبار تثبيت المتممة، والمقايسة المناعية الإنزيمية للجلوبولين المناعي M النوعي، أو بالتفاعل السلسلي للبوليميراز PCR.

المعالجة المثالية هي التتراسيكلينات والكلورامفينيكول ,لكن يجب البدء بها باكراً لتؤثر على النتيجة.

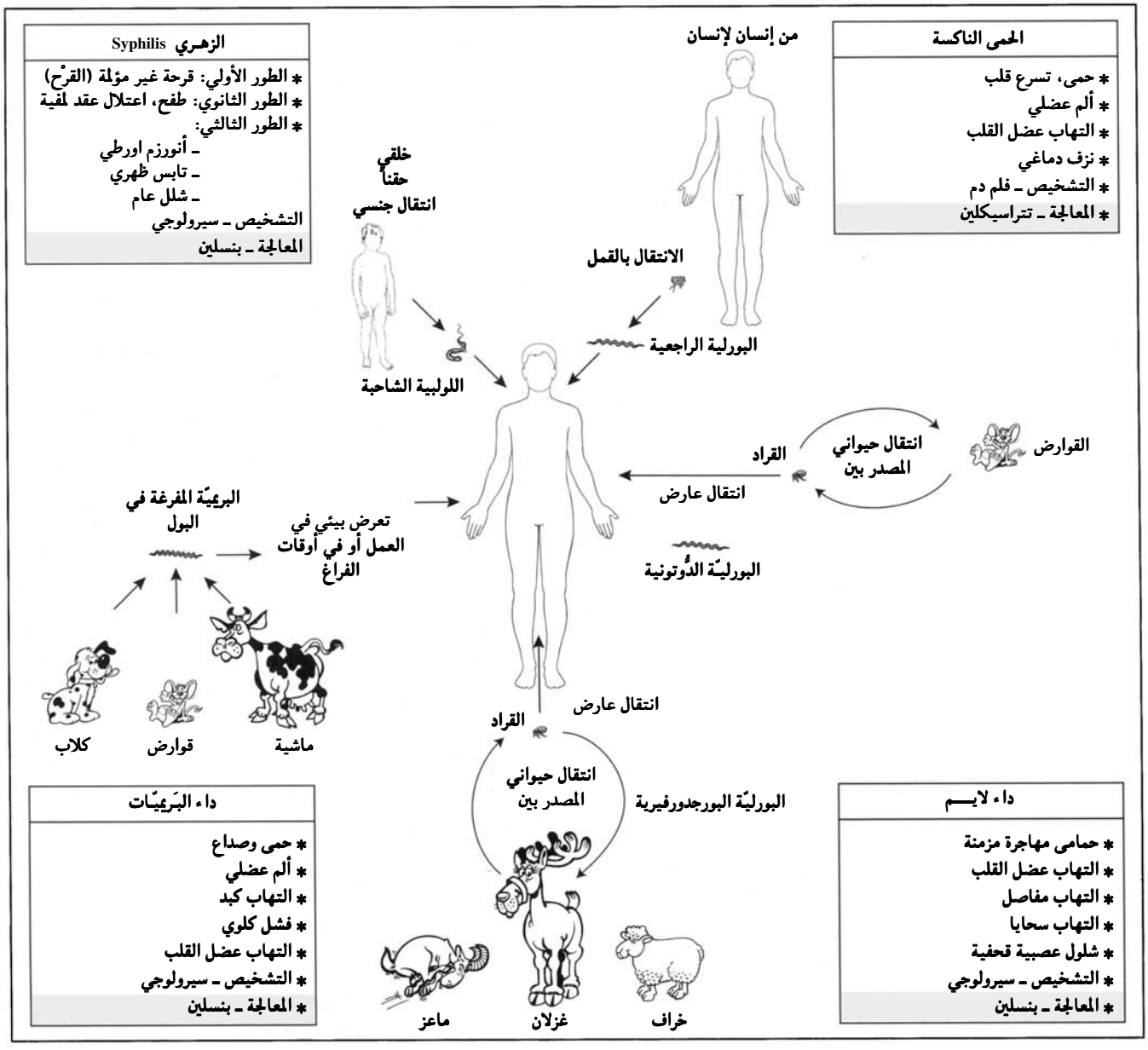
الكوكْسيلّة البورنيتيّة *(Coxiella burneti)*:

هي جراثيم صغيرة، سلبية الجرام، شبيهة بالعيدان، قريبة جداً من الريكتيسية. تعدي عادة الماشية والخراف والماعز، تتوضع في المشيمة. تبقى حية في جفاف البيئة، وتنتقل بشكلٍ أساسي عن طريق الضبائب.

والكوكْسيلّة البورنيتيّة هي الكائن المسبب لحمى Q التي تتجلى بالتهاب رئوي لانموذجي أو حمى غير مؤكدة السبب. يسيطر على الصورة الإكلينيكية عند حوالي 50٪ من المرضى المصابين التهاب الكبد وتضخم الطحال. ويأخذ النكس شكل التهاب شغاف سلبي الزرع، أو التهاب كبد ورمي حبيبي.

تُشَخّص حمى Q عادةً باختبارات تثبيت المتممة باستخدام المصل الحاد والناقه. تعبر الكوكسيلة مستضدات مختلفة في أطوار العدوى المختلفة. وتَكون الطرق المعتمدة على المقايسة المناعية الإنزيمية والتفاعل السلسي للبوليميراز أكثر حساسية وإيجابية في وقت مبكر من مساق المرض.

25 ـ الجراثيم الحلزونية



البَريمّة *(Leptospira)* :

هي جراثيم هوائية، ملتفة بإحكام، متحركة. كان يوجد منها سابقاً نوعان: البريمية الاستفهامية (L.interrogans) والبريمية ذات الثنيتين (L. biflexa) غير المُمْرضة. يوجد الآن نوع واحد فقط هو البريمية الاستفهامية التي تضَم أكثر من 200 شكلاً مصلياً. تم وصف أكثر من 16 نوعاً جينياً تتضمن ضروباً مصليةً ممرضة وغير ممرضة.

الوبائيات (Epidemiology):

تكون البريمية طفيليةً، ولها ثدييات مضيفة مفضلة مختلفة فمثلاً: يشكل الجرذ مستودعاً للبريمية البرقانية النزفية (L.icterohaemorrhagiae). تستعمر البريماتُ النبيبات الكلوية لمضيفها الطبيعي وتُفرَغ في البول. قد يُصاب الإنسان بالعدوى من التماس مع بول الحيوان أو من التربة أو الماء الملوثين. ويكون ممارسو الرياضات المائية وعمال الزراعة والمسالخ في اختطار عالٍ للعدوى.

الإمراض والملامح الإكلينيكية

(Pathogenesis and clinical features):

أكثر ما يتأثر في المرض البشري هو الجهاز العصبي المركزي، والكبد، والكليتين. وتختلف الوخامة بين الضروب المصلية، فتكون العدوى بالبريمية اليرقانية النزفية مثلاً أشد وخامة منها بالبريمية الكوبنهاجنية (L. copenhageni).

يمتلك داء البريميات طورين: تجرثم الدم مع حمى وصداع وألم عضلي والتهاب ملتحمة مع ألم بطني. بعد ذلك، وبعد اختفاء الجراثيم من الدم تسيطر الحمى والتهاب العنبيّة والتهاب السحايا الطاهر. ويحدث

اليرقان، والنزف، والفشل الكلوي، والتهاب عضل القلب في الحالات الوخيمة، وهي تترافق بمعدل وفيات مُعْتَدّ.

التشخيص والمعالجة (Diagnosis and treatment):

يمكن زرع البريميات من الدم خلال الأسبوع الأول من المرض. ويمكن كشف ارتفاع عيارات الأضداد بطرق التراص المجهري أو المقايسة المناعية الإنزيمية للجلوبولين المناعي M النوعي.

يجب البدء الباكر بالبنسلين أو الدوكسيسيلين. ويشكل الدوكسيسيلين عاملاً اتقائياً فعالاً، إذا وُجِد احتمالُ تعرضٍ للعدوى.

البورَليّة *(Borrelia)*:

هي جراثيم حلزونية، ملتفة بشكلٍ قليل الإحكام. تنتقل إلى البشر عن طريق مفصليات الأرجل كالقمل، والقراد. تنشأ العداوى بشكل فرادي في كل مكان من العالم، ولها توزيع جغرافي ونوعية للمضيف محددة جيداً، فمثلاً: الإنسان هو المضيف الوحيد للحمى الناكسة المنقولة بالقمل (البورلية الراجعية: B.recurrentis) تنشأ الأوبئة خلال الحرب أو الهجرة الجموعية عندما يغزو البشر أماكن اجتماع البورلية والقراد والقوارض.

الحمى الناكسة (Relapsing fever):

تغزو البورلية مجرى الدم مسببة الحمى. تنقي الأضداد الجرثومة من الدم ولكن الاختلاف المستضدي يسبب النكس. وإذا لم تعالَج الحمى الناكسة فإنها تشفى عندما تستهلك الجرثومة ذخيرتها من الاختلاف المستضدي.

يعاني المرضى من صداع، وألم عضلي، وتسرع في القلب، ونوافض. يظهر الفحص تضخماً في الكبد والطحال وطفحا حَبَريا. تستمر النوبة لمدة 3-6 أيام، و تحدث نوبات النكس بفاصل أسبوع تقريباً. الحمى الناكسة المنقولة بالقمل لها معدل وفيات مرتفع (حتى 40٪). بينما يندر أن يتجاوز معدل وفيات المرض المنقول بالقراد 5٪. الأسباب المعتادة للوفيات هي: اختلالات النظم (Dysrhythmias) (الثانوية لالتهاب عضل القلب)، أوالنزف الدماغي، أو الفشل الكبدي.

داء لايم (Lyme disease):

تسبب البورلية البرجدورفيرية (B.burgdorferi) داء لايم، وهو ينتقل بواسطة قُراد اللّبود (Ixodes ticks). وهو متوطِّن في شرقي الولايات المتحدة و أوروبا. ويشكل الإنسان مضيفاً عارضاً. تحدث عدوى جلدية موضعة يتبعها هجرة عبر الجلد وانتشار على كامل الجسم. تنشأ الأعراض الباكرة عن العملية العدوائية الحادة، بينما يُعتقَد أن التظاهرات اللاحقة تتعلق باستجابة المضيف المناعية.

في البداية قد توجد بقعة (Macule) حمراء ممتدة أو حطاطة (Papule) الحمامى المهاجرة المزمنة (Erythema chronicum migrans) (انظر الشكل 46)، يلي ذلك الصداع، والتهاب الملتحمة، والحمى واعتلال العقد اللمفية الناحي.

المضاعفات هي: آفات جلدية جديدة، والتهاب عضل القلب، والتهاب المفاصل، والتهاب السحايا الطاهر، وشلول عصبية قحفية والتهاب الجذر (Radiculitis) وقد يحدث التهاب جلد الأطراف المزمن المُضَمِّر (Acrodermatitis chronica atrophicans) وهو آفة جلدية حمراء.

ذبحة فنسان (Vincent's angina):

وهو عدوى تقرحية، مؤلمة، تآزرية بالبورلية الفنْسانيّة (B. vincenti) والجراثيم المغزلية (Fusobacteria) أو اللاهوائيات الأخرى في الفم. يتأكد التشخيص الإكلينيكي بتلوين جرام. وتكون المعالجة بالبنسلين والمترونيدازول.

التشخيص والمعالجة (Diagnosos and treatment):

يوضع التشخيص برؤية البورلية في الدم المحيطي. يُشخَص داء لايم بالمقايسة المناعية الإنزيمية.

يستخدم الدوكسيسيكلين أو الأموكسيسيلين لمعالجة داء لايم الباكر، والسيفترياكسون للداء المتأخر أو الناكس. الخيار الأفضل لمعالجة الحمى الناكسة هو الدوكسيسيكلين.

تبشر تجارب لقاح بروتين الغشاء الخارجي ضد داء لايم بالنجاح.

اللّولبيّة الشاحبة *(Treponema pallidum)*:

هي الكائن المسبب للسفلس (الإفرنجي أو الزُّهري)، تنتقل اللولبية الشاحبة جنسياً وخلْقياً (Congenitally) توجد الآفة الزّهرية المُميِّزة (الصَمْغَة: Gumma) على كامل الجسم (نخر والتهاب باطنة الشريان المُسدّ Obliterative endarteritis مع تكاثر للأرومة الليفية وارتشاح باللِّمفاويات). وقد عاد المرض للارتفاع عالمياً بعد انخفاض في الوقوع لعدة سنوات.

تسبب الكائنات ذات الصلة مثل اللولبية الرّقيقة (T. pertenue) واللولبية البَقَعية (T. carateum) الداء العُلّيقي (Yaws) والبنتا (Pinta)، بالترتيب. وهي ليست منقولة جنسيا وتنتقل بالتماس في الطفولة عادة. وقد كانت شائعة سابقاً في المناطق المدارية، ولكنها الآن نادرة نتيجة لحملات الاستئصال.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

تنفذ الكائنات عبر الجلد السليم ثم تنتشر في كامل الجسم. يوجد أربعة أطوار للمرض:

* الطور الأولي: القرح (Chancre) (قرحة غير مؤلمة، لها حافة مطاطية، مع اعتلال عقد لمفية ناحي).
* الطور الثانوي: (مرض حُمّوي حاد مع طفح متفلّس (Scaling)، معمم، غير حاك، يصيب الراحتين بشكل نموذجي، ويترافق مع اعتلال العقد اللمفية).
* طور خاف طويل يمتد لسنوات.
* الطور الثالثي: (آفات مجموعية تصبح مصحوبةً بأعراض مثل: التهاب الأورطي، تنكس الحبل الخلفي (Posterior cord degeneration)، والخَرَف (Dementia)).

التشخيص (Diagnosis):

يمكن رؤية اللولبية الشاحبة بالفحص المجهري ذي الخلفية المظلمة للنماذج المأخوذة من القرح الأولي أو الطفح، ويمكن استخدام التفاعل السلسلي للبوليميراز في هذه الحالة.

يستخدم التشخيص السيرولوجي المقايسة المناعية الإنزيمية للجلوبولين المناعي G والجلوبولين المناعي M النوعيين.

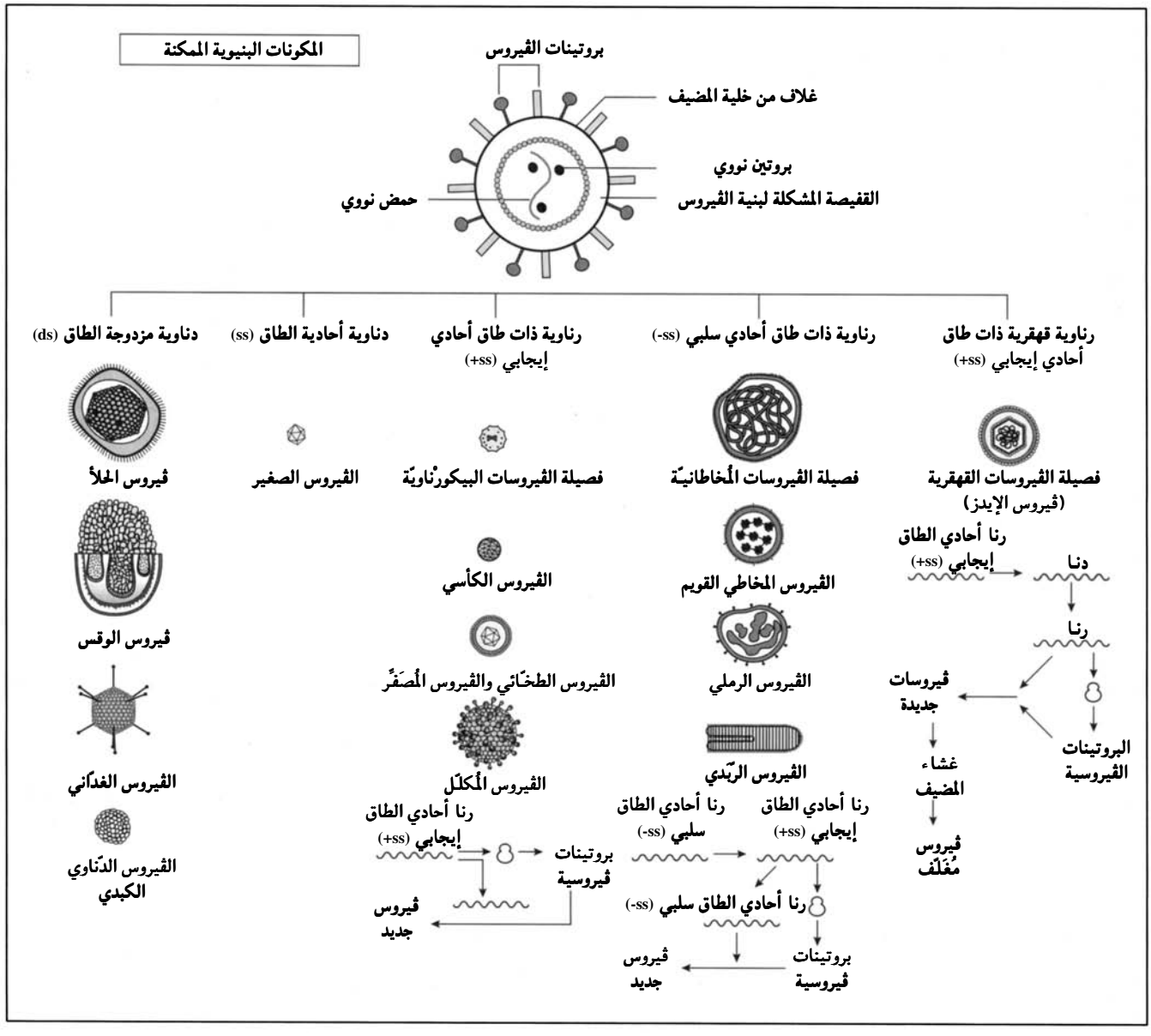
تستخدم الاختبارات البديلة تراص الكارديوليبين (تقيس نشاط المرض)، والاختبارات المعتمدة على اللولبيات المُسْتنْبَتة (اختبار التراص الدموي للولبيات).

يجب إجراء اختبارات السائل النخاعي الدماغي لكشف الاكتناف الباكر للجهاز العصبي المركزي.

المعالجة (Treatment):

يُعالَج السفلس بالبنسلين (أو التتراسيكلين في حال الأرجية). قد تتطوراستجابة حُمّوية حادة (تفاعل ياريش ـ هيكسْهايمر Jarisch Herxheimer reaction) عند بعض المرضى بعد الجرعة الأولى من المضاد الحيوي. يجب إجراء متابعة سيرولوجية حذرة لتأكيد الشفاء واكتشاف التورط الباكر للجهاز العصبي المركزي.

26 ـ بنية الڤيروسات، وتصنيفها، والمعالجة المضادة للڤيروسات



تصنيف الڤيروسات (Viral classification) :

يعتمد التصنيف الحديث للڤيروسات على: المادة الجينية، طراز التنسخ، بنية وتناظر البروتينات البنيوية (القفيصات: Capsids)، ووجود الغلاف (Envelope).

المادة الجينية والتنسخ:

الڤيروسات الدّناوية (DNA viruses):

قد تكون الڤيروسات الدناوية مزدوجة الطاق (Double stranded "ds") أو أحادية الطاق ("ss" Single stranded).

تتضمن الڤيروسات الدناوية مزدوجة الطاق عدداً من الأنواع الهامة التي تسبب أمراضاً عند الإنسان: ڤيروسات الجدري (Poxviruses)، ڤيروسات الحلأ (الهربس: Herpesviruses)، الڤيروسات الغدانية (Adenoviruses)، الڤيروسات البابوفية (Papovaviruses)، الڤيروسات التّوراميّة (Polyomaviruses)، والمجموعتان الأخيرتان هي ڤيروسات صغيرة تترافق مع الأورام الحميدة كالثآليل، والأورام الخبيثة كسرطان عنق الرحم. وڤيروس التهاب الكبدالبائي (Hepatitis B) مزدوج الطاق مع أقسام مفردة الطاق.

من بين الڤيروسات الدّناوية مفردة الطاق تكون الڤيروسات الصغيرة (Parvoviruses) مسؤولة عن الحُمامى العدوائية (Erythema infectiosum).

تتنسخ الڤيروسات الدناوية في نوى خلايا المضيف، حيث تنتج بوليميراز يقوم بإعادة إنتاج الدنا الڤيروسي. ولا يتم عادةً تضمين الدنا الڤيروسي ضمن الدنا الكروموسومي للمضيف.

الڤيروسات الرّناوية (RNA viruses):

تمتلك الڤيروسات الرناوية طاقاً مفرداً من الرنا، وهي تتخذ استراتيجيات توالدية مختلفة اعتماداً على كون الرنا مع الاتجاه (Sense) أو ضد الاتجاه (Antisense). يمكن أن يعمل الرنا الذي يكون مع الاتجاه (الإيجابي) كرنا مرسال مباشرة، وتتم ترجمته إلى بروتين بنيوي و«بوليميراز رنا معتمد على الرنا». بينما الڤيروس المحتوي على رنا ضد الاتجاه (سلبي) يحوي «بوليميراز الرنا المعتمد على الرنا» الذي يقوم بنسخ المجين الڤيروسي (Viral genome) إلى رنا مرسال (mRNA).

وبدلاً من ذلك، يمكن أن يعمل الرنا المنسوخ كمرصاف (Template) من أجل رنا ڤيروسي سلبي (ضد الاتجاه) إضافي.

تمتلك الڤيروسات القهقرية (Retroviruses) رنا مع الاتجاه (إيجابياً) أحادي الطاق لكنه لا يستطيع أن يعمل كرنا مرسال، بل يتم نسخه إلى دنا بإنزيم المُنْتسخة العكسيّة (Reverse transcriptase)، ويتم تضمين هذا الدنا في دنا المضيف، ويكون النسخ التالي لصنع رنا مرسال ورنا المجين الڤيروسي، تحت سيطرة الإنزيمات المنتسخة للمضيف.

تناظر القفيصة *(Capsid symmetry)*:

يتغطى الحمض النووي الڤيروسي بغلالة بروتينية مؤلفة من وحدات متكررة (القفيصات)، تبدي أحد شكلين من التناظر: إما عشريني الوجوه (Icosahedra) أو حلزوني (Helical). في التناظر عشريني الوجوه تشكل القفيصة بنية كروية تقريباً. يوجد التناظر الحلزوني في الڤيروسات الرناوية التي تملك قفيصات مرتبطة حول الحمض النووي الحلزوني. تختزل البنية المعتمدة على الوحدات المتكررة عدد الجينات المكرسة للغلالة الڤيروسية وتبسّط عملية التجميع الڤيروسي.

الغلاف *(Envelope)*:

في بعض الڤيروسات تُحاط بروتينات القفيصة والحمض النووي (القفيصة المُنواة: Nucleocapsid) بغلاف شحمي مشتق من خلية المضيف أو الأغشية النووية. يُبْدَل غشاء المضيف ببروتينات أو بروتينات سكرية مرمّزة بواسطة الڤيروس، قد تعمل كمستقبلات لخلايا المضيف الأخرى. تكون الڤيروساتُ المغلفةُ حساسةً للمواد التي تحل الغشاء الشحمي (مثل الأثير Ether).

المعالجة المضادة للڤيروسات (Antiviral therapy):

إن توضع الڤيروسات داخل الخلايا، واستخدامها لأجهزة خلايا المضيف يجعل تطوير المعالجة المضادة للڤيروسات أمراً صعباً، و برغم ذلك يوجد عدد متزايد من هذه المعالجات، وقد ذُكِرَ أهمها فيما يلي:

الأمانتادين (Amantadine):

فعال ضد النزلة الوافدة A. يمنع تعرية (Uncoating) الڤيروس وإطلاق الرنا الڤيروسي. وقد تم توثيق مقاومة. يمكن لمساق (Course) قصير من العلاج أن يمنع المرض أثناء الفاشيات، ولكنه يُستبقى عادة لمرضى الاختطار العالي.

مضاهئات النوكليوزيد (Nucleoside analogues):

تتم فَسْفتة الأسيكلوفير بواسطة كيناز الثيميدين المرمز له من قبل الڤيروس، وهو ليس إنزيماً بشرياً لكنه يوجد فقط في الخلايا المصابة بالڤيروس. وباعتباره فعال ضد ڤيروسات الهربس والڤيروس النطاقي الحماقي، فإنه يستخدم في معالجة عداوى الهربس البسيط وفي التوقية ضد العداوى الهربسية عند منقوصي المناعة. تنشأ المقاومة عبر حدوث عوز في إنتاج كيناز الثيميدين أو تبدل في في جين البوليميراز الڤيروسي. يمكن أخذ الدواء فمويا وهو يعبر الحائل الدموي الدماغي. يُفرَغ أغلبه في البول دون تغير. والسمية نادرة.

تفسفر الخلايا المصابة بالڤيروس **الجانسيكلوفير** إلى شكل أحادي الفسفات، يتم استقلابه بعدئذ إلى شكل ثلاثي الفسفات. والدواء فعال ضد ڤيروس الهربس البسيط والڤيروس المضخم للخلايا. وهو مُستطب في معالجة عداوى الڤيروس المضخم للخلايا المهددة للرؤية أو للحياة عند الأشخاص منقوصي المناعة. يسبب الجانسيكلوفير سمية لنقي العظم (تجب مراقبة المَنَاسب الدموية خلال المعالجة).

الريبافيرين هو مضاهئ للجوانوزين، فعال ضد: الڤيروس المخْلَوي التنفسي، وڤيروسات النزلة الوافدة A وB، وڤيروسات نظيرة النزلة الوافدة، وڤيروس حمى لاسا والڤيروسات الرّمليّة الأخرى. يثبط عدة خطوات في التنسخ الڤيروسي بما فيها تقبيع (Capping) وتطويل (Elongation) الرنا المرسال (mRNA) الڤيروسي. ومن المحتمل أنه يعمل عن طريق تثبيط السبل الخلوية. يُعطى الريبافيرين عادةً عن طريق الضبوب (Aerosol) لمعالجة عدوى الڤيروس المخلوي التنفسي الوخيمة عند الرضع. كما يستخدم في معالجة عداوى ڤيروس حمى لاسا وڤيروس هانتا (Hantavirus).

المركبات المضادة للڤيروسات القهقرية (Anti - retroviral compounds):

أدى تقديم المعالجة عالية الفعالية المضادة للڤيروسات القهقرية (Highly active antiretroviral therapy; HAART) إلى تحسن في تعداد اللمفاويات التائية CD4 وإلى نقص في حمل ڤيروس العوز المناعي البشري، مع انخفاض في وقوع العداوى الانتهازية. وحصل تحسن في البقاء وفي نوعية الحياة.

المثبطات النوكليوزيدية للمنتسخة العكسية *(Nucleoside reverse transcriptase inhibitors; NRTIs)*:

هي مضاهئات للنوكليوزيد تثبط عمل المنتسخة العكسية، وهو الإنزيم المسؤول عن تحويل الحمض الرنا الڤيروسي إلى نسخة من الدنا. وتتضمن: الزيدوفودين (AZT) وهو أطول الأدوية الراسخة المضادة للڤيروسات القهقرية، واللاميفودين (3TC)، والستافودين (d4T)، والديدانوزين (ddI)، والزالسيتابين (ddC)، والأباسافير (Abacavir). وهي تشكل العماد الأساسي لمعالجة الڤيروسات القهقرية وتستخدم توليفات منها أثناء المعالجة البدئية.

مثبطات البروتياز:

هي أكثر المركبات المضادة للڤيروسات القهقرية فعالية، لأنه عند استخدامها كعامل وحيد فإنها تسبب الانخفاض الأعظم في الحمل الڤيروسي. وتتضمن: الإنديناڤير، والريتوناڤير، والساكوينافير، والنيلفيناڤير.

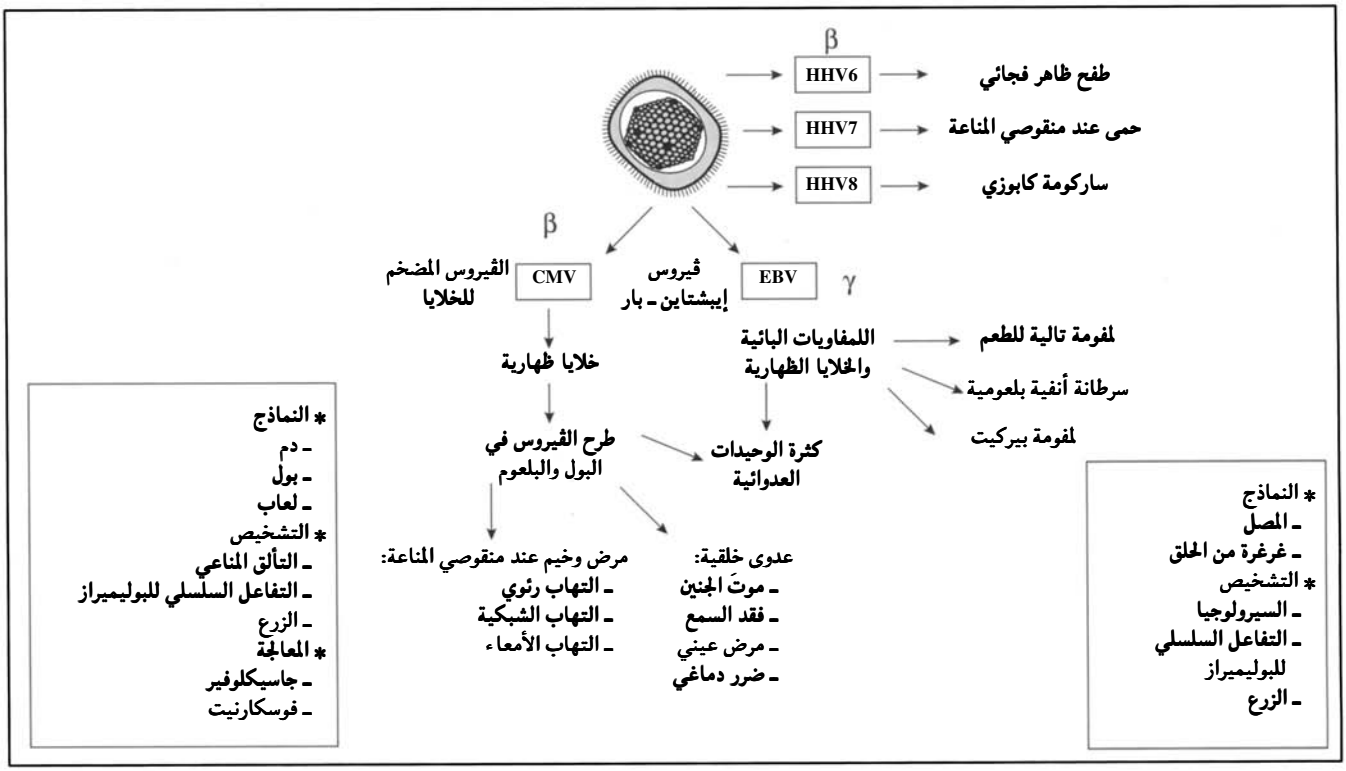
المثبطات غير النوكليوزيدية للمنتسخة العكسية *(Non-nucleoside reverse transcriptase inhibitors; NNRTIs)*:

تثبط هذه المركبات المنتسخة العكسية عبر طريقة مغايرة للمثبطات النوكليوزيدية (النيفيرابين، والإيفافيرينز). وقد ظهر أنها عوامل فعالة في الأنظمة التوليفية. وبما أن المقاومة تحدث بعد طفرة مفردة، فإنها تستخدم فقط في أنظمة كبت أعظمية.

مثبطات التعرية الڤيروسية *(Inhibitors of viral uncoating)*:

يثبط البليكوناريل التعرية الڤيروسية ويثبط ارتكاز الڤيروس على خلايا المضيف. وهو فعال ضد الڤيروسات المعوية والڤيروسات الأنفية. وهو يُمتص فموياً وتشير التجارب الإكلينيكية إلى أنه يقصر الأعراض الإكلينيكية.

27 ـ الڤيروسات الهربسية 1



الڤيروسات الهربسية (Herpesviruses) :

هي ڤيروسات دناويّة كبيرة، مغلفة، مزدوجة الطاق (120-200 نانومتر). يبلغ المجين (Genome) حوالي 120-240 كيلو قاعدة، ويُرمّز لأكثر من 35 بروتيناً. يحوي الغلاف بروتينات سكرية ومستقبلات Fc. كل العداوى تستمر طوال العمر، حيث يحدث دور كمون بعد النوبة الأولية الحادة ثم يحدث نكس متكرر فيما بعد، وخاصة إذا أصبح الشخص منقوص المناعة.

التصنيف (Classification) :

تقسم ڤيروسات الهربس إلى:

ـ الڤيروسات الهربسية ألفا α، و هي ڤيروسات سريعة النمو حالّة للخلايا، ترسخ عداوى خافية في العصبونات، مثل ڤيروس الهربس البسيط والڤيروس النطاقي الحماقي.
ـ الڤيروسات الهربسية بيتا β، ڤيروسات بطيئة النمو، تكمن في الغدد المُفرزة والكليتين، مثل الڤيروس المضخم للخلايا CMV.
ـ الڤيروسات الهربسية جاما γ، تكمن في الأنسجة اللمفية، مثل ڤيروس إيبشتاين ـ بار EBV.

يمكن تصنيف ڤيروسات الهربس البشرية الأنماط 6 و7 المكتشفة حديثاً (HHV-6، HHV-7) مع الڤيروسات الهربسية جاما γ لأنها تصبح كامنة في اللمفاويّات (Lymphocytes)، ولكنها تملك أكبر تنادد جيني مع الڤيروسات الهربسية جاما γ لذلك تصنف ضمن هذه المجموعة. ويملك الڤيروس المرافق لساركومة كابوزي أي ڤيروس الهربس البشري من النمط 8 (HHV-8)، تنادداً مع ڤيروس إيبشتاين ـ بار. الڤيروسات الهربسية منوعة مستضدياً، وهناك تماثل مستضدي بين ڤيروسات الهربس البسيط 1 و2 فقط.

الڤيروس المضخم للخلايا (Cytomegalovirus) :

يملك بنية مشابهة لبقية ڤيروسات الهربس. تستمر العدوى مدى الحياة ويُطرَح في البول واللعاب. وقد أصبح حوالي 50٪ من البالغين في المملكة المتحدة مصابون بالعدوى.

الوبائيات والإمراض (Epidemiology and pathogenesis):

تنتقل العدوى عمودياً أو بالتماس القريب من شخص لآخر. يتم اكتساب العدوى في وقت مبكر في الظروف الاجتماعية والاقتصادية السيئة، وتتأخر مع ازدياد الرفاهية. يمكن للسيدات الحوامل المصابات أن ينقلن العدوى إلى الجنين قبل وبعد الولادة. كما يمكن اكتساب العدوى من نقل الدم أو زرع الأعضاء.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

قد يكون الوليد مصاباً بشدة في العدوى الخلقية (انظر الفصل 41) أو قد لا تظهر أي أعراض في البدء، ويتطور لديه لاحقاً عيوب سمعية أو تأخر في مراحل النمو. تكون العدوى التالية للولادة خفيفة عادةً. قد يتطور لدى المرضى منقوصي المناعة (خاصة الذين لديهم أعضاء مزروعة

أو ڤيروس العوز المناعي البشري) التهاب رئوي وخيم، أو التهاب الشبكية، أو التهاب الأمعاء، وذلك عن طريق استنشاط الڤيروس الكامن أو اكتسابه من مانح العضو.

التشخيص (Diagnosis):

يتم التأكد من وجود العدوى الخلقية بكشف الڤيروس في البول خلال ثلاثة أسابيع من الولادة.

وفي العدوى عند البالغين، يمكن زرع الڤيروس المضخم للخلايا، أو يمكن تضخيم الدنا الخاص به بالتفاعل السلسلي للبوليميراز PCR، من نماذج البول أو الدم.

الوقاية والمعالجة (Treatment and prevention):

يجب معالجة العداوى المهددة للرؤية أو للحياة بالجانسيكلوفير، بالإضافة إلى الجلوبولين المناعي في حالة الالتهاب الرئوي. الفالجانسيكلوفير (Valganciclovir) ـ إستر الجانسيكلوفير ـ هو مستحضر فموي يستخدم في المعالجة البدئية وفي المداومة. تتضمن البدائل، وكلها أكثر سميةً، الفوسكارنيت (Foscarnet) وسيدوفوفير (Cidofovir) وهو مثبط لسلسلة بوليميراز الدنا.

من الممكن تقليل اختطار الانتقال بالتحري الملائم لمانحي الأعضاء ومنتجات الدم.

ڤيروس إيبشتاين بار (Epstein-Barr virus):

يرمّز المجين الڤيروسي لـ«معقد المستضد النووي لإيبشتاين ـ بار» (Epstein-Barr nuclear antigen complex; EBNA)، وبروتين غشائي خافي، وبروتين نهائي، ومعقد مستضد الغشاء، ومعقد المستضد الباكر (Early antigen EA)، ومستضد القفيصة الڤيروسية.

الوبائيات والإمراض (Epidemiology and pathogenesis):

توجد العدوى بشكل عام، كما في الڤيروس المضخم للخلايا، عند الصغار في البلدان النامية وعند البالغين في البلدان الصناعية. يعدي الڤيروس الخلايا البائية باكتساب مدخل عبر البلعوم ثم ينتشر بشكل أوسع. وڤيروس إيبشتاين ـ بار له قدرة على تخلّد (Immortalization) الخلايا البائية، وهذا يسبب تكون الأورام مثل لمفومة بيركيت (في جنوب الصحراء الإفريقية Sub-Saharan Africa بالترافق مع الملاريا)، والسرطانة الأنفية البلعومية (في الصين)، واللمفومة عند المرضى منقوصي المناعة.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

تتميز العدوى بالحمى، والتوعك، والتعب، والتهاب الحلق، واعتلال العقد اللمفية، وأحياناً التهاب الكبد. وهي عادة تستمر لحوالي أسبوعين، ولكن قد تتطور أعراض مستمرة عند بعض المرضى. تترافق العدوى بڤيروس إيبشتاين ـ بار بالأورام (انظر ماسبق).

التشخيص (Diagnosis):

يوضع التشخيص بطريقة التراص الشريحي السريع (Rapid slide agglutination) ويوضع التشخيص النهائي بكشف الجلوبولين المناعي M (IgM) لمستضد القفيصة الڤيروسية لڤيروس إيبشتاين ـ بار.

الڤيروسات الهربسية البشرية 6 و7 (Human herpesviruses 6 &7):

تم عزل هذه الڤيروسات لأول مرة في الثمانينات. يُقسَم ***الڤيروس الهربسي 6*** (HHV-6) إلى نُمَيطين: A وB. يصاب كل الأشخاص تقريبا بالعدوى في نهاية السنة الثانية. وقد يكون الانتقال عبر اللعاب المعديّ. وهو يصيب الخلايا البشرية التائية. تترافق العدوى مع الطفح الظاهر الفجائي (Exanthema subitum) وتتميز بثلاثة إلى خمسة أيام من المرض الحمّوي الذي يستقر عند ظهور الطفح، والعدوى بدون طفح شائعة. يشكل الڤيروس الهربسي 6 سبباً هاماً للاختلاجات الحُمَّويّة. ولكن التهاب الكبد والتهاب الدماغ هي مضاعفات نادرة.

تتوافر المقايسة المناعية الإنزيمية للجلوبولين المناعي G (IgG)، وقد يفيد التفاعل السلسلي الكمي للبوليميراز في التشخيص.

تكون العدوى ***بالڤيروس الهربسي 7*** (HHV-7) عامة تقريباً في عمر الخمس سنوات. لا يوجد أي ارتباط واضح بين العدوى بالڤيروس الهربسي 7 وأي مرض إكلينيكي.

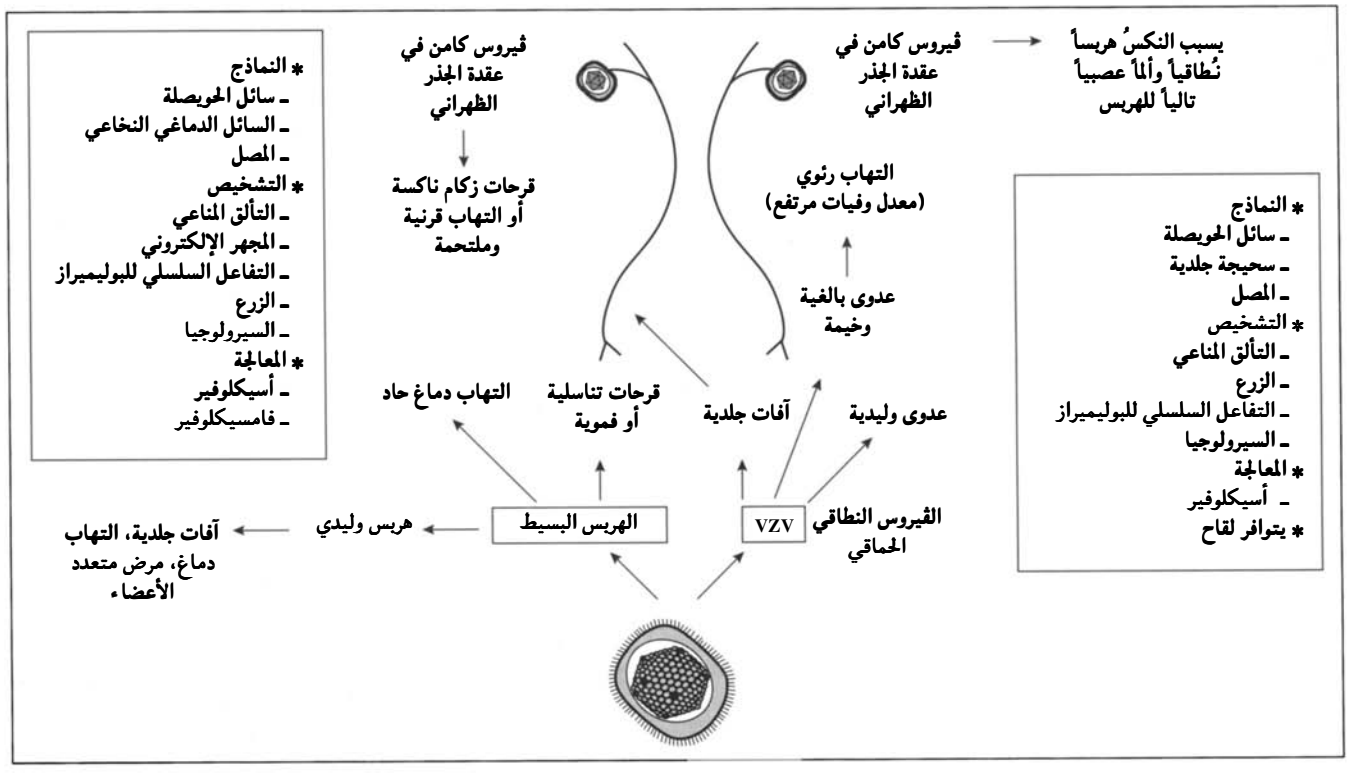
ڤيروس ساركومة كابوزي البشري أو الڤيروس الهربسي البشري 8 (Human Kaposi sarcomavirus or human herpesvirus 8):

هو من الڤيروسات الهربسية جاما ويرتبط بالڤيروس الهربسي (Samiri) الموجود عند القرود.

يكون الانتقال عمودياً من الأم إلى الطفل، وعند اليافعين بالتماس المخاطي (غير الجنسي). تتميز العدوى البدئية بمتلازمة كثرة الوحيدات العدوائية (Infectious mononucleosi). وتتطور لاحقاً ساركومة كابوزي، عند المرضى منقوصي المناعة، خاصة المصابين بڤيروس العوز المناعي البشري.

يكون التشخيص أساساً بالتفاعل السلسلي للبوليميراز من الأنسجة المشبوهة. كما تتوافر المقايسة المناعية الإنزيمية والتألق اللا مباشر.

28 ـ الڤيروسات الهربسية II



الهربس البسيط (Herpes simplex) :

الإمراض والوبائيات (Pathogenesis and epidemiology):

ينتقل الهربس البسيط من شخص إلى آخر بالتماس المباشر. وهو يسبب تشكل حويصلات بسبب نشاطه الحال للخلايا. قد يغزو الڤيروس موضعياً، وعن طريق العصبونات الحسية، ويبقى خافياً في العقد الحسية. قد يحدث الاستنشاط بواسطة عوامل فيزيائية مثل العدوى أو ضوء الشمس، أو الكرب النفسي. ولأن المناعة المتواسطة بالخلايا تكافح العدوى، فإن المرضى المعالَجين بالأدوية السامة للخلايا أو الذين يعانون من أي حالات أخرى كابتة للمناعة يكونون في اختطار الاستنشاط وحدوث العدوى الوخيمة.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

ڤيروس الهربس البسيط 1 (HSV-1): تكون العدوى غالباً عديمة الأعراض، ولكن يشيع حدوث الحمى والتهاب اللثة والفم الحويصلي واعتلال العقد اللمفية لدى الأطفال اليافعين. بينما قد يصاب البالغون بالتهاب البلعوم والتهاب اللوزتين. تسبب العدوى العينية الأولية التهاب الملتحمة والقرنية الوخيم، وقد تسبب العدوى الناكسة تندباً في القرنية. تحدث العدوى الجلدية الأولية (الداحس الهربسي: Herpetic whitlow) غالباً في الجلد المرضوح، مثل الأصابع. قد يحدث التهاب الدماغ المميت (انظر الفصل 45). قد يسبب الانتقال من الأم أثناء الولادة العدوى الوليدية المعممة والتهاب الدماغ.

ڤيروس الهربس البسيط 2 (HSV-2): تسبب العدوى تقرحاً تناسلياً مؤلماً قد يكون وخيماً وأعراض تستمر حتى ثلاثة أسابيع. تكون العداوى الناكسة أخف والإطراح الڤيروسي قصير الأمد، لكن يمكن للعدوى أن تنتقل إلى القرناء الجنسيين خلال هذا الوقت. الهربس التناسلي هو عامل مرافق هام في انتقال ڤيروس العوز المناعي البشري.

التشخيص (Diagnosis):

قد يظهر ڤيروس الهربس في سائل الحويصلة بالمجهر الإلكتروني. كما يمكن استخدام التألق المناعي لكشف الڤيروس. وينمو الڤيروس بسرعة في المزرعة النسيجية من النماذج الطازجة، مثل سائل الحويصلة، المسحات الفموية والتناسلية (انظر الشكل 28). الزرع من السائل الدماغي النخاعي غير ناجح غالبا، وكشف الڤيروس بالتفاعل السلسلي للبوليميراز في السائل الدماغي النخاعي هو الطريقة المعيارية حالياً.

دور السيرولوجيا محدود. وقد تساعد نسبة الأضداد في المصل إلى الأضداد في السائل النخاعي الدماغي في تشخيص التهاب الدماغ الهربسي.

المعالجة (Treatment):

تتوافر الآن العوامل المضادة للڤيروسات، مثل الأسيكلوفير: موضعياً أو فموياً أو وريدياً. وتشمل العوامل التي لها امتصاص فموي أفضل الفالسيكلوفير والفامسيكلوفير.

الڤيروس النُّطاقي الحُماقي (Varicella-zoster virus) :

طوله 125 كيلو قاعدة، ويملك هذا الڤيروس نمطاً مصلياً وحيداً، ويسبب عدوى أولية حادة تُدعى الحُمَاق (Varicella or chickenpox) (انظر الشكل 41)، وعدوى ناكسة هي الهربس النطاقي (Shingles).

الإمراض والوبائيات (Pathogenesis and epidemiology):

يحوي السائل الحويصلي أعداداً كبيرةً من الڤيروس، وعند تمزق الحويصلة ينتشر الڤيروس منقولاً بالهواء. يكون معدل الهجمات مرتفعاً جداً عند الأشخاص غير المنعين (أكثر من 90٪). فترة الحضانة 14-21 يوماً، والعدوى أكثر شيوعاً عند الأطفال بعمر 4-10 سنوات. يصبح الأشخاص عدوائيين من عدة أيام قبل ظهور الطفح وحتى تبعثر السائل الحويصلي. وتتطور بعد الشفاء مناعة مدى الحياة.

يبقى الڤيروس خافياً في عقدة الجذر الخلفي النخاعية (Posterior root ganglion)، ثُم يتحرك الڤيروس إلى الأسفل عبر المحور (Axon)، عند حوالي 20٪ من الذين أصيبوا سابقا بالڤيروس، لينتج آفات في ذلك القطاع الجلدي (Dermatome) تُدعى «الهربس النطاقي». وباعتبار أن آفات «الهربس النطاقي» تحوي الڤيروس فإنه يمكن لأولئك غير المنعين أن يلتقطوا الحُماق، لكنه من غير الممكن التقاط «الهربس النطاقي» مباشرة من الحماق.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

ينشأ أغلب الإزعاج من عداوى الڤيروس الحماقي النطاقي نتيجةً للطفح، وتكون الأعراض المجموعية خفيفة. تتطور الآفات الفردية من بقع وحطاطات إلى طفح حويصلي يُطوّر ـ بعد التمزق ـ قشرةً ثم يلتئم عفوياً. تظهرالآفات في مجموعات بفواصل 2-3 أيام عادة، وتصيب كامل الجسم بما في ذلك البلعوم الفموي والسبيل البولي التناسلي. يستمر الطفح 7-10 أيام، ولكن قد يستغرق الشفاء الكامل فترة مماثلة. ونادراً ما تتضاعف العدوى بآفات نزفية جلدية قد تهدد الحياة.

يكون التهاب الرئة بالڤيروس الحماقي النطاقي أكثر شيوعاًعند البالغين خاصةً منقوصي المناعة. وله معدل وفيات مرتفع، وقد يحدث الشفاء التام أو قد يعاني الباقون من اختلال تنفسي.

ورغم أن التهاباً دماغياً خفيفاً قد يتطور بعد العدوى، إلا أن الداء المميت نادر. قد يسبب الانتقال من الأم عبر التماس مع الآفات المهبلية خلال الولادة عدوى وليدية وخيمة.

الهربس النطاقي (Shingles) هو حالة مؤلمة، يكون أكثر شيوعاً عند المسنين، وقد يعقبه ضرر عيني إذا كان القسم العيني للعصب ثلاثي التوائم مشمولاً بالإصابة. سوف يلي 10٪ من نوبات الهربس النطاقي ألم عصبي تالٍ للهربس، وهي حالة قد تستمر لعدة سنين وقد تترافق باختطار مُعتدّ للانتحار.

التشخيص (Diagnosis):

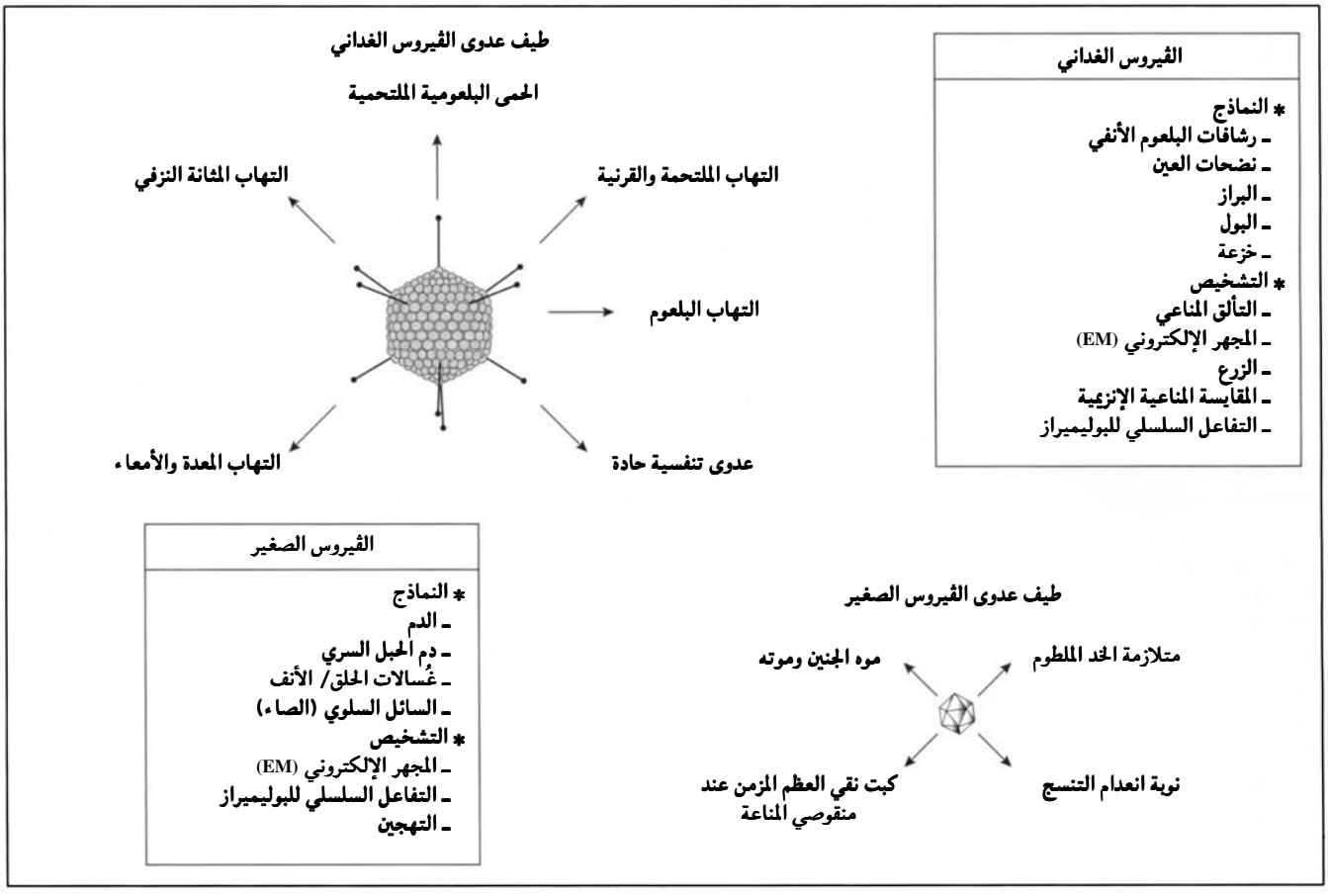
يوضع التشخيص إكلينيكياً عادة. وقد يظهر التلوين المباشر لسائل الحويصلة الخلايا العملاقة المُميِّزة. يمكن رؤية الڤيروس النطاقي الحماقي بالمجهر الإلكتروني ويمكن استنباته. وتستخدم السيرولوجيا لتحديد الحالة المناعية لمرضى الاختطار كالحوامل ومنقوصي المناعة. التشخيص بالتفاعل السلسلي للبوليميراز للڤيروس في السائل النخاعي الدماغي هو طريقة روتينية في الوقت الحاضر.

الوقاية والمعالجة (Prevention and treatment):

يمكن استخدام العوامل المضادة للڤيروسات كالأسيكلوفير للحماق أو للهربس الحماقي عند البالغين. يمكن تقليل الألم العصبي التالي للهربس باستخدام الفالاسيكلوفير أو الأسيكلوفير، وقد يكون الألم وخيماً ويتطلب الإحالةً إلى عيادة الألم.

يمكن الوقاية من العدوى الأولية باللقاح الڤيروسي الحي الموهن، و لكنه ليس جزءً من جدول التمنيع الروتيني حالياً. و هو غير مرخص للاستعمال العام في العديد من البلدان، ولكنه متوافر الآن للعاملين في الرعاية الصحية في المملكة المتحدة. يمكن إعطاء الجلوبولين المناعي للنُطاق للولدان والذين هم في اختطار الإصابة بأمراض خطيرة.

29 ـ الڤيروسات الدّناويّة: الڤيروس الغُدّاني، والڤيروس الصّغير وڤيروس الجُدري



الڤيروس الغُدّاني (Adenovirus) :

الڤيروسات الغدانية هي ڤيروسات دناوية مزدوجة الطاق، عشرينية الوجوه، غير مغلفة (انظر الشكل 29). تتألف القفيصة من قسيمات قفيصية مؤلفة من 240 هيكسوناً و 12بنتوناً قمياً مع بروزات ليفية قمية.

يملك الدنا بروتيناً ڤيروسياً مرتبطاً بشكل تساهمي مع النهاية '5، وارتباط هذا البروتين ضروري من أجل العدوائية. تمتلك الهيكسونات مستضداً نوعياً للزمرة، وتمتلك كل الڤيروسات الغدانية البشرية مستضداً هيكسونياً مشتركاً. كما تمتلك البنتونات مستضداً نوعياً للزمرة مشتركاً، بينما تحوي الألياف مستضدات نوعية للنمط. يوجد أكثر من 47 نمطاً مصلياً للڤيروسات الغدانية البشرية مقسمة ضمن 6 مجموعات (A-F) بالاعتماد على التنادد المجيني.

الوبائيات والإمراض (Epidemiology and pathogenesis):

تسبب ذريات المجموعة A عدوى معوية عديمة الأعراض، وتسبب المجموعات B وC مرضاً تنفسياً، والمجموعة D تسبب التهاب الملتحمة والقرنية، بينما تسبب المجموعة E التهاب الملتحمة ومرضاً تنفسياً، وتسبب المجموعة F إسهال الرضيع. تظهر العداوى اختلافاً فصلياً قليلاً، وتنتقل عادة بالطريق البرازي ـ الفموي أو بالطريق التنفسي. تنتقل العدوى العينية بتماس اليد مع العين، وتتسهل هذه العملية في أحواض السباحة. ويكون التهاب الملتحمة والقرنية الوبائي شديد العدوائية. يتم تحري الڤيروسات الغدانية المعدّلة جينياً بشكل متزايد لاستعمالها كنواقل (Vectors) في المعالجة الجينية.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

تتضمن المتلازمات الإكلينيكية: التهاب البلعوم الحموي الحاد (الأنماط المصلية 1-7)، والحمى البلعومية الملتحمية (3، 7) والتهاب الرئة (1، 2، 3، 7)، والتهاب الملتحمة (3، 7)، والتهاب الملتحمة والقرنية الوبائي (8، 19، 37)، والتهاب الأمعاء (40، 41)، والتهاب المثانة النزفي (11، 21)، قد يعاني منقوصو المناعة من الالتهاب الرئوي الوخيم (1، 7)، والتهاب الإحليل (37)، والتهاب الكبد في الطعوم الخيفية (Allografts) الكبدية.

التشخيص (Diagnosis):

يمكن استفراد الڤيروس في المزرعة النسيجية من نماذج البراز، أو مسحات المستقيم، أو الملتحمة، أو الحلق. يُحدّد النمط المصلي باستخدام الضد المُسْتعْدِل النوعي (Specific neutralising antibody) أو تثبيط التراص (Hemagglutination inhibition) أو التفاعل السلسلي للبوليميراز. يمكن رؤية الڤيروسات الغدانية المعوية بالمجهر الإلكتروني أو كشفها بالمقايسة المناعية الإنزيمية أو التفاعل السلسلي للبوليميراز. ويشير ارتفاع الأضداد المثبتة للمتممة النوعية للزمرة بمقدار أربعة أضعاف إلى عدوى حديثة.

الوقاية والمكافحة (Prevention and control):

تتوافر اللقاحات الحية الموهنة للأنماط 4 و7، وتستخدم من قبل مجندي الجيش الأمريكي. يمكن الوقاية من فاشيات العدوى العينية في برك السباحة بالكَلْوَرة الكافية. وإن استخدام المعدات لمرة واحدة، وإزالة التلوث الملائم، والنظافة المناسبة من قبل الفريق الصحي يمنع الانتقال بين المرضى الخاضعين للفحص العيني.

الڤيروس الصغير (Parvovirus):

الڤيروسات الصغيرة هي ڤيروسات دناويّة مفردة الطاق، صغيرة، عشرينية الوجوه، غير مغلفة (5، 6) كيلو قاعدة،(8-26 نانومتر). وهناك ڤيروس صغير واحد يسبب مرضاً بشرياً هو B19، وقد أعطي اسم الجنس: الڤيروس الأحمر (Erythrovirus).

الوبائية (Epidemiology):

العدوى عالمية الانتشار وتمتد على مدى العام. وهي تنتقل بالطريق التنفسي، وقد تحدث فاشيات الحمامى العدوائية في المدارس. يزداد الانتشار المصلي مع العمر ويمتلك أكثر من 60٪ من البالغين أضداداً.

الإمراض والملامح الإكلينيكية

(Pathogenesis and clinical features):

يتنسخ الڤيروس الصغير B19 في الخلايا المنقسمة، مستهدفاً الكريات الحمراء غير الناضجة.

قد يسبب هذا إكلينيكياً الحُمامى العدوائية، عند الأطفال الصغار نموذجياً، وهو مرض حموي خفيف، وقد يبدي الأطفال مظهر «الخد الملطوم». قد يتطور التهاب مفاصل متناظر خاصة عند البالغين. قد يكون ازدياد سوء فقر الدم هو العلامة الوحيدة للعدوى عند المرضى الذين لديهم تقلّب عالي لكريات الدم الحمراء، مما يؤدي إلى نوبات عدم تنسج في داء الخلية المنجلية. العدوى في الحمل غير شائعة ولكن يمكن أن تسبب موه الجنين (Hydrops fetalis)وموته. لا يوجد دليل على أن الڤيروس الصغير يسبب تشوهات خلقية، ولكن قد تسبب العدوى في الثلث الثاني من الحمل إسقاطاً تلقائياً في 10٪ من حالات الحمل.

التشخيص (Diagnosis):

الاختبار الأفضل هو التفاعل السلسلي للبوليميراز PCR، ويساعد كشف الجلوبولين المناعي M. يمكن فحص: الدم، وغسالات الأنف والحلق، ودم الحبل السري، والسائل السلوي بالمجهر الإلكتروني.

الوقاية والمكافحة (Prevention and control):

لا يتوافر أي لقاح في الوقت الحالي. ويمكن للاحتياطات التنفسية أن تمنع الانتقال في بيئة المستشفى.

ڤيروس الجُدَري (Poxvirus) :

ڤيروسات الجدري هي ڤيروسات دناوية مزدوجة الطاق، ذات تناظر معقد، وشكل يشبه كرة الصوف (انظر الشكل 34).

الجدري (Smallpox):

كان ذات يوم سبباً رئيسياً للوفيات في كافة أنحاء العالم. وقد نسقت منظمة الصحة العالمية حملات تمنيع عالمية، نتج عنها استئصال المرض عام 1977. لكن هناك قلق من أن هذا قد يصبح سلاحاً للإرهاب البيولوجي، مما شجع بعض البلدان على إنتاج سلالات من اللقاح.

جدري النسناس (Monkeypox):

يوجد هذا الكائن حيواني المصدر في القرى النائية في الغابات المطرية لوسط أفريقيا. الملامح الإكلينيكية مشابهة للجدري. والمرض عادة وخيم ومعدل الإماتة أكثر من 10٪ في الأشخاص غير الممنعين. لكن الانتقال بين البشر لا يحدث بسهولة.

الأُرف (الإكثيمة المُعْدية) (Orf):

يسبب هذا الكائن التهاب جلد بثري (Pustular dermatitis) عند الخراف والماعز، ويمكن أن ينتقل إلى البشر. تتميز العدوى بآفة حويصلية مفردة، على الإصبع بشكل نموذجي، تشفى تلقائياً بعد عدة أسابيع. وبرغم إمكانية استنبات الڤيروس فإن التشخيص يوضع بالمظاهر الإكلينيكية ووجود تاريخ للتعرض.

المُلَيساء المُعدية (Molluscum contagiosum):

هي حالة شائعة خاصةً عند الأطفال. توجد مجموعات من آفات جلدية حطاطية منتظمة صغيرة، عادة على الوجه والذراعين والأليتين والظهر. قد يُبدي السطح الشبيه باللؤلؤة رصعةً (Dimple) (انخفاضاً قليلاً) مركزيةً. قد تنتقل جنسياً أو بالتماس المباشر. تزيد الستيرويدات الموضعية وڤيروس العوز المناعي البشري من امتداد المرض.

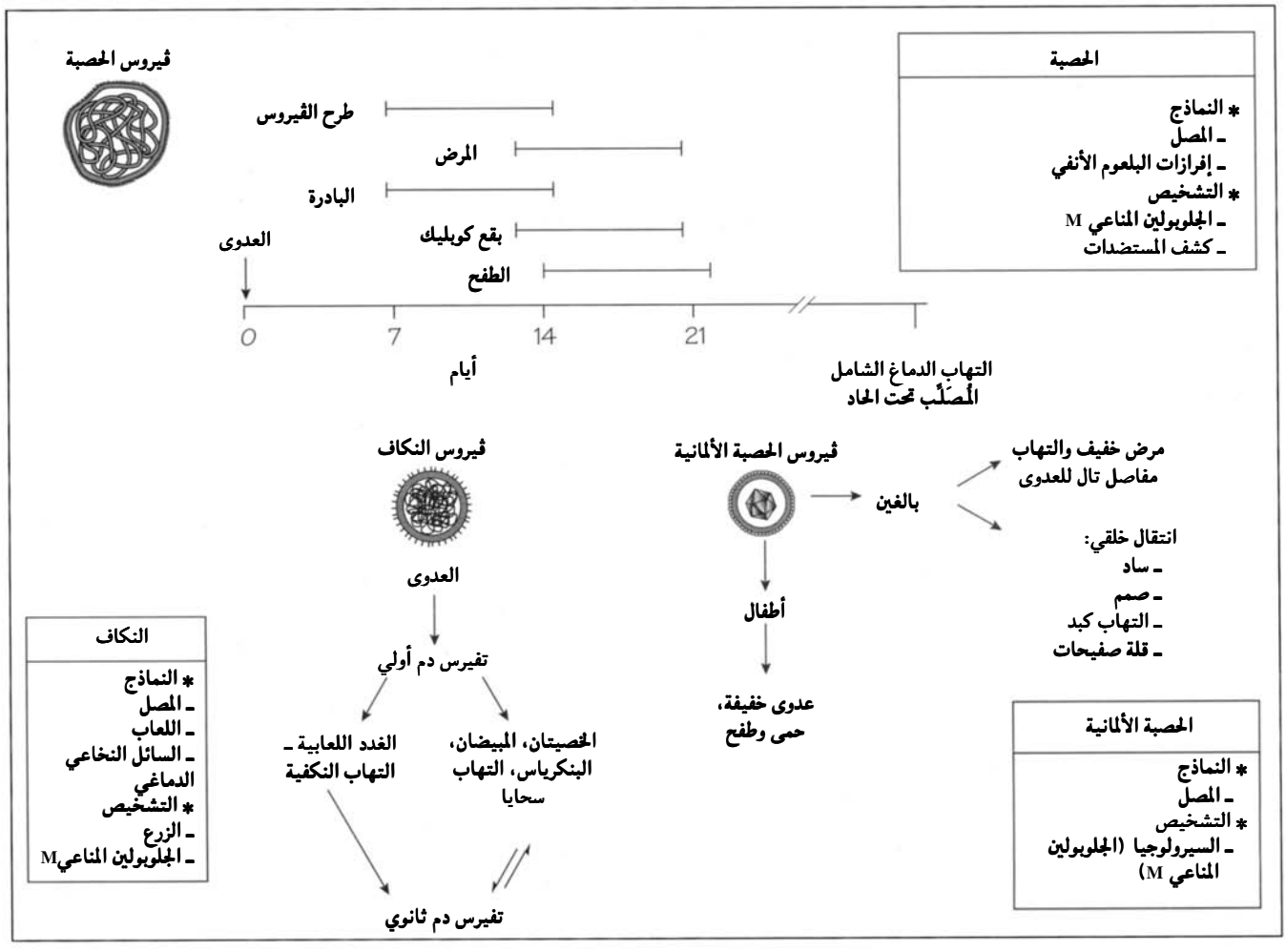
يظهر الفحص المجهري أن سبب الحطاطات هو ضخامة بشروية مع امتداد إلى الأدمة. تُشاهَد الخلايا ذات الاشتمالات (Inclusion bodies) في طبقة الخلايا الشائكة (Prickle-cell layer). يوضع التشخيص عادة إكلينيكيا، ويمكن تأكيده بالفحص بالمجهر الإلكتروني لسحائج من الآفة.

قد تستمر الآفة بالظهور لمدة تصل إلى سنة عند الأفراد منقوصي المناعة. وقد تشكل المليساء مشكلة مزمنة عند الأشخاص إيجابيي ڤيروس العوز المناعي البشري. تساعد المعالجة التقليدية ـ بنخس الآفات بأداة حادة ـ على الشفاء.

(Tanapox):

هو مرض حمّوي مع آفات جلدية لا تتقرح وتشفى تلقائياً. تُكتسَب العدوى في وسط وشرق أفريقيا. ويُوحي وجود تاريخ للسفر عادة بالتشخيص.

30 ـ الحصبة، والنُّكاف، والحصبة الألمانية



الحَصْبَة (Measles) :

ڤيروس الحصبة هو ڤيروس رناوي مغلف ذو طاق وحيد سلبي، وهو عضو في جنس الڤيروسة الحَصْبية (Morbillivirus) من فصيلة الڤيروسات المخاطانية (Paramyxoviridae).

ويوجد نمط مصلي وحيد. يرمّز الڤيروس لستة بروتينات بنيوية، بما فيها بروتينين سكريين عبر الغشاء: بروتين الاندماج (F) والراصة الدموية (H)، تقوم بتسهيل الارتكاز على خلية المضيف والدخول الڤيروسي. وتكون أضداد البرتينات F وH مُحَصِّنة (Protective).

الإمراض والوبائية (Pathogenesis and epidemiology):

يعدي ڤيروس الحصبة الخلايا الظهارية للسبيل التنفسي العلوي بشكلٍ بدئي، ويؤدي غزو النسيج اللمْفاني المجاور إلى تفيرس دم (Viremia) أولي واكتناف الجملة الشبَكية البطانية. ويقود غزو هذه الخلايا إلى تفيرس دم ثانوي وانتشار إلى كامل الجسم، يتزامن مع الأعراض الإكلينيكية.

تنتقل الحصبة عن طريق الضبائب، بمعدل هجمات 95٪ في الأشخاص المستعدين. تبلغ فترة الحضانة 9-12 يوماً، ويتلو العدوى الطبيعية مناعة مدى الحياة. تكون الوفيات نادرة في البلدان المتقدمة باستثناء عند منقوصي المناعة، ويكون معدل الوفيات أعلى في الدول النامية، وخاصةً عند الأطفال تحت عمر السنتين وعند البالغين. وقد قُدِّرَ أن هناك حاجة لعدد سكان 500 ألف للسماح بحدوث الانتشار المتوطن. ويمكن هكذا ڤيروس الحصبة أن يختفي بشكل طبيعي في المجتمعات المعزولة ، ولكن عندما تتم إعادة دخول الڤيروس يقترب معدل الهجمات من 100٪ ويكون معدل الوفيات مرتفعا.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

تبدأ العدوى بمرض زكامي لمدة 2-4 أيام، حيث توجد الحطاطات البيضاء الصغيرة (بقع كوبليك (Koplik's spots) على المخاطية الشدقية قرب الضواحك. يظهر الطفح حصبي الشكل (Morbiliform) في البداية خلف الأذنين، وينتشر بشكل نابذ (Centrifugally). ثم يتغير بعد 3-4

أيام إلى لون ضارب إلى السمرة، يصاحبه غالباً توسف. يمكن أن تتضاعف الحصبة بالتهاب رئوي عملاق الخلايا، والتهاب رئة جرثومي ثانوي والتهاب أذن وسطى. يحدث التهاب الدماغ التالي للعدوى في 1 من أصل 1000 حالة تقريباً ويرافقه معدل وفيات مرتفع. التهاب الدماغ الحصبي تحت الحاد هو مرض مزمن مترقي، يحدث بشكل أساسي عند الأطفال المصابين بابيضاض الدم، وهو يؤدي إلى الوفاة خلال بضعة أشهر.

التهاب الدماغ الشامل المُصَلِّب تحت الحاد (Subacute progressive panencephalitis; SSPE) هو التهاب دماغ مترق مميت لكنه نادر، يتطور بعد أكثر من ست سنوات بعد العدوى.

التشخيص (Diagnosis):

يوضع التشخيص إكلينيكيا، ويُثبَت بالسيرولوجيا. تكون العدوى لا نموذجية عند الذين يتلقون اللقاح. ويكون الاستفراد الأولي صعباً ويحتاج إلى خلايا كلية قرد أولية. يكون ارتفاع عيارات تثبيط التراص الدموي أو الجلوبولين المناعي M النوعي بالمقايسة المناعية الإنزيمية مُشخِّصاً. كما ثبت أن كشف الجلوبولين المناعي M اللعابي ذو قيمة. يتم تشخيص التهاب الدماغ الشامل المُصَلِّب تحت الحاد بكشف تخليق أضداد الڤيروس النوعية في السائل النخاعي الدماغي كالجلوبولين المناعي M النوعي مثلاً.

النُّكاف (Mumps) :

عضو من جنس الڤيروس المخاطاني Paramyxovirus، وهو ڤيروس رناوي (RNA) ضد الاتجاه (Antisense)، مغلّف عديد الأشكال. يرمّز لثلاثة بروتينات للقفيصة المنواة: بروتين نووي (NP) وبروتينين صغيرين L وP، تشارك في تنسخ الرنا.

يوجد بروتينان سكريان للغلاف: بروتين الاندماج F ونورامينيداز الراصة الدموية (HN)، وبروتين مطرسي آخر مرافق للغشاء (M). والنكاف له نمط مصلي وحيد.

الوبائيات (Epidemiology):

تحدث العدوى في الطفولة عادةً، ولكن الكثير من البالغين يكونون معرضين، لأن معدل هجمات النكاف أقل من بقية أمراض الطفولة الطفحية. فترة الحضانة 14-18 يوماً. والعدوى تحت الإكلينيكية شائعة، خاصة عند الأطفال. تنتقل العدوى بالطريق التنفسي. ويغزو الڤيروس الغدد اللعابية، والخصيتين، والمبيضين، والجهاز العصبي المركزي، والبنكرياس. يتلو العدوى الطبيعية مناعة مدى الحياة.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

يتميز النكاف بالحمى، والتوعك، والألم العضلي، والتهاب الغدة النكفية. يحدث التهاب السحايا عند حوالي 10٪ من المرضى بالتهاب النكفية، وقد كان ڤيروس النكاف يوماً ما واحداً من أكثر أسباب التهاب السحايا الڤيروسي شيوعاً. يكاد يكون الشفاء التام دائم الحدوث، رغم إمكانية حدوث أشكال مميتة نادرة وصمم تال لالتهاب السحايا. تكون المضاعفات الأخرى أكثر شيوعاً عند اليافعين والبالغين الفتيين، وتحدث غالباً بعد شفاء التهاب النكفية، وهي: التهاب الخصيتين، أو التهاب المبيضين، أو التهاب البنكرياس.

التشخيص (Diagnosis):

لا يحتاج النكاف النموذجي عادةً تشخيصاً مخبرياً. ويكون ارتفاع عيارات الأضداد أو الجلوبولين المناعي M النوعي مشخصاً. يمكن استفراد ڤيروس النكاف من اللعاب. ويتوافر إنزيم المنتسخة العكسية بالتفاعل السلسلي للبوليميراز RT-PCR.

الحصبة الألمانية (Rubella):

ڤيروس الحصبة الألمانية هو (Rubivirus) وعضو في فصيلة الڤيروسات الطَّخائية (Togaviridae)، وهو ڤيروس رناوي، عديد الأشكال، عشريني الوجوه، له رنا إيجابي الطاق. ينتج الڤيروس ثلاثة بروتينات بنيوية: بروتينين سكريين غلافيين E1 وE2، وبروتين القفيصة المنواة C. يوجد فقط نمط مستضدي وحيد لڤيروس الحصبة الألمانية.

الوبائيات (Epidemiology):

تكون ذروة الحدوث في آخر الشتاء وأول الربيع. والانتقال بالطريق التنفسي. يتم إطراح الڤيروس من سبعة أيام قبل حتى 14 يوماً بعد ظهور الطفح.

يمكن أن تسبب العدوى الأمومية خلال الثلث الأول للحمل شذوذات خلقية في 60٪ من الحالات تقريباً. ويكون الخطر على الجنين أكبر ما يكون خلال الثلث الأول. يتبع العدوى الطبيعية مناعة ثابتة.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

تترافق الحصبة الألمانية بالحمى، وطفح بقعي حطاطي أحمر ناعم، واعتلال عقد لمفية. تظهر الآفات الدقيقة الحمراء على شراع الحنك خلال الطور البادري. من المضاعفات: التهاب المفاصل (أكثر شيوعاً عند الإناث) والتهاب الدماغ المحدود ذاتياً.

تترافق الآفات الخلقية مع موت الجنين أو تشوهات وخيمة مثل: الصمم، ونقائص الجهاز العصبي المركزي، والساد، وفرفرية (Purpura) الوليد، والعيوب القلبية.

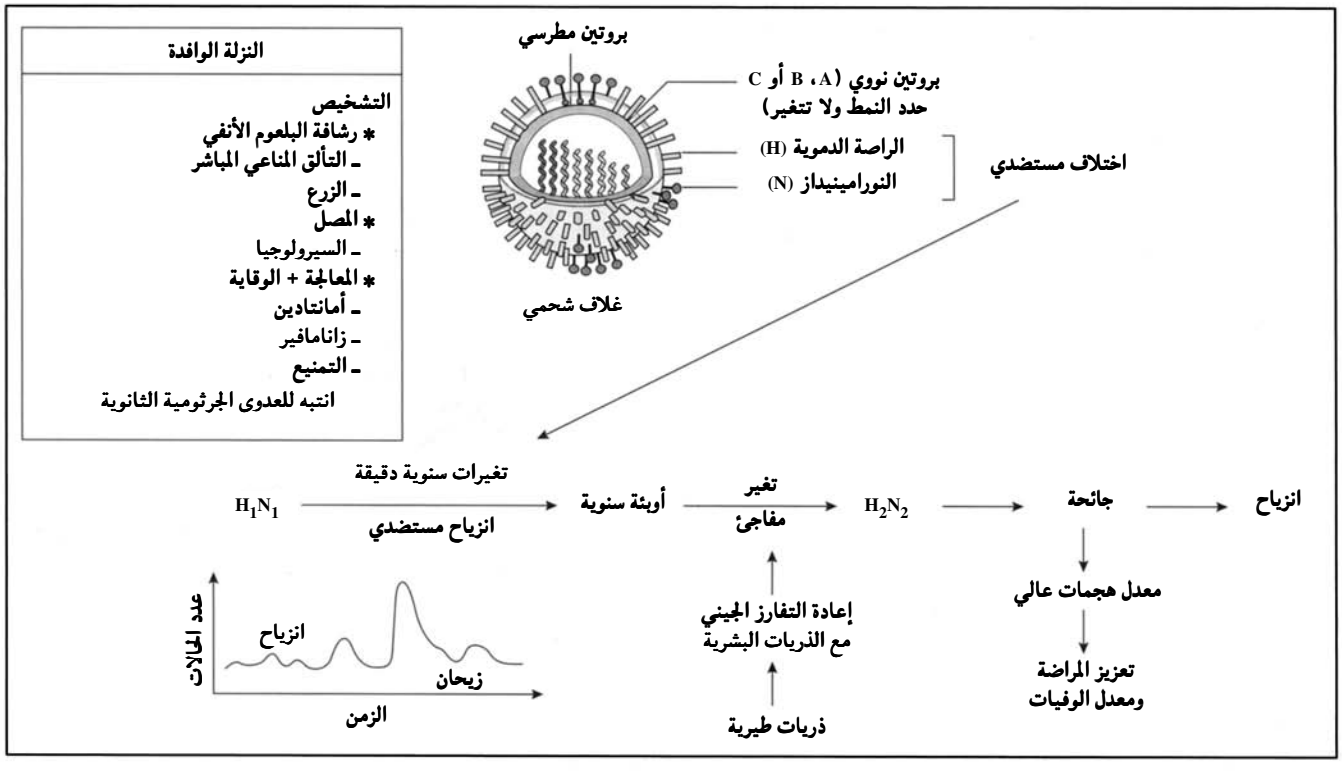
التشخيص (Diagnosis):

يكون التشخيص السريع عند البالغين ضرورياً أحياناً كما في حالة الحمل أو المخالطين للحوامل. يجب إجراء التحري السيرولوجي لوجود أضداد الحصبة الألمانية. يتم إثبات الداء الخلقي بتوضيح وجود الأضداد من نوع الجلوبولين المناعي M النوعية المستمرة (أكثر من ستة أشهر) في الرضيع، أو استفراد الڤيروس من الرضيع بعد الولادة.

الوقاية من الحصبة، النكاف والحصبة الألمانية :

تتم التوقية من هذه الأمراض الثلاثة باللقاح الحي الموهن المشترك (MMR). يُعطى اللقاح بين الشهر 13 و15، مع جرعة مُعَزِّزة عند دخول المدرسة. وقد يكون هناك حاجة لجرعات مُعَزِّزة من لقاح الحصبة. ويمكن استخدام استجابة الأضداد السريعة للقاح الحصبة لحماية الأشخاص المستعدين المعرضين للحصبة. يجب التحري عند النساء النشيطات جنسياً عن أضداد الحصبة الألمانية، عند قدومهن لأول مرة مثلاً لأخذ نصيحة بشأن منع الحمل. ويجب تمنيع النساء سلبيات المصل ضد الحصبة الألمانية.

31 ـ فيروسات النزلة الوافدة ونظيرة النزلة الوافدة



فيروس النزلة الوافدة (الأنفلونزا) (Influenza virus) :

هو فيروس مغلف من الفيروسات المخاطية القويمة (Orthomyxovirus) (100 نانومتر)، يحوي مجيناً رناوياً ذا طاقٍ أحادي سلبي مقسم إلى ثمانية أقسام (انظر الشكل 30). وهذا يسهل إعادة التفارز الجيني (Genetic reassortment)، مما يسمح بتطوير مستضدات سطحية فيروسية مختلفة. يعبر الفيروس سبعة بروتينات، ثلاثة منها مسؤولة عن انتساخ الرنا.

يملك البروتين النووي ثلاثة أنماط مستضدية تحدد المجموعات الفيروسية الرئيسية الثلاثة: النزلة الوافدة A وB وC. من بين الثلاثة يخضع الفيروس A ـ و نادراً B ـ إلى زيحان جيني (Genetic shift). يشكل البروتين المطرسي قشرةً تحت الغلاف الشحمي، وتعبّر بروتينات الراصة الدموية والنورامينيداز على هيئة نتوءات (Spikes) تبلغ 10 نانومتر على الغلاف، وهي تتآثر مع خلية المضيف، ويتم تنميط الفيروس بالاعتماد على مستضدات الراصة الدموية (H) والنورامينيداز (N).

الوبائيات (Epidemiology):

تحدث أوبئة سنوية من العدوى التنفسية بسبب التغيرات المستضدية الصغيرة (انزياح مستضدي Drift). وعندما يكون هناك زيحان مستضدي كبير (Shift) قد تحدث جائحة (Pandemic) عالمية. تحدث الجوائح كل 10-40 سنة، وتنشأ غالباً في الشرق الأقصى ثم تنتشر إلى الغرب. يمكن عادة اقتفاء أثر مثل هذه الذريات حتى تعدي الدواجن و الخنازير. تملك جوائح ذريات النزلة الوافدة A معدل هجمات عالي، وتترافق بزيادة في المراضة والوفيات؛ فقد مات 20 مليون شخصاً مثلاً في وباء «الأنفلونزا الاسبانية» عام 1919. وقد تمت التوقية من جائحة الذرية H5N5 المحتملة عام 2001 بالقتل الجائر للدجاج المعدي في هونج كونج. الأنماط المصلية B وC هي ممراضات بشرية حصرية ولا تسبب جوائح.

فترة الحضانة 1-4 أيام، ويكون المريض عدوائياً من قبل ظهور الأعراض بيوم وأول ثلاثة أيام منها. يستمر الصداع والألم العضلي مع حمى وسعال لمدة 3-4 أيام.

تتضمن المضاعفات التهاب الرئة الفيروسي الأولي أو الجرثومي الثانوي، وتكون أكثر شيوعاً عند المسنين والمصابين بمرض رئوي قلبي.

التشخيص (Diagnosis):

يكون عادة إكلينيكياً. ويتم استفراد الفيروس من أجل الترصد والوقاية من المرض الوبائي. يجب إجراء تنميط سريع للفيروس لتحضيرمكونات لقاح النزلة الوافدة، ويتم تنظيم هذه العملية دولياً. تقدم السيرولوجيا تشخيصاً استعادياً. ويتوافر التفاعل السلسلي للبوليميراز لإنزيم المنتسخة العكسية RT-PCR، والتألق المناعي المباشر.

المعالجة والوقاية والمكافحة
(Treatment, prevention and control):

تكون المعالجة أعراضية، وتحتاج العدوى الجرثومية الثانوية معالجة ملائمة. يتم تحضير اللقاحات الڤيروسية المعطلَّة من الڤيروسات المنتشرة كل عام. ويقدم هذا تحصيناً بنسبة 70٪ ويوصى به للذين هم في اختطار المرض الوخيم مثل المصابين بالمرض الرئوي القلبي أو الربو. يمكن الوقاية أو تعديل عدوى النزلة الوافدة A عند الأشخاص المعرضين باستخدام الأمانتادين. تقصر مثبطات النورامينيداز (مثل: الزانامافير والأوسيلتاميفير Oseltamivir) فترة الأعراض، وتُستطَب للمرضى الذين هم في اختطار المضاعفات الوخيمة.

ڤيروس نظيرة النزلة الوافدة (Parainfluenza virus) :

ڤيروس مخاطاني (Paramyxovirus) مغلف، هش (150-300 نانومتر)، يحوي رنا وحيد الطاق سلبي الاتجاه (15 كيلو قاعدة)، له أربعة أنماط تتشارك في المحددات المستضدية. يُعبّر الغلاف الشحمي بروتينين سكريين (نتوءات تبلغ 10 نانومتر): راصة دموية ـ نورامينيداز (HN) وبروتين الاندماج (F).

الإمراض والوبائيات (Pathogenesis and epidemiology):

يرتكز الڤيروس على خلية المضيف عبر جزيء (HN)، ويندمج الغلاف مع خلية المضيف عبر جزيء F. ويتكاثر الڤيروس على امتداد الشجرة الرغامية القصبية. تنتقل العدوى بالطريق التنفسي، وتصل ذروتها في الشتاء مع معدل هجمات أعلى عند الأطفال تحت عمر السنتين.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

تستمر هذه الحالة الشائعة والمحدودة ذاتياً لمدة 4-5 أيام، ويكون الأطفال محمومين ومصابين بالزكام والضائقة. يتناوب سعالٌ أبَحّ مع بكاء أبَحّ عند الأطفال الصغار ويترافق مع صرير شهيقي ناتج عن انسداد الحنجرة (خانوق: Croup). نادراً ما يحدث بشكل التهاب القُصيبات، أو التهاب القصبات والرئة أو التهاب لسان المزمار الحاد، وتتميز بنقص دخول الهواء والزُراق.

التشخيص والمعالجة (Diagnosis and treatment):

يكون التشخيص إكلينيكياً. ويعطي التألق المناعي المباشر نتائج سريعة، كما يتوافر استفراد الڤيروس، والتفاعل السلسلي للبوليميراز لإنزيم المنتسخة العكسية.

تكون المعالجة أعراضية كالباراسيتامول والترطيب. ويمكن معالجة العداوى الوخيمة بالريبافيرين والأكسجين المرطَّب.

الڤيروس المخْلوي التنفسي (Respiratory syncytial virus) :

هو ڤيروس مخاطاني مغلف (120-300 نانومتر) يحوي رنا أحادي الطاق سلبي الاتجاه، يرتكز على خلية المضيف بنتوءات بروتينية سكرية تبلغ 12 نانومتر. يوجد اختلاف مستضدي ضمن النمطين A وB.

الوبائيات (Epidemiology):

يوجد هذا الڤيروس RSV في كل أنحاء العالم، وهو يعدي الأطفال خلال السنوات الثلاثة الأولى من عمرهم. توجد أوبئة سنوية في شهور الشتاء في البلدان المعتدلة، وفي فصل الأمطار في البلدان المدارية. ينتشر الڤيروس بسرعة في بيئة المستشفى. ويمكن أن تتطور عدوى خطيرة عند المسنين الضعفاء وعند مرضى السبيل التنفسي.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

يتطور الزكام بعد فترة حضانة 4-5 أيام. ثم يحدث التهاب قصبات عند الأطفال الكبار والتهاب قصيبات عند الأطفال الصغار بنسبة 40٪. يتطور المرض الوخيم بسرعة ولكن مع الرعاية المركزة يكون معدل الوفيات ضئيلاً. يوجد عند الأطفال المصابين بالتهاب القصيبات: حمى، وتسرع في التنفس، مع فرط انتفاخ الصدر، وأزيز وفرقعة (Crepitation). ويكون الزُراق نادرا. يكون المظهر الشعاعي متغيراً، ويتضمن فرط الانتفاخ وزيادة الواصمات حول القصبات.

التشخيص والمعالجة (Diagnosis and treatment):

يكون التشخيص بالتألق المناعي المباشر أو المقايسة المناعية الإنزيمية لإفرازات البلعوم الأنفي سريعاً. ويمكن استنبات الڤيروس في خلايا هيلا (HeLa) أو خلايا هيب-2 (Hep-2). ويتوافر التفاعل السلسلي للبوليميراز لإنزيم المنتسخة العكسية.

تعتمد معالجة الڤيروس على تفريج الأعراض والترطيب. وقد تتطلب الحالات الوخيمة الاستشفاء والأكسجين المُرطَّب. يمكن لمنقوصي المناعة المصابين بشدة أن يستفيدوا من الريبافيرين الضبوبي.

الوقاية (Prevention):

لا يوجد لقاح حالياً.

الڤيروس المُكَلَّل (Coronavirus) :

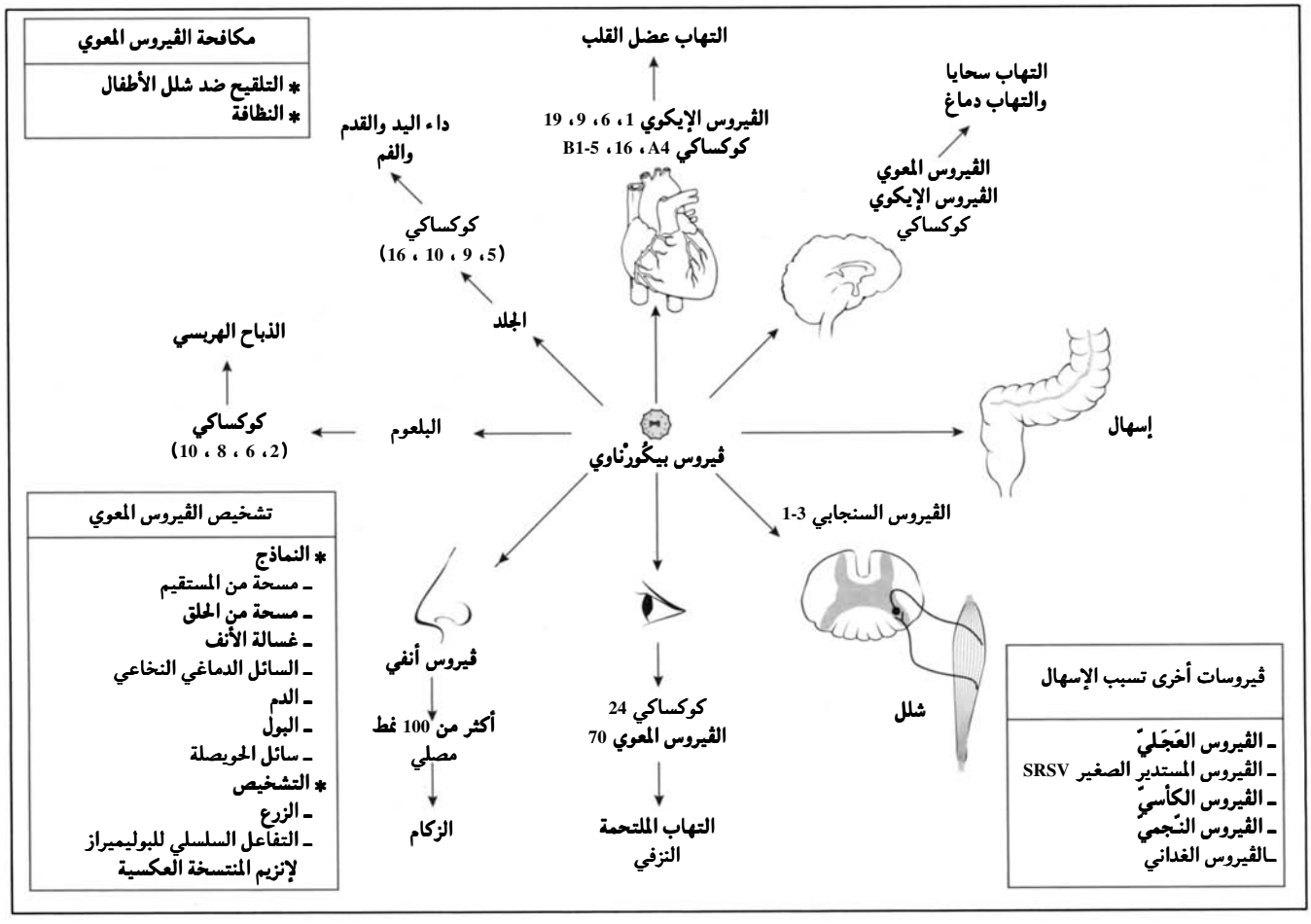
ڤيروس كروي مغلف (80-160 نانومتر)، يحوي رنا خطي وحيد الطاق إيجابي الاتجاه (27 كيلو قاعدة)، يحوي الغلاف نتوءات متباعدة شبيهة بالمضرب (Club shaped). تسبب الڤيروسات المكللة مرضاً شبيهاً بالزكام يماثل المرض الذي يسببه الڤيروس الأنفي (Rhinovirus). لوحظ الڤيروس في براز مرضى مصابين بالإسهال وأشخاص عديمي الأعراض. يكون التشخيص سيرولوجياً باستخدام تثبيت المتممة أو المقايسة المناعية الإنزيمية، أو كشف المستضدات النوعية للڤيروس المكلل، أوبالمجهر الإلكتروني.

ظهر ڤيروس جديد في الصين ترافق بالتهاب رئوي وخيم (سارز: SARS). ينتقل بالطريق التنفسي والفموي، يصل معدل الوفيات إلى 10٪ ويكون أعلى عند المسنين ومنقوصي المناعة. يكون العاملون في المجال الصحي عرضة للعدوى لذلك يجب اتخاذ احتياطات شديدة لمنع الانتقال في المستشفى.

(Metapneumovirus):

ڤيروس (Metapneumovirus) البشري هو ڤيروس مخاطاني (Paramyxovirus) تم استعرافه حديثاً في أطفال مصابين بعدوى حادة في السبيل التنفسي. وهو يشكل أقل من 10٪ فقط من الحالات الحادثة في شهور الشتاء، ويسبب متلازمة إكلينيكية مماثلة لعدوى الڤيروس المخلوي التنفسي.

32 ـ الڤيروس المعوي والڤيروسات التي تُعدي السبيل المَعدي المعوي



الڤيروس المعوي (Enterovirus) :

تنتمي الڤيروسات المعوية والڤيروسات الأنفية لفصيلة الڤيروسات البيكورناوية (Picornaviridae). تقع الڤيروسات المعوية ضمن ثلاثة أنماط مصلية أساسية: (الڤيروس السنجابي: Poliovirus)، (ڤيروس كوكساكي: Coxsackievirus)، (الڤيروس اليتيم البشري الممرض للخلايا المعوية: Enteric cytopathic human orphan virus) الڤيروس الإيكوي (ECHO). وقد أعطيت أرقام للأنماط المصلية الڤيروسية في وقت لاحق (الڤيروس المعوي 68-72).

هذه الڤيروسات هي جسيمات متناظرة، غير مغلفة، عشرينية الوجوه، ذات رنا أحادي الطاق إيجابي يُرمّز لأربعة بروتينات: VP1-4. تكون الأضداد المشتقة من الڤيروس الَسليم نوعية للنمط، بينما تتفاعل تلك المشتقة من القفيصة الفارغة تصالبياً مع الڤيروسات المعوية الأخرى.

الإمراض (Pathogenesis):

تلتصق الڤيروسات المعوية بالخلايا وتدخل إليها عن طريق مستقبلة نوعية تختلف باختلاف نمط الڤيروس، قد يؤثر اختلاف المستقبلات على التوجّه النسيجي (Tissue tropism). تدخل الڤيروسات المعوية إلى الجسم عن طريق السبيل المعوي عادة. ويلي هذا تفيرس دم موضعي وغزو لخلايا الجملة البطانية الشبكية المستعدة. ويقود تفيرس الدم الأكبر اللاحق إلى غزو الأعضاء المستهدفة، كالسحايا، والنخاع، والدماغ، وعضلة القلب. ينتشر الڤيروس السنجابي على امتداد الألياف العصبية. وإذا حدث تكاثر معتد ضمن عقد الجذور الظهرانية قد يموت الليف العصبي، وينشأ عن ذلك شلل حركي.

الوبائيات (Epidemiology):

تنتشر الڤيروسات المعوية بالطريق البرازي ـ الفموي. تحدث العدوى في الدول النامية في وقت مبكر من العمر، بينما تحدث في وقت متأخر في البلدان الصناعية. وقد تم توثيق حالات من شلل الأطفال عند الوالدين والذين يعتنون بأطفال تلقوا اللقاح الحي. قد يكون سبب وجود البالغين غير الممنعين هو غياب برنامج التمنيع ضد شلل الأطفال كما في تجمعات السكان المهاجرين مثلاً. تحدث العداوى في المناطق المدارية على مدار العام ولكنها تصل ذروتها في فصل الصيف في البلدان المعتدلة.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

قد يتجلى شلل الأطفال كمرض صغير (شلل أطفال مُجْهَض)، أو التهاب سحايا طاهر (شلل أطفال لا شللي)، أو شلل أطفال شللي مع

ضرر العصبون المحرّك السفلي وشلل، أو ضمور عضلي تالي لشلل الأطفال المترقي (عودة متأخرة للهزال العضلي، أحياناً بعد عقود من شلل الأطفال الشللي البدئي). في شلل الأطفال الشللي يكون اكتناف العضلات أعظمياً خلال بضعة أيام بعد بدء الشلل، وقد يحدث الشفاء خلال ستة أشهر.

التهاب السحايا الطاهر المحدود ذاتياً هو من التجليات الشائعة لعدوى الڤيروس المعوي (انظر الفصل 45)، برغم إمكانية حدوث التهاب دماغ بؤري وخيم أو عدوى معممة عند الولدان.

الذباح الهربسي هو عدوى حويصلية مؤلمة محدودة ذاتيا في البلعوم، سببها بعض أنماط ڤيروسات كوكساكي. وتشكل ڤيروسات الكوكساكي B سبباً هاماً لالتهاب عضل القلب الحاد (انظر الفصل 44).

يتميز داء اليد والقد والفم بطفح حويصلي على الراحتين والفم والأخمصين، يشفى بدون تقشّر (انظر الشكل 33).

التشخيص والمعالجة (Diagnosis and treatment):

تُستنبت أغلب الڤيروسات المعوية بسهولة في المزرعة الخلوية. في حال وجود علامات التهاب السحايا يجب إرسال نماذج من السائل الدماغي النخاعي ومسحة من الحلق ونموذج من البراز من أجل الزرع الڤيروسي، كما يزداد استخدام «التفاعل السلسلي للبوليميراز لإنزيم المنتسخة العكسية RT-PCR». ومع تعدد أنماط الڤيروس المعوي يصبح التشخيص السيرولوجي غير عملي.

أظهرت التجارب الإكلينيكية فائدة للدواء التجريبي بليكوناريل (Pleconaril) في معالجة التهاب السحايا بالڤيروس المعوي، كما أنه فعال ضد الڤيروس الأنفي، ومهما يكن يبقى عماد التدبير العلاجي هو الرعاية الداعمة. وقد تكون هناك حاجة للتهوية الاصطناعية في حالة شلل الأطفال.

الوقاية (Prevention):

يمكن الوقاية من شلل الأطفال بالتمنيع، ولكن فعالية هذا الأمر تعتمد على أخذ عدد كافي من السكان. يتوافر لقاحان: لقاح سابين (Sabin) الفموي وهو حي موهن، ولقاح سالك (Salk) المقتول ويعطى حقناً. يستخدم لقاح سابين في حملات الاستئصال العالمية لشلل الأطفال، وهو يؤمّن مناعة سريعة ويطرد النمط البرّي الجائل في المجتمعات من الڤيروس، وهو جزء من برنامج التمنيع الروتيني عند الأطفال وعند ذوي الاختطار العالي للتعرض مثل المسافرين وبعض العاملين في المجال الصحي. لايعطى لقاح سابين لمنقوصي المناعة، بل يستخدم لقاح سالك.

الڤيروس الأنفي (Rhinovirus):

الڤيروس الأنفي مسؤول عن الزكام، ويوجد منه أكثر من 100 نمط سيرولوجي. خلال فترة حضانة قصيرة (2-4 أيام) يعدي الڤيروس السبيل التنفسي العلوي، غازياً المخاطية وتحت المخاطية فقط. يكون الطرح الڤيروسي أعظمياً خلال الأعراض، ويكون الانتقال بالمخالطة القريبة مع الأشخاص المصابين. قد يتبع الصداع والنجيج الأنفي والتهاب السبيل التنفسي العلوي والحمى عدوى جرثومية ثانوية مثل التهاب الأذن الوسطى والتهاب الجيوب. تحدث العدوى في كل أنحاء العالم وتكون الذروة في الشتاء والخريف. تكون المناعة ضئيلة بعد العدوى بسبب تعدد الأنماط المصلية. لا توجد معالجة نوعية واللقاح غير عملي.

الڤيروس العَجَلي (Rotavirus):

الڤيروسات العجلية هي ڤيروسات كروية غير مغلفة، ضمن قشرة مزدوجة القفيصة. تحوي 11 شدفة من الرنا ذي الطاقين تُرَمِّز لتسعة بروتينات بنيوية وعدة بروتينات لبّية. تمتلك الڤيروسات العجلية مستضدات للنمط المصلي والزمرة والزُمَيرة.

الإمراض (Pathogenesis):

تعدي الڤيروسات العَجَليّة خلايا الأمعاء الدقيقة، وتتخشّر (Slough) الخلايا المتضررة داخل التجويف مطلقة الڤيروسات. يحدث الإسهال بسبب سوء امتصاص الصوديوم والجلوكوز من قبل الخلايا غير الناضجة التي حلت محل الخلايا المعوية المتضررة.

الوبائيات (Epidemiology):

العدوى بالڤيروس العجليّ هي السبب الأهم للإسهال الڤيروسي، وتكون أكثر شيوعاً عند الأطفال بعمر بين 6 أشهر وسنتين. والمراضة أعلى عند الصغار. هناك ذرا فصلية في الشتاء في البلدان المعتدلة. لا تؤمّن الأضداد ضد الڤيروس مناعة ضد العدوى التالية.

التشخيص (Diagnosis):

يكون التشخيص المخبري بالمجهر الإلكتروني أو المقايسة المناعية الإنزيمية.

المعالجة والوقاية (Treatment and prevention):

المعالجة أعراضية وداعمة. يمكن تقليل اختطار العدوى بالإصحاح الكافي. وقد أثبتت اللقاحات الحية الموهنة الحاوية على أربعة ذريات فعالية في التجارب الإكلينيكية وتم ترخيصها.

الڤيروس مستدير البنية الصغير، الڤيروس الكأسيّ النجمي (Small round structured virus, calicivirus & astrovirus):

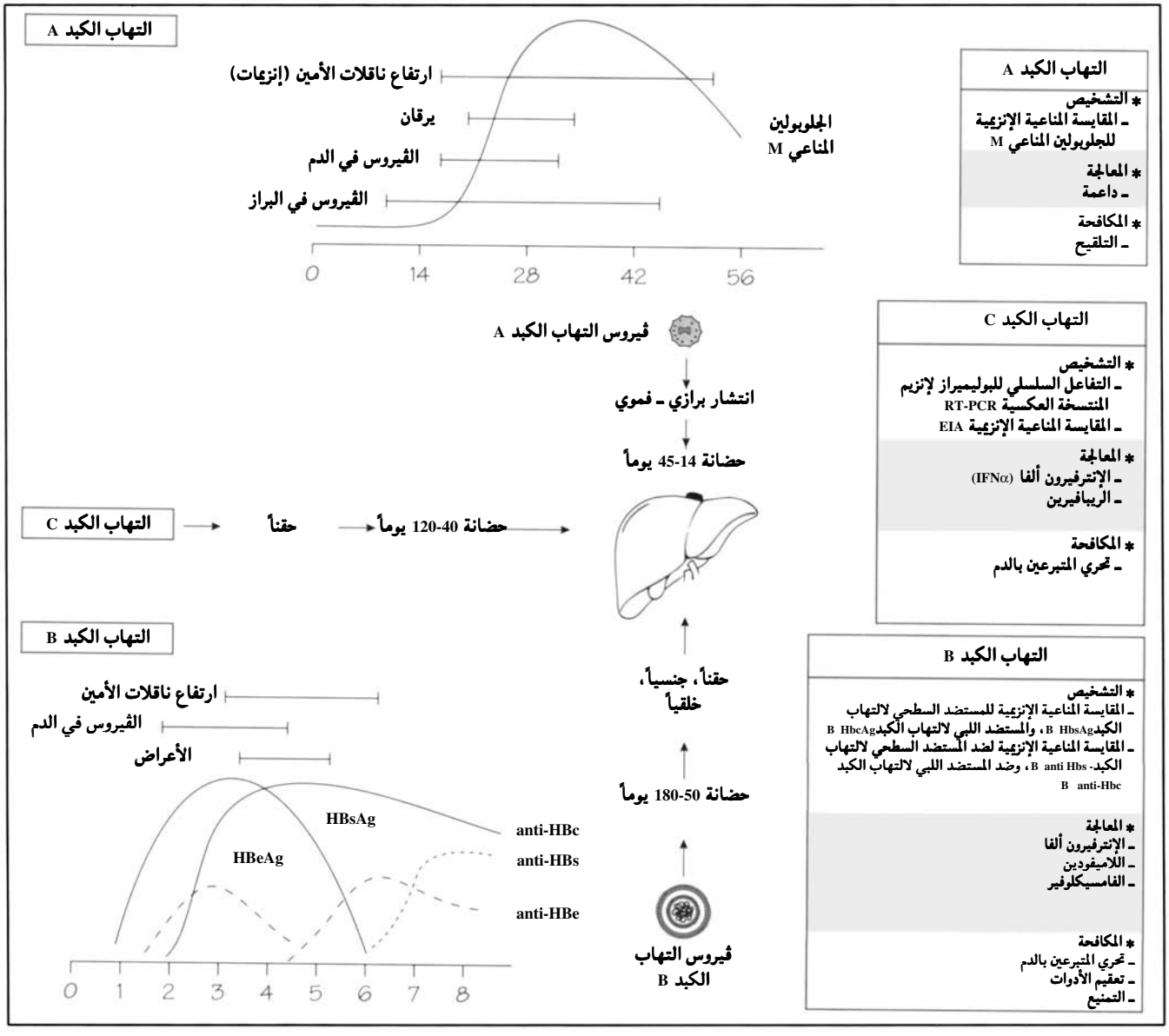
الڤيروس مستدير البنية الصغير (SRSV) هو ڤيروس كأسي بشري، غير مغلف يحوي طاقاً مفردا من الرنا إيجابي الاتجاه، وبروتين قفيصة وحيد. تتميز الڤيروسات الكأسية مستضدياً عن الڤيروس مستدير البنية الصغير. والڤيروسات النجمية هي جسيمات كروية صغيرة، وقد تم التعرف على أكثر من خمسة أنماط مصلية منها.

يحدث التنسخ الڤيروسي في الظهارة المخاطية للأمعاء الدقيقة، ينتج عن ذلك توسع وتسطح الزغابات وفرط تنسج خلايا الخبيئة (Crypt cells).

تسبب هذه الڤيروسات مرضاً إسهالياً حاداً خفيفاً محدوداً ذاتياً، رغم أن الڤيروس مستدير البنية الصغير قد يتجلّى بقيء قذفي فجائي البدء وإسهالٍ انفجاري.

تنتقل العدوى بالطريق البرازي ـ الفموي، وتتطور الأعراض بعد فترة حضانة قصيرة (24-48 ساعة). قد تحدث فاشيات مفاجئة من عدوى الڤيروس مستدير البنية الصغير في المؤسسات بما فيها المستشفيات، وقد افتُرض الانتقال التنفسي ولكن لم يتم إثباته. تم تطوير التشخيص بالمجهر الإلكتروني والمقايسة المناعية من أجل الاستعمال الروتيني. و«التفاعل السلسلي للبوليميرازلإنزيم المنتسخة العكسية RT - PCR» أكثر حساسيةً ويتوافر بشكل متزايد لاستقصاء الفاشيات.

33 ـ فيروسات التهاب الكبد



التهاب الكبد A (Hepatitis A) :

فيروس التهاب الكبد A (HAV) A هو فيروس كبدي (Hepatovirus) مرتبط بالفيروس المعوي في فصيلة الفيروسات البيكورناويّة (Picornaviridae). وله نمط مصلي وحيد. المجين هو رنا أحادي الطاق إيجابي الاتجاه ويوجد أربعة أنماط جينية.

الانتقال بالطريق البرازي ـ الفموي ويرتبط بفصل الصيف, تحدث الفاشيات المؤسسية والفاشيات الناشئة عن بؤرة معدية بسبب تلوث الماء أو الطعام، كالمحار مثلاً، بالبراز. يكون الانتشار المصلي أعلى عند الأشخاص في المجموعات الاقتصادية الاجتماعية المتدنية. تكون العدوى اللا يرقانية أكثر شيوعاً عند صغار السن، ويزداد اختطار العدوى المصحوبة بالأعراض مع التقدم بالعمر.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

تتميز العدوى بمرض شبيه بالإنفلونزا، يتبعه يرقان، وقد لا يطوّر البعض يرقاناً. ويحصل لدى أغلب المرضى شفاء هادئ. يُطرَح الفيروس في البراز قبل ظهور اليرقان.

التشخيص (Diagnosis):

يكون ظهور الجلوبولين المناعي M المضاد للفيروس A (anti- HAV IgM) مُشَخّصا، وهو يظهر قبل تطور اليرقان ويستمر لثلاثة أشهر. يمكن استخدام الجلوبولينات المناعية G لتحديد الحالة المناعية.

المعالجة والوقاية (Treatment and prevention):

المعالجة الأعراضية والدعم هي كل ما يحتاجه المريض. ولا يحدث

التهاب الكبد المزمن.

سيقلل الإصحاح الكافي والنظافة الشخصية من انتقال الڤيروس. ويتوافر لقاح فعال معطّل من أجل التحصين الفاعل. كما يمكن تحصين الأشخاص بشكل لافاعل بإعطاء الجلوبولين المناعي البشري.

التهاب الكبد B (Hepatitis B) :

ڤيروس التهاب الكبد B (HBV) هو ڤيروس دناوي كبدي، مغلف صغير، يحوي دنا مضاعف الطاق بشكل جزئي، طوله 32 كيلو قاعدة، وهو يرمّز لثلاثة بروتينات سطحية: المستضد السطحي (HBsAg)، المستضد اللبي (HBcAg)، والبروتين طليعة اللبي أو المستضد المحفظي (HBeAg)، وبروتين بوليميراز فعال ضخم وبروتين منشط ناقل.

ينتقل HBV بالحقن او الطريق الجنسي أو الخلقي.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

توجد فترة حضانة طويلة (حتى ستة أشهر) قبل التطور المخاتل لالتهاب الكبد الحاد، الذي يتراوح من خفيف إلى وخيم. يحمل الداء الخاطف احتمالاً للوفيات 1-2٪ ويطور 10٪ من المرضى التهابَ كبد مزمن يتضاعف بالتشمع أو سرطانة الخلية الكبدية.

تحمل العدوى الخلقية اختطاراً عالياً لسرطانة الخلية الكبدية.

التشخيص (Diagnosis):

تُمكّن المقايسة المناعية للمستضد السطحي HbsAg والمستضد اللبي HbcAgوالمستضدالمحفظي لالتهاب الكبد HbeAg B والأضداد المرافقة من تشخيص العدوى الحادة والتعرض السابق.

المعالجة والوقاية (Treatment and prevention):

رغم من أن المعالجة بالإنترفيرون ألفا (IFNα) لالتهاب الكبد المزمن مفيدة للبعض، فإنها ذات فعالية محدودة، ولكن يبدو أن مضاهئات النوكليوزيد (مثل اللاميفودين والفامسيكلوفير) فعالة. ويتم حالياً تحري تأثير العلاج بالتوليفات.

يجب تمنيع الذين هم في اختطار عالٍ بلقاح HBV المأشوب. ويقلل إعطاء اللقاح والجلوبولين المناعي النوعي للمواليد لأمهات مصابات بالعدوى من انتقال المرض. يتم تحري المتبرعين بالدم. كما تكون برامج تبديل الإبر عند متعاطي المخدرات ومخططات التثقيف للصحة الجنسية مفيدة.

التهاب الكبد C (Hepatitis C) :

ڤيروس التهاب الكبد C (HCV) هو ڤيروس رناوي إيجابي الطاق يرمّز لعديد ببتيد وحيد.

تنتقل العدوى بشكل أساسي عبر الدم المصاب.

يكون الانتشار المصلي حوالي 1٪ عند متبرعي الدم الأصحاء، ويكون مرتفعاً في البلدان النامية وأكثر ارتفاعاً عند مجموعات الاختطار العالي كالذين ينقل إليهم دم بدون تحري. والعاملون في الرعاية الصحية في اختطار. لكن الانتقال العمودي نادر.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

قد تسبب العدوى التهاب كبد حاداً خفيفاً لكن الكثير من الحالات تكون عديمة الأعراض، والداء الخاطف نادر. تدوم عدوى ڤيروس التهاب الكبد C عند حوالي 80٪ من المرضى، ويطور حوالي 35٪ من هؤلاء: تشمع الكبد، والفشل الكبدي وسرطانة الخلية الكبدية بين 10 و30 سنة لاحقاً، وذلك بسبب حدوث طفرات ڤيروسية متكررة تسبب نوعاً مشابهاً "Quasi-species" متميزاً مناعياً يسمح للكائن بالهروب من السيطرة المناعية.

التشخيص (Diagnosis):

لا يمكن استنبات ڤيروس التهاب الكبد C، لكن يمكن كشف الأضداد المُشخّصة بالمقايسة المناعية الإنزيمية. يقدم التضخيم بالتفاعل السلسلي للبوليميراز لإنزيم المنتسخة العكسية أيضاً تنميطاً جينياً ويستخدم لقياس التحميل الڤيروسي. يمكن مراقبة المعالجة بقياس تراكيز رنا ڤيروس التهاب الكبد C.

المعالجة والوقاية (Treatment and prevention):

يجب إعطاء المعالجة بالريبافيرين والإنترفيرون ألفا لكل المرضى الذين لديهم دليل على مرض خفيف إلى وخيم من التليف أو الالتهاب النخري. والعدوى بڤيروس التهاب الكبد Cهي أحد الاستطبابات الرئيسية لزرع الكبد.

يجب اتخاذ تدابير مشابهة لتلك المتخذة في التهاب الكبد B لمنع انتقال ڤيروس التهاب الكبد C. لكن لا يوجد لقاح.

التهاب الكبد D (Hepatitis D) :

ڤيروس رناوي معيب، محاط بغلاف من المستضد السطحي لالتهاب الكبد B (HbsAg). ينتقل بالمخالطة الصميمية أو بنواتج الدم، ويسبب المرض بعد فترة حضانة قصيرة، سواء كعدوى مرافقة للڤيروس B أو كعدوى إضافية (عدوى على عدوى) عند حاملي الڤيروس B. ورغم إمكان حدوث العدوى عديمة الأعراض، فإن ڤيروس التهاب الكبد D (HDV) يترافق بالتهاب كبد وخيم وتسارع مترقي إلى السرطانة. يتأكد التشخيص بكشف مستضد ڤيروس التهاب الكبد D أو الجلوبولينات المناعية M له بالمقايسة المناعية الإنزيمية. تقي إجراءات الوقاية من ڤيروس التهاب الكبد B من الڤيروس D.

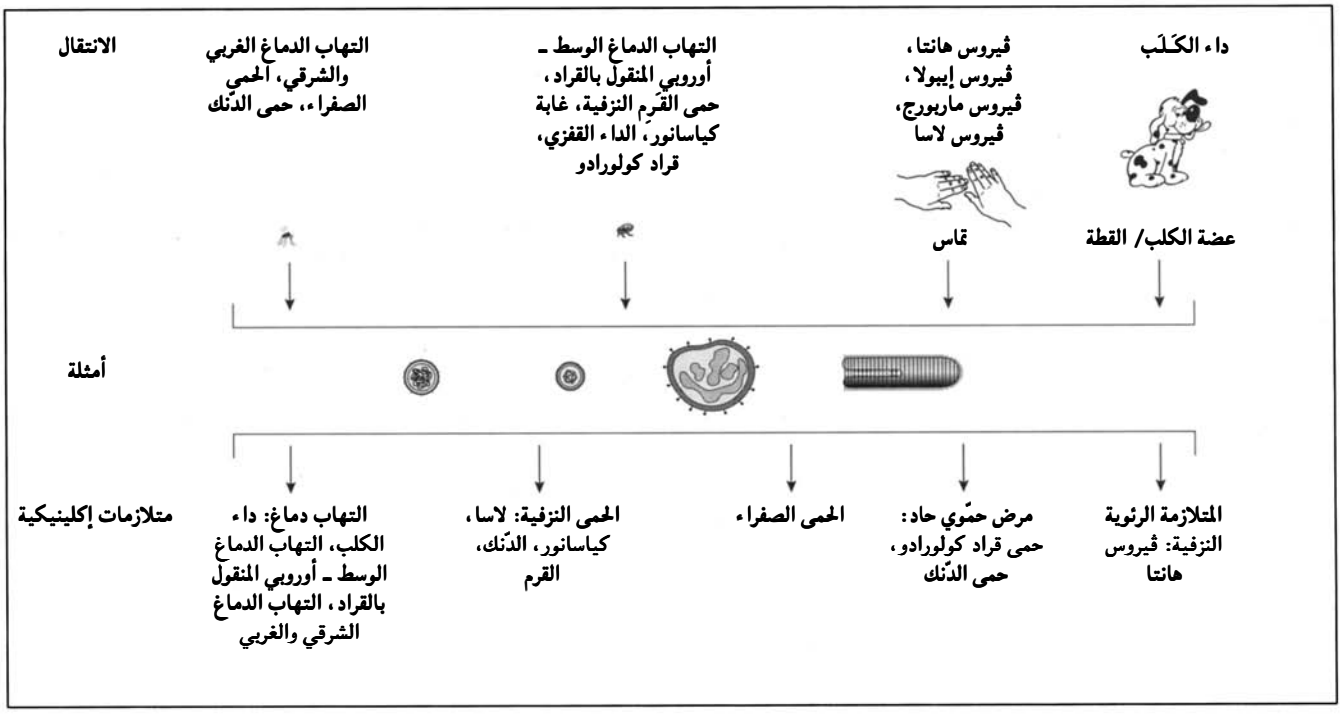
التهاب الكبد E (Hepatitis E) :

ڤيروس رناوي صغير أحادي الطاق، غير مغلف، يُصنف في جنس منفصل هو جنس الڤيروسات الشبيهة بڤيروس التهاب الكبد E. وهو ينتقل بالطريق البرازي ـ الفموي، وقد تحدث فاشيات بعد تلوث مصادر المياه. يمكن أن تحدث فاشيات كبيرة في آسيا. يتم التشخيص بكشف الجلوبولينات المناعية M النوعية، أو بالتفاعل السلسلي للبوليميراز لإنزيم المنتسخة العكسية. وتتم الوقاية بإجراءات النظافة.

عوامل جديدة (New agents) :

ڤيروس التهاب الكبد G هو ڤيروس رناوي إيجابي الاتجاه مرتبط بڤيروس التهاب الكبد C. وهوينتقل بالحقن أو الانتقال العمودي أو بالطريق الجنسي. لا يوجد أية دليل على أن الڤيروس ضار. وقدتم ربط الڤيروس المنتقل بواسطة نقل الدم بالتهاب الكبد التالي لنقل الدم، ولكنه قد لا يملك أي دور باثولوجي.

34 ـ العداوى الڤيروسية المدارية، أو الخارجية، أو المنقولة بالمفصليات



تسبب أكثر من 100 عدوى ڤيروسية التهاب الدماغ أو الحمى النزفية. وكلها تقريباً أمراض حيوانية المصدر، حيث يكون الإنسان مضيفاً عارضاً عند تماسه مع دورة الحياة الطبيعية. وهي تنتقل بالتماس المباشر مع الدم وسوائل الجسم أو بعضات مفصليات الأرجل مثل البعوض، القراد، والفاصدة (ذبابة الرمل). وتترافق بعض العداوى بمعدل وفيات مرتفع.

داء الكَلَب (Rabies) :

داء الكلب هو عدوى حادة بالڤيروس الرّبَديّ (Rhabdovirus)، وهو ـ حال تطور الأعراض ـ يسبب التهاب دماغ ونخاع مميت.

سببه ڤيروس رناوي من الڤيروسات الرّبَديّة، له شكل الرصاصة، وله قفيصة نووية حلزونية مغلفة بغشاء له نتوءات بروتينية سكرية تبلغ 6-7 نانومتر، ورنا أحادي الطاق سلبي الاتجاه. وهو يعدي الحيوانات ذات الدم الحار في كافة أنحاء العالم. يوجد هذا الڤيروس في اللعاب وينتقل إلى الإنسان عن طريق عضة من حيوان مصاب. يوجد نموذجان وبائيان:

داء الكلب الحضري (Urban rabies)، وينتقل عن طريق الكلاب المتوحشة والمنزلية، وداء الكلب الحَرَجيّ (Sylvatic rabies)، ويتوطن في اللواحم الصغيرة في الريف. تعتبر عضات الكلاب مسؤولة عن معظم العداوى، ويُعتبر الخفاش والراقون والظربان مستودعا هاماً وناقلاً للعدوى في الأمريكتين، في حين يعتبر الثعلب الأحمر المستودع الأكبر للعدوى في أوروبا.

يدخل هذا الڤيروس إلى الجهاز العصبي عن طريق الصفيحة الحركية الانتهائية (Motor end plate)، وينتشر إلى أعلى المحوار ليدخل الدماغ. إذا كان مكان العضة ذا اتصال عصبي قصير مع الجهاز العصبي المركزي تكون فترة الحضانة قصيرة (7 أيام)، في حين يكون للعضة على القدم فترة حضانة قد تصل إلى 100 يوماً، كما يؤثر عمق العضة وتركيز اللقيحة الڤيروسية على فترة الحضانة.

تسبق الحمى البادريةُ والغثيان والقيءُ الملامحَ المميزة للمرض الذي يأخذ أحد شكلين:

الشكل الهياجيّ (فرط الاستثارية، فرط التفاعلية، رُهاب الماء) والكَلب الصامت (شلل صاعد). يكون الداء مترقياً ومميتاً بشكل حتمي. يعتمد التشخيص على الملامح الإكلينيكية، ويتأكد بالتألق النوعي للسحائج القرنية، أو خزعة الدماغ، أو بوجود الأضداد النوعية لڤيروس الكلب. يمكن الوقاية من المرض بالعناية الجيدة بالجروح، والمصل الضدي الموضعي، والجلوبولين مفرطة التمنيع جهازياً، وبمقرر من التمنيع التالي للتعرض باللقاح البشري ضعفاني الخلية (Human diploid cell vaccine). ويُحتَفَظ باللقاح السابق للتعرض من أجل المجموعات عالية الاختطار.

الحمى الصفراء (Yellow fever) :

ڤيروس الحمى الصفراء من الڤيروسات المصفّرة (Flavivirus)، وهو ڤيروس رناوي مغلف، له جزيء واحد من الرنا أحادي الطاق. ينتقل إلى الإنسان عن طريق عضة بعوضة الزاعجة المصرية (Aedes aegypti).

والحمى الصفراء مرض حيواني المصدر يكون الإنسان فيه مضيف عارض (مرض حَرَجيّ)، لكن الدورة الحضرية تسبب أوبئة بشرية دوريّة.

قد تكون العدوى عديمة الأعراض أو قد تسبب التهاب كبد حاد وموت ناتج عن الآفات النخرية في الكبد والكلية.

بعد فتر حضانة قصيرة، تحدث الحمى، والغثيان والقيء، ثم يتبعها اليرقان لاحقاً. قد تتطور مظاهر نزفية وقد يكون القيء أسود مصحوباً بدم مهضوم (Vomito negro).

معدل الوفيات مرتفع، ولكن حين يتعافى المريض سفإنه يتعافى كلياً. يتأكد التشخيص بالزرع الفيروسي والسيرولوجيا. وتكون الوقاية من المرض بمكافحة البعوض والتمنيع باللقاح الحي الموهن.

حمى الدّنك (Dengue) :

يسببها فيروس من الفيروسات المصفّرة Flavivirus المنتقلة ببعوضة الزاعجة، يرتبط بفيروس الحمى الصفراء، ويملك أربعة أنماط مصلية. فترة الحضانة 2-15 يوماً. ويوجد تفيرس دم في بداية الحمى ويستمر لعدة أيام. يوجد فيروس حمى الدنك في كل المناطق المدارية والشرق الأوسط. تحدث الأوبئة عند دخول نمط مصلي جديد إلى المجتمع أو عندما ينتقل عدد كبير من الأشخاص المستعدين إلى منطقة يتوطن بها المرض. قد تكون الأوبئة الحضرية انفجارية ووخيمة.

بعد البدء المفاجئ للحمى والنوافض والصداع والتوعك، يشكو المريض من آلام في العظام والمفاصل. قد تكون الحمى ثنائية الطور وقد يظهر أيضاً طفح خفيف. متلازمة حمى الدنك النزفية هي شكل أشد وخامة من المرض، مع صدمة وخيمة وأهبة للنزف. ومعدل الوفيات 5-10٪.

يتم التأكد من عدوى حمى الدنك بالطرق السيرولوجية، والزرع، وطرق التضخيم المعتمدة على التفاعل السلسلي للبوليميراز.

يمكن الوقاية من حمى الدنك فقط بمكافحة البعوض. والمعالجة أعراضية.

التهاب الدماغ الياباني B (Japanese B encephalitis) :

هو عدوى بفيروس من الفيروسات المصفّرة (Flavivirus) المنقولة بالبعوض، تسبب التهاب دماغ له معدل وفيات مرتفع. تشكل الخنازير المستودع الطبيعي للعدوى. يتجلى المرض ببدء مفاجئ لحمى وصداع وخيم، مع غثيان وقيء. ويمكن أن تحدث اختلاجات. قد يوجد ضرر دائم في الأعصاب القحفية أو السبيل الهرمي. يمكن الوقاية من العدوى بالتمنيع.

فيروس غرب النيل (West nile virus) :

له انتقال وملامح إكلينيكية مماثلة لحمى الدنك والتهاب الدماغ الياباني B. ينتشر هذا المرض في أمريكا الشمالية، وتسجل عدة حالات ووفيات كل عام.

حمى لاسا (Lassa fever) :

هي حمى نزفية وخيمة، يسببها أحد الفيروسات الرّمْليّة (Arenavirus). تنتقل العدوى من المستودع ـ جرذ المنزل ـ إلى البشر، ومن شخص لآخر بالتماس. يستطيع هذا الفيروس أن يؤثر على كل الأعضاء. قد يأتي المريض بحمى وقرحات فموية مع ألم عضلي وطفح نزفي.

يعتمد التشخيص على الأعراض الإكلينيكية والتاريخ السابق للتعرض.

يكون التأكيد المخبري بالزرع، والتفاعل السلسلي للبوليميراز لإنزيم المنتسخة العكسية ,أو بالسيرولوجيا. والريبافيرين يكون فعالاً إذا أعطي باكراً في مساق المرض، ويمكن أن يُعطى كوقاية تالية للتعرض للمخالطين.

فيروس إيبولا وفيروس ماربورج (Ebola & Marburg virus) :

توجد هذه العداوى في أفريقيا، وتنتقل إلى البشر من المُقَدّمات (Primates) أو من مستودع القوارض. وهي تسبب مرضاً نزفياً حاداً مع حمى ومعدل وفيات مرتفع. تنتقل العدوى بالمخالطة القريبة، خاصةً في بيئة المستشفى. المعالجة داعمة، ويمكن الحصول على فائدة من المصل مفرط المناعة. المكافحة في المجتمع غير ممكنة باعتبار أن المستودع لم يتم التأكد منه. لكن اتخاذ الاحتياطات الصارمة فيما يتعلق بالدم وسوائل الجسم سيمنع الانتقال في المستشفى.

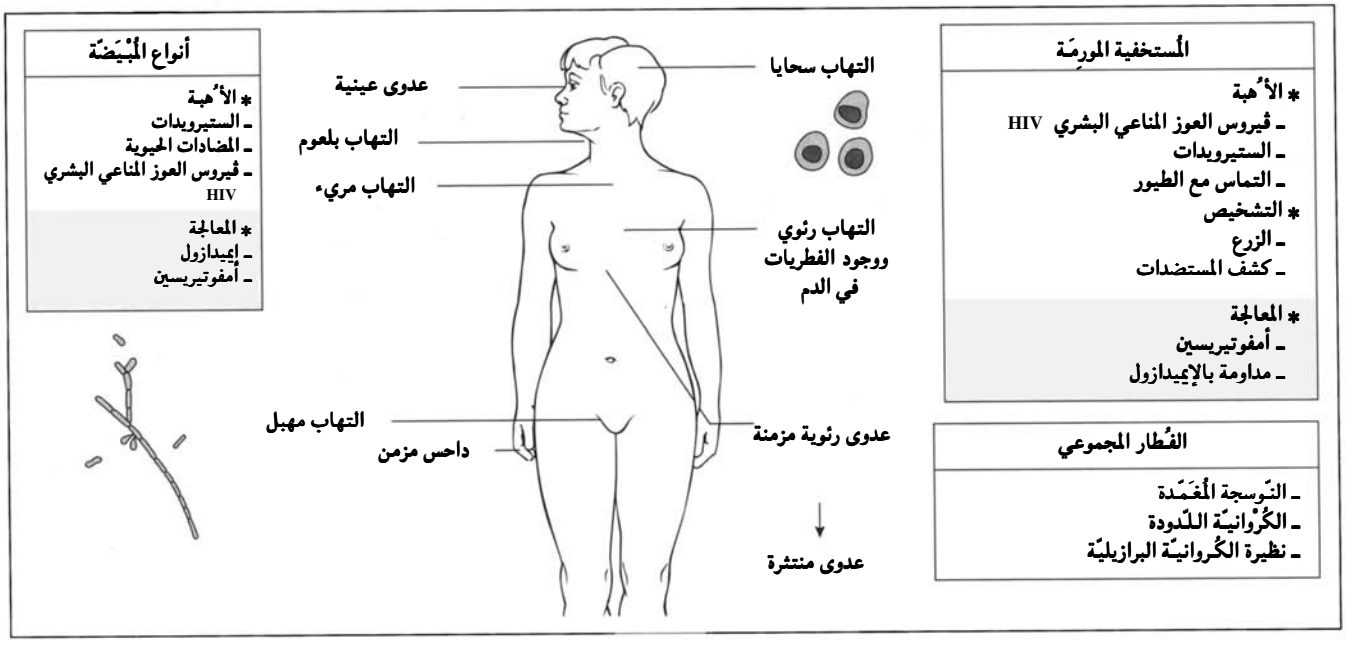
فيروس هانتا (Hantavirus) :

من جنس الفيروسات البُنْياويّة (Bunyavirus)، تنتقل العدوى إلى البشر من القوارض وتسبب حمى نزفية مع فشل كلوي أو متلازمة رئوية بفيروس هانتا. يحدث المرض في كل أنحاء العالم. لا يبدو أن الانتقال من شخص لآخر ممكن الحدوث. تبلغ فترة الحضانة 2-3 أسابيع، يتبعها حمى وصداع مع ألم ظهري واحتقان في الملتحمة والحنك. يتبع ذلك نقص في الضغط وصدمة وفشل كلوي قليل البول. ومعدل الوفيات 5٪ تقريباً.

يتم تشخيص عدوى فيروس هانتا بالاختبارات السيرولوجية، والتفاعل السلسلي للبوليميراز لإنزيم المنتسخة العكسية.

يبدو أن الريبافيرين يحسن من معدل الوفيات، ولكن لم يتم إجراء تجارب إكلينيكية ذات شواهد.

35 ـ عداوى الخمائر



تسبب الفُطريّات مجالاً واسعاً من الأمراض، من العداوى الفطرية الجلدية وحتى العدوى الغَزَويّة عند المرضى منقوصي المناعة. وهي قد تأخذ مورفولوجيا شبيهة بالخمائر (انظر ما يلي)، أو تكون خيطية (انظر الفصل 36).

أنواع المُبْيضّة (Candida spp.) :

تنتشر أنواع المبيضات بشكل واسع في البيئة، وتشكل جزءاً من الجمهرة المطاعمة الطبيعية للجلد والسبيل المعدي المعوي، والسبيل التناسلي الأنثوي. قد يحدث نمو مفرط للفطريات بعد استعمال مضادات الجراثيم واسعة الطيف، و يمكن لهذا النمو أن يتطور إلى عدوى. ويكون المرضى المُعْوَزون مناعياً معرضين بشكل خاص لهذا التطور. تسبب المبيضة البيضاء *(Candida albicans)* أغلب العداوى، ولكن تزداد العداوى بالأنواع الأخرى مثل:

المبيضة المدارية *(C.tropicalis)*، المبيضة المَرَطيّة *(C. parapsilosis)*، المبيضة الجرداء *(C. glabrata)*، المبيضة المدارية الكاذبة *(C. pseudotropicalis)*. وذلك لأنها قد تكون مقاومة للعوامل المضادة للفطريات المستخدمة في المعالجة أو الوقاية.

الإمراض (Pathogenesis):

بالرغم من أن هذه الكائنات تملك الأدهيسينات (Adhesins) وإنزيمات الليباز والبروتيناز خارج الخلوية، إلا أنها تملك قدرة ضئيلة على الغزو. تحدث العدوى عندما تتبدل المقاومة الطبيعية التي تؤمنها جراثيم النبيت الطبيعي بالمضادات الحيوية، أو حين يكون هناك فقدٌ وخيم لوظيفة الخلايا التائية.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

تسبب أنواع المبيضة الألم والحكة مع لويحات قشدية شبيهة بخثارة اللبن على السطوح المخاطية تنزف عند إزالتها. تكون عداوى الجلد وفراش الظفر شائعة. وقد يكون التهاب البلعوم والتهاب المريء عند منقوصي المناعة وخيماً، كما قد تقود عسرة البلع المرافقة إلى فقد الوزن، وهي علة معرِّفة للإيدز. يكون الغزو المجموعي شائعاً عند مرضى قلة العدلات (Neutropenic patients). كما قد تسبب أنواع المبيضة عدوى مجموعية وخطية مرافقة (Line associated) تالية للمعالجة المضادة للمكروبات عند مرضى الرعاية المركزة.

التشخيص المخبري (Laboratory diagnosis):

تشكل أنواع المبيضة جزءاً من النبيت الطبيعي، ويمكن تحديد أهمية المستفردات الفردية فقط عن طريق ربطها بالصورة الإكلينيكية الإجمالية. كما يمكن مشاهدة المبيضة على محضر رطب (Wet preparation) أو لطاخة ملونة بالجرام. وهي تنمو بسرعة على الأوساط المخبرية البسيطة، ويستخدم «أجار دكستروز سابورو: Sabouraud's dextrose agar» إذا تطلب الأمر وسطا انتقائياً.

تستعرف المبيضة البيضاء عن طريق إيضاح تشكيل الأنبوب الإنتاشي (Germ tube)(انظرالشكل 5)، أو بالنمو المميز على أجار الكروم. و يتم استعراف الأنواع بالطرق البيوكيميائية.

الحساسية لمضادات الفطريات (Antifungal susceptibility):

تكون أنواع المبيضة حساسة للأمفوتيريسين، مع استثناء *(C. lusitaniae)*. كما أنها حساسة عادةً للإيميدازولات مثل: الفلوكونازول و5-فلوسيتوزين.

المُستخفية المورِمَة (Cryptococcus neoformans) :

هي النوع الوحيد في جنسها التي تسبب عدوى عند البشر بانتظام. وهي رَمّام (Saprophyte) ومطاعم حيواني. يسهّل تركيب براز الحمام

من نموها. وهي سبب نادر لالتهاب السحايا اللمفاوي المزمن عند مرضى اللمفومة، والذين يعالجون بالستيرويدات أو المعالجات السامة للخلايا وأولئك المعرضين بشدة، مثل مربي الحمام. وتشكل المستخفية مراضاً هاماً عند مرضى الإيدز حيث أن 15٪ منهم يصابون بالعدوى.

الإمراض (Pathogenesis):

يمتلك هذا الكائن محفظة مضادة للبلعمة وعدة إنزيمات حالّة، ولكنها تعتمد على اعتلال المناعة المتواسطة بالخليا التائية (انظر الشكل 6).

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

تتجلى العدوى عادةً بالتهاب السحايا تحت الحاد، وقد يحدث التهاب رئوي أو صدمة بسبب وجود الفطريات في الدم (Fungemic shock)، يكون النكس شائعاً عند مرضى الإيدز، وتكون المعالجة الكابتة ضرورية مدى الحياة.

التشخيص المخبري (Laboratory diagnosis):

يمكن رؤيتها مباشرةً في السائل الدماغي النخاعي بتلوين جرام أو الحبر الهندي (Indian ink). يستطيع اختبار اللاتكس كشف مستضد المحفظة عديد السكاريد. يمكن استفراد الكائن الحي على الدم أو أجار سابورو، ويتم استعرافه بالاختبارات البيوكيميائية.

المعالجة (Treatment):

العلاج الأفضل هو الأمفوتيريسين، يمكن استخدام مستحضرات الجسيمات الشحمية (Liposomal preparation) لإنقاص السمية. كما يمكن استخدام الفلوكونازول.

النّخالية المُبَرقشة (Pityriasis versicolor):

تعدي الملاسيزيّة النخالية *(Malassezia furfur)* الطبقة المتقرنة مسببةً بقعاً متفلسة بنية. وقد يتطور لدى مرضى الإيدز التهاب جلد وخيم. يكون التطبيق الموضعي للعوامل المضادة للفطريات ناجحاً عادةً.

عداوى الخميرة المجموعية (Systemic yeast infections):

هناك خمسة أنواع تترافق بعدوى مجموعية:

النّوسَجَة المغمدة *(Histoplasma capsulatum)*
النّوسَجَة المغمدة ضَرْب الدوبوازيّة *(Histoplasma capsulatum var.duboisii)*
البُرعميّة المُلَهبَة للجلد *(Blastomyces dermatitidis)*
الكُروانيّة اللَّدَودة *(Coccidioides immitis)*
نظيرة الكُروانيّة البرازيلية *(Paracoccidioides brasiliensis)*.

يتم اكتساب العدوى بالطريق التنفسي. ولها توزع جغرافي محدد: جنوب غرب الولايات المتحدة، وأمريكا الجنوبية وإفريقيا. والمرض الوخيم أكثر احتمالاً عند المرضى ناقصي المناعة المتواسطة بالخلايا.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

رغم كون العدوى الرئوية أو الجلدية محدودة ذاتياً أو عديمة الأعراض، فإنها قد تنتشر عند الرضع أو عند منقوصي المناعة مسببة مرضاً وخيماً.

التشخيص المخبري (Laboratory diagnosis):

هذه الكائنات خطرة، ويجب التعامل معها بواسطة مرفق احتواء متخصص. يمكن رؤية خلايا الخميرة في المحضرات الرطبة (أو بتلوين جرام) للقشع، والسائل الدماغي النخاعي، والبول، والقيح، والسحائح الجلدية. ويمكن استفرادها من نماذج زرع الدم.

المعالجة (Treatment):

يمكن معالجة المرضى المصابين بالمرض الوخيم بالأمفوتيريسين B.

المركبات المضادة للفطريات (Antifungal compounds):

الآزولات (Azoles):

تعمل مركبات الآزول (الكلوتريمازول، والميكونازول، والفلوكونازول، والإيتراكونازول) عن طريق إحصار عمل إنزيمات السيتوكروم P450 ونازعة الميثيل 14 ألفا من الستيرول (Sterol 14α-demethylase). ويسمح الإنزيم الأخير بتضمين الـ« 14 ميثيل ستيرول» في الغشاء الفطري بدلاً من الإرجوستيرول. قد تنشأ المقاومة خلال المعالجة طويلة الأمد.

يستخدم الكلوتريمازول والميكونازول كثيراً كمستحضرات موضعية للعداوى البسيطة.

فلوكونازول (Fluconazole):

يمكن إعطاؤه فموياً، أو موضعياً أو حقناً، وهو ينتشر بشكل واسع، ويعبر الحائل الدماغي الدموي، ويكون فعالاً ضد المبيضة والمستخفية لكنه غير فعال ضد الفطريات الخيطية. يستخدم في اتقاء ومعالجة عداوى المُستَخْفيات، ومعالجة داء المُبيضّات السطحي والمجموعي. وبالرغم من تحمله الجيد، فهو قد يسبب شذوذات في الإنزيمات الكبدية. وله تآثرات دوائية عديدة، حيث يزيد من التركيز المصلي للفينيتوين، والسيكلوسبورين والعوامل الفموية الخافضة لسكر الدم، ويقلل معدل استقلاب الوارفارين.

إيتراكونازول (Itraconazole):

بالإضافة إلى فعاليته ضد المبيضة والمستخفية المورمة والنوسجة، يظهر الإيتراكونازول فعالية ضد الفطريات الخيطية بما فيها الرّشاشيّة (Aspergillus) والفطور الجلدية (Dermatophytes).

يُستطب في معالجة داء المبيضات الغزوي، وداء المستخفيات، وداء الرَّشاشيّات، والفُطار السطحي و النخالية المبرقشة. المقاومة نادرة. وامتصاصه جيد ويمكن إعطاؤه فمويا، وهو يحقق تراكيز مصلية عالية.

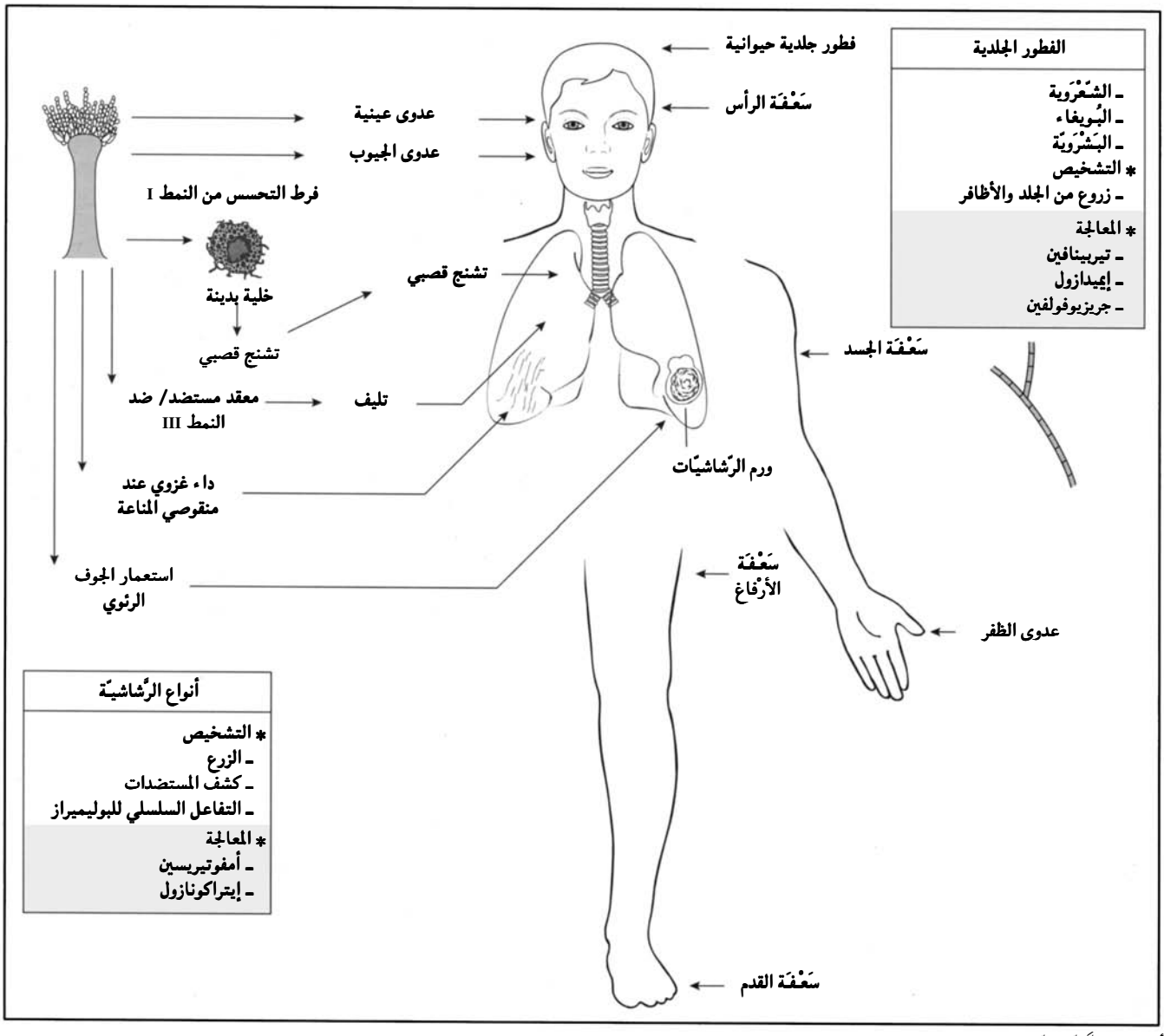
فوريكونازول (Voriconazole):

تريازول جديد واسع الطيف، فعال ضد العديد من الخمائر والعفن بما فيها الرّشاشيّة. وقد سجل له معدل نجاح أكبر من الأمفوتيريسين في معالجة عدوى الرشاشية، ولكن تترافق المعالجة مع اضطراب عابر في الرؤية.

فلوسيتوزين (Flucytosine):

بيريميدين مُفلْوَر تخليقي، يثبط أنواع المبيضة، والمستخفية المورمة، وبعض العفن. ويعطل الدواء تخليق البروتين. امتصاصه الفموي جيد، ويمكن إعطاؤه في الوريد. النتائج الضائرة هي: كبت نقي العظم، وقلة الصفيحات، وشذوذات وظائف الكبد. تتطور المقاومة بسرعة في المعالجة أحادية الدواء.

36 ـ الفطريات الخيطية



أنواع الرَّشّاشيّة (*Aspergillus spp.*) :

هي كائنات رمّامة حرة العيش، واسعة الانتشار. تترافق أربعة منها مع عدوى بشرية:

الرّشّاشيّة الدّخناء *(A. fumigatus)*، والرّشّاشيّة السوداء *(A. niger)*، والرّشّاشيّة الصفراء *(A.flavus)*، والرّشّاشيّة الأرضية *(A. terreus)*.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

قد يؤدي استنشاق أبواغ الرشاشية إلى حدوث النمط III من تفاعل فرط التحسس مع الحمى، وضيق النفس والتليف الرئوي المترقي (رئة المزارع). يطور بعض المرض المستعمَرين بالرشاشية النمط I من تفاعل فرط التحسس مما يسبب انسداداً متقطعاً للمجرى الهوائي (داء الرشاشيات الأرجي القصبي الرئوي).

يمكن أن تُستَعمَر الأجواف الملتئمة أو التوسع القصبي القديم بالرشاشية أو ورم الرشاشيات (Aspergilloma) أو «الكرة الفطرية». تبدأ العدوى، نموذجيا، عند مرضى قلة العدلات في الرئتين وقد يتبعها مرض منتشر مميت. يمكن أن تصاب أماكن أخرى مثل الجيوب الأنفية، والجلد، والجهاز العصبي المركزي، والعين. وتحمل العدوى في هذه المواقع مآلاً سيئاً.

التشخيص المخبري (Laboratory diagnosis):

زرع القشع له قيمة محدودة. ويكون الاستفراد من الغسالة القصبية السنخية مشخصاً (له نوعية 98٪) ولكنه يفتقر إلى الحساسية.

قد يؤكد كشف الأضداد داء الرشاشيات القصبي الرئوي ورئة المزارع، ولكن نادراً ما يحدث لدى منقوصي المناعة استجابة ضدية. تفيد المقايسة المناعية الإنزيمية لكشف الجالاكتومانّان في عينات متسلسلة. وقد دخل «التفاعل السلسلي للبوليميراز» الاستخدام الروتيني.

المعالجة والوقاية (Treatment and prevention):

يتطلب داء الرشاشيات القصبي الرئوي معالجة انسداد المسلك الهوائي بموسعات القصبات والستيرويدات. بينما يتطلب داء الرشاشيات الغزوي المعالجة بالأمفوتيريسين B. الإيتراكونازول له فعالية ضد الرشاشية، وقد حسّن الفاريكونازول عاقبة داء الرشاشيات الرئوي. قد تكون الجراحة ذات فائدة في بعض حالات العدوى الرئوية. يجب على مرضى رئة المزارع أن يتجنبوا التعرض الإضافي. ويجب تدبير مرضى قلة العدلات في غرف ذات هواء مرشح واستخدام معالجة شديدة للعدوى.

عداوى أخرى (Other infections) :

يمكن للفطريات الخيطية أن تعدي منقوصي المناعة، والمسنين، ومرضى السكري سيئي الضبط ومتعاطي الكحول المزمنين. يمكن لعدوى الجيوب أن تنتشر إلى العينين والدماغ. وقد يتضاعف المرض الرئوي بالانتشار.

الأنواع الأساسية المتورطة هي: العَفَنة *(Mucor)*، الرّازبة *(Rhizopus)*، والعَبْسيّة *(Absidia)*. وكلها صعبة المعالجة ولها إنذار سيء.

الفطور الجلدية (Dermatophytes) :

هناك ثلاثة أنواع من الفطريات الخيطية متورطة في الفطار الجلدي (Dermatophytosis):

- البَشَرَويّة *(Epidermophyton)*
- البُويغاء *(Microsporum)*
- الشّعْرَوية *(Trichophyton)*

تصنف الفطور الجلدية أيضاً حسب مستودعها ومضيفها المفضل:

- ولوعة بالبشر *(Anthrophilic)* (ممْراضات بشرية بشكل أساسي).
- ولوعة بالحيوان *(Zoophilic)* (تعدّي الحيوانات بشل أساسي).
- ولوعة بالتراب *(Geophilic)* (توجد في التربة و قادرة على إصابة الإنسان أو الحيوان).

ينتقل النوع الولوع بالبشر بالمخالطة القريبة، في العائلات مثلاً والمجتمعات المغلقة. ويكون انتقال النوع الولوع بالتربة نادراً. بينما يسبب التماس القريب مع الحيوانات (مالكو الحيوانات الأليفة، والمزارعون، والأطباء البيطريون) عدوى النوع الولوع بالحيوان (انظر الشكل 21).

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

قد تتجلى عدوى الفطور الجلدية (السَعْفَة: Ringworm) بآفات حمراء متفلسة تشبه اللطخات، تنتشر نحو الخارج تاركة مركزاً شاحباً ملتئماً (انظر الشكل 36). تشبب الآفات الحكة ونادراً ماتكون مؤلمة بالرغم من أن بعض الأنواع ـ النوع الولوع بالحيوانات بشكل ملحوظ ـ تسبب تفاعلاً التهابياً شديداً مع آفات بثرية أو تورم مُلتهب (شُهدَة: Kerion). تسبب عدوى الظفر المزمنة تبدلاً في اللون و ثخانة ,في حين تترافق عدوى فروة الرأس غالباً مع فقد الشعر والتندب. تعتمد واسمات التشخيص الإكلينيكي على مقر العدوى، مثل سعفة الرأس (Tinea capitis) (في الرأس و الفروة)، وسعفة الجسد (Tinea corporis) (آفة الجذع).

التشخيص المخبري (Laboratory diagnosis):

تظهر عداوى الجلد والشعر ببعض الأنواع تألقاً مميزاً عند فحصها بالضوء فوق البنفسجي (ضوء وود: Wood's light).

يجب إرسال السحائج الجلدية وقلامات الأظافر وعينات الشعر جافة إلى المختبر، وهي تتوضح عند تسخينها في محلول من هيدروكسيد البوتاسيوم ويمكن رؤية الخيطان (Hyphae)المتفرعة تحت المجهر. تنمو الفطريات الجلدية على أجار سابورو في درجة 30° مئوية في أربعة أسابيع.

يعتمد استعراف: مورفولوجيا المستعمرة، والمظهر المجهري، والاختبارات الفيزيولوجية والبيوكيميائية.

المعالجة (Treatment):

يمكن معالجة عداوى الفطريات الجلدية موضعياً بالإيميدازولات مثل الكلوتريمازول. بينما قد تحتاج العداوى الأكثر صعوبةً إلى معالجة فموية مثل التيربينافين أو الجريزيوفولفين.

المركبات المضادة للفطريات (Antifungal compounds) :

تيربينافين (Terbinafine):

يثبط «إيبوكسيداز السكوالين» مما يسبب تراكم ستيرولات زائغة وسامة في جدار الخلية. يُستَطب في المعالجة الفموية لعداوى الفطور الجلدية السطحية التي لم تستجب للمعالجة الموضعية. التأثيرات الضائرة المسجلة هي: متلازمة ستيفنز ـ جونسون (وهي شكل شديد من الحمامى عديدة الأشكال)، تقشر الأنسجة المتموتة البشروية التسممي (Toxic epidermal necrolysis)، والسمية الكبدية.

يجب الاستمرار بالمعالجة حتى ستة أسابيع للعداوى الجلدية و3 أشهر أو أكثر لعداوى الظفر.

جريزيوفولفين (Griseofulvin):

فعال ضد الفطريات الجلدية فقط عن طريق تثبيط الانقسام الفتيلي. يعطى فموياً، ويُضَمّن داخل الطبقة المتقرنة أو الظفر حيث يثبط غزو الفطريات لجلد أو ظفر جديد.

يجب الاستمرار بالمعالجة حتى نمو نسيج غير مَعْدي، وهو نادر الاستخدام هذه الأيام.

البوليينات (Polyenes):

يوجد ماكروليدان حلقيان من البوليينات في الاستعمال الإكلينيكي: النيستاتين والأمفوتيريسين B. وهما يثبطان كل الفطريات تقريباً. ويستخدم الأمفوتيريسين أيضاً في معالجة داء الليشْمانيّات (انظر الفصل 38). البوليينات هي جزيئات متقابلة الزمر (Amphipathic) ترتبط بالإرجوستيرول في الغشاء الفطري مشكلةً مَسَمّ Pore، يقود إلى تسرب محتويات الخلية وموتها. المقاومة نادرة.

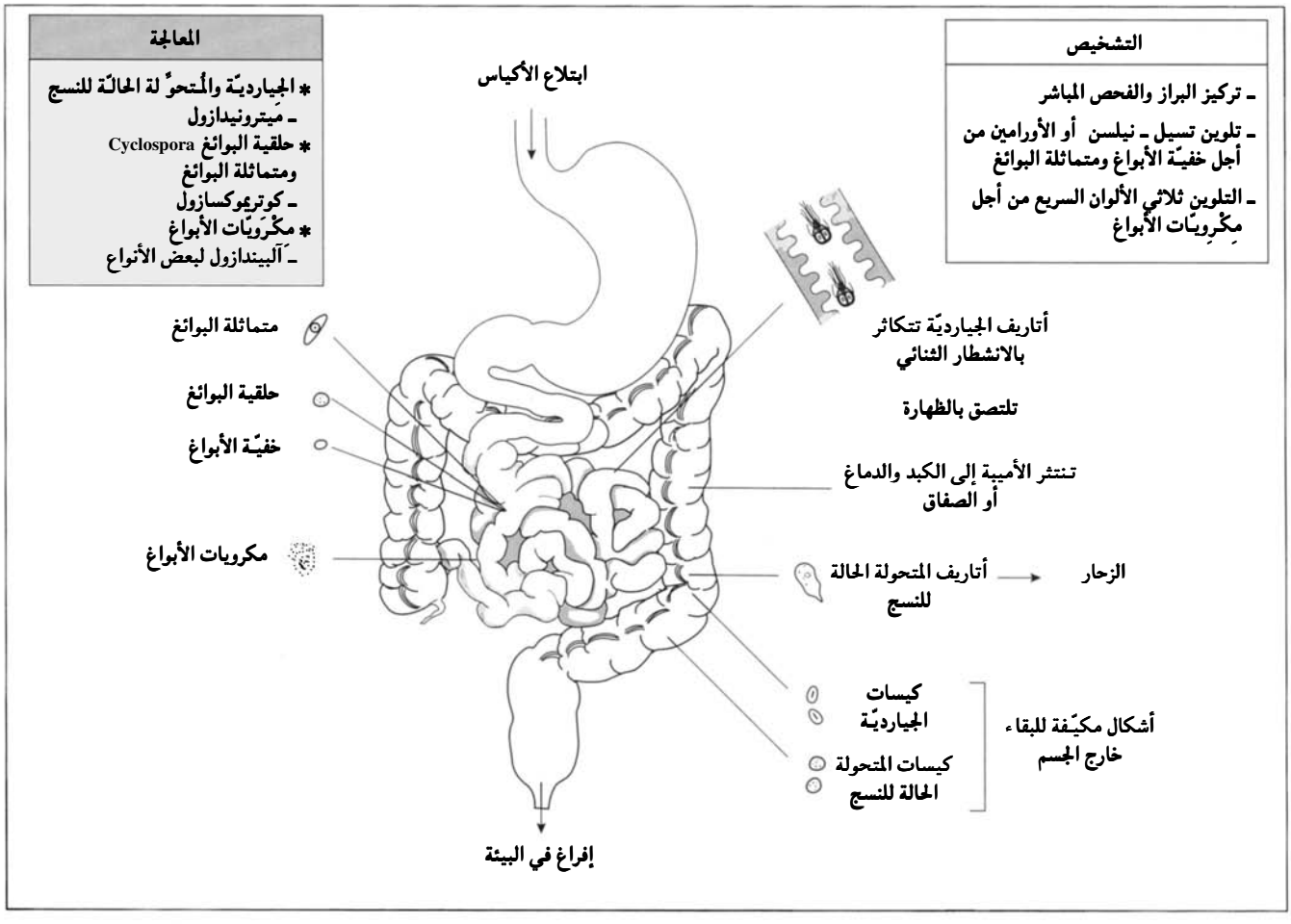
النيستاتين سام جداً للاستعمال المجموعي، وهو يُستخدَم في المعالجة الموضعية والوقاية من العدوى الفطرية عند منقوصي المناعة. وليس له أي قيمة في معالجة عداوى الفطريات الجلدية.

يمكن إعطاء الأمفوتيريسين حقناً. والمستحضرات الأقدم سامة نسبياً، حيث تسبب الحمى والنوافض، والتهاب الوريد الخثاري ونقص ضغط الدم. كما يسبب الدواء أيضاً ضرراً كلوياً نبيبياً قابلاً للعكس عادة. تكون المستحضرات الشحمية أقل سميةً ويمكن إعطاء جرعات عالية منها بأمان.

الإيكينوكاندينات (Echinocandins):

هي مجموعة جديدة من المبتيدات الشحمية المضادة للفطريات، تعمل عن طريق تثبيط تخليق 3,1 ـ بيتا جلوكان وهو عديد سكاريد متماثل في جدار الخلية للكثير من الفطريات الممرضة. وهو فعال ضد المبيضة والرشاشية. تدخل عوامل جديدة من هذا الصنف ـ مثل الكاسبوفانجين ـ الاستخدام الإكلينيكي لمعالجة العداوى الحرونة.

37 ـ الحيوانات الأوالي المعوية



المُتحوّلة الحالّة للنُّسج *(Entamoeba histolytica)*:

تعدي الأمعاء الغليظة، وبرغم شيوعها في البلدان النامية، فإن الحالات يمكن أن توجد في كل أنحاء العالم. تنتقل بالطريق البرازي ـ الفموي وبالطعام والماء. وتلتصق حال ابتلاعها بالظهارة المعوية منتجة بروتيازات وأميبابور (Amoebapor)، وهو ذيفان خلوي ظهاري.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

البدء مخاتل مع اضطراب مجموعي بسيط، ويكون المريض جوالاً، لكن برازه يكون متواتراً ومدمياً وقليل الحجم مع رائحة كريهة. قد تتطور خراجات في الكبد ـ وبشكل نادر ـ في البطن أو الرئة أو الدماغ.

التشخيص (Diagnosis):

يظهر تنظير السِّيني تقرحاً في المستقيم، ويمكن أن تظهر الأتاريف (Trophozoites) (وهي الطور النشيط من دورة حياة الحيوانات الأوالي) في الخزعات من القرحة. يجب إرسال ثلاثة نماذج من البراز حيث يمكن تمييز الكيسات، و نادراً ما توجد الأتاريف في البرازالسائل المفحوص مباشرةً (انظر الشكل 25). قد يظهر التصوير المقطعي المحوسب (CT) وفائق الصوت الخراجات. تفيد السيرولوجيا في كشف الخراجات، لكن ليس العدوى المعوية.

المعالجة (Treatment):

المترونيدازول فعال في معالجة الزحار الأميبي، لكنه لا يستأصل مرحلة الكيسات التي تتطلب الديلوكسانيد فيوروات أو الباروموميسين. تعالج الخراجات الأميبية عادة بالمترونيدازول. ولا توجد حاجة غالباً للنزح الجراحي.

الوقاية والمكافحة (Prevention and control):

إن اتخاذ الإجراءات للتأكد من غلي الماء والطبخ الكافي للطعام سوف يقلل من اختطار العدوى الأميبية.

الجيارديّة اللَّمبليّة *(Giardia lamblia)*:

العدوى بالجيارديا اللمبلية شائعة في كل أنحاء العالم. وهي تحدث حيث يسمح الإصحاح السيئ بتلوث مصادر الماء أو الطعام بأكياس الجيارديّة من البراز البشري، أو ربما الحيواني.

الإمراضية (Pathogenesis):

تتضاعف الأتاريف في الصائم بالانشطار الثنائي، وهي ترتكز بقوة إلى جدار الأمعاء عن طريق قرص المص. لا تزال آلية الإسهال بالجياردية مجهولةً. تعبر الأتاريف باتجاه أسفل الأمعاء وتتطور إلى كيسات يتم إفراغها في البراز، وهذا الشكل قد تكيف للبقاء طويل الأمد.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

تتميز العدوى بالجياردية اللمبلية بفقد الشهية، وألم بطني معصي، وقرقرة، وأرياح تترافق ببراز كتلي دهني كريه الرائحة. قد يفقد المريض الوزن وقد يصحب ذلك عدم تحمل اللاكتوز أو سوء امتصاص الدهون. يعاني مرضى عوز الجلوبولين المناعي A (IgA deficiency) من هجمات ناكسة من العدوى.

التشخيص المخبري (Laboratory diagnosis):

يجب فحص وتركيز ثلاثة نماذج من البراز، باعتبار أن طرح كيسات الجياردية يكون متقطعاً. يمكن فحص رشافة من الصائم مباشرة من أجل وجود الأتاريف المتحركة. وتكون طرق المقايسة المناعية الإنزيمية EIA والتفاعل السلسلي للبوليميراز PCR أكثر حساسيةً من الفحص المجهري.

المعالجة (Treatment):

يستخدم المترونيدازول أو التينيدازول. وقد يتطلب سوء الامتصاص الثانوي وعوز الفيتامينات استقصاءً ومعالجة.

(Cyclospora cayetanensis):

تم تمييز هذا الكائن الحي حديثاً كسبب للإسهال عند الإنسان. تحدث العدوى في كل أنحاء العالم وتتعلق الفاشيات بإمدادات المياه الملوثة والفواكه الرخوة المستوردة الملوثة.

الإمراض (Pathogenesis):

توجد *(Cyclospora cayetanensis)* ضمن فجوات داخل ظهارة الصائم. يوجد التهاب وضمور في الزغابات وفرط تنسج الخبايا (Crypt hyperplasia) مما يسبب سوء امتصاص الفيتامين B_{12} والفولات والدهون والزايلوز D (D-xylose).

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

تأخذ العدوى شكل إسهال مائي تسبقه علّة شبيهة بالأنفلونزا مع فقد الوزن. وهي محدودة ذاتياً، لكنها قد تستمر لأسابيع مع تعب مستمر وفقد شهية وفقد وزن. يكون المرض عند الأشخاص الإيجابيين لفيروس العوز المناعي البشري HIV وخيماً ومطوّلاً وناكساً.

التشخيص والمعالجة (Diagnosis and treatment):

يكون التشخيص بكشف الخلايا البيضية في البراز. والكوتريموكسازول فعال في المعالجة.

خفيّة الأبواغ *(Cryptosporidium)*:

خفيّة الأبواغ الصغيرة *(Cryptosporidium parvum)* هي طفيلي من الأكريات حيواني المصدر (Zoonotic coccidian parasite) ينتقل بالحليب والماء وبالتماس المباشر مع حيوانات المزرعة. وهو مقاوم طبيعي للمطهرات الكيميائية؛ مما يجعله يبقى في الماء رغم تنقيته. يمكن حدوث الانتشار من شخص لآخر بالمخالطة الصميمية. وتكون العدوى شائعة عند الأطفال والإيجابيين لفيروس العوز المناعي البشري HIV. وهو قد يتداخل مع مضخة الصوديوم المُنَبَهة بالجلوكوز في الأمعاء الدقيقة مسبباً إفراز السوائل.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

داء خفيات الأبواغ محدود ذاتياً عادةً، ويتميز بإسهال مائي ومعص بطني. يكون الإسهال غزيراً عند الأفراد الإيجابيين لفيروس العوز المناعي البشري HIV وقد يسبب فقداً مهدداً للحياة في توازن الماء والكهارل، وهؤلاء المرضى قد يعانون أيضاً من النكس ومن عدوى الشجرة الصفراوية، والمرارة، والسبيل التنفسي.

التشخيص والمعالجة (Diagnosis and treatment):

يمكن إظهار الكيسات في البراز بتلوين تسيل ـ نلسن أو تلوين الأورامين. ولا توجد معالجة فعالة. وتوجه المعالجة إلى تفريج الأعراض وعلاج النقيصة المناعية.

متماثلة البوائغ البديعة *(Isospora belli)*:

طفيلي من الأكريات قريب جداً من خفية الأبواغ، ويتجلى بصورة إكلينيكية مماثلة. يوجد غالباً تاريخ سابق لسفر إلى المناطق المدارية باعتباره غير شائع في أوروبا. يستعرف تلوين تسيل ـ نيلسن للبراز الكيسات البيضوية المميزة. المعالجة بالكوتريموكسازول.

مكَرويّات الأبواغ *(Microsporidia)*:

مكرويات الأبواغ هي مُمْراضات من الأوالي تعدي الحشرات والنباتات والحيوانات. وهيَ كائنات حية جوانيّة (داخل خلوية) تعتمد على خلايا المضيف كمصدر للطاقة. تعدي الخلايا المجاورة باستخدام أنبوب قطبي طويل تحقن من خلاله الدنا الخاص بها.

الأنواع المتورطة في العدوى البشرية هي:

راشِنَةُ الدِّماغِ الأرْنَبِيَّة *Encephalitozoan cuniculi*، *Encephalitozoan hellem*، *Septata intestinalis*، *Pleistophora*، والمُسقِمة *Nosema*، *Enterocytozoan beineusi*.

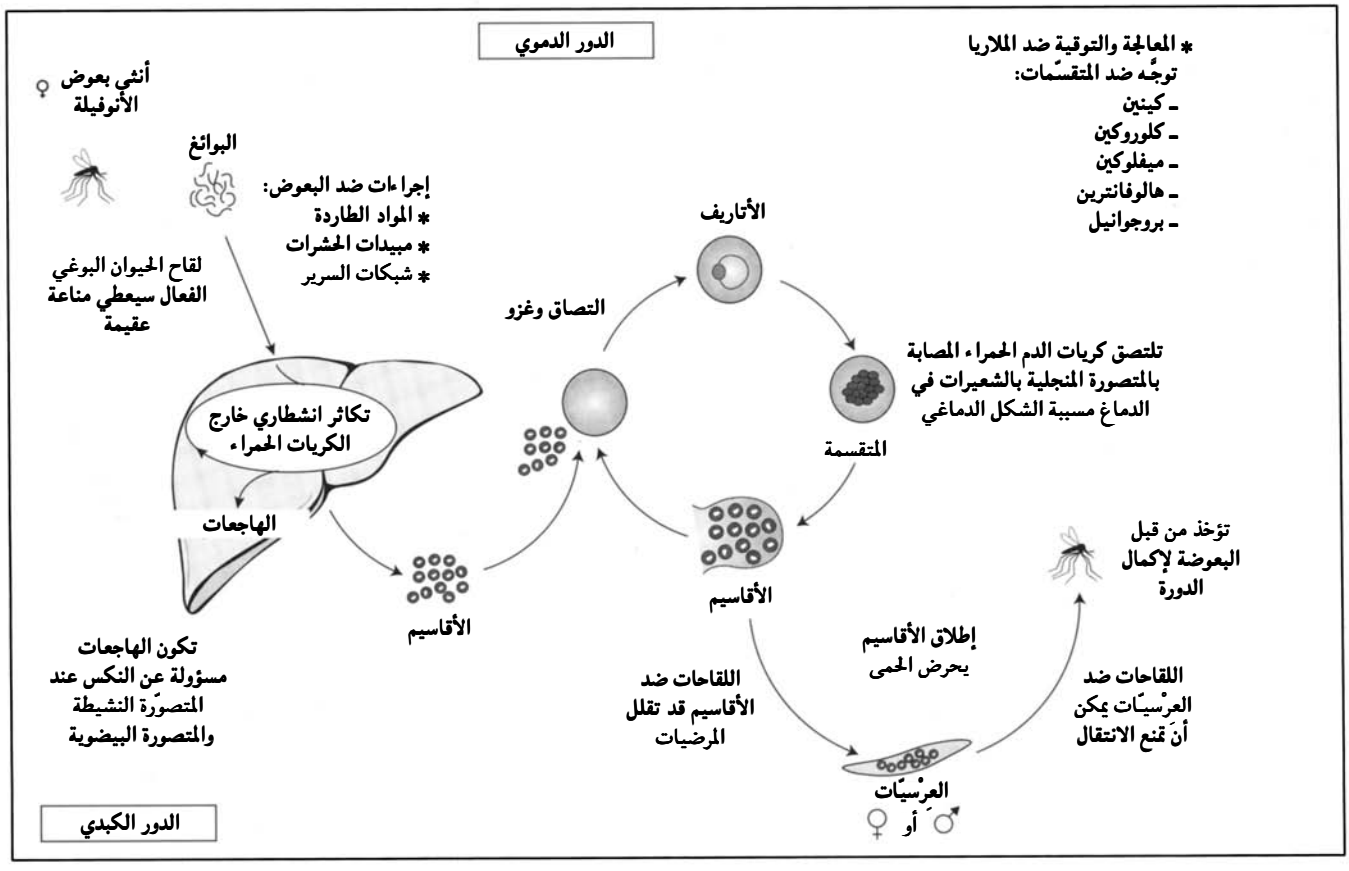
الإمراض (Pathogenesis):

تعدي كل من *(Enterocytozoan beineusi)* و*(Septata intestinalis)* الخلايا الظهارية للأمعاء الدقيقة، وتترافق بإسهال. بينما تعدي راشِنَةُ الدِّماغِ الأرْنَبِيَّة *(Encephalitozoan cuniculi)* البلاعم والخلايا الظهارية والخلايا البطانية الوعائية، وخلايا النبيبات الكلوية. وهي تترافق بالتهاب الكبد، والتهاب الصفاق، والإسهال، والنوبات، والعدوى المنتشرة. وقد كانت عدوى مكرويات الأبواغ نادرة جدا قبل ظهور عدوى فيروس العوز المناعي البشري.

التشخيص والمعالجة (Diagnosis):

استخدم تلوين جرام، والتلوين ثلاثي الألوان الصامد (Fast trichrome)، وأبيض الكالكوفلور (Calcofluor white)، وتسيل ـ نيلسن لتوضيح الكائنات الحية. قد يكون الآلبيندازول فعالا في علاج عدوى *(Septata intestinalis)*.

38 ـ الملاريا، داء الليشمانيات، داء المُثقبيات



الملاريا (البُرْداء) (Malaria) :

يسببها أربعة أنواع من جنس المُتصوِّرة (Plasmodium):

المتصورة المنجلية *(P.falciparum)*، المتصورة النشيطة *(P.vivax)*، المتصورة البيضوية *(P.ovale)*، المتصورة الوبالية *(P. malariae)*.

يعيش أكثر من 1.5 بليون من البشر تحت تهديد الملاريا. ويموت مليون من الأطفال تحت عمر 5 سنوات سنوياً في أفريقيا وحدها. في المملكة المتحدة يوجد أكثر من 2000 حالة مسجلة سنوياً و10 حالات وفاة تقريباً.

دورة الحياة (Life-cycle):

تُحقَن البوائغ إلى الدوران عن طريق عضات بعوضة الأنوفيلة (Anopheles). وتتضاعف الطفيليات ضمن الخلية الكبدية، ثم تجتاح خلايا الدم الحمراء (RBCs) وتتضاعف فيها. كما تحرض إطلاق السيتوكينات المسؤولة عن الكثير من علامات وأعراض الملاريا. تُطور خلايا الدم الحمراء المصابة بالطفيليات بروزات شبيهة بالكَنَب (Knob-like) تجعلها تلتصق على جدار الشعيرات، وقد يحدث هذا في الدماغ مسبباً الملاريا الدماغية.

تتميز بعض الطفيليات إلى الطور الجنسي (العرسيّات: Gametocytes) التي تُؤخَذ عبر عضات أنثى البعوض حيث تتطور ضمن أمعاء البعوضة إلى حيوانات بوغية (Sporozoites)تهاجر إلى الغدد اللعابية للحشرة وتكون جاهزة لعضة أخرى. تُطوِّر المتصورة النشيطة والمتصورة البيضوية الأدوار الهاجعة (الهاجعات: Hypnozoites) التي تسبب النكس.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

يجب أخذ الملاريا بالاعتبار إذا وجد تاريخ سابق للسفر إلى المناطق التي يتوطن بها المرض، وخاصةً إذا وجدت حمى أو أعراض شبيهة بالأنفلونزا. يمكن لعدوى المتصورة المنجلية *(P.falciparum)* أن تترقى بسرعة إلى الوفاة، خاصة عند المسافرين غير الممنعين. وتكون العداوى بالمتصورات الأخرى أكثر سلامةً. تعدي المتصورة المنجلية كل عضو و هكذا تسبب طيفاً واسعاً من المضاعفات مثل: الملاريا الدماغية، والصدمة الدورانية، وانحلال الدم الحاد، والفشل الكلوي، والتهاب الكبد، والوذمة الرئوية.

التشخيص (Diagnosis):

يجب الحصول على ثلاثة أفلام دم على الأقل (ثخينة ورقيقة) وفي أوقات مختلفة، أثناء أو بعد فترة الحمى مباشرة. كما يمكن استخدام غمائس (Dipsticks) كشف المستضد (انظر الشكل 24).

المعالجة (Treatment):

تقتل المعالجة الكيميائية الأطوار الدموية للطفيليات. تتم معالجة المتصورة المنجلية عادة بالكينين والفانسيدار. ويستخدم الكلوروكين لعدوى المتصورة النشيطة والبيضوية والوبالية، والبريماكين لاستئصال هاجعات المتصورة النشيطة والبيضوية.

الوقاية والمكافحة (Prevention and control):

يجب النوم تحت شبكة السرير ,وتغطية الجلد المتعرض بين الغسق والفجر حيث يكون البعوض نشيطاً، واستخدام طاردات البعوض. كما يجب أخذ التوقية تبعاً للتعليمات الحديثة للخبراء، لكن مع تذكر أن المرضى الذين يأخذون توقية قد تتطور لديهم الملاريا. تُوجَّه اللقاحات بشكل أساسي ضد البوائغ، وأطوار خلايا الدم الحمراء، والعِرسيّات.

داء الليشمانيّات (Leishmaniasis) :

الداء الحشوي سببه: الليشمانيّة الدّونوفانيّة *(L.donovani)*، الليشمانية الطِّفليّة *(L.infantum)*، الليشمانيّة الشاجاسيّة *(L.chagasi)*.

وسبب الداء الجلدي: الليشمانية الكبيرة *(L.major)*، الليشمانيّة المدارية *(L. tropica)*، والليشمانية الأثيوبية *(L. aethiopica)* في العالم القديم، والليشمانية البرازيلية *(L.braziliensis)*، والليشمانية المكسيكية *(L.mexicana)* في الأمريكتين.

دورة الحياة (Life-cycle):

ينتقل داء الليشمانيات عن طريق ذباب الرمل: (الفاصدة: *Phlebotomus*) في العالم القديم واللوتزومية (جنس من الفواصد: *Lutzomyia*) في أمريكا. تحقن الفواصدُ المُشَيِّقة (Promastigote) المُعدِيَة، التي تبقى بعد الابتلاع من قبل البلاعم وتتحول إلى لَيشُمانَة (Amastigote)، تتضاعف داخل خلايا الجملة الشبكية البطانية.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

يؤدي إطلاق السيتوكينات من البلاعم في الداء الحشوي إلى الحمى والهُزال العام. ويُستَبدَل نقي العظم بالطفيليات فيصاب المريض بفقر الدم وقلة الكريات البيض وقلة الصفيحات. كما أن فرط جاما جلوبولين الدم التفاعلي يجعل المرضى عرضةً للعدوى الجرثومية الثانوية، وسوف يتدهور المرضى غير المعالجين ويموتون خلال سنتين.

تتميز الأشكال الجلدية بآفات ورمية حبيبية مزمنة في مكان العضة، مع أفات سَاتلة (Satellite lesions) (انظر الشكل 43). تسبب عدوى الليشمانيّة البَرازيلية داءً جلدياً وتخريباً للبنى حول الفم والأنف، في البعض: إسبونديا (Espundia) (داء الليشمانيات المخاطي الجلدي).

التشخيص والمعالجة (Diagnosis and treatment):

يتأكد التشخيص الإكلينيكي بإيضاح الطفيليات في الخزعة الجلدية أو عينة نقي العظم أو عينة الدم أو رشافة الطحال، وذلك بالفحص المجهري والزرع،. يمكن معالجة داء الليشمانيات الحشوي والجلدي بالأمفوتيريسين B الخاص بالجسيم الشحمي (Lipospmal amphotericin B).

داء المثقبيّات (Trypanosomiasis) :

داء المثقبيات الأفريقي:

سببه: المثقبية الجامبيّة *(T. gambiense)*، والمثقبية الرّوديسيّة *(T. rhodesiense)*، وينتقل بذبابة تسي تسي (Tsetse). الإنسان هو المضيف الوحيد للمثقبية الجامبية، بينما تعمل الماشية والظباء كمستودع للمثقبية الروديسية. يتم تثبيط الطفيليات في الدم بالاستجابات المناعية، لكن المستضدات السطحية تتغير وتتضاعف الكائنات من جديد. قد يوجد اعتلال عقد لمفية معمَّم وقد يبدو الجلد متوَذماً. يحدث فرط جاما جلوبولين الدم و يصبح المريض عرضة للعدوى الجرثومية الثانوية. عند غزو الطفيليات للدماغ تسبب التهاب دماغ مزمن مترقي حيث يقع المريض في سبات، وينتج الموت غالباً عن التهاب الرئة الجرثومي الثانوي.

التشخيص والمعالجة (Diagnosis and treatment):

تتوضح الطفيليات في الدم، أوالسائل الدماغي النخاعي، أو رشافة العقد اللمفية. الاختبارات السيرولوجية متوافرة. لا يجب إجراء البزل القطني إلا بعد القضاء على الطفيليات الجوّالة بالسورامين، لتجنب التلقيح بالطفيلي. يجب معالجة المضاعفات الدماغية بالميلارسوبرول (MelB) وهو بدوره قد يسبب سمية خطيرة.

داء المثقبيات الأمريكي الجنوبي:

سببه المثقبية الكروزيّة *(T.cruzi)*، تنتقل عن طريق عضة البق الرَّضُوفيّ (Reduviid bugs). يوجد ثلاثة أطوار للمرض:

1 ـ العدوى الحادة وتتميز بالوذمة الجلدية، والحمى المتقطعة والصدمة ومعدل الوفيات المعتد عند الأطفال.

2 ـ العدوى الخافية.

3 ـ التظاهرات المتأخرة مثل: تعذر الارتخاء (Achalasia)، وتضخم القولون، وخلل نظم القلب، واعتلال عضلة القلب، والاعتلال العصبي.

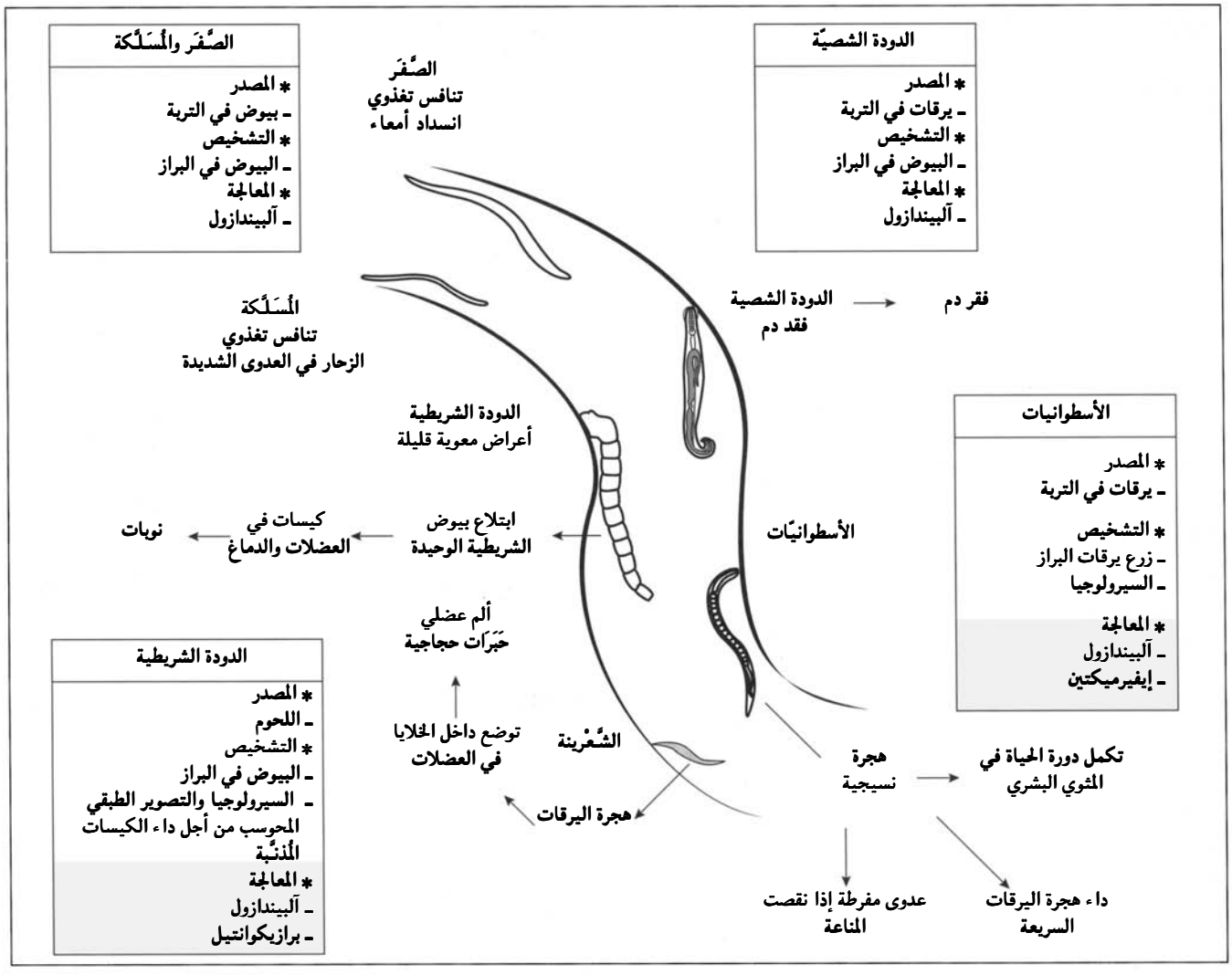
التشخيص (Diagnosis):

يمكن إيضاح الطفيليات بالفحص المجهري، أو الزرع في وسط اصطناعي، أو في البق المخبري (التشخيص الثوائي: Xenodiagnosis). والاختبارات السيرولوجية متوافرة.

المعالجة (Treatment):

يمكن استخدام النيفورتيموكس في الطور الحاد من العدوى. وتكون معالجة المضاعفات تلطيفية غالباً مثل: ناظمة قلبية من أجل إحصار القلب الثانوي لاعتلال عضل القلب، والجراحة من أجل تضخم القولون.

39 ـ الديدان الطفيلية المعوية



الديدان المُدورة والديدان الشِّصيّة (Roundworms & hookworms):

العدوى بالديدان الممسودة *(Nematodes)* (الديدان المدورة): الصّفَر الخراطيني *(Ascaris lumbricoides)*، والمُسَلَّكة شعرية الذيل *(Trichuris trichiura)*، أو العدوى بالديدان الشصية: الفتّاكة الأمريكية *(Necator americanus)*، والأنكلستوما الإثناعشرية *(Ancylostoma duodenale)*، متفشية في البلدان النامية . يتم اكتساب الصفر والمسلكة بابتلاع بيوض الديدان المدورة، لكن يرقات الدودة الشصية تغزو الجلد السليم.

الوبائيات (Epidemiology):

توجد ديدان الصفر البالغة في الأمعاء، تنتج الدودة الأنثى حتى 2000 بيضة يومياً. تبقى البيوض المتينة في التربة حيث تنضج إلى الأشكال المعدية، حيث يتم ابتلاعها. بعد فقسها في الأمعاء الدقيقة تخضع الكائنات إلى دورة هاجرة عبر الكبد والرئتين، حيث يمكن أن تخرج بالسعال، ثم تتطور آخر الأمر إلى دودة بالغة مقيمة في الأمعاء.

يحدث الانتقال عند وجود إصحاح سيء أو عند تسميد المحاصيل الغذائية بالبراز البشري. تستطيع البيوض البقاء في المناخ الدافئ الرطب لعدة سنوات في التربة. تفقس بيوض الدودة الشصية إلى يرقات معدية تستطيع أن تنقب الجلد السليم لتسبب العدوى.

الإمراض (Pathogenesis):

تسبب هذه الطفيلياتُ المرضَ بالمنافسة على المغذيات، وهكذا تكون وخامةُ الأعراض متناسبةً مع عدد الديدان الموجودة (التحميل الطفيلي). تكون عداوى الديدان الشصية أكثر خطورةً باعتبارها تأخذ الدم مسببة فقر دم ناجم عن عوز الحديد قد يكون وخيماً. يملك الأطفال المعديون بشدة نمواً سيئاً وأداءً مدرسياً منخفضاً، يُعزَى إلى عوز المغذيات زهيدة المقدار، خاصة مع عدوى المسلكة (Trichuris).

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

تكون العدوى غالباً عديمة الأعراض، ولكن العدوى الشديدة بالصَّفَر

(الأسكاريس) قد تؤدي إلى انسداد الأمعاء، وتؤدي العدوى الشديدة بالمسلكة إلى متلازمة شبيهة بالزحار.

التشخيص (Diagnosis):

يوضع التشخيص بفحص ثلاثة عينات برازية من أجل وجود البيوض المميزة.

المعالجة (Treatment):

يمكن معالجة الديدان الممسودة بالميبيندازول أو الليفاميزول. ويجب تحسين الإصحاح لمكافحة انتشار العدوى.

السُّرميّة الدوديّة (الأقصوا) (Threadworms) :

الإنسان هو المضيف الوحيد للسرمية الدودية *(Enterobius vermicularis)*. وهي تعيش في الأمعاء الغليظة، وتهاجر الإناث إلى الشرج حيث تضع بيوضها على الجلد المحيط بالشرج. تكون العدوى أكثر شيوعاً عند الأطفال، لكنها غالباً تصيب العائلة كلها. الأعراض قليلة: قد توجد الديدان في البراز، أو قد يشكو المريض من حكة حول الشرج تسوء ليلاً. تتلوث الأصابع أثناء الحك باليرقات الحاوية على البيوض حيث تبدأ دورة جديدة من العدوى عند وضع الأصابع في الفم. وتوجد السرمية أحياناً في الزائدة.

يوضع التشخيص بإرسال مسحة بالشريط اللاصق إلى المختبر حيث نرى البيوض الشبيهة بحرف D. وتكون المعالجة بالميبيندازول أو البيبيرازين. من الضروري غالباً معالجة كل أفراد العائلة، وتُعاد المعالجة بعد أسبوعين.

الأسطوانيات البرازية *(Strongyloides stercoralis)* :

تعبر يرقات الأسطوانيات البرازية في البراز، حيث تخضع لدورة حياة حرة في التربة أو تتمايز إلى يرقات مُعْدية تغزو مضيفاً آخر عبر الجلد السليم. وهي تستطيع أن تبدأ داخل المضَيف البشري دورة نمائية أخرى، ونتيجة ذلك فقد تكون العدوى بالأسطوانيات مطولة. تعتمد المقاومة ضد الأسطوانيات على كفاءة المناعة المتواسطة بالخلايا. يكون المرضى المصابون بفيروس ابيضاض الدم التائي الخلايا البشري النمط 1 (Human T-cell leukemia virus 1) أو الذين يتناولون الستيرويدات معرضين للعدوى المفرطة.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

تترك اليرقات المهاجرة مساراً أحمرَ حاكّاً ,يتلاشى بعد حوالي 48 ساعة (انظر الشكل 47).

إذا أعطي المريض معالجة كابتة للمناعة قد يحدث تضاعف غير مُنضَبط للأسطوانيات، يتميز بالحمى، والصدمة، وعلامات إنتان الدم والتهاَب السحايا.

التشخيص (Diagnosis):

يمكن لزرع البراز أن يظهر اليرقات المُعدية، والبديل لذلك هو فحص عينات من سائل الصائم لكشف اليرقات. تتوافر أيضاً طرق المقايسة المناعية الإنزيمية للمصل.

المعالجة (Treatment):

الإيفرميكتين أو الآلبيندازول هما الدواءان الأساسيان في المعالجة.

ويحدث النكس عند نسبة تصل إلى 20٪ من المرضى. تترافق متلازمة العدوى المفرطة غالباً بإنتان دم بسلبيات الجرام، وتتطلب معالجة مستعجلة.

الوقاية (Prevention):

يمكن تقليل اختطار العدوى بارتداء أحذية ملائمة لمنع اليرقات من النفاذ عبر الجلد.

الشريطيات (Tapeworms) :

أنواع الدودة الشريطية *(Taenia spp.)*:

هناك نوعان من الدودة الشريطية يصيبان الإنسان:

1 ـ شريطية الخنزير (Pork tapeworm) أو الشريطية الوحيدة *(Taenia solium)*.

2 ـ شريطية البقر (Beef tapeworm) أو الشريطية العزلاء *(Taenia saginata)*. تُكتَسَب العدوى عن طريق أكل لحم المضيفين المتوسطين الحاوية على الأدوار النسيجية للطفيلي.

الإمراض والملامح الإكلينيكية (Pathogenesis and clinical features):

تنافس الشريطيات على المغذيات ,و تكون العداوى غالباً عديمة الأعراض.

تستطيع الشريطية الوحيدة أن تستخدم الإنسان كمضيف متوسط كما تستخدمه كمضيف نهائي. عندما يبتلع الشخص بيوض الشريطية الوحيدة، تفقس وتنتشر مشكلةً آفات متعدد شبيهة بالكيسات في العضلات والجلد والدماغ. تُعرَف هذه الآفات «ذات الكيسات المذنبة Measly» المماثلة في المظهر للحم الخنزير المصاب، بداء الكيسات المذ نَّبة (Cysticercosis). قد تسبب الاستجابة الالتهابية لمستضدات الطفيلي المتسربة من الكيسات في الدماغ نوبات صرعية.

التشخيص (Diagnosis):

يوضع التشخيص بإيجاد البيوض المميزة في براز المريض. يُشخَص داء الكيسات المذنبة بالمقايسة المناعية الإنزيمية النوعية ويتأكد بإيضاح وجود كيسات نسيجية متعددة بالأشعة السينية أو التصوير المقطعي المحوسب أو الرنين المغناطيسي.

الوقاية والمعالجة (Prevention and treatment):

تكون المعالجة بالبرازيكوانتيل. ويجب أخذ نصيحة اختصاصي في التدبير العلاجي لعداوى الشريطية في الجهاز العصبي المركزي بسبب إمكانية حدوث التفاعلات الالتهابية الوخيمة.

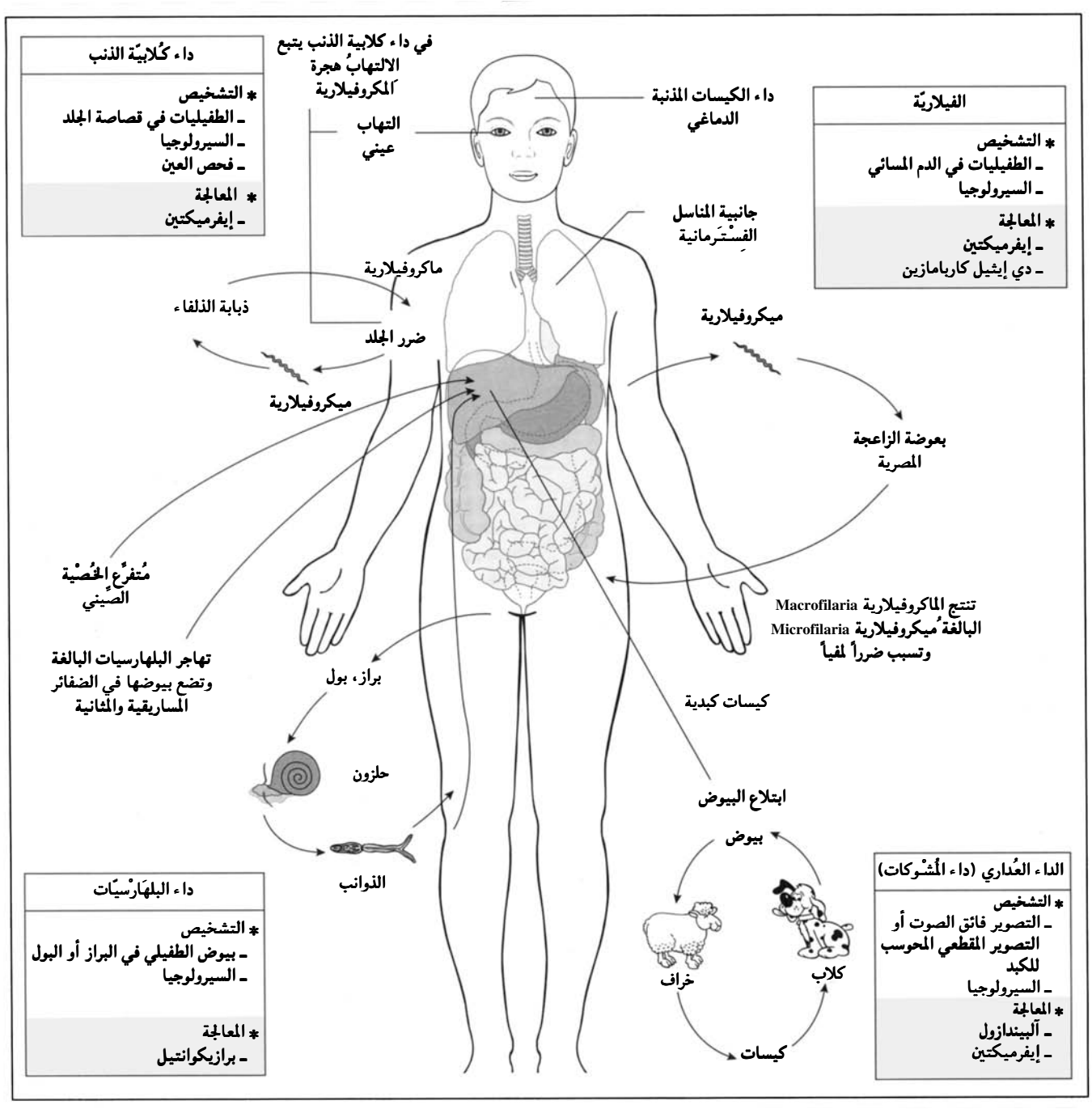
العَوساء العَريضَة *(Diphyllobothrium latum)*:

الإنسان هو المضيف النهائي لهذه الشريطية، ويكتسب العدوى من سمك المياه العذبة ناقص الطبخ. ينافس الطفيلي على المغذيات ويسبب عوزا في الفيتامين B_{12}. يوضع التشخيص بكشف البيوض المميزة في البراز. وتكون المعالجة بالبرازيكوانتيل.

المُحَرْشفة القزَمَة *(Hymenolepis nana)*:

الإنسان هو المضيف الوحيد لهذه الدودة الشريطية الصغيرة. والعدوى عديمة الأعراض عادة. ويوضع التشخيص بكشف البيوض المميزة في البراز. وتكون المعالجة بالبرازيكوانتيل.

40 ـ الديدان الطفيلية النسيجية



داء البلهَارْسيّات (Schistosomiasis) :

هناك ثلاثة أنواع تعدي الإنسان:

1 ـ البلهارسية المنسونية *(Schistosoma mansoni)* في أفريقيا وأمريكا الجنوبية.

2 ـ البلهارسية اليابانية *(S. japonicum)* في الشرق الأقصى.

3 ـ البلهارسية الدموية *(S. haematobium)* في أفريقيا.

يتم إفراغ البيوض في براز وبول الإنسان المصاب. تفقس البيوض في مناطق الإصحاح السيء مطلقة طُفَيل (Miracidium) يغزو قوقعاً، وبعد التطور تظهر للعيان في البيئة ذوانب البلهارسية (Schistosome cercariae)، وهي تنفذ بنشاط عبر الجلد السليم وتتطور لتصبح ديداناً ناضجة ذكوراً وإناثاً، تهاجر هذه الديدان إلى: الضفائر المساريقية العلوية أو السفلية أو الضفائر المثانية بالترتيب.

الإمراض والملامح الإكلينيكية (Pathogenesis and clinical features):

يتميز الطور الأول بالحمى وضخامة الكبد والطحال مع طفح جلدي وألم مفصلي. وقد يوجد إسهال مدمى أو بيلة دموية بالترافق مع إخراج البيوض.

وتنشأ الأعراض اللاحقة عن التفاعل التليفي تجاه البيوض، في

الكبد مثلاً (التليف الكبدي وفرط ضغط الدم البابي)، أو في الرئتين والمثانة (في حالة البلهارسية الدموية) (انظر الشكل 19). وقد تحدث نوبات نتيجة للآفات التي تشغل حيزاً في الدماغ والحبل النخاعي.

التشخيص (Diagnosis):

يمكن إيضاح البيوض في البراز، والبول، وفي الفصاصات المستقيمية أو الخزعات النسيجية الأخرى. وقد تفيد المقايسة المناعية الإنزيمية التي تكشف أضداد البلهارسيا.

الوقاية والمكافحة (Prevention and control):

تتم الوقاية بارتداء الألبسة المناسبة عند السير في الحقول، مع تجنب الماء الملوث. ويمكن لكل من برامج المكافحة المستهدفة للقوقع والمعالجة الكتلية أن تضبط المرض إذا توفرت لها موارد كافية.

الفيلارية (Filaria):

التصنيف (Classification):

الفيلارية اللمفية: البروجية الملاوية *(Brugia malayi)*، الفخرية البنكروفتية *(Wuchereria bancrofti)*.

الفيلارية الجلدية: كلابة الذنب المُتَلوّية *(Onchocerca volvulus)*. داء اللوائيات *(Loiasis)* (اللُّوا اللُّوائيّة *Loa loa*).

الوبائيات (Epidemiology):

ينتقل داء الفيلاريات اللمفية بالبعوض ـ الزاعجة المصرية ـ في كل مكان من المناطق المدارية.

ينتقل داء كلابية الذنب (Onchocerciasis) بالذبابة السوداء *(Simulium damnosum)* في غرب أفريقيا و وسط وجنوب أمريكا.

تنتقل اللوا اللوائية عن طريق ذبابة (ذهبية العيون: *Chrysops*) الموجودة في غرب أفريقيا.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

ينشأ الالتهاب استجابةً للجراثيم (أنواع الولبخيّة: *Wolbachia*) التي تعدي الفيلارية. يتصف داء الفيلاريات اللمفية بهجمات حادة من الحمى والوذمة اللمفية، التي قد تتضاعف بعدوى جرثومية ثانوية. وبعد هجمات متكررة تتضرر الأوعية اللمفية بشكل دائم مما يسبب وذمة لمفية في الساق أو الذراع أو الصَّفن.

تتوضع كلابيات الذنب البالغة في العقد، وتهاجر المكروفيلاريات في الجلد مسببةً حكة وجلداً ثخيناً جافاً. يسبب التهاب العين العمى.

يكون داء اللوائيات أقل ضرراً، ويعتمد التشخيص على تورم سريع الزوال تحت الجلد يُعرَف بتورمات كالابار (Calabar swellings). قد تترافق العدوى بحمى و شذوذات في وظيفة الكلية.

التشخيص (Diagnosis):

يُشخّص داء الفيلاريات اللمفية بكشف المكروفيلاريات في الدم المحيطي في منتصف الليل. يتم ترشيح الدم ويُلَوَّن الدم المرشّح ويُفحَص مجهرياً.

تُكشَف اللوائية في فلم الدم النهاري، بينما تظهر الفيلاريات الأخرى في الليل.

في داء كلابيات الذنب يجب أخذ «الخزعات القرصية: Pinch biopsies» من أي منطقة مصابة مثل لوح الكتف، الأليتين، أو الفخذين. قد تظهر المكروفيلاريات منبثقةً من الجلد بالفحص المجهري. وإذا كان الفحص سلبياً تعطى جرعة 50 ميلي جرام من دي إيثيل كاربامازين وهذه ستحرض حكة متزايدة، والخزعات القرصية المأخوذة في هذا الوقت أكثر احتمالاً لأن تكون إيجابيةً. كما تستخدم المقايسة المناعية الإنزيمية للتشخيص.

المعالجة:

يُعالج داء الفيلاريات اللمفية بالدي إيثيل كاربامازين، والإيفرميكتين هو الخيار الأفضل لداء كلابية الذنب. قد تنبه معالجة عداوى الفيلاريات تفاعلاً التهابياً حاداً.

الوقاية والمكافحة (Prevention and control):

يشكل داء كلابيات الذنب مشكلةً صحيةً عامةً هامةً في غرب أفريقيا. ولا تزال برامج المكافحة الدولية جارية، وهي تستخدم معالجة كتلية لكل السكان بالإيفرميكتين.

تكون الوقاية من داء الفيلاريات اللمفية بإجراءات مكافحة البعوض. وقد سبب برنامج مكافحة الدودة الغينية (Guinea worm) استئصالاً فعالاً.

الداء العداري (داء المشوكات) (Hydatid disease):

(انظر الفصل 50).

متفرع الخصية الصيني (متأخر الخصية الصيني) *Clonorchis sinensis (Opisthorchis sinensis)*:

تكتسب العدوى بأكل السمك ناقص الطبخ والحاوي على خليفات الذانبة (Metacercariae) تعيش البالغات في الأقنية الصفراوية وتعبر البيوض في البراز. توجد العداوى في الشرق الأقصى بشكل أساسي، ولكن تحدث في أي مكان يتم تصدير السمك المصاب إليه.

تكون العداوى الخفيفة عديمة الأعراض، لكن العداوى الأشد تسبب: التهاب الأقنية الصفراوية، والتهاب البنكرياس، والانسداد الصفراوي، وقد يتطور التشمع. وسرطانة الأقنية الصفراوية هي مضاعفة متأخرة.

يوضع التشخيص بالاستعراف على البيوض المميزة في البراز. يمكن معالجة المريض بالبرازيكوانتيل. وتتم الوقاية بالطبخ الجيد للأسماك محتملة الإصابة.

المُتورّقة الكبدية *(Fasciola hepatica)*:

هي طفيلي الخراف والماشية، والإنسان مضيف عارض. يوجد الطور العدوائي في نباتات الماء العذب كنبات البقلة المائية (الجرجير: Watercress) التي يمكن أن تسبب العدوى إذا أكلت من غير طبخ. تفقس اليرقات في الأمعاء، وبعد النضج والهجرة تتوضع البالغات في الكبد. يأتي المرضى بحمى وألم في الربع العلوي الأيمن، ولكن هذه الأعراض تخف. قد تشير الأعراض الصفراوية منخفضة الدرجة والتليف الكبدي إلى عدوى مستمرة. المعالجة بالبرازيكوانتيل.

أنواع جانبية المناسل *(Paragonimus spp.)*:

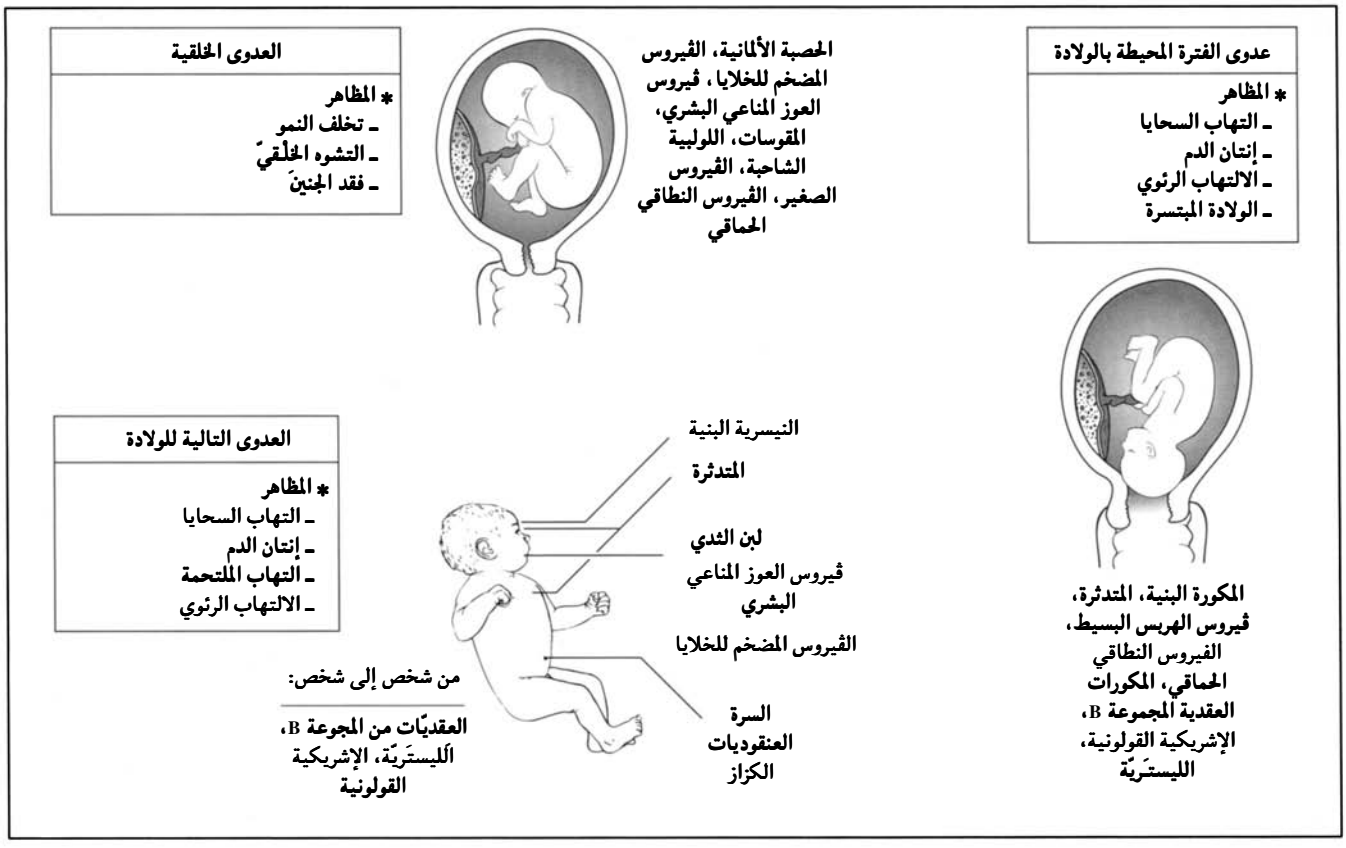
تعدي طفيليات هذا الجنس أعضاء مختلفة: فتعدي جانبية المناسل الفسْتَرْمانيّة *(P. Westermani)* الرئتين، بينما تعدي جانبية المناسل المَكْسيكيّة *(P. mexicanus)* الدماغ.

يصاب الإنسان بالعدوى عن طريق أكل القشريات ناقصة الطبخ. تظهر أعراض حادة غير نوعية كالحمى والألم البطني والشري، يتبعها أعراض وعلامات نوعية مثل الألم الصدري، وضيق النفس، ونفث الدم، أو علامات الجهاز العصبي المركزي.

يوضع التشخيص باستعراف البيوض المميزة في القشع، أو التصوير، أوالسيرولوجيا أو الخزعة النسيجية.

تُعالج الدودة المثقوبة الرئوية (Lung fluke) بالبرازيكوانتيل. ويعالج الداء الدماغي بالأساليب الجراحية والطبية معاً.

41 ـ العداوى الخلقية وفي الفترة المحيطة بالولادة



قد تجتاز العداوى الأمومية المشيمة مسببةًعدوى داخل الرحم. وقد تلتقط العدوى خلال عملية الولادة عن طريق التماس المباشر مع دم الأم أو الإفرازات التناسلية. كما يؤهب التمزق المطول للأغشية لعدوى الجنين. و يمكن أن تنتقل العدوى إلى الوليد بعد الولادة.

الحصبة الألمانية الخَلْقيّة (الحُمَيْراء الخلقية) (Congَenital rubella) :

غالباً ما تكون العلامة الأولى للحصبة الألمانية الخلقية هي اليرقان المرافق لالتهاب الكبد. ومن الشائع أيضاً حدوث انحلال الدم والفرفرية قليلة الصفيحات، وكذلك التهاب السحايا والدماغ منخفض الدرجة. يظهر بعض الولدان دليلاً على خلل تنسج الكراديس. ويملك الرضعُ المصابون وزناً ولادياً منخفضاً ويفشلون في تحقيق المراحل النمائية المتوقعة. ويكون معدل الوفيات مرتفعاً في الرضع المصابين بشدة. قد يوجد: قناة شريانية سالكة (Patent ductus arteriosus)، وساد (Cataract)، وصمم، وخلل تنسج صباغ الشبكية.

يكون الجلوبولين المناعي M للحصبة الألمانية(Rubella IgM) إيجابياً ويبقى حتى الشهر الثالث من العمر. ولأن اختطار ولادة طفل مصاب أكثر من 60٪. إذا حدثت العدوى في الثلث الأول للحمل؛ فإن بعض النساء يخترن إنهاء الحمل. ولكن في الحمل المتأخر يوجد توازن بين ضرر الجنين المحتمل والرغبة في إنهاء الحمل.

الڤيروس المضخم للخلايا (Cytomegalovirus) :

تكون العدوى ظاهرة عند الولادة في حوالي 10٪ من الحالات، وتتجلى بالخداج، ووزن الولادة المنخفض، وضخامة الكبد والطحال، وقلة الصفيحاتَ، واليرقان المطوَّل. يظهر حوالي 25٪ من الولدان المصابين إكلينيكياً تهيّجيّة دماغية، ونوبات، أو توتر عضلي أو حركات شاذة.

صغر الرأس والصمم الحسي العصبي هي أكثر المشاكل شيوعاً. وتشمل المشاكل الأخرى:

التكلس الدماغي، والشلل النصفي، والتخلف النفسي الحركي، والتهاب المشيمية والشبكية (Choroidoretinitis)، والاعتلال العضلي.

يعتمد التشخيص على إظهار الجلوبولينات المناعية M أو إفراغ الڤيروس خلال أول 20يوماً من العمر.

عداوى الهربس البسيط الخَلْقيّة وأثناء الوضع (Congenital &intrapartum herَpes simplex infections) :

قد تترافق عداوى الهربس البسيط الأولية بتفيرس دم، وعندها يمكن أن تحدث العدوى بطريق المشيمة. يميل المولدون بالعدوى الخلقية للإصابة بمرض وخيم مع التهاب رئوي، والتهاب سحايا ودماغ، وضخامة في الكبد والطحال، و قلة الكريات. سوف يظهر لدى بعضهم فقط جلد هربسي أو آفات مخاطية. تخفض المعالجة بالأسيكلوفير معدل الوفيات

من 80-90٪ إلى 10-15٪، ويجب عدم انتظار ظهور التأكيد المخبري لبدئها.

يمكن التقاط العدوى الأولية وقت الولادة من الهربس التناسلي الأمومي. تتطور الآفات الجلدية أوالملتحمية أو الفموية أو التناسلية خلال بضعة أيام مع حدوث انتشار في 50٪ من الحالات. المعالجة بالأسيكلوفير في الوريد.

الحُماق (Varicella) :

يأتي اعتلال المضغة بالحماق بعد العدوى الأمومية خلال الثلث الأول أو الثاني من الحمل. وينتقل في أقل من 3٪ من الحمول المعديّة. قد يحدث التقفع الندبي لأحد الأطراف مع نقص التنسج، أوصغر الرأس، أو صغر المقلة. يجب إعطاء النساء غير المحصنات توقية تالية للتعرض من الجلوبولين المناعي النطاقي (Zoster immunoglobulin ZIG) عند تعرضهن للحماق، وتعطى خلال عشرة أيام من التعرض.

يحدث الحماق الوليدي عندما تطور الأم الحماق خلال أسبوع من الولادة، وباعتبار أن وفيات الولدان تصل إلى 40٪؛ يجب إعطاء الوليد الجلوبولين المناعي للنطاق (ZIG) بعد الولادة بأسرع ما يمكن ويفضل خلال 48 ساعة. والجلوبولين المناعي الطبيعي المُعْطَى للأم لن يحمي الوليد. وقد دخل لقاح إلى الاستعمال الإكلينيكي في بعض البلدان.

التهاب العين الوليدي بالمكورات البنية (Gonococcal ophthalmia neonatorum) :

قد تنتقل عدوى النيسرية البنية خلال الولادة، مسببة التهاب العين (الرّمَد) الوليدي، وهو التهاب ملتحمة قيحي. يُشَخّص بتلوين جرام المباشر والزرع. والمعالجة بالبنسيلين المجموعي.

داء الليستَريّات (Listeriosis) :

يحدث الانتقال بطريق المشيمة لليسترية المستوحدة (Listeria monocytogenes) أثناء العدوى الأمومية التي تكون غالباً غير ظاهرة. تسبب العدوى الباكرة في الحمل موت الجنين. وتترافق العدوى المتأخرة بولادة مبتسرة. يكون تجرثم الدم الوخيم المصحوب بضخامة الكبد والطحال، والتهاب الدماغ والسحايا، وقلة الصفيحات، والالتهاب الرئوي غالباً من مضاعفات العدوى الوليدية. قد يسبب التعرض أثناء الوضع عدوى الوليد خلال الأسبوعين الأولين من العمر، ويكون عادة مصحوباً بالتهاب سحايا وتجرثم دم. يجب زرع الدم والسائل النخاعي الدماغي، والنسيج المشيمي والهُلابة (السائل النفاسي Lochia).

يجب عزل الأم والوليد المصابين لكونهما يمكن أن يشكلا مصدراً للعدوى في جناح ما بعد الولادة. العلاج المختار هو الأمبيسيلين والأمينوجليكوزيدات، ويجب متابعة العلاج حتى ثلاثة أسابيع للوقاية من النكس.

الزهري (Syphilis) :

العدوى الخلقية نادرة في الوقت الحاضر وذلك نتيجةً للتحري قبل للولادة. يكون الأطفال المصابون محمومين ويظهرون ملامح مشابهة للزهري الثانوي: طفح، أورام لقْميّة (Condylomata)، وشقوق مخاطية. قد يسبب التهاب العظم والغضروف الألم. يكون التهاب الأنف المستمر «الذنان Snuffles» شائعاً.

يتم تأكيد التشخيص بالفحص المجهري ذو الأرضية المظلمة للآفات الجلدية أو المخاطية.

يشير استمرار الجلوبولينات المناعية M النوعية بعد ستة أشهر إلى العدوى. تظهر المظاهر المتأخرة بين 12 و20 سنة: الصمم، الضمور البصري، أو الزهري العصبي الخزلي (Paretic neurosyphilis).

تتضمن الملامح الأخرى: بروز العظام الجبهية، والتهاب سمحاق الظنبوب المزمن، وتثلم القواطع، والتشوه «التوتي» للرحى الدائمة الأولى وارتفاع قوس الحنك. العلاج المثالي هو البنزيل بنسيلين.

داء المقوسات (Toxoplasmosis) :

يختلف وقوع داء المقوسات عالمياً: فهو غير شائع في المملكة المتحدة، ولكنه شائع في فرنسا. يحدث الانتقال بطريق المشيمة في ثلث الحمول المصابة. والعدوى في الثلث الأول والثاني للحمل أكثر احتمالاً لإحداث مرض جنيني معتد: قد يولد الجنين مليصاً (Stillborn)، أو يموت سريعاً بعد الولادة، أو يكون لديه تكلسات دماغية أو شلل دماغي أو صرع. قد لا يظهر التهاب المشيمية والشبكية حتى ما بعد الولادة وقد يكون الملمح الوحيد. يتم تأكيد داء المقوسات الأمومي بوجود الجلوبولينات المناعية M النوعية أو بالانقلاب السيرولوجي (Seroconversion). يمكن إيضاح الجلوبولينات المناعية M في الولدان المصابين أيضاً.

قد تقلل المعالجة بالسبيراميسين من اختطار العدوى بطريق المشيمة ولكن لا تؤثر على نتيجة المرض الجنيني.

المتدثرة (Chlamydia) :

الرمد الوليدي المتدثري هو التهاب ملتحمة وخيم يظهر خلال أربعة أيام من الولادة. يتبعه غالباً ـ بعمر 6 أسابيع ـ التهابٌ رئويٌّ يتميز بتسرع التنفس والسعال. يُعالَج التهاب الملتحمة بالتتراسيكلين الموضعي. والإريثروميسين هو الخيار الأفضل لعلاج التهاب الرئة المتدثري.

عداوى الفترة المحيطة بالولادة (Perinatal infections) :

* تجرثم الدم والالتهاب الرئوي:

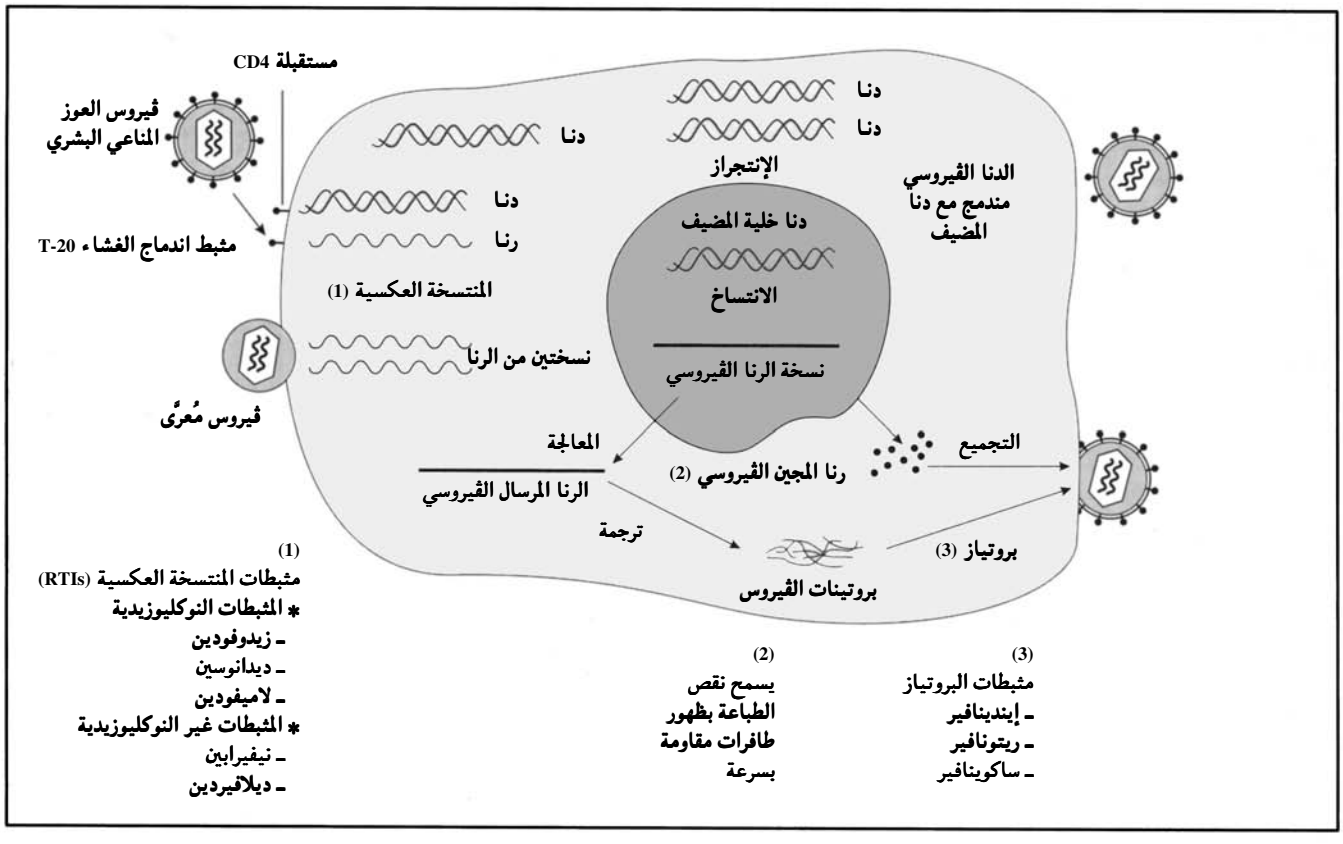
يوجد القليل من الملامح الإكلينيكية النوعية لتجرثم الدم في الأيام الأولى من الولادة، قد يرتفع عدُّ العدلات رغم أن ذلك أمر لا يُعتمد عليه دائماً. قد يحدث أيضاً: نقص الصفيحات، وتسرع القلب، وارتفاع البروتين التفاعلي C (CRP).

كما يتجلى التهاب السحايا بشكل لا نوعي، يجب إجرا زرع الدم والبول والسائل الدماغي النخاعي ولكن يجب عدم تأجيل المعالجة انتظاراً للإثبات المخبري. يجب استهداف الإشريكية القولونية والمجموعة B من العقديّات بالمعالجة، مثل: البنزيل بنسيلين والجنتاميسين، أو السيفوتاكسيم.

* القوباء الفقاعية (متلازمة ليل) Bullous impetigo (Lyell's syndrome):

تسبب العدوى بالعنقوديات الذهبية (S. aureus) المنتجة للذيفانات المُقشّرة نُفاطات سطحية أو فقاعات تنثقب تاركة مناطق خام ممتدة «متلازمة الجلد المسموط Scalded skin syndrome». المعالج بالفلوكلوكساسيلين. ويجب عزل الوليد والأم.

42 ـ عدوى فيروس العوز المناعي البشري والإيدز



هو ڤيروس رناوي مغلف كروي، من الڤيروسات القهقرية يستخدم المنتسخة العكسية لإنتاج نسخة دنا من الرنا الڤيروسي، ثم يتم تضمينه في نواة المضيف ليشكل مرصافاً (Template) من أجل رنا ڤيروسي آخر. يتطلب تنسخ الڤيروس ثلاثة جينات: *gag*، *pol*، *env*. يُصَنّف ڤيروس العوز المناعي البشري كڤيروسة بطيئة Lentivirus. يوجد مُمْرِضان للإنسان: HIV-1 وهو الأكثر شيوعاً، وHIV-2 الذي يوجد في غربَ أفريقيا بشكل أساسي ويبدو أنه أقل فوعة.

الوبائيات (Epidemiology):

تنتشر العدوى بڤيروس العوز المناعي البشري في كل أنحاء العالم، وتنتقل بالطريق الجنسي والحقن. تكون العدوى أكثر شيوعاً عند المرضى الذين هم في اختطار عال للأمراض المنقولة جنسياً، خاصةً حيث يكون التقرح التناسلي شائعاً. تكون مجموعات الاختطار الرئيسية في البلدان المتقدمة هي المنجذبين للمماثل (Homosexuals) ومدمني الأدوية الوريدية. يكون الانتقال أقل عند المتعلقين بالجنس المغاير (Heterosexuals) ولكنه يحدث. وينتقل الڤيروس في البلدان النامية بشكل أساسي بالاتصال الجنسي المغاير أو بنقل الدم غير المفحوص أو بالمعدات الطبية الملوثة. ويمكن أن تنتقل العدوى من الأم إلى الجنين.

الإمراض (Pathogenesis):

يعدي الڤيروس بشكل أساسي الخلايا ذات المستقبلة CD4، مثل الخلايا التائية والبلاعم. يسبب تنسخ الڤيروس نفاذاً مترقياً للخلايا التائية ونقصاً في المناعة المتواسطة بالخلايا. تظهر الذريات المختلفة من الڤيروس ألفة مختلفة للخلايا المعبرة لمستقبلات مختلفة للكيموكينات. وتنقص وظيفة الخلايا البائية أيضا نتيجة لنقص مساعدة الخلايا التائية. يسبب الڤيروس ضرراً للخلايا العصبية وينبه إطلاق السيتوكينات الذي يسبب أيضاً ضرراً عصبياً. تحدث الكثير من العلامات الإكلينيكية لمرضى ڤيروس العوز المناعي البشري نتيجة العداوى الثانوية التي يسببها نقص عد المستقبلات CD4.

الملامح الإكلينيكية (Clinlcal features):

قد يتطور بعد عدة أسابيع من العدوى متلازمة تشبه داء الوحيدات مع طفح وحمى واعتلال عقد لمفية (انظر الشكل 40). يتبع ذلك فترة خافية قد تمتد حتى 10-15سنة. وعندما تنقص وظيفة الخلايا التائية بشكل كاف تتطور العداوى الثانوية والخباثات نتيجة للكبت المناعي الشديد (بالرغم من إمكانية عكس ذلك بالمعالجة عالية الفعالية المضادة للڤيروسات القهقرية (HAART)):

الجرثومية: المتفطرة السلية، المتفطرة الطيرية الجوانية (انظر الفصل 15)، السلمونيلة، العقدية الرئوية.

الأوالي: المقوسات الجونديّة، خفية الأبواغ الصغيرة، متماثلة البوائغ، دقيقات الأبواغ.

الفطرية: أنواع المبيضة، المستخفية المُورِمة، المتكيسة الرئوية الجُؤجُؤيّة.

الڤيروسات: الحماقي النطاقي، الڤيروس البابوفي البشري.

الخبائة: ساركومة كابوزي (تعتبر الآن عدوى بشرية بڤيروس الهربس)، اللمفومة اللاهودجكينية.

يكون الأطفال المصابون بڤيروس العوز المناعي البشري أكثر عرضة للعداوى الڤيروسية في الطفولة كالحصبة مثلا، وللعداوى الجرثومية المتكررة كالالتهاب الرئوي. ويكون التجلي الشائع هو الفشل في النمو.

التشخيص (Diagnosis):

يكون بكشف الضد النوعي لڤيروس العوز المناعي البشري باستخدام طرق المقايسة المناعية المختلفة مثل: المقايسة المناعية الإنزيمية، أو المقايسة المناعية الإنزيمية التنافسية، أو تراص الجسيمات، أو لطخة ويسترن.

يجب أن يسبق الاستنصاحُ الفحص الفردي. بالإضافة إلى أنه يجب إعادة الاختبار إذا كان سلبياً لأن الانقلاب المصلي قد يستغرق حتى ثلاثة أشهر.

يمكن استخدام التفاعل السلسلي للبوليميراز لإنزيم المنتسخة العكسية (RT- PCR) لكشف رنا الڤيروس في العينات الإكلينيكية. تقيس المقايسات الكمية التحميل الڤيروسي، لمراقبة المعالجة. يمكن لڤيروس العوز المناعي البشري أن ينمو في مستنبتات اللمفاويات ولكن هذا لا يستخدم في التشخيص.

المعالجة (Treatment):

تتضمن العوامل المتوافرة لمعالجة عداوى ڤيروس العوز المناعي البشري: مثبطات المنتسخة العكسية النوكليوزيدية مثل الزيدوفودين، ومثبطات المنتسخة العكسية غير النوكليوزيدية مثل النيفيرابين. ومثبطات البروتياز مثل الإينديناڤير.

تحدد المعالجة بثلاثة مبادئ أساسية في الوقت الحاضر:

1 ـ يجب البدء بمعالجة بدئية ـ بثلاثة أدوية على الأقل ـ قبل أن يتطور العوز المناعي الشديد.
2 ـ عند تغيير المعالجة يجب إضافة أو استبدال دواءين على الأقل لمنع ظهور المقاومة.
3 ـ يجب مراقبة التحميل الڤيروسي مع تقدم المعالجة، لإبقائه تحت مستوى الكشف بالمقايسات الموجودة.

ومع بدء شفاء الجهاز المناعي بالمعالجة، قد تسوء الأعراض الناتجة عن العداوى الانتهازية تبعاً للتفاعل المناعي المعزَّز.

بما أن الڤيروسات الرناويّة تفتقر إلى القدرة على تصحيح الطفرات (Proof-reading)، فإن الطفرات تنشأ ويطور المريض مقاومة دوائية بسرعة، تشكل المقاومة وعدم تحمل الأدوية الأسبابَ الرئيسية لإيقاف المعالجة.

الوقاية (Prevention):

تكون الوقاية من انتقال ڤيروس العوز المناعي البشري بتجنب القرناء عاليي الاختطار والجماع غير المحصن، باستخدام موانع الحمل الحائلة مثلاً. يجب تحري نواتج الدم بشكل جيد ونبذ المواد المحتمل إصابتها بالڤيروس. قد يقلل التثقيف الصحي و برامج منع تبادل الإبر من الانتقال بين معاقري الأدوية. لا يمكن تطوير لقاح فعال حالياً بسبب التغير المستضدي المشاهَد من قبل الڤيروس. يمكن تقليل الانتقال من الأم إلى الطفل بإعطاء مثبطات البروتياز.

المتكيسة الرئوية *(Pneumocystis jiroveci)jiroveci* :

هو فطر يسبب العدوى فقط عند المرضى الذين لديهم خلل وظيفي وخيم في الخلايا التائية وذلك بسبب: عدوى ڤيروس العوز المناعي البشري، أو سوء التغذية، أو الخداج، أو أمراض عوز المناعة البدئية أو الأدوية الكابتة للمناعة. كانت العدوى نادرة قبل وباء ڤيروس العوز المناعي البشري. ولأنها تنتقل بالطريق التنفسي تلتصق (P.jiroveci) بشدة إلى الخلايا الرئوية (انظر الشكل 20).

التجلية الإكلينيكية (Clinical presentation):

يتجلى المرض نموذجياً بضيق نفس يتطور بشكل مخاتل خلال أيام أو أسابيع، وسعال جاف غير منتج. الألم الصدري الجنبي غير شائع. وبرغم كون المريض محموماً فإن الفحص الإكلينيكي يكون طبيعياً عادةً، ولكن تُسْمَع كركرة قاعدية دقيقة.

في البدء قد تبدو صورة الصدر الشعاعية طبيعيةً ولكن قد تتطور ظلال شبكية حتى يحدث تصلد منتشر في حيز الهواء. وتوجد ملامح غير نموذجية عند نسبة صغيرة من المرضى.

التشخيص (Diagnosis):

تؤخذ نماذج من الغسالة القصبية السنخية أو باستخدام إرذاذ المحلول الملحي مفرط التوتر، تُفحَص هذه النماذج بالتألق المناعي النوعي، أو تلوين ميثينامين الفضة أو التفاعل السلسلي للبوليميراز PCR.

المعالجة (Treatment):

تكون بالكوتريموكسازول فموياً بجرعات عالية، أو البنتاميدين داخل الوريد. تتضمن البدائل: الترميثوبريم ـ الدابسون، البيريميثادين ـ الكليندااميسين، والأتوفاكون.

العداوى الفطرية (Fungal infections) :

يتطور لدى مرضى ڤيروس العوز المناعي البشري داء مبيضات مخاطي جلدي وخيم مع تقرح فموي و عدوى مريئية، ويسبب هذا عسر البلع وفقد الوزن. تُعالَج العدوى الحادة بالعوامل الفموية مثل الفلوكونازول، ولكن باعتبار أن هناك حاجة لمعالجة كابتة طويلة الأمد فقد تتطور المقاومة ضد هذه العوامل.

التهاب السحايا بالمستخفيات هو مشكلة شائعة وناكسة (انظر الفصل 45).

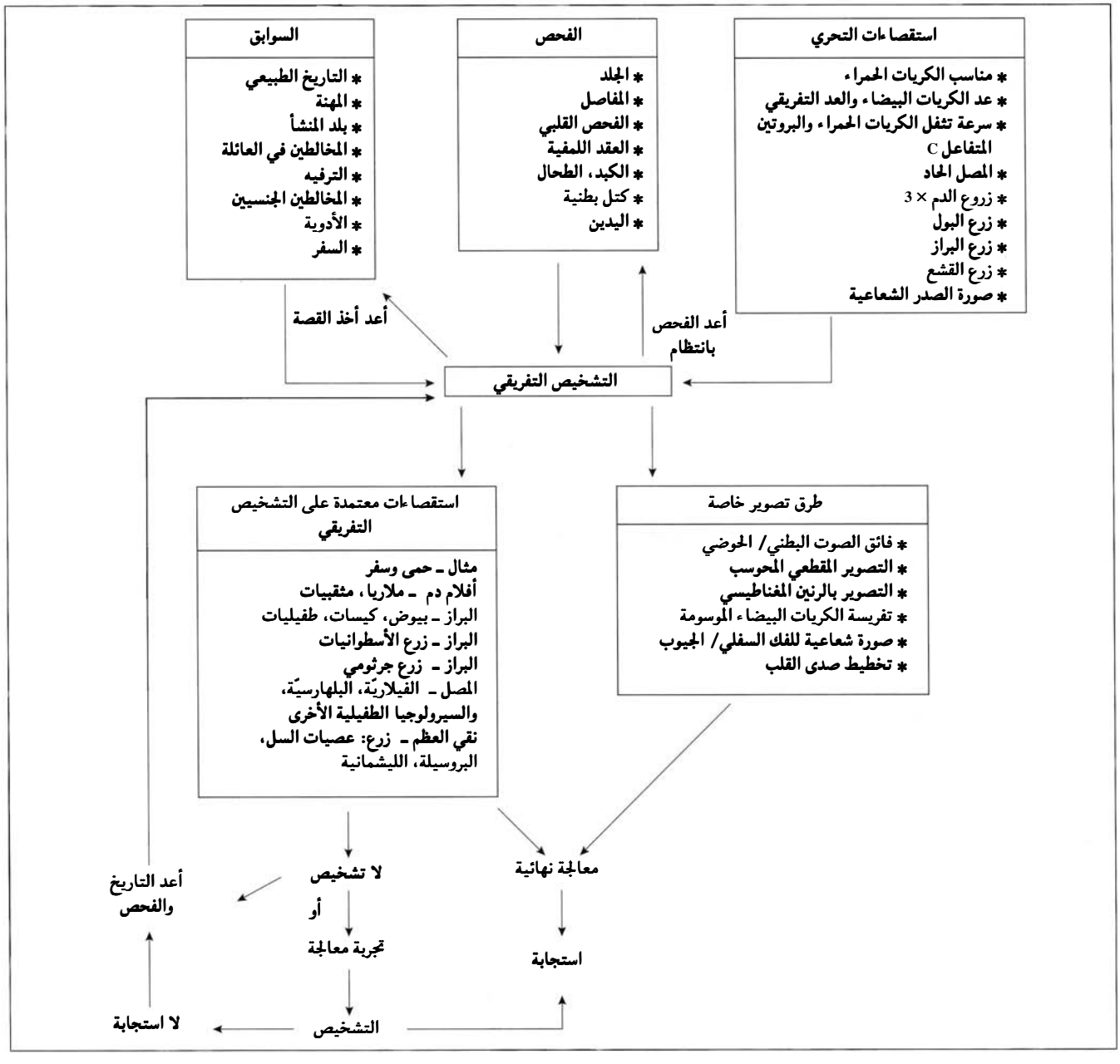
المقوسة الجوندية (Toxoplasma gondii) :

تستمر عدوى المقوسة داخل خلايا المضيف لفترات طويلة جداً. يؤهب نقص المناعة لاستنشاط العدوى الهاجعة السابقة. قد تتطور في الدماغ آفة ذا ت حيّز وقد يصاحبها التهاب الدماغ.

يتجلى التهاب الدماغ بالمقوسة بحمى وصداع، وقد يتبع ذلك اختلاجات وسبات وعلامات عصبية بؤرية. يوضح التصوير الطبقي المحوسب آفات تشخيصية متعددة مع استعزاز حلقي.

قد تؤمن خزعة الدماغ مواد من أجل الزرع النسيجي أو التفاعل السلسلي للبوليميراز. يُعالَج التهاب الدماغ بالمقوسة بالبيريميثامين ـ سلفاديازين. وهناك حاجة لمعالجة كابتة طويلة الأمد بعد الشفاء.

43 ـ الحمى مجهولة المنشأ والإنتان الدموي



الحمى مجهولة المنشأ (PUO) : (Pyrexia of unknown origin)

التعريف (Definition):

حمى، متقطعة أو مستمرة، أكثر من 38,2ْ مئوية، لأكثر من أسبوعين ولا يوجد لها سبب واضح.

السببيات (Aetiology):

ـ تشكل العداوى 45-55٪ من حالات الحمى مجهولة المنشأ.

ـ تشكل الخباثات 12-20٪ من الحالات: والأنواع الأكثر شيوعاً هي اللمفومات، السرطانة الرئوية وسرطانة الخلية الكلوية.

ـ تشكل اضطرابات النسيج الضام 10-12٪ من الحالات مثل: التهاب

المفاصل الرّوماتويدي، الذئبة الحُمَاميّة المجموعية، التهاب الشرايين العَقد.

ـ من الأسباب الأقل شيوعاً التي يجب أخذها بالاعتبار: فرط الحساسية للأدوية، الصمات الرئوية، الأمراض الورمية الخبيثة (مثل الساركويد)، حالات استقلابية نادرة (مثل البُرْفيريّة)، والصنعية (أي الحمى المُحْدَثَة بتعمد من قبل المريض). وكلما طال أمد الحمى زاد احتمال كونها من أسباب غير عدوائية.

الاستقصاء (Investigation):

* عند استقصاء سبب عدوائي محتمل، يكون من المهم أخذ تاريخ مفصل عن الشكوى الحالية بما في ذلك: التاريخ المهني والاجتماعي والجنسي للمريض. فمثلاً راكبو الأمواج يكونون في اختطار لداء البريميات، ويكون الأطباء البيطريون والمزارعون في اختطار العداوى حيوانية المصدر مثل داء البروسيلات. قد يشير السفر الحديث للتعرض لأمراض مدارية غير اعتيادية، يكون لبعضها فترة حضانة طويلة. وتشير السوابق الجنسية إلى اختطار عدوى ڤيروس العوز المناعي البشري والعداوى المتعلقة به. يجب أن تتضمن السوابق الطبية قائمة مفصلة بالأدوية، سواء أكانت موصوفة من قبل الطبيب أو لا. فقد تسبب الكثير من الأدوية والمنتجات الصحية الحمى. وقد لا يرغب المريض في إخبار الطبيب عن الأدوية المشتراة من ممارس الطب البديل. كما قد يغفل المريض عن بعض المعلومات الحيوية في اللقاء الأول، وتكون هناك ضرورة غالباً لفرصة أخرى للمناقشة.
* يجب فحص المريض بعناية من أجل: الألم الموضَّع في العظام أو المفاصل، والطفح الرقيق، واعتلال العقد اللمفية، والكتل البطنية، والنفخات القلبية (Murmers)، والحالة السحائية الخفيفة (Meningism). يجب إعادة الفحص الفيزيائي الكامل بانتظام لكشف التغيرات، مثل وجود نفخة انقباضية ناعمة جديدة، أو زيادة المضض البطني. وقد يصبح الكبد أو الطحال الذي كان متعذر الجس أثناء الفحص الأول مجسوساً بسبب تطور الحالة.
* بعد الحصول على التاريخ والفحص البدئي، يمكن تقسيم الاستقصاءات إلى ثلاثة أطوار:

1 ـ استقاصاءات التحري: التي تجرى لكل المرضى (انظر الشكل).
2 ـ استقصاءات تعتمد على نتائج السوابق والفحص الفيزيائي.
3 ـ اختبارات تحري إضافية وطرق تصوير خاصة: فائق الصوت، الطبقي المحوسب، التصوير بالرنين المغناطيسي، وتخطيط صدى القلب، وصورة شعاعية للأسنان.

تُؤخذ نتائج التاريخ والفحص التمهيدية مع نتائج الاستقصاءات الأولية، لتقرير الاختبارات التي ستُجرى في الجولة الثانية. يتم اختيار هذه الاستقصاءات بناء على مجموعات المتلازمة مثل: الحمى، كثرة اليوزينيّات، والسفر إلى المناطق المدارية. إذا لم يتم التشخيص، قد تظهر طرق التصوير الإضافية خراج بطني خفي أو التهاب العظم والنقي.

التدبير العلاجي (Management):

يجب وضع التشخيص قبل البدء بأية معالجة مضادة للمكروبات. في بعض العداوى ـ وخاصةً السل ـ التي يُشتبه بها ولا تُثبَت، يمكن أخذ التجارب العلاجية بعين الاعتبار، وإذا سببت تحسناً إكلينيكياً يمكن البدء بمقرر كامل من المعالجة الكيميائية.

إنتان الدم (Septicaemia):

السببيات (Aetiology):

قد ينشأ تجرثم الدم من النبيت الطبيعي، الذي يصبح غزوياً في بعض الحالات مثل: الخراج السني، أو التهاب المرارة، أو التهاب الزائدة، أو التهاب الرتج (Diveticulitis). قد ينشأ إنتان الدم التالي للجراحة من طيف واسع من الكائنات الحية، بما فيها التلوث من النبيت الجلدي. وهذه المشكلة لها أهمية خاصة في الجراحة التي تشمل الجهائز البديلية (جراحة تقويم العظام، جراحة القلب والأوعية، الجراحة العصبية). يشكل السبيل البولي مصدراً هاماً لعداوى سلبيات الجرام (انظر الفصل 47). قد يتبع تجرثمُ الدم بالعقدية الرئوية (انظر الفصل 46) الالتهابَ الرئوي. أما تجرثم الدم بالعقدية المقيحة أو العنقودية الذهبية فيكون كمضاعفة لعداوى الجلد. وقد يرافق الانتان الدموي بالنيسرية السحائية أو العقدية الرئوية التهاب السحايا.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

رغم أن مريض إنتان الدم يكون عادةً عليلاً بشكل وخيم مع حمى وصدمة، تتفاقم أحياناً بانخفاض الوعي، إلا أنه قد يكون أحياناً عديم الأعراض. قد تغيب الحمى عند الأطفال والمسنين، وتكون الصدمة لم تتطور بعد وقد يأتي المريض بتخليط أو نعاس أو يكون غير معافى بشكل عام. من المستحيل التمييز إكلينيكياً بين الصدمة الناتجة عن سلبيات الجرام وتلك الناتجة عن إيجابيات الجرام. تمتلك بعض الكائنات الحية علامات إكلينيكية مرافقة مميزة لها مثل الفرفرية (Purpura) في النيسرية السحائية.

التشخيص والمعالجة (Diagnosis and treatment):

باستثناء الاشتباه بعدوى النيسرية السحائية، يجب أخذ نموذجين من الدم المحيطي على الأقل من أجل الزراعة قبل البدء بالعلاج. تُوجَّه بقية الاستقصاءات لإيجاد مصدر الإنتان مثل: زرع البول، والسائل الدماغي النخاعي، والفحص فائق الصوت البطني، وزرع القشع، والمسحات الجلدية. كما يجب إجراء صورة شعاعية للبطن والصدر.

يجب البدء مباشرة بالمعالجة التجريبية اعتماداً على مصدر العدوى والكائن المُعدي المحتمل. يجب إعطاء المضادات الحيوية واسعة الطيف التي تغطي المِرْاضات المحتملة، وذلك عن طريق الحقن.

حمى النِّفاس (Puerperal fever):

هي عدوى وخيمة ـ جرثومية عادة ـ سببها دخول المُرْاضات من خلال السرير المشيمي أو عنق الرحم خلال سبعة أيام من الوَلادة. تشمل الأعراض: الحمى، والألم الظهري، والهلابة ذات الرائحة الكريهة، وقد تحدث الصدمة. قد تتضاعف العدوى بالتخثر المنتشر داخل الأوعية. يجب استقصاء الحمى في النفاس الباكر بزرع البول والدم ومسحات من باطن عنق الرحم. يجب البدء بالمعالجة التجريبية بالجيل الثالث من السيفالوسبورينات مع المترونيدازول بدون تأخير. كما يجب إزالة نواتج الحمل المحتبسة. وقد يتطلب الأمر دعماً في الرعاية المركزة.

44 ـ التهاب الشغاف، والتهاب عضل القلب والتهاب التامور

التهاب الشغاف (Endocarditis) :

قد تصاب صمامات القلب بالعدوى أثناء تجرثم عابر في الدم، وتكون الصمامات الشاذة وراثياً أو المتضررة في اختطار كبير. قد تأتي الجراثيم من الفم، أو السبيل البولي، أو الاستخدام الخاطئ للأدوية الوريدية، أو استعمار الخطوط داخل الوعائية.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

يأتي المريض بتوعك وحمى ونفخات قلبية متغيرة. ويوجد أحياناً ألم مفصلي. تشاهَد السمات الكلاسيكية مثل: النزوف الشظوية، وعقد أوسلر، والبيلة الدموية المجهرية، واحتشاءات الشبكية، وتعجر (Clubbing) الأصابع (انظر الشكل 42)، وجلد القهوة باللبن، وآفات

جينواي، فقط عندما تستمر العدوى لبعض الوقت. في المراحل المتأخرة قد تسبب الصمات الإنتانية سكتة. تتطور العدوى بسرعة مع الكائنات شديدة الفوعة كالعنقودية الذهبية، وتسيطر علامات الإنتان الحاد.

التشخيص (Diagnosis):

تستعمل الغالبية أشكالاً مختلفة من معايير «ديوك: Duke» من أجل التشخيص. تتضمن المعايير الكبرى: زرع الدم الإيجابي للكائنات النموذجية (مثل العقديات المخضِّرة)، الزروع الدموية الإيجابية المستديمة لأي كائن حي، الدليل على تورط الشغاف، الذي يتوضح بتخطيط صدى القلب، أو وجود قلس صمامي جديد.

وتتضمن المعايير الصغرى: الأُهبة، الحمى أكثر من 38° مئوية، العلامات المناعية (مثل الاحتشاءات الرئوية الإنتانية)، الأدلة الناتجة عن تخطيط صدى القلب أو المكروبيولوجية التي لا تلائم المعايير الكبرى. يوضع التشخيص إذا وجد معياران كبيران أو معيار كبير وثلاثة معايير صغرى.

المضاعفات (Complications):

يقود التقدم الموضعي إلى تشكيل خراج في جذر الأورطي. يقود تخرّب الصمامات إلى انهيار سريع للمعاوضة القلبية و فشل قلبي وخيم. قد تَسبب الصمة الإنتانية احتشاء دماغياً أو في أحد الأطراف. يحدث التهاب الكلية نتيجة لترسيب المعقدات المناعية وقد يترقى بسرعة إذا لم تتم السيطرة على الإنتان أو أعطيت المضادات الحيوية السامة للكلية، كالأمينوجليكوزيدات، بدون عناية.

الاستقصاء (Investigation):

سوف يظهر تخطيط صدى القلب سواء بطريق الصدر أو عبر المريء، وهو الأكثر حساسية، النوابت (Vegetation) على الصمامات. قد تظهر الصورة الشعاعية البسيطة للصدر دليلاً على فشل القلب. يجب أخذ ثلاث مجموعات من الزروع الدموية على الأقل في وجود الحمى وبفارق ساعة بينها. يجب انتظار نتائج زرع الدم إذا أمكن قبل المعالجة بالمضادات الحيوية. يجب اختبار المصل من أجل أضداد الكوكسيلة والمتدثرة الببغائية.

التدبير العلاجي (Management):

مثالياً يجب عدم البدء بالمضادات الحيوية قبل معرفة الكائن المُعدي والحساسية، حيث أن مآل التهاب الشغاف سلبي الزرع المُعَالَج تجريبياً أسوأ من المعالجة بعد معرفة الكائن المُعدي. وقد كانت المراقبة المكروبيولوجية الحذرة لواصمات الالتهاب (مثل البروتين التفاعلي C) مصحوبة بنتيجة أفضل.

يجب أن تعتمد المعالجة على اختبار الحساسية بعد تحديد التركيز المثبط الأدنى MICوالتركيز الأدنى المبيد للجراثيم MBC. يجب مراقبة مستويات الجنتاميسين بعناية لأن مرضى التهاب الشغاف لديهم حساسية خاصة للتأثيرات السمية نتيجة لاعتلال الكلية. تستمر المعالجة بين 2-6 أسابيع اعتماداً على التركيز المثبط الأدنى للكائن الحي. تتضمن الأنظمة النموذجية: البنزيل بنسلين والجنتاميسين من أجل العقديات المخضِّرة، والفلوكلوكساسيلين والجنتاميسين من أجل العنقوديات، والفانكوميسين، والجنتاميسين من أجل المرضى الأرجيين للبنسلين. يوجد عدد من الدلائل الإرشادية الوطنية من أجل معالجة التهاب الشغاف.

قد يلزم التدبير العلاجي الجراحي للتعامل مع العواقب الديناميكية الدموية لالتهاب الشغاف، خاصة في حال كان سببه العنقوديات الذهبية والمُمْرضات الأخرى ذات الفوعة الأشد، أو في حالة عدم استجابة العَدوى للمعالجة المضادة للمكروبات.

الوقاية (Prevention):

تكون بإعطاء توقية بالمضادات الحيوية لمرضى الصمامات المتضررة عند خضوعهم لإجراءات قد تسبب تجرثماً في الدم، كعلاج الأسنان والجراحة البولية التناسلية (3 جرام من الأموكسيسيلين). إذا كان البول معدياً يجب أن يكون اختيار المضاد الحيوي حسب الزرع والحساسية للكائن المسبب. في الإجراءات التي تحتاج تخدير، تُعطى توقية عند بداية التخدير (1 جرام أموكسيسيلين بالحقن العضلي، يتبعها 500 ملي جرام فموياً بعد 6ساعات). يوجد أنظمة بديلة موضوعة من قبل الدلائل الإرشادية الوطنية في حال الأرجية للبنسلين والصمامات البدلية.

التهاب عضل القلب (Myocarditis):

تكون أغلب التهابات عضل القلب الفردية ناتجة عن العداوى الڤيروسية. ورغم ذلك فهي قد تكون مضاعفة للعداوى الڤيروسية المجموعية، أو تالية لتجرثم الدم، أو شكلاً من داء البروسيلات أو الريكتسيات أو عدوى شاجاس المزمنة.

يأتي المريض بأعراض شبيهة بالأنفلونزا مترافقة مع: إعياء، وضيق نفس جهدي، وخفقان، وألم مقدم الصدر. وقد يوجد: تسرع القلب، أو خلل النظم، أو فشل القلب. قد يظهر مخطط كهربية القلب (ECG): انقلاب الموجة T، استطالة الفترة PR أو QRS، انقباضات خارجة أو إحصار قلبي. وقد يوجد ارتفاع في الإنزيمات القلبية أوتضخم في القلب في صورة الصدر الشعاعية.

يُقتَرَح التشخيص عن طريق علاقة الأعراض الڤيروسية بتطور الشذوذات القلبية. يمكن استخلاص الڤيروسات المعوية من زراعات الحلق أو البراز. أو الڤيروسات التنفسية من نماذج الحلق أو البلعوم الأنفي (انظر الفصل 32). المعالجة داعمة.

التهاب التأمور (Pericarditis):

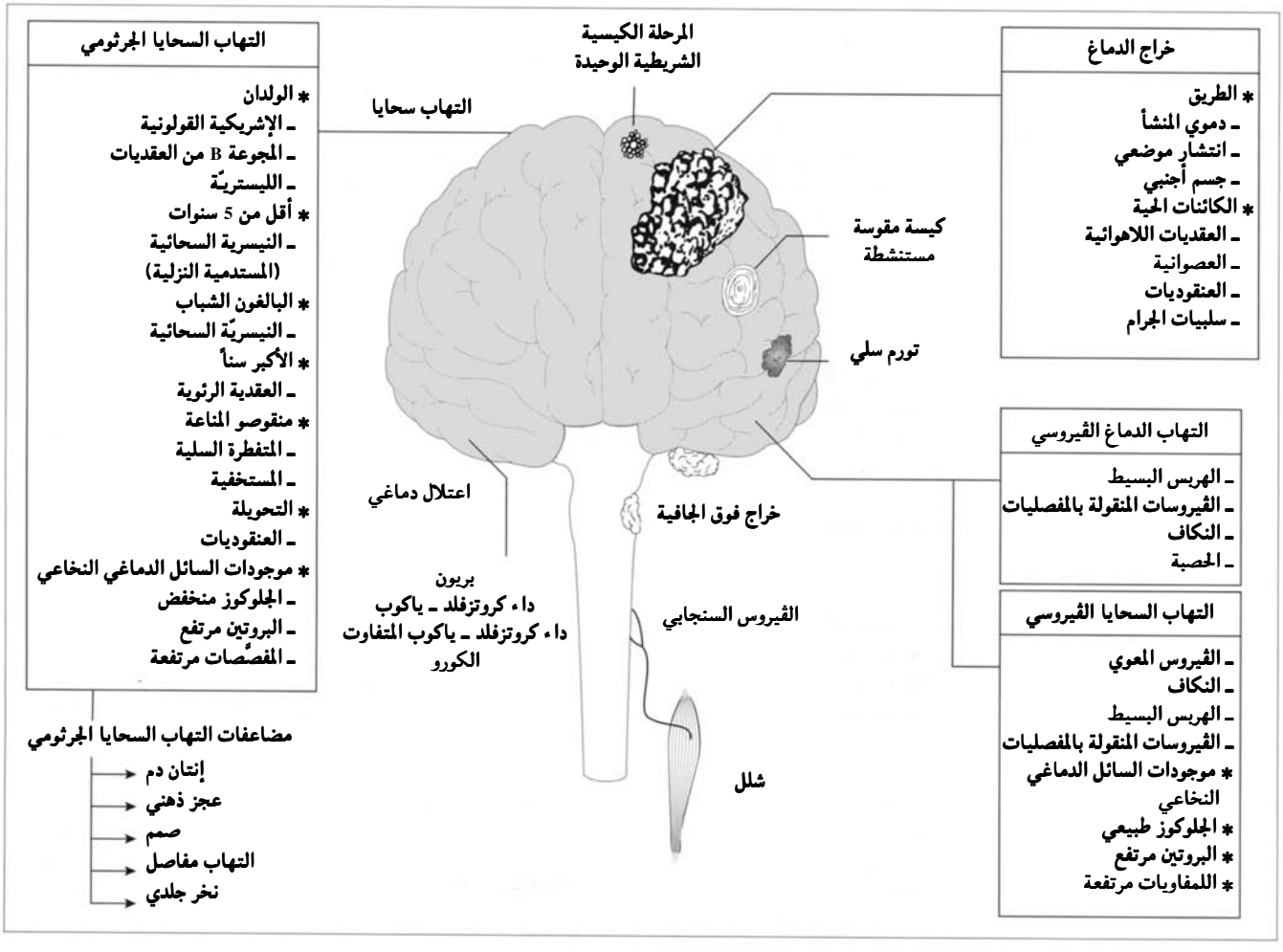
غالباً ما يكون ثانوياً لحالات لا عدوائية كاحتشاء عضل القلب. كما قد ينشأ كمضاعفة لتجرثم الدم، أو يلي انتشار القيح من دُبَيْلة (Empyema) (العقديّة الرئوية) أو من خراج كبدي (المكورات المعوية، المتحولة الحالّة لَلنسج). ويمكن أن يسبب السل التهاب التأمور تحت الحاد.

التهاب التأمور الڤيروسي هو حالة محدودة ذاتياً، يتظاهر بالحمى، وأعراض شبيهة بالأنفلونزا وألم صدري حاد. أكثر الڤيروسات تورطاً هي الڤيروسات المعوية وخاصة ڤيروسات الكوكساكي وڤيروسات النزلة الوافدة. قد يتغير الألم الصدري مع الوضعة أو البلع أو دقات القلب. كما قد يُسْمَع الاحتكاك التأموري. ويمكن أن تظهر بينات التهاب التأمور بتخطيط القلب.

يتجلى التهاب التأمور القيحي بالحمى، وكثرة العدلات، وعلامات المصدر المستبطن للعدوى. يكون ألم الصدر وخيماً، ويشير هبوط ضغط الدم إلى تطور الانسداد (Tamponade).

تظهر تغيرات مُخطط كهربية القلب ارتفاعاً منحنياً للأعلى لقطعة ST. سيظهر تخطيط صدى القلب سماكة تأمورية أو انصباباً. يمكن للعدوى أن تتضاعف بالتليّف والتهاب التأمور المُضَيِّق، مما يسبب فشل القلب الاحتقاني. تُوجَّه المعالجة إلى الكائن المسبب المحتمل.

45 ـ عداوى الجهاز العصبي المركزي



التهاب السحايا الجرثومي (Bacterial meningitis) :

السببيات (Aetiology):

هناك طيف واسع من الكائنات الحية قد يسبب التهاب السحايا الجرثومي. يختلف تكرار الكائنات باختلاف العمر وباختلاف مجموعات المرضى (انظر الشكل).

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

يتجلى التهاب السحايا كلاسيكياً بالحمى والصداع، ورهاب الضوء وتيبس العنق. وقد يغلب الإسهال والقيء. ينخفض مستوى الوعي بشكل مترقٍ. قد لا توجد كل هذه الأعراض والعلامات، خاصة عند الولدان والمسنين الذين يأتون عادة بأعراض لا نموذجية. يشير انتفاخ اليافوخ عند الوليد إلى ارتفاع الضغط داخل القحف. تشير عداوى الأذن والجيوب إلى المرض بالمكورات الرئوية.

المضاعفات (Complications):

قد يتضاعف التهاب السحايا بالمستدميات النزلية بنكس الحمى، وموه الرأس، والاختلاجات، والصمم. ويتضاعف التهاب السحايا بالنيسرية السحائية بالصمم، والعجز الذهني، والنخر الجلدي، والتهاب المفاصل التفاعلي.

يكون معدل الوفيات من التهاب السحايا بالمستدمية النزلية والنيسرية السحائية أقل من 5٪ مع المعالجة المناسبة. ولكن إنتان الدم بالنيسرية السحائية يمكن أن يكون مميتاً بسرعة.

تكون العقابيل المتضمنة الصمم وشلل الأعصاب القحفية وموه الرأس أكثر شيوعاً بعد التهاب السحايا بالعقدية الرئوية، التي تملك أعلى معدل وفيات (أكثر من 20٪).

التشخيص (Diagnosis):

يجب الحصول على عينة من السائل الدماغي النخاعي حالما نستبعد ارتفاع الضغط داخل القحف. يجب قياس عد الكريات البيضاء الإجمالي والتمايزي، ويستعمل تلوين جرام، وتسيل نيلسن، والحبر الصيني، كذلك التفاعل السلسلي للبوليميراز، وطرق كشف المستضدات.

يسبب التهاب السحايا الجرثومي ارتفاعاً في عد الكريات البيضاء

مع غلبة العَدِلات، وانخفاضاً في الجلوكوز، وارتفاعاً في البروتين.

في التهاب السحايا السلي تكون الخلايا لمفاوية بشكل أساسي، مع بروتين مرتفع وجلوكوز منخفض. يجب أخذ الدم من أجل الزرع والتفاعل السلسلي للبوليميراز وكشف المستضدات، وتعيين الجلوكوز.

التدبير العلاجي (Management):

يُعالَج التهاب السحايا الوليدي (الكائنات المحتملة: الإشريكية القولونية، العقديات من المجموعة B، والليستيرية) بالسيفوتاكسيم والأمينوجليكوزيد. ويجب إضافة الأمبيسيلين إذا حصل اشتباه بالليستيرية. يُعالَج التهاب السحايا بالمستدمية النزلية بالسيفوتاكسيم. تكون النيسرية السحائية حساسة بشكل ثابت للبنسلين. تم تسجيل عقديات رئوية مقاومة للبنسلين ويمكن استبداله بالسيفوتاكسيم. وإذا كانت المقاومة للسيفالوسبورين محتملة تتم إضافة الفانكوميسين.

يُعالَج التهاب السحايا بالمستخفية بالأمفوتيريسين و5-فلوسيتوزين.

يُعالَج التهاب السحايا السلي بالريفامبيسين، والبيرازيناميد، والأيزونيازيد، والإيثامبوتول (انظر الفصل 15).

الوقاية (Prevention):

تتوافر لقاحات المحفظة عديدة السكاريد ضد النيسرية السحائية المجموعة المصلية A وC وW135 ولكن ليس ضد المجموعة المصلية B التي تشكل أغلب الحالات في المملكة المتحدة. واللقاحات المتقارنة ضد المستدمية النزلية والنيسرية السحائية A وC متوافرة وفعالة.

يحتاج المخالطين الحميميين (أفراد الأسرة) لمرضى التهاب السحايا بالمكورات السحائية والمستدمية إلى معالجة وقائية مضادة للمكروبات (السيبروفلوكساسين أو الريفامبيسين).

خرّاج الدماغ (Brain abscess):

تنشأ خراجات الدماغ من التقيح المجاور للسحايا، أو الأجسام الأجنبية، أو الانتشار دموي المنشأ من إنتان بعيد. تكون العدوى متعددة المكروبات مع المكورات اللاهوائية، وأنواع البريفوتيلا، والعنقوديات، والعقديات (S.milleri) والجراثيم المعوية.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

يأتي المريض بصداع، وحمى، وانخفاض في الوعي. تعتمد العلامات العصبية البؤرية على موقع الخراج. قد تتطور علامات ارتفاع الضغط داخل القحف (ارتفاع ضغط الدم، انخفاض النبض) ويتبعها نوب (Seizures).

التشخيص والمعالجة (Diagnosis and treatment):

يتم تحديد موضع الآفات بالتصوير المقطعي المحوسب. يمنع إجراء البزل القطني بسبب اختطار انفتاق المخيخ.

يجب إجراء النزح إذا كان ممكناً ويُرسَل القيح من أجل الزرع واختبار الحساسية.

بالإضافة لذلك يمكن استخدام نظام من السيفوتاكسيم والمترونيدازول والبنسلين أو توليفة من البنزيل بنسلين والكلورامفينيكول والمترونيدازول.

التهاب السحايا الفيروسي (Viral meningitis) :

قد يحدث التهاب الدماغ والتهاب السحايا من العدوى بالفيروسات المعوية، والنكاف، والهربس البسيط، والفيروسات المنقولة بالمفصليات، والنزلة الوافدة، ونادراً الحصبة الألمانية أو فيروس إيبشتاين ـ بار. قد يكون التهاب السحايا الفيروسي جزءاً من التاريخ الطبيعي لعدوى التهاب سنجابية النخاع (شلل الأطفال) (انظر الفصل 32).

يأتي المريض بالصداع ورهاب الضوء والحمى وتيبس العنق.

يظهر السائل الدماغي النخاعي ارتفاعاً في اللمفاويات، ويكون البروتين مرتفعاً بشكل طفيف، ومستويات الجلوكوز طبيعية. يجب إرسال مسحات من الحلق و نماذج من السائل الدماغي النخاعي والبراز من أجل الزرع الفيروسي والاختبارات السيرولوجية.

المعالجة أعراضية باعتبار أن معظم المرضى يتعافون بدون عجز متبقي خلال عدة أيام.

التهاب الدماغ الفيروسي (Viral encephalitis) :

ينشأ التهاب الدماغ الفيروسي بسبب مجموعة من الفيروسات. يكون المريض محموماً مع صداع وتيبس في العنق واختلال في الوعي. قد تتطورعلامات عصبية بؤرية، والاختلاجات شائعة. يمكن زرع الفيروسات من السائل الدماغي النخاعي ونماذج البراز والحلق، وكشفها بالطرق السيرولوجية. يستخدَم الأسيكلوفير لمعالجة التهاب الدماغ الهربسي (الذي يصيب نموذجياً الفص الصدغي)، و هو يقلل من معدل الوفيات إلى أقل من 20٪، كما يقلل عدد المرضى الذين يبقى لديهم عجز وخيم.

التهاب الدماغ التالي للعدوى (Postinfectious encephalitis) :

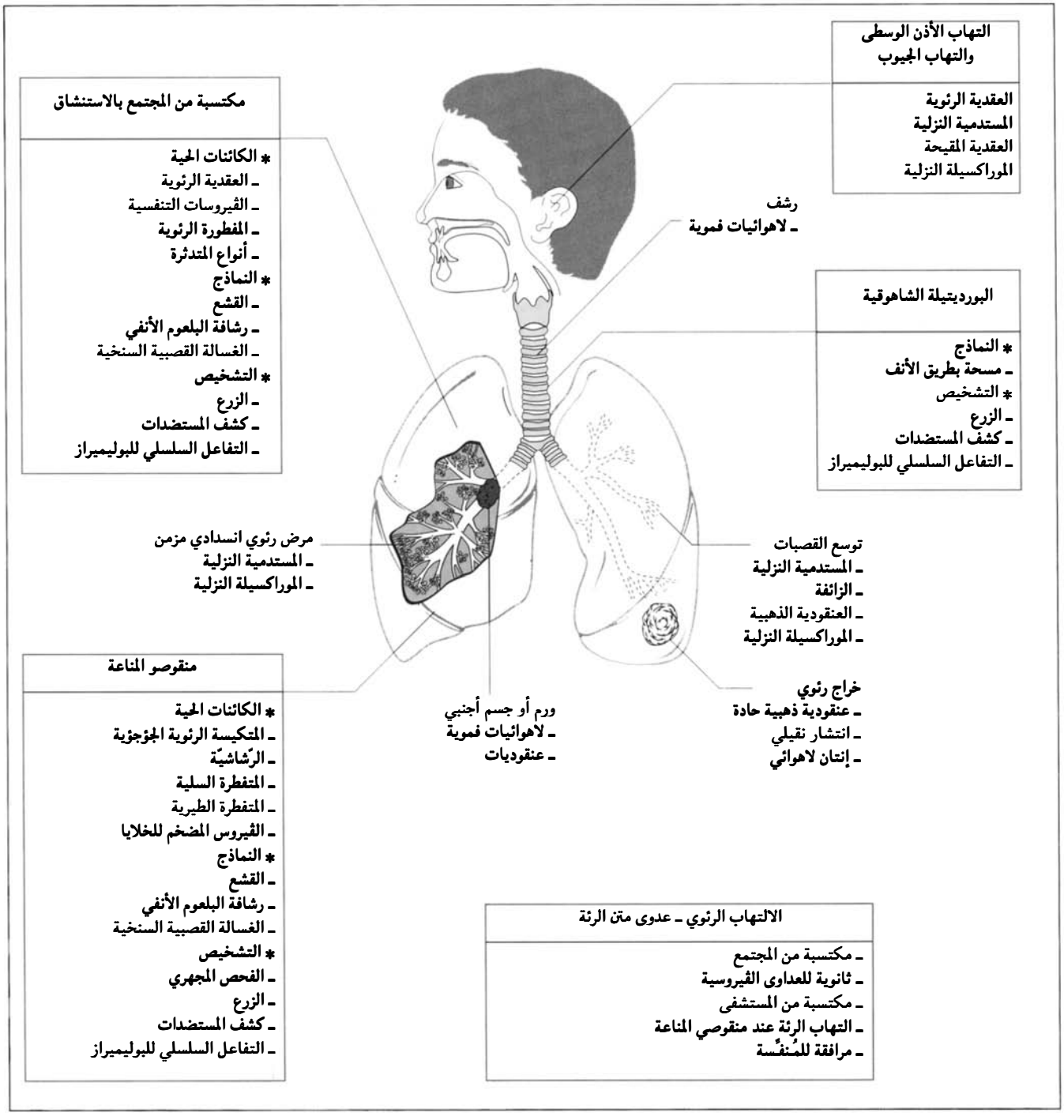
تكون بعض الفيروسات مصحوبة بالتهاب الدماغ بعد شفاء العدوى المجموعية (التهاب الدماغ التالي للعدوى) مثل الحصبة، والحماقي النطاقي، والحصبة الألمانية، وفيروس إيبشتاين ـ بار، النكاف، والنزلة الوافدة. والحالة مشابهة إكلينيكياً لالتهاب السحايا الفيروسي، ويُعتقَد أنها متواسطة بالتفاعل المناعي الذاتي.

اعتلالات الدماغ الإسفنجية (Spongiform encephalopathies) :

بروتين البريون (Prion) هو شكل مقاوم للبروتياز من البروتين يشكل مقوماً طبيعياً للدماغ. ينبه بروتين البريون ـ عند تناوله ـ حدوث تغير هيئي في بروتين دماغ المضيف، مسبباً تنكساً إسفنجياً في الدماغ. توجد فترة حضانة ممتدة لأكثر من 5 سنوات.

تم وصف الكورو (Kuru) عند أكلة لحوم البشر في بابوا جينيا الجديدة الذين يأكلون أنسجة بشرية بما فيها الدماغ. ويُعتقَد حديثا أن سبب اعتلال الدماغ الإسفنجي البقري (Bovine spongiform encephalitis, BSE) هو إطعام بروتين الدماغ الحيواني إلى الماشية. كما يُعتقد أن الانتقال إلى الإنسان بعد أكل منتجات اللحم البقري الملوث هو المسؤول عن داء كروتزفلد ـ ياكوب (Creutzfeld-Jakob) المتفاوت.وقد قل وقوع اعتلال الدماغ الإسفنجي البقري بسرعة بسبب سياسة الذبح الانتقائي وتحريم إطعام البروتين الحيواني إلى الماشية. وغير معروف حتى الآن حجم ودرجة أي وباء بشري.

46 ـ عداوى السبيل التنفسي



عداوى السبيل التنفسي العلوي
(Upper respiretory tract infections) :

التهاب البلعوم (Pharyngitis) :

هي حالة شائعة في الممارسة بالمجتمعات، سببها الڤيروسات (كالڤيروس الغداني وڤيروس كوكساكي) والجراثيم، وأكثرها شيوعاً العقدية المقيحة (S.pyogenes)، ولكن يجب أخذ الوتدية الخناقية (Corynebacterium diphtheriae) بعين الاعتبار إذا وجد تاريخ سفر موافق، ويمكن أن تسبب النيسرية البنية والمبيّضة التهاب البلعوم.

عاني المريض من حمى وحلق معدي مؤلم قد يظهر عليه قيح أو نضحة (Exudate). وقد تتضخم العقد اللمفية الناحية وتصبح مؤلمة. يسبب الخناق (Diphtheria) غشاءً بلعومياً نخرياً بلون أخضر مسوّد

ترافقه وذمة في العنق في الحالات الوخيمة. قد تتضاعف العدوى بالعقديات بخراج حول اللوزة (عاذور: Quinsy)، أو تجرثم الدم، أو حمى الروماتيزم أو التهاب الكلية.

إذا اشتُبه بالخناق يجب أخذ مسحات من الحلق وتنبيه المختبر لكي يتم زرعها على الأوساط الملائمة.

تكون أغلب العداوى عند البالغين ڤيروسية لذلك تكون المعالجة الأعراضية كافية في الكثير من الحالات، ويجب إعطاء البنسلين V أو أحد الماكروليدات عند الاشتباه بعدوى جرثومية. يجب تجنب الأمبيسيلين لأنه قد يحرض طفح جلدي مع عدوى ڤيروس إيبشتاين ـ بار. يمكن لاستئصال اللوزتين أو استئصال الغدانيات (Adenoids) أن يخفف نوب التهاب البلعوم أو التهاب الأذن الوسطى عند المرضى الذين يعانون من العاذور أو التهاب الأذن الوسطى المتكرر.

التهاب الأذن الوسطى والتهاب الجيوب (Otitis media & sinusitis):

تحدث العدوى عنما تُغلق الجيوب أو الأذن الوسطى بالالتهاب. يكون الأطفال تحت سن السابعة أكثر عرضة لالتهاب الأذن الوسطى لأن النفير (Eustachian tube) عندهم يكون قصيراً وضيقاً وأفقياً تقريباً.

الكائنات المعدية الأساسية هي: العقدية المقيحة، العقدية الرئوية، المستدمية النزلية، والموراكسيلة النزلية.

تم مؤخراً استعراف جرثومة *(Aloiococcus otitidis)* كمِمْراض في التهاب الأذن المصحوب بانصباب في العدوى المختلطة.

يأتي المريض بحمى وألم موضعي شديد. ويجد الأطفال الصغار صعوبةً في تحديد مكان الألم. في التهاب الجيوب يسوء الألم غالباً مع حركة الرأس و في المساء. قد تتضاعف عدوى الأذن بالانثقاب، نكس العدوى أو العدوى المزمنة أو تطور «الأذن الصمغية» (مخاط عقيم داخل الأذن الوسطى). من المضاعفات النادرة للعدوى الوخيمة: التهاب السحايا الحاد والتهاب الخشاء (Mastoiditis).

يكون التشخيص إكلينيكياً، حيث يظهر منظار الأذن مستويات سوائل خلف الطبل، وغشاء طبلي ملتهب، أو نجيج قيحي مرافق للانثقاب. تعتمد المعالجة على تقليل التورم المخاطي وتشجيع نزح السائل وإعادة دوران الهواء. كما يوجد دور للمضادات الحيوية الملائمة في هذه العملية.

التهاب لسان المزمار الحاد (Acute epiglottitis):

تسبب هذه العدوى تورماً في لسان المزمار قد يكون مهدداً للمسلك الهوائي. وقد كانت المستدمية النزلية النمط b أكثر الأسباب شيوعاً حتى أصبح اللقاح متوافراً. تسبب العقدية المقيحة بعض الحالات، عند البالغين عادةً. يعاني الأطفال من احتقان في الحلق، وحمى مرتفعة، وغالباً صرير (Stridor) وسيلان لعاب (Drooling). يجب تجنب فحص الحلق باعتبار أنه قد يسبب حدوث انسداد تنفسي حاد.

المعالجة بالسيفالوسبورينات من الجيل الثالث عن طريق الحقن. وقد يصبح من الضروري إجراء فغر الرغامى (Tracheostomy) العاجل.

عداوى السبيل التنفسي السفلي (Lower respiratory tract infections):

تشكل عداوى السبيل التنفسي السفلي (LRTIs) سبباً هاماً للمراضة والوفيات في كافة أنحاء العالم، وهي السبب الرئيسي لوفيات الأطفال تحت عمر خمس سنوات في البلدان النامية.

يكون المرضى مؤهبين لالتهاب الرئة المكتسب من المجتمع عن طريق عدة عوامل تشمل: التدخين، والمرض الرئوي الانسدادي المزمن، والداء السكري، والمعالجة الكابتة للمناعة، وڤيروس العوز المناعي البشري.

تسبب الكثير من الڤيروسات التهاب رئوي ڤيروسي أولي كالنزلة الوافدة والڤيروس المكلل المسبب لمرض (SARS). تسبب الڤيروسات الأخرى ضرراً للسبيل التنفسي السفلي مما يسمح بالالتهاب الرئوي الجرثومي الثانوي (انظر الفصل 31).

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

يعاني المريض من حمى و سعال، وقد يكون القشع قيحياً أو مصطبغاً بالدم، و لكن السعال المنتج قد يكون غير شائع في بعض العداوى (مثل المفطورة). يسبب التهاب الجنَبَة (Pleura) ألماً صدرياً حاداً، يسوء بالشهيق. قد تبدي عداوى السبيل التنفسي السفلي علامات العدوى المجموعية، كالألم العضلي والتوعك والضعف. يكون التخليط العقلي شائعاً عند المسنين حتى عندما تكون الأعراض والعلامات النوعية طفيفة.

قد يتضاعف التهاب الرئة ـ خاصة بالعقدية الرئوية ـ بالانتشار الموضعي إلى الجنبة والتأمور، وبإنتان الدم والتهاب السحايا. ويتضاعف التهاب الرئة بالعنقودية الذهبية بتكهف الرئة وتوسع القصبات (Bronchiectasis) بعد الشفاء (انظر الشكل 38).

التشخيص (Diagnosis):

يجب جمع القشع وليس اللعاب، وقد تساعد المعالجة الفيزيائية في الحصول على نموذج جيد النوعية. يمكن إجراء غسالة قصبية سنخية عند المرضى شديدي الإعياء الذين لا يستطيعون إنتاج نموذج القشع، وهي ذات قيمة في التشخيص عند المرضى منقوصي المناعة.

يسمح الزرع باستعراف الأنواع واختبار الحساسية. تتوافر طرق كشف المستضدات والتفاعل السلسلي للبوليميراز من أجل: المتدثرة والمفطورة والفيلقية والكوكسيلة والعقدية الرئوية وللڤيروسات التنفسية.

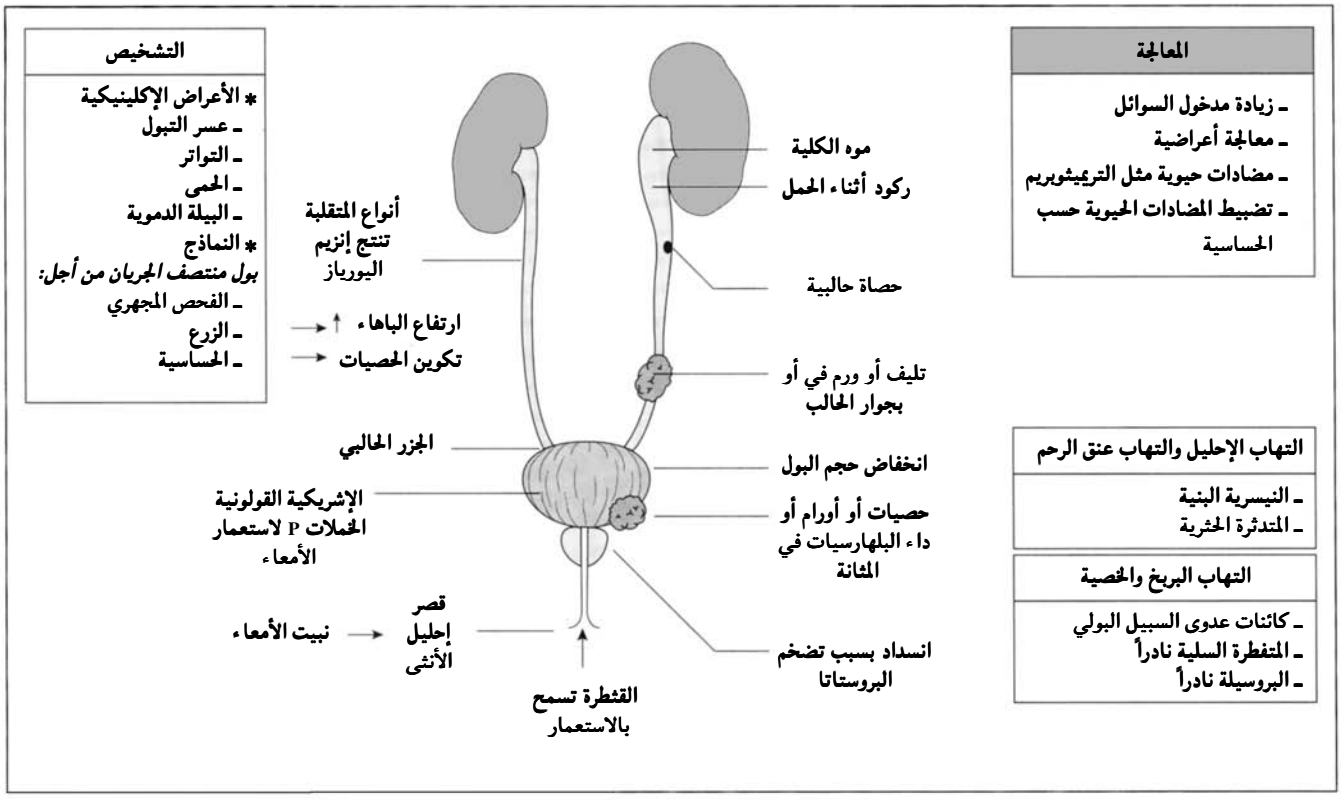
التدبير العلاجي والوقاية (Management and prevention):

يجب البدء بالمضادات الحيوية الملائمة بأسرع ما يمكن. يحتاج الالتهاب الرئوي الوخيم المكتسب من المجتمع إلى دخول المستشفى واستعمال المضادات الحيوية الوريدية (السيفالوسبورينات من الجيل الثالث والماكروليد). يمكن أن تُعالج العداوى الأخف فموياً، بالأموكسيسيلين و/أو الماكروليد غالباً، و يمكن أيضاً استخدام أحد الكينولونات مثل الليف فلوكساسين (Levfloxacin) أو الموكسي فلوكساسين. تكون المقاومة للبيتالاكتامات شائعة في المستدمية النزلية، و بالتالي تجب معالجة المرض الرئوي الانسدادي المزمن بالعوامل المناسبة مثل: الكو ـ أموكسيكلاف أو الترميثوبريم. قد تتطلب معالجة التهاب الرئة المكتسب من المستشفى عوامل فعالة ضد الأمعائيات والزوائف، مثل السيبروفلوكساسين أو السيفتازيديم.

قد يتطلب الأمر معالجة داعمة مثل: الراحة في السرير، والأكسجين، وتعويض السوائل، والمعالجة الفيزيائية، والتهوية.

تتطلب السورة العدوائية للتليف الكيسي تدبيراً علاجياً اختصاصياً، مع تغيير أنظمة مضادات المكروبات، ونزح وضعي مشدد (Intensive postural drainage) ومعالجة فيزيائية.

47 ـ العداوى البولية والتناسلية



عدوى السبيل البولي (Urinary tract infection) :

اعتبارات تشريحية (Anatomical considerations):

يكون الجزء السفلي من الإحليل فقط مستعمَراً من قبل الجراثيم، ويحمي التدفق البولي من العدوى الصاعدة. وتكون العدوى البولية أكثر شيوعاً عند النساء بسبب قصر إحليل المرأة.

الوبائيات والإمراض (Epidemiology and pathogenesis):

العوامل المؤهبة للعدوى البولية هي: التجفاف، والانسداد، واضطراب التدفق السلس للبول أو وجود جسم أجنبي كالحصيات أو القثطار البولي. وقد يسهل الرضح خلال الجماع حدوث العدوى عند النساء. تترافق العدوى عند الأطفال ـ خاصة الذكور ـ مع شذوذات خلقية مثل: الجزر الحالبي أو صمامات الإحليل.

المُمْرضات الأكثر استفراداً هي: الإشريكية القولونية وأنواع المكورة المعويَة. تستخدم الإشريكية القولونية خملاً لتلتصق بالظهارة البولية مقللةً بذلك اختطار إزالتها بالتدفق البولي. تكون العداوى الناتجة عن أنواع المتقلبة (Proteus) أكثر احتمالاً في مرضى الحصيات، حيث تمتلك أنواع المتقلبة فعالية اليورياز التي ترفع باهاء البول مشجعةً بذلك تشكل الحصيات. وتشيع العنقودية الرّمامة عند النساء النشيطات جنسياً. تستعمر الكثير من الكائنات سلبية الجرام القثاطير البولية، وتسبب غالباً عداوى غزوية مع تجرثم دم.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

تتميز العداوى البولية السفلية مبدئياً بتواتر وعسر التبول وإزعاج فوق العانة، وقد تغيب الحمى. أما في التهاب الحويضة والكلية فقد توجد: الحمى، والألم القطني، ومضض في الزاوية الكلوية، وعلامات إنتان الدم. قد تكون العدوى عديمة العلامات الإكلينيكية عند الأطفال والمسنين ومريضات ما قبل الولادة. قد تسبب العداوى الناكسة تندباً وفشلاً كلوياً.

التشخيص المخبري (Laboratory diagnosis):

يمكن استخدام عد كريات الدم البيضاء والخلايا الظهارية لتقييم جودة النموذج وأهمية المستفردات. قد يتلوث البول بكائنات من العجان، لكن ذلك يمكن تقليله بأخذ نموذج من منتصف الجريان واعتبار أن وجود أكثر من 105 مستعمرة لكائن مفرد/ ملي لتر دلالة على العدوى، في حين أن وجود أقل من 105 مستعمرة/ ملي لتر أو نمو مختلط لعدة كائنات يشير إلى التلوث (انظر الشكل 17). لكن هذا الأسلوب العددي قد لا يكون ملائماً دائماً حيث يملك مرضى القثاطير المزمنة عادة أرقاماً معتدّةً من الكائنات الحية. وبالمقابل يحتمل أن تكون كل المستفردات معتدّةً في الرشف فوق العانة من طفل عنده اشتباه بالعدوى.

يجب إجراء اختبارات الحساسية على كل المستفردات المعتدّة.

الوقاية والمعالجة (Treatment and prevention):

يجب اختيار المضادات الحيوية حسب اختبارات الحساسية، يمكن البدء بالمعالجة التجريبية بعد معرفة حساسية المراضات البولية في ذلك المجتمع. تستجيب أغلب العداوى المكتسبة من المجتمع للمضادات الحيوية الفموية، مثل السيفالكسين، أو الأموكسيسيلين، أو الترميثوبريم. وفي حال تطور إنتان الدم تتطلب المعالجة السيبروفلوكساسين أو السيفوتاكسيم أو الجنتاميسين. في حال العدوى البولية الناكسة يحتاج المريض توقية ليلية مثل جرعة منخفضة من الترميثوبريم، أو النتروفورانتوين، أو حمض النالديكسيك، مع النصح بضمان تدفق بولي كافي. تحتاج العدوى الناكسة عند الأطفال إلى استقصاء و قد تتطلب تصحيحاً جراحياً لتشوهات تشريحية. تجب معالجة البيلة الجرثومية المعتدّة عند الحوامل، حتى وإن كانت عديمة الأعراض.

يمكن تقليل اختطار عدوى السبيل البولي عن طريق شرب سوائل كافية لضمان جريان بولي كافي. يجب إزالة الانسدادات التشريحية كالتضيق والحصيات إذا أمكن.

العدوى التناسلية (Genital infection) :

تتجلى العداوى التناسلية بعدة طرق (الجدول 47-1). وقد تتورط مواقع أخرى كالحلق والمستقيم في العداوى بالمكورات البنية. قد يتلوها: الداء الالتهابي الحوضي، أو العقم، أو التهاب البروستاتة أو تجرثم الدم.

الجدول 47-1: متلازمات العدوى التناسلية البولية والكائنات الحية المسببة

المتلازمة	الكائنات الحية
القرحات التناسلية	الهربس البسيط المتدثرة الحثرية، الأنماط L1 - 4 المستدمية الدوكْريّة (انظر الفصل 16) اللولبية الشاحبة (انظر الفصل 22) المُغمّدة الدونوفانيّة
النجيج الإحليلي	النيسرية البنية المتدثرة الحثرية
الداء الحوضي الالتهابي	النيسرية البنية المتدثرة الحثرية عدوى لا هوائية مختلطة
النجيج المهبلي	المبيضة البيضاء المُشَعَّرة المهبلية أنواع الخطافية المتحركة *Mobiluncus*، وأخرى في التهاب المهبل اللانوعي.

التشخيص (Diagnosis):

يجب أخذ مسحات من عنق الرحم والإحليل من اجل الزرع الجرثومي والڤيروسي. يمكن استفراد النيسرية البنية على وسط «مدينة نيويورك». وتُكشف المتدثرة بالزرع النسيجي، أو المقايسة المناعية الإنزيمية، أو التفاعل السلسلي للبوليمير أو التفاعل السلسلي للّيجاز.

قد يوضح الزرعُ الڤيروسي الهربسَ البسيط (انظر الفصل 28). يمكن للتشخيص السيرولوجي بالمقايسة المناعية الإنزيمية وتوليفة الاختبارات التقليدية للولبية (انظر الفصل 25) أن تؤكد وجود الزهري. كما قد يظهر الفحص المجهري المباشر دليلاً على وجود المبيضة أو المُشَعَّرة.

المعالجة (Treatment):

تستجيب المتدثرة للفلوروكينولونات أو الماكروليدات أو التتراسيكلينات. يبقى البنسلين هو الخيار الأفضل للنيسرية البنية إذا كانت حساسة، رغم الحاجة عادةً للسيفالوسبورينات أو الكينولونات أو السبيكتينوميسين. يُعالج الزهري بالبنسلين (انظر الفصل 25) تجب معالجة المرضى غالباً قبل التشخيص المخبري، وتتم المعالجة في البلدان النامية بناء على «الأسلوب المتلازمي» والذي يتم فيه اختيار المعالجة لتناسب حساسية المُمْراضات المحتملة. فعلى سبيل المثال: يمكن معالجة مرضى التهاب الإحَليل غير المصحوب بمضاعفات بجرعة وحيدة من سيفالوسبورين مناسب أو فلوروكينولون، يتبع ذلك: جرعات من الدوكسيسيكلين لمدة أسبوع أو جرعة وحيدة من الأزيثروميسين. والتشخيص المخبري أمر أساسي بسبب المقاومة المتزايدة في النيسرية البنية.

الوقاية (Prevention):

تتطلب المقاومة تجنب الاختطار أي: العلاقات أحادية الزوج Monogamous، أو تقليل الاختطار أي: استعمال طرق منع الحمل الحائلة. يجب تقفي المخالطين الجنسيين لمعالجة المرض غير المصحوب بأعراض وتقليل الانتقال. لا يوجد حالياً لقاحات فعالة من أجل الأمراض المنتقلة جنسياً.

المُشَعَّرة المهبلية (Trichomonas vaginalis):

يسبب هذا الكائن من الأوالي عدوى مهبلية حاكّة، تتجلى بنجيج كريه الرائحة. المعالجة بالمترونيدازول، وقد يكون من الضروري معالجة المخالطين الجنسيين.

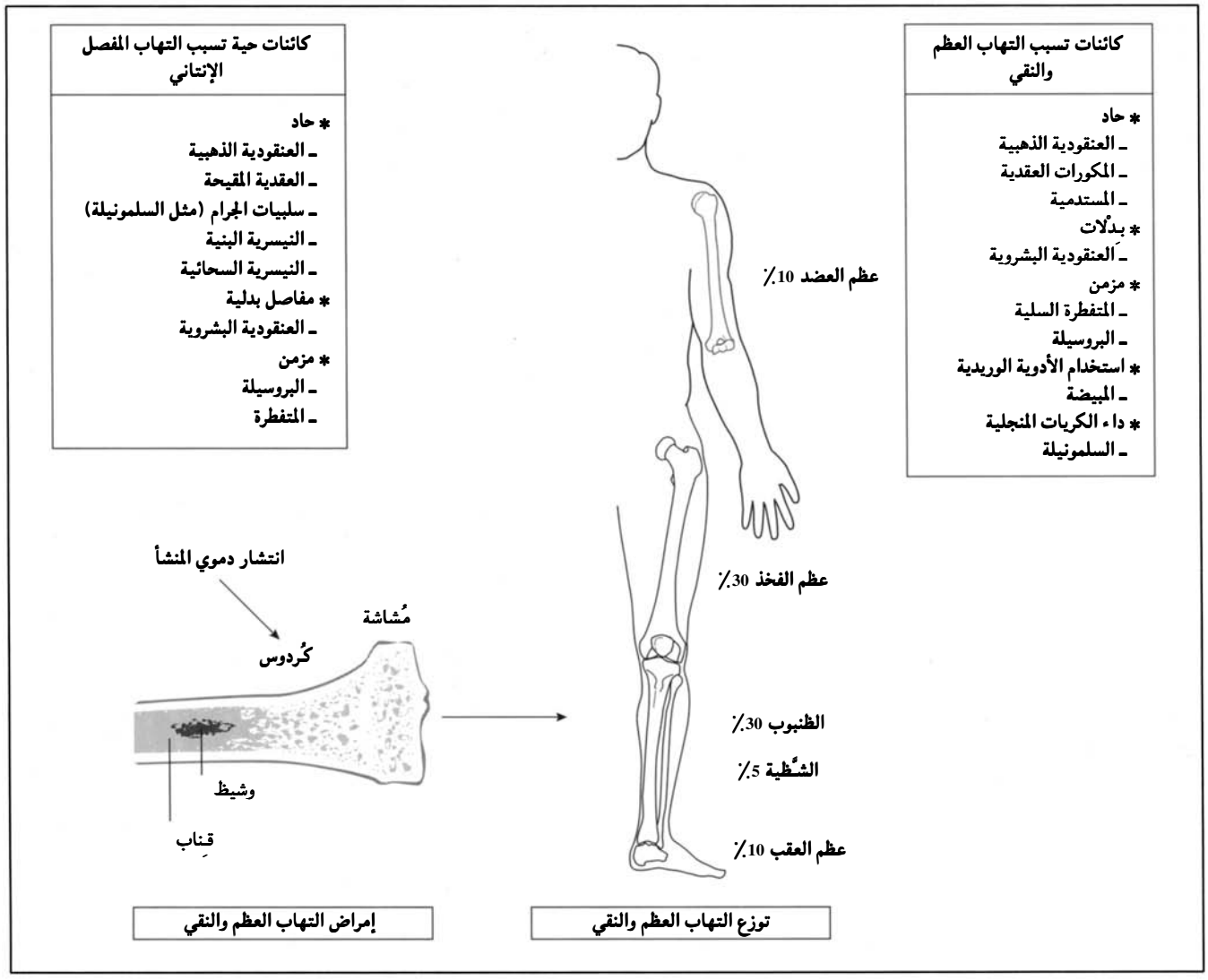
الداء المهبلي اللا نوعي (Non-specific vaginosis):

قد تسبب مجموعة من الكائنات الحية تشمل: اللاهوائيات، وأنواع الخطافية المتحركة Mobiluncus، والجاردْ نَريّلة المَهْبلية، نجيجا كريه الرائحة يصدر عند قلونته رائحة سمكية مميزة. يعتمدَ التشخيص على وجود الخلايا الظهارية المغطاة بكثافة بالجراثيم ضمن النجيج، واختبار الأمين الإيجابي. يعالج الداء المهبلي اللانوعي بالمترونيدازول.

التهاب البربخ والخصية (Epididymo-orchitis):

قد تنشأ عدوى البربخ من السبيل البولي، أو كجزء من عدوى تناسلية أو مجموعية، مثل داء البروسيلات أو السل. يأتي المريض بالتهاب حاد في البربخ و الخصية، الذي يجب تمييزه من لوي الخصية (Testicular torsion) يوضع التشخيص إكلينيكياً ويُؤكَّد بنتائج زرع البول، أو زراعات الدم.

48 ـ عداوى العظام والمفاصل



التهاب العظم والنقي (Osteomyelitis) :

قد ينشأ التهاب العظم والنقي (عدوى العظم) من انتشار دموي المنشأ، أو بالامتداد المباشر من مفصل معدي، أو يتلو الرضح أو الجراحة أو استعمال الأدوات الملوثة. يحرض تشكل القيح الإقفار والنخر، تُدعى المنطقة المركزية من العظم الميت «الوشيظ: Sequestrum» قد يتشكل العظم الجديد (القناب: Involucrum) حول مقر العدوى. أكثر الأماكن تورطاً عند الأطفال هي كراديس العظام الطويلة (عظم الفخذ، والظنبوب، والعضد). وبالإضافة إلى هذه المواضع تكون عدوى العمود الفقري شائعة عند البالغين.

تشكل العنقوديات الذهبية 90٪ من العداوى، وتتضمن الأسباب النادرة: العقدية المقيحة (4٪)، المستدمية النزلية (4٪)، الإشريكية القولونية، وأنواع السلمونيلة، والمتفطرة السلية (انظر الشكل 31) والبروسيلة. ويكون مرضى داء الكريات المنجلية معرضين بشكلٍ خاص لعدوى السلمونيلة.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

يأتي المريض بحمى، وألم عسير التوضيع. قد يتوقف الأطفال الصغار عن تحريك الطرف المصاب (شلل كاذب). ومع ترقي العدوى

يحدث تورم الأنسجة الرخوة، وقد يتبعه تشكل جيب. يمكن أن تحدث الكسور المرضية إذا تأخر التشخيص والعلاج.

التشخيص (Diagnosis):

لا تحدث التغيرات الشعاعية حتى مرحلة متأخرة من العدوى عندما يحدث زوال التمعدن. يمكن لتفريسات النظائر أن تساعد ولكنها لا تميز العدوى عن الحالات الالتهابية الأخرى. زرع الدم هام ولكنه يكون سلبياً عادة في المرحلة الباكرة. يسمح جمع القيح من العظم عن طريق إبرة أو خزعة مفتوحة بالزرع من أجل استعراف المِمْراض واختبارات الحساسية.

التدبير العلاجي (Management):

يشكل النزح واستئصال الوشيظ جزءاً هاماً من التدبير العلاجي، وذلك بالإضافة إلى المعالجة التجريبية بالمضادات الحيوية (مثل الفلوكلوكساسيلين و حمض الفوسيديك) أثناء انتظار نتائج الزرع. قد تلزم عوامل أخرى كالسيبروفلوكساسين إذا تم استفراد السلمونيلة على سبيل المثال. تستمر المعالجة ستة أسابيع أو حتى ظهور بيّنة على اختفاء الالتهاب وشفاء العظم.

التهاب العظم والنقي المزمن (Chronic osteomyelitis) :

ينشأ الإزمان من العدوى الحادة المعالجة بشكل غير ملائم، أو كنتيجة ثانوية لجراحة أو كسر. تتورط العنقوديات الذهبية في 50٪ من الحالات وتترافق بقية الحالات بالممراضات سلبية الجرام (الزائفة، المتقلبة، الإشريكية القولونية).

الملامح الإكلينيكية الأساسية: الألم المتزايد، والتورم والتشوه، مع نجيج جيبي مزمن.

التشخيص بالزرع أساسي، و يجب أخذ النماذج في ظروف عقيمة.

تكون **المعالجة** بالجراحة المناسبة يرافقها فترة مطولة من المضادات الحيوية المناسبة.

التهاب المفصل القيحي (Suppurative arthritis) :

ينشأ عادة من تجرثم الدم، تسبب العنقوديات الذهبية والعقديات المقيحة 95٪ من الحالات. تتضمن الأسباب الأخرى: الأمعائيات، والنيسرية البنية، والمستدمية النزلية، وأنواع السلمونيلة، وأنواع البروسيلة، والبورلية البرجدورفيرية (Borrelia burgdorferi)، والباستوريلة، والمتفطرة السلية. أكثر المفاصل إصابة هي المفاصل الكبيرة مثل الركبة، لكن العدوى قد تصيب مفاصل أخرى مثل: الكتف، والورك، والكاحل، والمرفق، والمعصم. قد تصاب المفاصل البدْلية من المُلوِّ ثات الجلدية (العنقودية الذهبية أو العنقودية البشروية عادةً) أثناء الجراحة، أو من الانتشار دموي المنشأ، وسيحدد المصدر الأصلي المراض المسبب.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

يكون البدء مفاجئاً عند الأطفال، مع الحمى والألم وتورم في المفصل يرافقه نقص في الحركة.

يكون البدء عند البالغين مخاتلاً، وقد يكون هنالك سوابق لعدوى بولية حديثة أو داء السلمونيلات. العلامات الأخرى المرافقة هي التهاب الهلل أو طفح نوعي كالطفح الجلدي الخاص بالمكورات البنية.

يجب تفريق التهاب المفصل الإنتاني عن: التهاب المفصل الروماتويدي الحاد، والفُصال العظمي، والنقرس، والنقرس الكاذب، والتهاب المفصل التفاعلي. يعطي البزل التشخيصي سائلاً عكرا. ويشير تلوين جرام وعد الكريات البيضاء إلى العدوى التي يمكن إثباتها بالزرع خلال 48 ساعة. يجب الحصول على نقي العظم عند الشك بداء البروسيلات.

يجب البدء بالمضادات الحيوية المناسبة للكائنات المُعدية المستَفْرَدة أو المشتبه بها، عن طريق الوريد، ومتابعة المعالجة الفموية حتى ستة أسابيع. يساعد رشف وإرواء المفصل في الحالات الوخيمة عن طريق تخفيف ضرر الالتهاب.

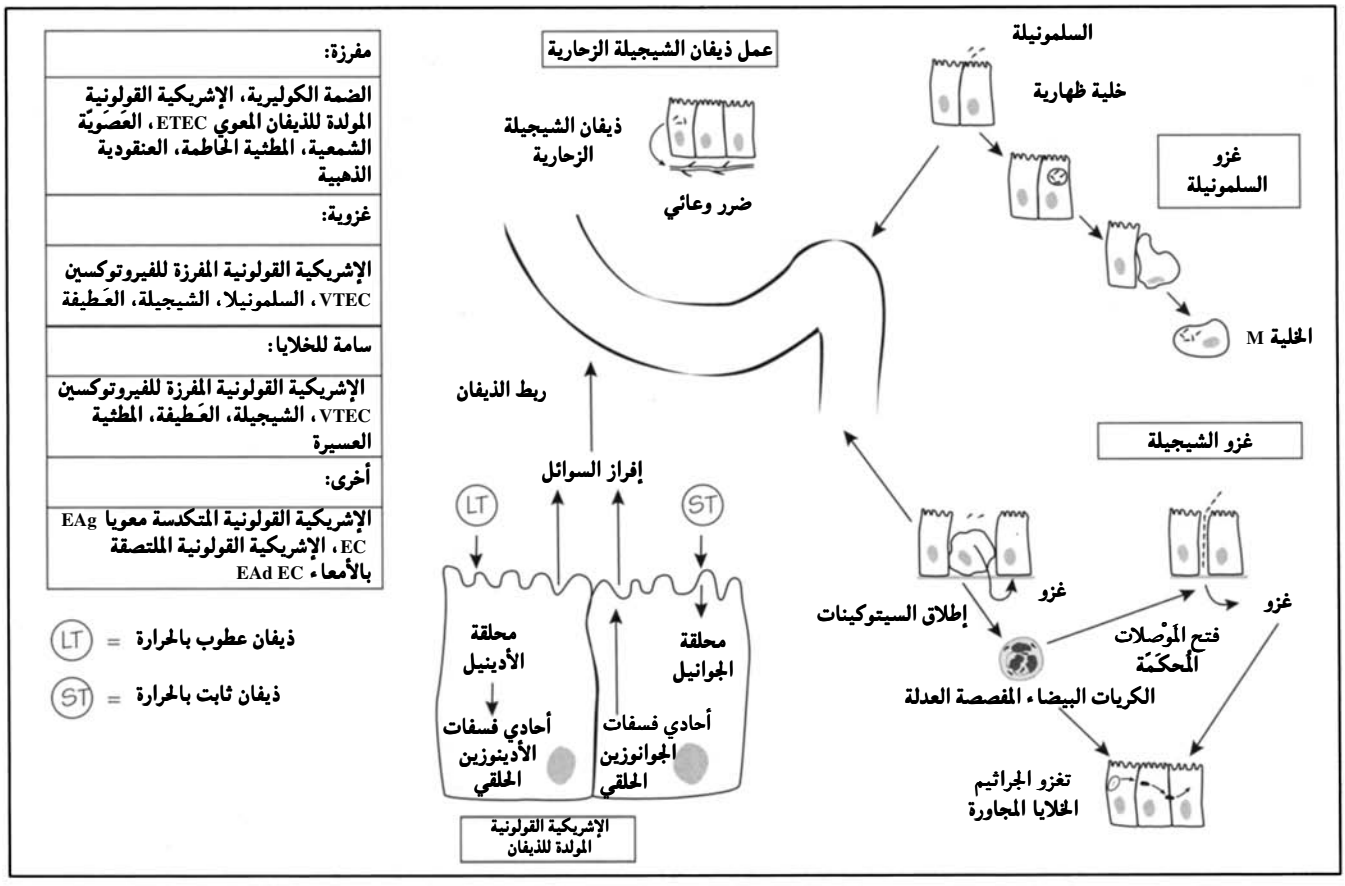
التهاب المفصل الفيروسي (Viral arthritis) :

تترافق بعض الفيروسات بالتهاب المفصل، مثل الحصبة الألمانية والنكاف والتهاب الكبد البائي. التهاب المفصل المتعلق بالحصبة الألمانية أكثر شيوعاً عند الإناث ويتطور بعد بضعة أيام من الطفح. تسبب العديد من الفيروسات الألفاوية (Alphaviruses) أعراضاً مفصلية وعظمية وخيمة. قد يحدث التهاب المفصل بعد الشفاء بسبب الاستجابة المناعية للممْراض، بعد العداوى بالمكورات السحائية، أو الشيجيلة، أو المتدثرة مثَلاً. وقد يترافق الأخير بالتهاب العنبية ويُعرف بمتلازمة رايتر (Reiter's syndrome).

عداوى المفصل البِدْلي (Prosthetic joint infections) :

قد تصاب المفاصل البدلية بالعدوى أثناء الجراحة أو كنتيجة للانتشار الدموي. تكون الكائنات عادة ذات فوعة منخفضة مثل: العنقودية البشروية. ويمكن أن يكون للعدوى بالعنقودية الذهبية، خاصة المقاومة للميثيسيلين (MRSA)، عواقب خطيرة. تكون المعالجة بالمضادات الحيوية في الوريد، اعتماداً على حساسية الكائنات المُعدية. تسبب العدوى غالبا فقد البدلة (Prosthesis)، ولذلك فإنه من المهم منع العدوى بإجراءات المكافحة في جناح العمليات. ويجب إعطاء المريض الذي سيخضع لجراحة مفصل بدلي توقيةً بالمضادات الحيوية بعامل فعال ضد العنقودية الذهبية.

49 ـ الداء الإسهالي الجرثومي



الإسهال العدوائي حالة شائعة تسبب خسائر اقتصادية معتبرة نتيجة الغياب عن العمل. و هو أحد أهم أسباب وفيات الأطفال تحت عمر 5 سنوات. يكون المعَى محميـاً بحموضة المعدة والأملاح الصفراوية، والجهاز المناعيَ المخاطي، والمواد المثبطة المنتجة من قبل النبيت الطبيعي.

تنتقل العدوى باليدين والأدوات المُعدية (الطريق البرازي ـ الفموي)، أو بالطعام أو الماء. يمكن للجرعة المعدية أن تكون قليلة 10 كائنات مثلاً (الشيجيلة). تقلل بعض الأطعمة (مثل الحليب) أو الأدوية (مثل مناهضات مستقبلات الهستامين H2، ومثبطات مضخة البروتون) من التأثيرات الواقية للحمض المعدي.

تستطيع الجراثيم أن تدخل سلسلة الطعام عن طريق الحيوانات المصابة، وقلة النظافة أثناء ذبح الماشية، وأثناء الجزارة. وينتج الدجاج المصاب بالسلمونيلة بشكل مزمن بيضاً قد يكون ملوثاً. كما قد يسمح الطبخ والتخزين غير الملائمين بتكاثر الجراثيم (انظر لاحقاً).

يزداد انتقال المرض الإسهالي أيضاً حيث يكون الإصحاح سيئاً كما في حال الفقر العام والحرب وأزمات اللجوء، حيث تنتشر العدوى بسرعة في هذه الظروف مسببة معدل وفيات مرتفع.

تستطيع الكوليرا أن تنتشر في كافة أنحاء العالم (جائحة Pandemic).

يتطور إسهال المسافر عادةً خلال 72 ساعة من الوصول إلى بلد جديد، والمناطق ذات الاختطار الأكبر هي أمريكا اللاتينية وأفريقيا وأسيا. يعاني المرضى من 2-4 مرات من التبرز المائي في اليوم، يغيب منها المخاط والدم نموذجياً. الكائنات الأكثر تورطاً هي الإشريكية القولونية المولدة للذيفان المعوي والملتصقة بالأمعاء.

المعالجة بإعاضة السوائل والمضادات الحيوية، وتتضمن الكوتريموكسازول والسيبروفلوكساسين.

الإمراض (Pathogenesis) :

يسبب الإسهال العدوائي أعراضاً بعدة آليات كالتحرير السام للخلايا المعوية مما يسبب إفراز السوائل، أو غزو الجدار المعوي مع تخريب الخلايا (انظر الشكل). ينتج الإسهال الإفرازي برازاً كبير الحجم غير متواتر، حيث يفوق القدرة الامتصاصية للقولون.

في الداء الزحاري (الشيجيلة): يسبب التهاب القولون فقد القدرة الاستيعابية، مما يسبب برازاً متواتراً يكون غالباً ملوناً بالدم.

الملامح الإكلينيكية (Clinical features) :

بالرغم من أن الإسهال يُعَرَّف بأنه زيادة في تواتر فعل الأمعاء، إلا أنه عرض غير موضوعي وشخصي للغاية.

قد يوجد براز قليل الكمية كثير التواتر (نموذجي لعداوى الأمعاء الغليظة) أو براز قليل التواتر كبير الكمية (عدوى الأمعاء الدقيقة). قد يتلون البراز بالدم إذا حصل تخريب لمخاطية الأمعاء، أو يكون قوامه دهنياً كريه الرائحة إذا وجد سوء امتصاص.

قد يتطور التجفاف وفقد توازن الكهارل بشكل سريع مع احتمال نتائج مميتة، في الكوليرا مثلاً.

قد يرافق الإسهال ألمٌ بطني مَعَصي كما في عداوى العطيفة والشيجيلة، وهذا قد يحاكي حالات البطن الحادة كالتهاب الزائدة. لا توجد دائماً حمى في الأمراض الإسهالية.

يمكن أن يتطور إنتان الدم في بعض حالات داء السلمونيلات ولكنه نادر في الأمراض الإسهالية الأخرى. من الشائع في عداوى العطيفة حدوث تجرثم دم محدود ذاتياً. ويمكن لعدوى الإشريكية القولونية O157 المنتجة للذيفان المعوي أن تسبب التهاب قولون نزفي يتضاعف لاحقاً بفشل كلوي ومتلازمة انحلال الدم اليوريمية. يسبب عدم تحمل اللاكتوز الثانوي إسهالاً مستمراً بسبب فقد إنزيم اللاكتاز المعوي، ويستمر عادةً لعدة أسابيع قبل أن يشفى تلقائياً. قد يجد مرضى عوز المناعة صعوبة في استئصال العداوى المعوية: عوز الجلوبولين المناعي A (الجيارديّة). عوز الخلايا التائية (السلمونيلة وخفية الأبواغ) (انظر الفصل 51).

تمت مناقشة الإسهال الناتج عن الأوالي والڤيروسات بتفصيل أكثر في الفصلين 37 و 32على الترتيب.

التشخيص (Diagnosis) :

يجب إجراء الفحص المجهري الروتيني للبراز من أجل الحيوانات الأوالي المعوية (مثل الجياردية اللمبلية). يمكن استخدام تلوين تسيل ـ نيلسن لكشف مكرويات الأبواغ وخفية الأبواغ الصغيرة (انظر الفصل 37).

يجب استخدام أوساط انتقائية لزرع المراضات الجرثومية حيث يتم كبت نمو المطاعمات غير المُمْرِضة، مثل وسط سوربيتول ماكونكي من أجل الإشريكية القولونية المفرزة للڤيروتوكسين VTEC(O157) يمكن جعل الأوساط انتقائية من أجل العطيفة بتضمينها مضادات حيوية و/أو حضن الطبق في درجة 43° مئوية. وإذا كان هناك اشتباه بالكوليرا يتم إلقاح البراز في ماء الببتون القلوي (يسمح الباهاء المرتفع بنمو الضمة الكوليرية بشكل تفضيلي)، ويمكن عندها أن تُزرَع ثانوياً على وسط انتقائي خاص يحوي أملاحاً صفراوية وباهاء مرتفعاً.

يجب إجراء التنميط المصلي للكائنات الحية لأهداف وبائية. عندما يكون للكائن نمط مصلي واحد مثل الشيجيلة السونيّة، تنشأ الحاجة لتنميط آخر (تنميط جزيئي) لإثبات الفاشية.

يمكن إيضاح وجود الڤيروسات في البراز مباشرة بالمجهر الإلكتروني، أو بالزرع، أو المقايسة المناعية الإنزيمية، أو التفاعل السلسلي للبوليميراز (انظر الفصل 32). يمكن كشف الذيفان في عينات البراز، مثل ذيفان المطثية العسيرة.

التدبير العلاجي (Management) :

يعتمد على إعاضة السوائل واستعادة توازن الكهارل. وبرغم التدفق الموجود في الإسهال الإفرازي فإن امتصاص السوائل يبقى موجوداً. تحتوي محاليل تعويض السوائل الفموية على 150-155 ملي مول/ لتر صوديوم، و200-220 ملي مول/ لتر جلوكوز، وهي قد تكون منقذة للحياة. نادراً ما توجد حاجة لإعاضة السوائل ضمن الوريد. ليس للأدوية المضادة للحركية أية فائدة وهي قد تكون خطيرة وخاصة عند الأطفال الصغار. قد تفيد المضادات الحيوية الفموية مثل التتراسيكلين أو السيبروفلوكساسين في حالات الكوليرا والإسهال المائي الوخيم فهي قد تقصّر من فترة الأعراض. يجب معالجة مرضى الزحار الوخيم و داء السلمونيلات بالسيبروفلوكساسين أو الكوتريموكسازول. يحتاج فشل الكلية المترافق بمتلازمة انحلال الدم اليوريمية التالية للإشريكية القولونية O157 إلى تدبير علاجي متخصص.

الوقاية (Prevention) :

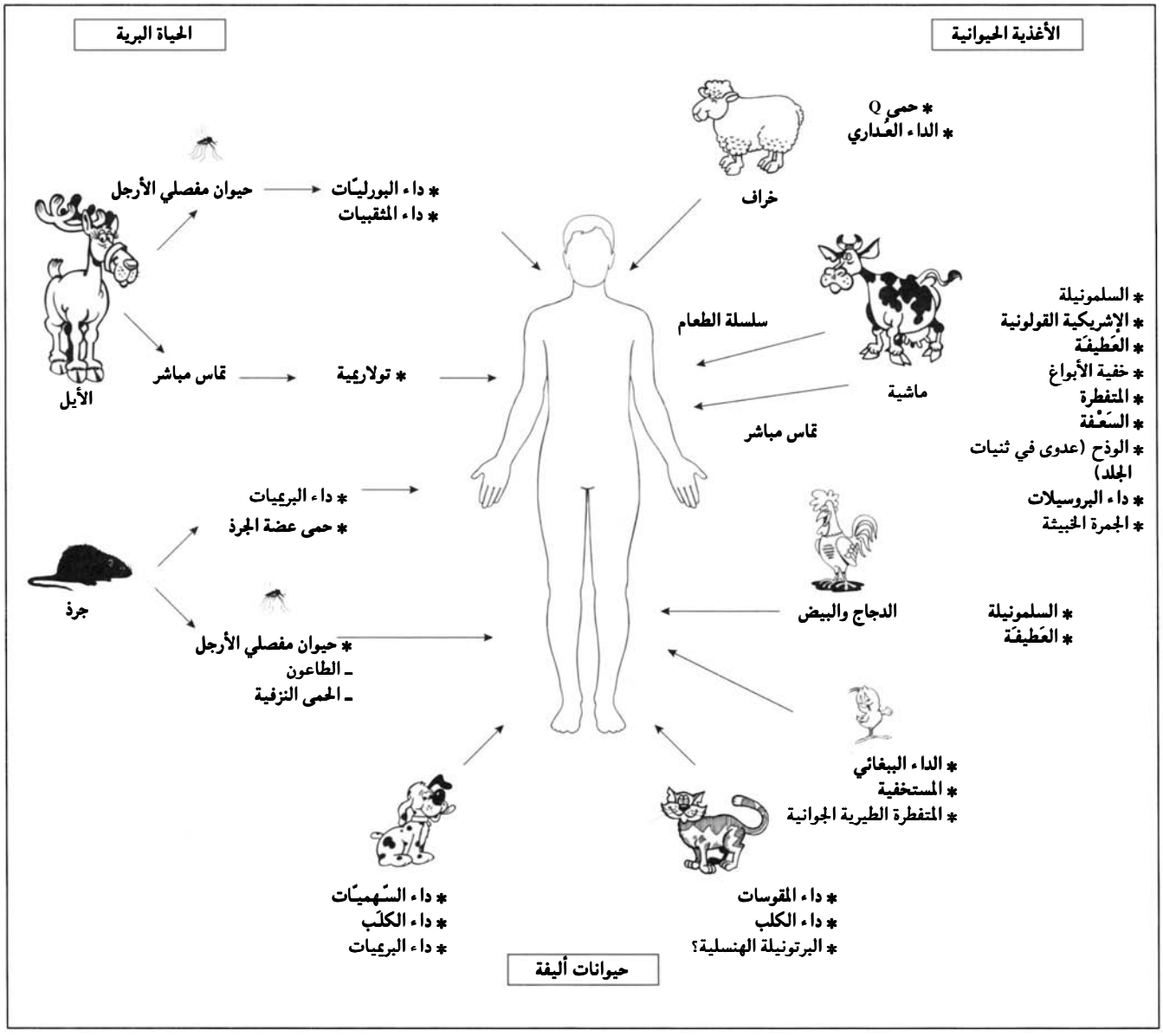
توجد عدة لقاحات مرشحة للكوليرا مثل: اللقاحات الحية الموهنة بطرق جينية، لكن لم يُرخَّص أي منها حتى الآن. ويتوافر لقاح حي موهن ولقاح وُحَيدات من أجل التيفود.

إن توفير موارد المياه غير الملوثة ببراز الإنسان أو الحيوان أساسي في الوقاية من الداء الإسهالي. ويجب تصميم طرق العناية بالحيوانات وطرق الذبح بحيث تمنع إدخال المُمْرِضات المعوية الحيوانية إلى سلسلة الطعام البشرية. كما يجب طبخَ الطعام في درجة حرارة عالية مناسبة لقتل المراضات، وإذا لم يُؤكل فوراً يجب تجميده في الثلاجة بدرجة منخفضة مناسبة لمنع تكاثر الجراثيم.

يجب فصل الطعام المطبوخ عن غير المطبوخ لمنع التلوث المتصالب، وينطبق هذا بشكل خاص على الطبخ في المؤسسات كالمستشفيات والمطاعم حيث يصاب الكثيرون بالعدوى بعد خلل وحيد في النظافة.

يمكن الوقاية من إسهال المسافر بالاختيار الحذر للطعام أثناء السفر.

50 ـ الأمراض الحيوانية المصدر



المرض حيواني المصدر هو عدوى مكتسبة من مصدر حيواني. تُكتَسب العدوى في حالة دخول الإنسان إلى البيئة التي تحدث فيها دورة الحياة الطبيعية، عند التخييم (Camping)مثلاً.

يحدث الانتقال عن طريق نواقل كالبعوض (التهاب الدماغ الياباني B). وقد تعرض أعمال الزراعة العمال إلى العدوى من الدواجن أو المواشي. وتعتبر الحيوانات الأليفة المدللة Pets مصدراً هاماً للعدوى.

الأمراض حيوانية المصدر الڤيروسية (Viral zoonoses) :

هناك أكثر من 100 ڤيروس حيواني ممرض متورط في المرض البشري، فعلى سبيل المثال يمكن أن ينتقل ڤيروس الهربس النسناسي، وهو ممراض للقرود، إلى الإنسان مسبباً التهاب دماغ وخيم مع معدل وفيات 75٪، وقد تكون المعالجة الباكرة بالأسيكلوفير مفيدة. تمت مناقشة الڤيروسات حيوانية المصدر الأخرى في الفصل 34.

حمى عضة الجرذ (Rat bite fever) :

تسببها جرثومة السِّلْسليّة طوقيّة الشكل (Streptobacillus moniliformis) أو الحُليْزنة الصغيرة (Spirillum minus) التي تُلقّح عن طريق عضة الجرذ. فترة الحضانة أسبوعين يعقب ذلك تفاعل التهابي يوجد في مكان العضة مع التهاب أوعية لمفية واعتلال عقد لمفية ناحية. يوجد طفح بقعي حطاطي معمم بالإضافة إلى الحمى، والصداع، والتوعك.

المضاعفة الأكثر خطورة هي التهاب الشغاف. وقد يحدث الشفاء التلقائي خلال شهرين.

يعتمد التشخيص على إظهار الكائن الحي في النُسج بالاستنبات

باستخدام تلوين جيمزا أو بالمقايسة المناعية الإنزيمية. تكون المعالجة بالبنسلين عادة.

الجمرة الخبيثة (Anthrax) :

انظر الفصل 14.

الطاعون (Plague) :

سببه اليَرْسَنيّة الطاعونية *(Yersinia pestis)*، وتتوطن العدوى في القوارض في المناطق الريفية النائية. ونادراً ما تتطور أوبئة قد تنتشر في كافة أنحاء العالم مثل: الموت الأسود.

ينتقل الكائن الحي بين القوارض وإلى الإنسان عن طريق برغوث الجرذ «الأصْلم الخُوفي» *(Xenopsylla cheopis)*.

فترة الحضانة قصيرة، وللمرض بدء مفاجئ يتميز بحمى وتسمم دم. تتضخم الغدد اللمفية الناحية التي تنزح منطقة العضة بشكل كبير (أدْبال Buboes) ويصاحب إنتان الدم نزف معمم. الطاعون الرئوي هو التهاب رئوي مميت بسرعة يمكن أن ينتقل بالطريق التنفسي.

يُشخَّص الطاعون إكلينيكياً في مناطق توطنه. ويُكشف الكائن الحي بواسطة تلوين جرام لرشافة الغدد اللمفية أو زرع الدم.

المعالجة بالتتراسيكلين، أو الكلورامفينيكول أو الأمينوجليكوزيدات. ومعدل الوفيات من الطاعون الرئوي مرتفع. وهناك قلق أن يتم استخدامه كسلاح في الإرهاب البيولوجي.

داء البورليّات (Borreliosis) :

ينتقل داء البورليات من القوراض أو الأيائل بواسطة القراد (موئل الغابات المفتوحة مثل الغابة الجديدة) أو بواسطة القمل (انظر الفصل 25).

داء المُقوَّسات (Toxoplasmosis) :

القطط هي المضيف النهائي للمقوسة الجونديّة *(Toxoplasma gondii)*، لكن هذا الكائن يعدي طيفاً واسعاً من الحيوانات، بما فيها الخراف والماشية والإنسان. يتم اكتساب العدوى بابتلاع الخلايا البيضية من براز القطط المصابة أو من الكيسات النسيجية في اللحم المصاب بالعدوى مثل لحم البقر ناقص الطبخ.

الفطريات الجلدية (Dermatophytes) :

هي مُمْراضات طبيعية للحيوانات، يمكن أن تنتقل إلى الإنسان بالتماس المباشر (انظر الفصل 36).

داء السَّهميَّات (Toxocariasis) :

السهمية الكلبية *(Toxocara canis)* هي من ديدان الصَّفَر (Ascarid) عند الكلاب. تُفرَغ بيوض الطفيلي في براز الكلاب المصابة وتنضج في التربة، يبتلعها الإنسان عند تلوث الطعام بواسطة التربة، أو عند سوء النظافة الشخصية. تفقس اليرقات في الأمعاء، وتغزو المضيف ثم تهاجر إلى الكبد والرئتين، وهي لا تستطيع التطور إلى الديدان البالغة لكنها تهاجر عبر الجسم مسببة الحمى، وضخامة الكبد والطحال، واعتلال العقد اللمفية والأزيز. إذا هاجرت اليرقات إلى العين قد تتضرر الرؤية بشكل دائم بسبب الاستجابة الالتهابية الموضعية للشبكية.

يوضع التشخيص سيرولوجياً باستخدام المقايسة المناعية الإنزيمية النوعية.

المرض عادة محدود ذاتياً، لكن إذا كانت الأعراض وخيمة تفيد المعالجة بالألبيندازول.

تجب معالجة الآفات العينية أولاً بالستيرويدات لتخفيف الاستجابة الالتهابية، ودور مضادات الديدان غير مؤكد.

داء خدش القطة (Cat scratch disease) :

بعد عشرة أيام من خدش أو عضة قط تتطور آفة حطاطية في مكان العضة سببها البرتونيلة الهنسلية *(Bartonella henselae)*. تترافق باعتلال عقد لمفية ناحية. تشفى الأعراض ببطء خلال فترة شهرين، ولكن قد يتلو ذلك مساق أكثر إزماناً.

يمكن أن يتضاعف داء خدش القطة بعدوى منتشرة، وتكون أكثر شيوعاً عند منقوصي المناعة.

يوضع التشخيص إكلينيكياً، ويؤكد سيرولوجياً بالمقايسة المناعية الإنزيمية أو التألق المناعي.

الجرثومة مرهفة و تحتاج إلى فترة حضانة مطولة. يمكن أيضاً استخدام التفاعل السلسلي للبوليميراز في التشخيص.

المعالجة بالإريثروميسين، أو التتراسيكلين أو الريفامبيسين.

الداء العُدَاري (داء المشوكات) (Hydatid disease) :

هناك نوعان من الطفيليات مسؤولان عن الداء العداري البشري:

- المُشوكة الحُبيبية *(Echinococcus granulosus)*.
- المُشوكة عديدة المساكن *(Echinococcus multilocularis)*.

الكلاب هي المضيف النهائي للمشوكة الحُبيبية حيث تؤوي دور الشريطية، تُفرغ البيوض في البراز، ويتم ابتلاعها من قبل مضيف وسيط كالخراف أو القوارض، وتتطور كيسات متعددة في الكبد والرئتين. تكتمل الدورة عندما تأكل الكلاب الأنسجة المصابة. الإنسان هو مضيف عارض. ويشيع المرض في مناطق مزارع الخراف.

توجد المشوكة عديدة المساكن في الثعالب، والذئاب، والكلاب، وتعمل القوارض كمضيف وسيط.

الإمراض والملامح الإكلينيكية

(Pathogenesis and clinical features) :

تشكل الكيسات آفة ذات حيز في الكبد أو الرئتين أو جوف البطن أو الجهاز العصبي المركزي وهي مسؤولة عن أعراض وعلامات المرض. تفتقر كيسات «المشوكة عديدة المساكن» إلى جدار كيسي محدد وقد تتفرع بشدة في الأنسجة (انظر الشكل 26).

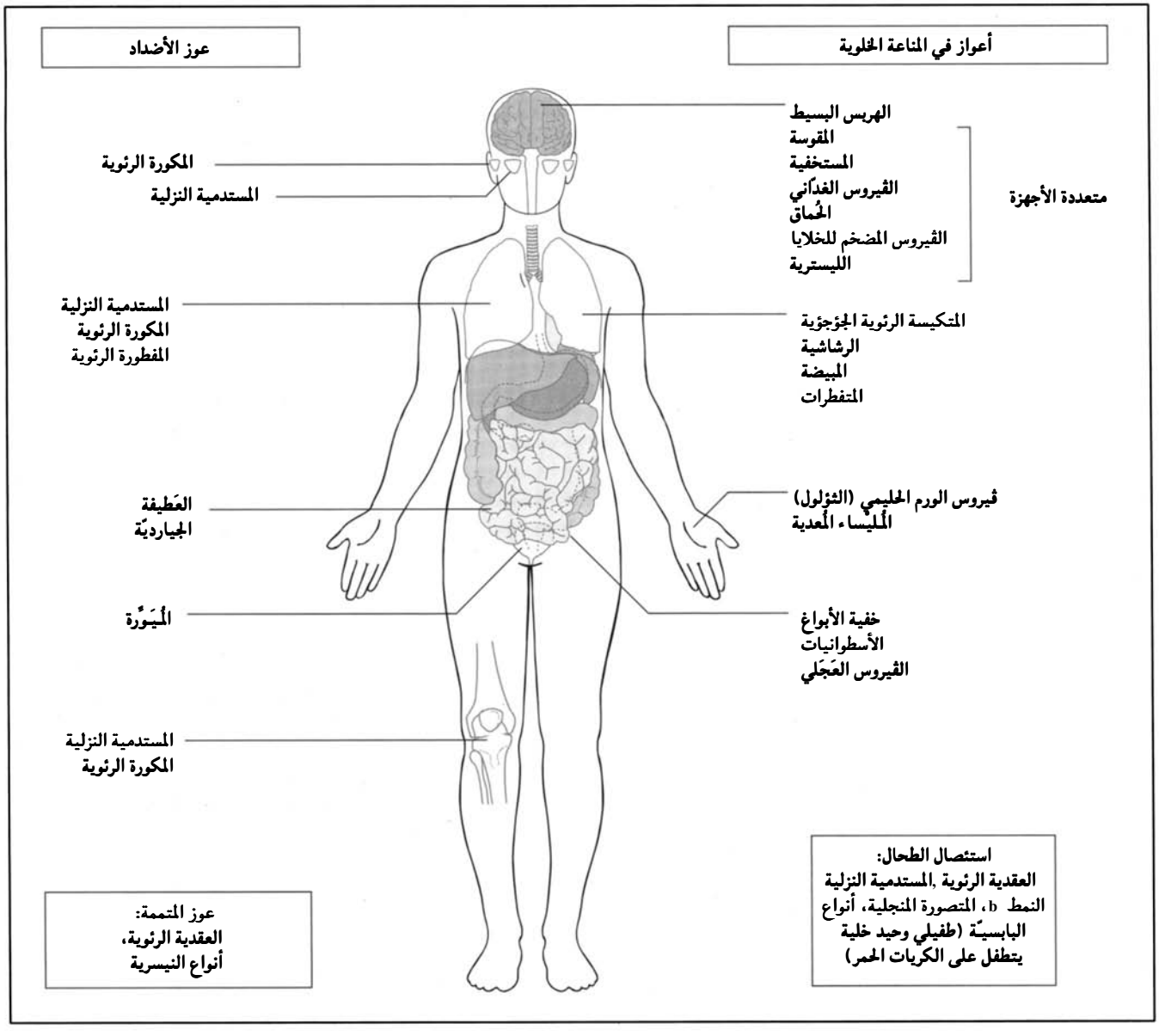
التشخيص (Diagnosis):

تظهر الكيسات بفائق الصوت أو التصويرالمقطعي المحوسب. كما تتوافر المقايسة المناعية الإنزيمية من أجل كشف الأضداد والمستضدات.

المعالجة (Treatment):

يجب إزالة الكيسات العدارية جراحياً إن أمكن ذلك. ويُعطى الألبيندازول لقتل الطبقة المنتشة للكيسة، والبرازيكوانتيل لتقليل عيوشيّة (Viability) الرؤيسات البدئية (Protoscolices). إذا تمزقت الكيسة وأفلتت الرؤيسات البدئية العيوشة قد تتشكل كيسات متعددة في البطن، أو يتحرض تأق حاد بسبب الإطلاق المفاجئ للمستضدات.

51 ـ العداوى عند المرضى منقوصي المناعة



تسمح المعالجة الطبية لعوز المناعة الوراثي لكائنات حية ضعيفة الفوعة بأن تسبب العدوى. يكون الإمراض عادة متعدد العوامل، فمثلاً: يكون لدى المرضى الخاضعين لزرع نقي العظم قلة عدلات وتكون مقاومتهم منخفضة ضد العدوى الجرثومية، ويؤمن إدخال القنيات ضمن الأوردة طريقاً للعدوى بالعنقودية البشروية.

تشاهَد اضطرابات الجهاز المناعي الخلقي عندما تخرق المعالجة الطبية الحوائلَ الفيزيائية ضد العدوى. وقد تمت مناقشة العداوى المترافقة مع الإيدز بشكل خاص في الفصل 42.

قلة العَدَلات (Neutropenia) :

تنشأ قلة المحببات (Granulocytopenia) غالبا نتيجة لابيضاض الدم الحاد أو معالجته. يعتمد اختطار العدوى على كل من مدة ووخامة قلة العدلات. يحدث تجرثم الدم في 40-70٪ من المرضى الذين لديهم قلة عدلات. والأمعائيات وأنواع الزائفة هي أكثر العصيات سلبية الجرام استفراداً، تغزو هذه الجراثيم بعد ضرر الأمعاء الذي تسببه العوامل المضادة للأورام أو بعد التشعيع. يزداد دور الكائنات الحية إيجابية الجرام (العنقودية البشروية، والعقدية الهيّنة والعقدية الفموية، وأنواع المكورات المعوية، والعنقودية الذهبية، والوتدية الجيكية C. jeikeium) كأسباب هامة للإنتان.

رغم أن المعالجة بالمضادات الحيوية قد تؤهب للاستعمار من قبل المبيضة البيضاء فإن العدوى الفطرية قد تحدث ابتدائياً في مرضى قلة العدلات. وقد تم تسجيل عداوى الخمائر بشكل متزايد مثل: المبيضة *(C. krusei)* (مقاومة بشكل طبيعي للمعالجة بمضادات الفطريات)، وأنواع الرَّشاشية (تسبب مرضاً غزوياً)، والعدوى بأنواع المِغْزَلاوية

Fusarium: اللَّسْكريّة الكاذبة البُوديّة *(Pseudallechera boydi)* وشعرية الأبواغ البَيْجليّة (Trichosporon beigeli).

معالجة الحمى عند مرضى قلة العدلات

(Treatment of fever in neutropenic patients):

تتضمن المعالجة التجريبية الكاربا بينيم والسيفتازيديم والأميكاسين، وإذا لم تشف الحمى يمكن إضافة ببتيد سكري. إذا استمرت الحمى لاحقا، يزداد احتمال الممراضات الفطرية ويمكن إضافة الأمفوتيريسين.

الوقاية من العدوى (Prevention of infection):

يمكن تقليل اختطار العدوى عند مرضى قلة العدلات عندما يتم تمريض المريض في غرفة جانبية، ويتم إمداده بالماء والطعام المعقمين. يجب تطبيق إجراءات التعقيم كغسل اليدين جيداً واستخدام قفازات اللاتكس، كما يجب على المرافقين ارتداء وزرة وقناع. ويُنَقّى هواء الغرفة لإزالة الأبواغ الفطرية.

تستهدف التوقية بالمضادات الحيوية باستخدام 4-فلوروكينولونات اللاهوائيات المخيّرة في المعَى، وهذا يحفظ النبيت اللاهوائي، مانعاً الاستعمار بالعصيات الممرِضة سلبية الجرام. يقلل النيستاتين الفموي ـ بمفرده أو ضمن توليفة مع الأمفوتيريسين الفموي ـ من وقوع العدوى الفطرية. وقد يكون الفلوكونازول أو الإيتراكينازول مفيدين.

عوز الخلايا التائية (T-cell deficiency):

هي مشكلة شائعة بعد: العدوى بڤيروس العوز المناعي البشري، أو المعالجة الكيميائية للسرطان، أو المعالجة بالستيرويدات القشرية أو زرع الأعضاء. أعواز الخلية التائية الخلقية نادرة، لكنها قد تكون مرتبطة بوظيفة الخلية التائية بشكل محض أو مختلطة مع نقص جاما جلوبولين الدم.

المُمْراضات (Pathogens):

هي بشكل أساسي المكروبات التي لها موضع جوّاني (داخل الخلايا) في المضيف البشري، مثل:

* المقوسة الجوندية، الأسطوانية البرازية.
* المتفطرة السلية، المتفطرة الطيرية الجوانية.
* الليستيرية المستوحدة، المستخفية المورمة، المتكيسة الرئوية *(P.jiroveci)*.
* الهربس البسيط، الڤيروس المضخم للخلايا، الڤيروس الحماقي النطاقي، الحصبة.

تتضاعف العدوى بالحصبة بالتهاب رئوي ذو خلايا عملاقة والتهاب دماغ قد يكون مهدداً للحياة.

التشخيص (Diagnosis):

يجب استقصاء العدوى النوعية بشكل ملائم (انظر الفصول ذات الصلة). ويجب أن يُجري لكل المرضى زرع دم مرتين على الأقل من مواقع مختلفة.

نقص جامّا جلوبولين الدم (Hypogammaglobulinemia):

يكون مرضى فقد جامّا جلوبولين الدم (Agammaglobulinaemia) المرتبط بالكروموسوم إكس في اختطار متزايد للعدوى خلال الأشهر الستة الأولى من العمر. ويكون مرضى العوز المناعي الشائع المتغير (Common variable immune defficiency) في اختطار متزايد للعدوى طوال حياتهم. ويتطور نقص جاما جلوبولين الدم الوظيفي عند مرضى الورم النقيي المتعدد (Multiple myeloma).

يعاني المرضى من عداوى متكررة في السبيل التنفسي بالعقدية الرئوية والمستدمية النزلية عديمة المحفظة، مما يسبب توسع القصبات. قد تكون العداوى بالجيارديّة وخفية الأبواغ والعَطيفة أكثر استمراراً. يقلل إعطاء الجلوبولين المناعي الوريدي من العدوى الناكسة.

عوز المتممة (Complement deficiency):

أعواز المتممة الوراثية نادرة. ينتج عن عوز المكونات الأخيرة من شلال المتممة (C7 - 9)عدم المقدرة على حل الجراثيم سلبية الجرام، ويكون المرضى معرّضين للعدوى الناكسة بالنيسريّة. بينما يقود العوز في سبيل المتممة البديل إلى عداوى خطيرة بالعقدية الرئوية، بما فيها التهاب السحايا. يحدث عوز المتممة المكتسب في الذئبة الحُماميّة المجموعية.

العدوى التالية لاستئصال الطحال (Postsplenectomy):

تبلغ نسبة وقوع إنتان خطير بعد استئصال الطحال حوالي 1٪ سنوياً، والنسبة أكبر عند الرضع والأطفال. يترافق معدل الوفيات الأعلى مع استئصال الطحال بسبب اللمفومة والثلاسيميّة. ورغم أن اختطار الإنتان يتناقص مع الزمن إلا أنه لا يختفي أبداً. يحدث لدى مرضى فقر الدم المنجلي انعدام (Asplenia) الطحال الوظيفي.

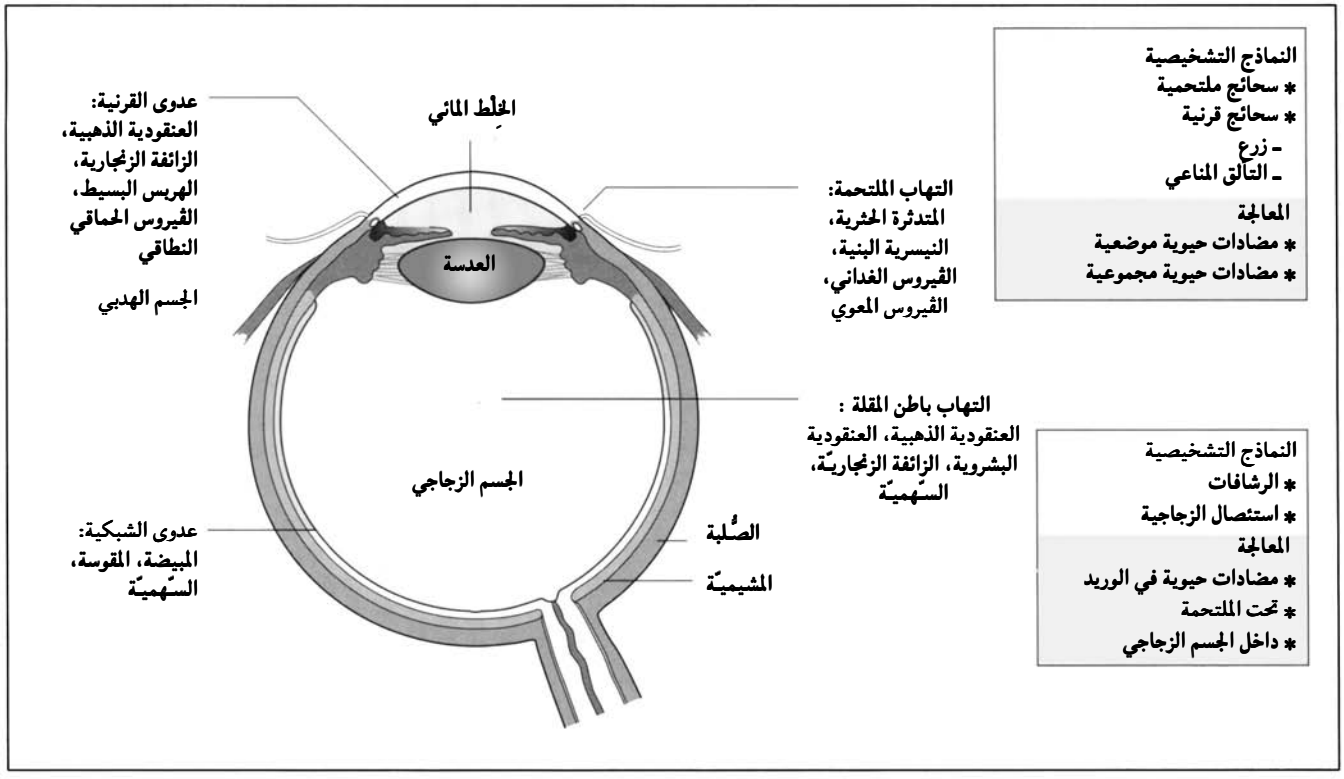
تكون العقديات الرئوية مسؤولة عن ثلثي الانتانات تقريباً في معظم المجموعات، والجراثيم الهامة الأخرى هي: المستدمية النزلية والإشريكية القولونية. وقد تتبع الملاريا مساقاً خاطفاً. يؤهب استئصال الطحال للعدوى بالسُّخاميّة (Capnocytophaga canimorsis)، وتنشأ عادة بعد عضة كلب.

الوقاية (Prevention):

يجب إعطاء لقاح ضد العقدية الرئوية والمكورات السحائية والمستدمية النزليّة لكل مرضياستئصال الطحال. يمكن الحصول على استجابات جيدة من اللقاحات البروتينية المتقارنة.

يجب إعطاء جرعة فموية اتقائية منخفضة بالبنسلسن V. يجب تنبيه المريض لضرورة استشارة الطبيب عند بدء أية حمى أو توجيهه لاستخدام المضادات الحيوية الموصوفة سلفاً لتجنب أي تأخير.

52 ـ العداوى العينية



التهاب الملتحمة الجرثومي (Bacterial conjunctivitis) :

هي حالة شائعة تسببها: العنقودية الذهبية، أو المستدمية النزلية، أو العقدية الرئوية، أو أنواع المواركسيلة. يمكن أن ينشأ التهاب الملتحمة الوليدي عن النيسرية البنية، أوالمتدثرة الحثرية، أو الإشريكية القولونية، أو العنقودية الذهبية، أو المستدمية النزلية، ويتم اكتسابه من عدوى السبيل التناسلي للأم.

يمكن أن تُكتَسب عدوى الزائفة الزنجارية (P. aeruginosa) من المستشفى إذا كانت المعدات العينية أو القطرات ناقصة التعقيم أو غير مخصصة للاستخدام لمرة واحدة، كما تترافق أيضاً مع تلوث معدات تنظيف العدسات اللاصقة الشخصية.

وهي تؤدي إلى عدوى سريعة الترقي يمكن أن تسبب انثقاب العين وفقد الرؤية. و بغض النظر عن سببياتها تتجلى عدوى الملتحمة بملتحمة حمراء مُبَيّغة (Hyperemic) ونجيج مخاطي قيحي غزير. تُؤخذ مسحات ملتحمية وسحائج قرنية وتخضع للفحص المخبري. ويُؤكد التشخيص بالزرع الجرثومي. يتم التأكد من مستضد المتدثرة الحثرية بالمقايسة المناعية الإنزيمية أو التفاعل السلسلي للبوليميراز.

تكون المعالجة بالمضادات الحيوية الموضعية: حمض الفوسيديك، أو التتراسيكلين، أو الكلورامفينيكول.

العدوى بالفيروس الغدّاني (Adenovirus infection) :

أكثر الأنماط المصلية المترافقة بعدوى عينية هي: 7، 3، 10، 4، 8.

تسبب العدوى التهاب ملتحمة قيحي، مع ضخامة العقد اللمفية المحيطة بالأذن بنفس الجانب.

يتطور التهاب القرنية المنقط عند نصف المرضى الذين شملت العدوى قرنياتهم يتبع ذلك ارتشاح التهابي تحت الظهارة. قد يتطورالتهاب العنبيّة الأمامي ونزوف ملتحمية.

المعالجة أعراضية، مع استخدام المضادات الحيوية إذا و جد دليل على عدوى جرثومية ثانوية. ويجب تجنب الستيرويدات الموضعية.

الفيروس الحماقي النطاقي (Varicella-zoster virus) :

يُصاب القطاع الجلدي العيني للعصب الخامس في حوالي 10٪ من عداوى الفيروس الحماقي النطاقي الناكسة (الهربس النطاقي: Shingles). يترافق اكتناف العين بآفات توجد على جلد ذروة الأنف، ويشمل: التهاب العنبية الأمامي، أو التهاب القرنية، أو انثقاب العين، أو اكتناف الشبكية. يحدث الداء المزمن عند حوالي ربع المرضى. الحالة مؤلمة جداً و قد تستمر بعد شفاء الطفح (الألم العصبي التالي للهربس). يجب استخدام العوامل المضادة للفيروسات (مثل الأسيكلوفير) باكراً

في العدوى، وهي قد تقي من المضاعفات. قد يستفيد الالتهاب الوخيم من استخدام الستيرويدات الموضعية. يتوافر لقاح حي موهن لمنع العدوى البدئية.

الهربس البسيط (Herpes simplex) :

العدوى العينية بالهربس البسيط هي السبب العدوائي الأكثر شيوعاً للعمى في البلدان المتطورة.

وهي تتجلى نموذجياً، بالتهاب الجفن التقرحي، والتهاب الملتحمة الجريبي، واعتلال العقد اللمفية الناحية، وتكون القرنية مكتنفة عند أغلب المرضى. يحدث النكس تقريباً كل 4سنوات.

في البداية تكون القرحة المتغصّنة هي الواصمة للعدوى، لكن التهاب الأنسجة الأعمق يسيطر لاحقاً على الصورة الإكلينيكية، وكذلك التهاب القرنية، ووذمة القرنية مع عتامتها.

تُعالج العدوى الأولية والنكس الباكر بالأسيكلوفير الموضعي. ويزيد الاستخدام غير المناسب للستيرويدات التهاب القرنية سوءً. يقود التندب المترقي الناتج عن عدة هجمات إلى عتامة القرنية، ويشكل أحد الاستطبابات الشائعة لتطعيم القرنية.

المظاهر العينية للإيدز (Ocular manifestation of AIDS) :

المظهر الشبكي الأكثر شيوعاً لعدوى ڤيروس العوز المناعي البشري هو: «البقع القطنية: Cotton wool spots» وهي تتبع احتشاء الطبقة الليفية لعصب الشبكية وقد تسبب سوء الحساسية والإدراك للألوان. أثناء المساق المتأخر للإيدز (عندما ينخفض عدّ الخلايا CD4 إلى أقل من $10^9 \times 05,0$/ اللتر) تحدث عدوى عينية بالڤيروس المضخم للخلايا عند حوالي ثلث المرضى، ويسبب هذا التهاب شبكية مترقٍ يتميز بالنخر ويشكل سبباً هاماً للعمى عند هذه المجموعة من المرضى. ويصعب تفريق المتلازمة عن داء المقوسات العيني أو التهاب الشبكية بالزهري.

في البداية تعطى العوامل المضادة للڤيروسات (مثل الجانسيكلوفير) وريدياً للسيطرة على المرض، ثم تعطى جرعة مداومة أسبوعية لمنع النكس وذلك بعد توطيد السيطرة.

التراخوما (الحثَرَ) (Trachoma) :

هو التهاب ملتحمة و قرنية مزمن سببه العدوى بالمتدثرة الحثرية (Chlamydia trachomatis).

وقد كان فيما مضى متوطناً في كل أنحاء العالم، لكنه أصبح الآن محدوداً بشكل كبير في المناطة المدارية، حيث تسهل الحالة الاجتماعية السيئة انتقاله، ويحول الفقر دون المعالجة الطبية الكافية. تتطور الأعراض بعد العدوى بـ 3-10 أيام، بدمعان ونجيج مخاطي قيحي وعدوى ملتحمية وتضخم جريبي.

المعالجة بالماكروليدات الفموية مثل الآ زيثروميسين. وهناك حملة عالمية تهدف لاستئصال التراخوما بحلول عام 2020.

التهاب باطن المقلة (Endophthalmitis) :

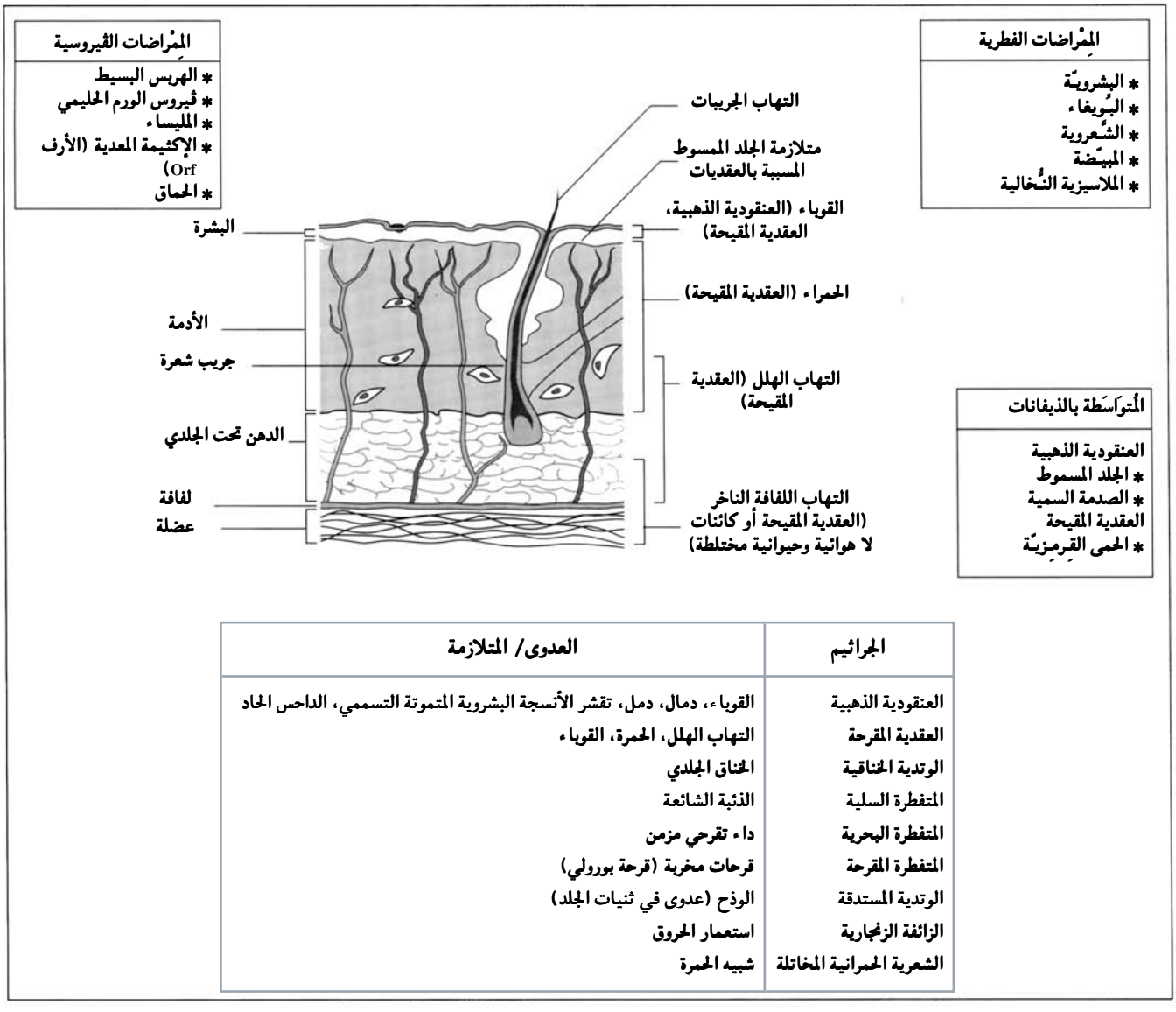
يتطورهذا الالتهاب بعد جراحة عينية، أو يتلو الرضح أو الإلقاح المباشر بجسم أجنبي، أو كمضاعفة لعدوى مجموعية. تكون العدوى الباكرة التالية الجراحة عادةً بالعنقودية الذهبية، والعنقودية البشروية، والعقديات، والعصيات سلبية الجرام. أما العداوى المتأخرة التالية للجراحة فتكون بجراثيم بطيئة التنامي مشتقة من الجلد أو عداوى حادة تسببها العقديات أو المستدمية النزلية. تكون العداوى التالية للرضح بالعنقودية البشروية، والعَصَوِيّة، والعقديات. أما العداوى داخلية المنشأ الثانوية لتجرثم الدم أو وجود الفطريات في الدم فتكون غالباً بالمبيضة، والعقديات والعصيات سلبيةالجرام المعوية. و نادراً ما يحدث التهاب باطن المقلة بسبب الدودة الممسودة: السهمية الكلبية (انظر الفصل 50).

يتم التشخيص بأخذ رشافة من الزجاجي أو عينات استئصال الزجاجي. وأفضل تدبير علاجي لالتهاب باطن المقلة الجرثومي هو الاستئصال الباكر للزجاجي والمضادات الحيوية المجموعية.

داء كلابية الذنب (العمى النهري) (Onchocerciasis) :

أحد أهم أسباب العمى في العالم. وسببه هو طفيلي فيلاري: كلابية الذنب المتلويّة (Onchocerca volvulus). تسبب العدوى الشديدة آفات التهابية في العين ينتج عنها العمى. وقد تمت مناقشة هذا الطفيلي بتفصيل أكثر في الفصل 40.

53 ـ عداوى الجلد والنسيج الرخو



الجراثيم	العدوى/ المتلازمة
العنقودية الذهبية	القوباء، دمال، دمل، تقشر الأنسجة البشروية المتموتة التسممي، الداحس الحاد
العقدية المقرحة	التهاب الهلل، الحمرة، القوباء
الوتدية الخناقية	الخناق الجلدي
المتفطرة السلية	الذئبة الشائعة
المتفطرة البحرية	داء تقرحي مزمن
المتفطرة المقرحة	قرحات مخربة (قرحة بورولي)
الوتدية المستدقة	الوذح (عدوى في ثنيات الجلد)
الزائفة الزنجارية	استعمار الحروق
الشعرية الحمرانية المخاتلة	شبيه الحمرة

الجرثومية (Bacterial) :

تنتشر عداوى الجلد بسرعة عن طريق التماس، وخاصةً بين المجموعات السكانية المحصورة أو حيث يكون الإصحاح سيئاً. يعدي الجلد طيف واسع من الكائنات الحية (انظر الشكل)، لكن الأكثر تورطاً هي العنقودية الذهبية والعقدية المُقيّحة.

التهاب الهلل (Cellulitis) :

يصيب كل طبقات الجلد، قد يكون السبب: العقدية المقيحة، أو العنقودية الذهبية، أو الباستوريلّة القتّالة (Pasteurella multocida)، أو الضّمات البحرية، أو العصيات سلبية الجرام. تغزو الكائناتُ الحية الجلدَ من خلال السحجات الجلدية، أو عضات الحشرات أو الجروح. يجب إعطاء الفلوكلوكساسيلين تجريبياً حتى تظهر نتائج الزرع. كما يجب معالجة الداء الوخيم بالمضادات الحيوية في الوريد، وتتضمن البنزيل بنسلين و الفلوكلوكساسيلين.

التهاب اللفافة الناخر (Necrotizing fasciitis) :

هي عدوى سريعة الترقي تنتشر لتكتنف الجلد والطبقات تحت الجلدية. قد تكون الكائنات المسؤولة مزيج من الهوائيات واللاهوائيات، أو العقدية المقيحة وحدها. تترقى العدوى بسرعة وتقود إلى الوفاة في وقت قصير جداً.

تعتمد المعالجة الفعالة على القطع الجراحي الكافي للنسيج المصاب، مدعّماً بالبنزيل بنسلين وسيفالوسبورين من الجيل الثالث والمترونيدازول.

الوَذَح (Erythrasma) :

هو عدوى سطحية للثنيّات، تسببه الوتديّة المُسْتدقَّة (C.minutissimum). تتألق الآفات تحت مصباح وود (Wood's light). يمكن زرع الكائن الحي. وتكون المعالجة بالإريثروميسين أو التتراسيكلين.

الحُمْرَة (Erysipelas) :

هي عدوى محددة (Demarcated) بالعقديات، محدودة بالبشرة، توجد عادةً على الوجه أو على حرف الظنبوب، تكون حمراء وساخنة. يوجد ارتفاع بسيط في خلايا الدم البيضاء المحيطية وقد توجد حمى.

تكون المعالجة بالأموكسيسيلين الفموي أو الفلوكلوكساسيلين فعالة عادةً، و لكن قد توجد حاجة للمعالجة الوريدية.

شبيه الحمرة (Erysipeloid) :

هي آفة حمراء كليلة، وهي مرض حيواني المصدر مشتق من إصابات الإلقاح، عادةً عند المتعاملين مع الخنزير.

المعالجة بالبنسلين الفموي أو التتراسيكلين.

تكون الحروق معرضة جداً للاستعمار بالجراثيم: بالإضافة إلى الزائفة الزنجارية تكون العنقودية الذهبية والعقدية المقيحة أيضاً متورطة. قد يؤدي الاستعمار إلى فقد الطعوم الجلدية وإلى تجرثم دم ثانوي.

الداحس (Paronychia) :

عدوى شائعة في الممارسة في المجتمع. تتضرر الجُليدة (Cuticle) مما يسمح بغزو الكائنات الحية مثل العنقودية الذهبية. يوجد ألم وتورم يتبع ذلك خراجات صغيرة. يمكن نزح الخراج وإعطاء المضادات الحيوية مثل الفلوكلوكساسيلين.

مظاهر العداوى المجموعية (Manifestations of systemic infections) :

الجلد هو عضو ضخم و يمكن أن يعمل كنافذة على العدوى المجموعية. تتضمن الأمثلة: الطفح الحَبَري في إنتان الدم بالمكورات السحائية الذي ينذر بالإنتان الساحق. يكون لدى مرضى إنتان الدم بالزائفة آفة جلدية جنجرينية هي الإكثيمة الجنجرينية. تكون التغيرات المرافقة لالتهاب الشغاف أكثر رقة، مثل النزوف الشظوية. يمكن لإنتان الدم بالعنقوديّات أن يملك بيّنة على احتشاءات جلدية. تسبب الكثير من الفيروسات آفات جلدية كجزء من العدوى المجموعية مثلاً (الحماق والحصبة). يكون الجلد مقراً أولياً للعدوى في الهربس البسيط (انظر الفصل 28). تسبب كل من العنقودية الذهبية والعقدية الحالّة للدم B مرضاً مجموعياً متواسطاً بالذيفان يترافق بتظاهرات جلدية مختلفة؛ فتترافق متلازمة الصدمة السمية بطفح معمم وراحي، والحمى القرمزية بطفح مع شحوب محيط بالفم، والجلد المسموط بتوسف عند الولدان (انظر الفصل 30 و32).

الثآليل (Warts) :

يعدي الفيروس الحليمي البشري خلايا الجلد مسبباً تنسخ جلدي متزايد مما يؤدي إلى الثآليل.

توجد أنواع مختلفة حطاطية، أو بقعية أو فسيفسائية. توجد الثآليل الأخمصية (Verrucae) على أخمصي القدمين. ينتقل الفيروس بالتماس المباشر وخاصةً في الظروف الرطبة، حول برك السباحة مثالاً.

يمكن للثآليل التناسلية أن تنتقل بالطريق الجنسي. يوضع تشخيص الثآليل إكلينيكياً عادةً، يمكن كشف الفيروس في الأورام اللقمية المؤنفة (Condylomata acuminata) بالتألق المناعي وطرق التضخيم المعتمدة على التفاعل السلسلي للبوليميراز.

تترافق الفيروسات الحليمية بالخباثة: في عنق الرحم (فيروس الورم الحليمي البشري الأنماط 16، 18)، و في الحنجرة (الأنماط 6، 11). إذا اكتشفت الثآليل أثناء فحص سيتولوجي روتيني لعنق الرحم، تكون المراجعة المتكررة مستطبة.

باستثناء عند منقوصي المناعة فإن الثآليل محدودة ذاتياً وتشفى تلقائياً بدون تندب. تتوافر العوامل الموضعية الحالة للطبقة القرنية ـ مثل حمض الساليسيليك ـ بشكل واسع من أجل التطبيق الذاتي.

تستجيب الثآليل التناسلية لتطبيق اليَبْرُوح (Podophyllum) (نوع من الأعشاب الطبية) من قبل أشخاص مدربين. قد تعجل المعالجة البَرْدية (Cryosurgery) من زوالها. لكن الكي (Cautery) لم يعد يُوصى به.

تعدي بعضُ فيروسات الجدري الجلدَ تسبب آفات مميزة مثل: المُليْساء المُعْدية، الأُرف. وقد تمت مناقشتها في الفصل 29.

الفطريات الجلدية (Dermatophytes) :

الملامح الإكلينيكية (Clinical features):

قد تتجلى العدوى بالفطر الجلدي (السَعْفَة: Ringworm) كآفات حمراء متفلّسة حاكّة شبيهة بالبقعة تنتشر باتجاه الخارج تاركة مركزاً شافياً شاحبا. تسبب عدوى الظفر المزمنة تبدل لون الظفر وثخانةً، في حين تترافق عدوى الفروة غالباً مع فقد الشعر والتندب.

تعتمد الواسمات التشخيصية الإكلينيكية على مقر العدوى مثال: سعفة الرأس (Tinea capitis) (الرأس والفروة)، سعفة الجسد (Tinea corporis) (آفة الجذع). وقد تختلف الكائنات الحيوية المسببة (انظر الفصل 36).

التشخيص المخبري (Laboratory diagnosis):

تبدي بعض عداوى الجلد والشعر ببعض الأنواع تألقاً مُمَيِّزاً عند فحصها بمصباح وود.

يجب إرسال السحائج الجلدية، وقصاصات الأظافر وعينات الشعر جافة إلى المختبر.

يمكن توضيح العناصر الخوطيّة (Hyphal elements) المتفرعة النموذجية بهيدروكسيد البوتاسيوم.

تستغرق الفطريات الجلدية حتى أربعة أسابيع في درجة حرارة 30° مئوية حتى تنمو على أجار دكستروز سابورو.

يعتمد الاستعراف على: مورفولوجيا المستعمرة والمظهر المجهري (شريحة زرقة اللاكتوفينول) والاختبارات الفيزيولوجية والبيوكيميائية.

المعالجة (Treatment):

يمكن معالجة الفطر الجلدي موضعياً بالإيميدازولات مثل: الميكونازول، أو الكلوتريمازول، أو التيوكونازول أو الأمورولفين. تحتاج بعض العداوى إلى التيربينافين (Terbinafine) الفموي لعدة أسابيع.

المسرد

مضيف عارض (Accidetal host): يمكن للإنسان أن يكون مضيفاً عارضاً للمُمْرضات الحيوانية عندما يدخل إلى دورة الانتقال الطبيعية بواسطة التَماس مع الحيوانات كما في الداء العُداري.

حيوائي «حيٌّ هوائي» (Aerobe): كائن حي ينمو في وجود الأكسجين.

أمينوجليكوزيد (Aminoglycoside): مجموعة من المضادات الحيوية ـ تتضمن الجنتاميسين ـ تثبط تخليق البروتين الجرثومي.

الأميبة (Amoeba): مكروب وحيد الخلية يتحرك باستخدام أقدام كاذبة. المتحولة الحالّة للنسج (Entamoeba histolytica) هي الأميبة الأكثر أهمية في الإمراض عند الإنسان.

لا هوائي، لا حيوائي (Anaerobe): كائن حي ينمو في غياب الأكسجين. يتحمل بعضها وجود الأكسجين (متحمّل للهواء)، ويموت بعضها الآخر بسرعة بالأكسجين (لا هوائي مجبر). الكائنات التي تنمو بشكل متكافئ في كلا البيئتين تسمى: لا هوائية مخيّرة.

مضاد حيوي، صادّة (Antibiotic): دواء يثبط نمو المكروبات. قد يكون مادة منتجة من مكروبات أخرى مثل البنسلين، أو منتج نباتي طبيعي مثل الكينين، أو مادة كيميائية تخليقية مثل السلفوناميدات.

مضاد الفولات (Antifolate): صنف من المضادات الحيوية ـ تتضمن تريميثوبريم ـ تعمل ضد الجراثيم والأوالي بتثبيطها إنزيم «مختزلة ثنائي هيدرو فولات» في سبيل الفولات.

حيوان مفصلي الأرجل (Arthropode): لا فقاري له أرجل مفصلية. الكثير من الحشرات تعض الإنسان وتنقل الفيروسات والجراثيم والأوالي والتّوالي إلى الإنسان، مثال: تنقل بعوضة الزاعجة المصرية الحمى الصفراء.

التَوْهين (Attenuation): عملية إحداث مستوى أضعف من الفوعة في المكروبات وهكذا يمكن استخدام هذه المكروبات في تنبيه المناعة بدون تسبيب المرض.

مبيد جرثومي (Bacteriocin): مضاد حيوي بروتيني تصنعه الجراثيم لتثبيط مكروبات أخرى تشاركها نفس العش البيئي.

العائية (ڤيروس حال للجراثيم) (Bacteriophage): ڤيروس يعدي جرثوماً. قد يكون له علاقة مستقرة أو قد يسبب حل الكائن الحي. تعطي العائيات للجراثيم محدِّدات الفوعة مثل ذيفان الخناق. ويمكن استخدام طراز الانحلال العائي في تنميط الكائنات الحية ذات الأهمية الوبائية مثل العنقوديات الذهبية المقاومة للميثيسلين.

التسمية الثنائية (Binomial): الطريقة الاعتيادية لكتابة الاسم البيولوجي للكائن الحي. بالعُرْف: تتم كتابة اسم الجنس والنوع بالخط المائل مثل العنقودية الذهبية (Staphylococcus aureus). إذا استُخدمَ اسم الجنس فقط نستخدم اختصار .sp (نوع وحيد) أو .spp (عدَة أنواع). يُكتَب الاختصار بالحروف الرومانية. تُكتَب الأسماء الشائعة بالحروف الرومانية مثال:(العقديات: Streptococci).

تنميط حيوي (Biotyping): تمييز الكائنات الحية من نفس النوع إلى مجموعات إكلينيكية عن طريق قياس الميزات الفيزيائية مثل: تخمير السكر. يُستخدم التنميط الحيوي لمتابعة انتشار عدوى أو لتحديد الذريّات المُمْرضة.

معتاش بثاني أكسيد الكربون (Capnophile): كائن حي يتطلب ثنائي أكسيد الكربون للنمو مثل: بعض الأنماط الحيوية للبروسيلة المُجهِضة.

قُفَيصة (Capside): وُحَيْدة بروتينية من مكونات الڤيروس تمنحه البنية.

محفظة (Capsule): طبقة مقلقلة من المواد المحيطة بالجرثومة أو الفطر. تكون عادةً من عديد السكاريد لكنها قد تكون بروتينية أو شحمية أحياناً. تعمل عادةً على تثبيط البلعمة من قبل المفصصات أو البلاعم.

سيفالوسبورينات (Cephalosporins): صنف من المضادات الحيوية شديدة القرب من البنسلينات، وهي أكثر استقرارا تجاه الإنزيمات المُدَرِّكة المعروفة بالبيتا لاكتاماز.

شُراطيّة (Cestode): دودة مسطحة، تتضمن ممْراضات مثل الشريطية و الداء العداري.

مُطاعِم (Commensal): مكروب يوجد في المضيف البشري لكنه لا يسبّب المرض أو يسببه بشكل نادر.

تصوير طبقي محوسب CT (Computerized tomography): طريقة شعاعية محوسبة لتعطي صورة عن كامل الجسم.

عدوى خلقيّة (Congenital infection): عدوى تنتقل من الأم إلى الجنين فَي الرحم.

اقتران (Conjugation): عملية تنتقل فيها البلازميدة من جرثوم إلى آخر.

مضيف نهائي (Definitive host): هو الطور من دورة الحياة حيث يجتاز الكائن الحي دوره الجنسي (مثل الدور البالغ للبلهارسيّة).

فطر جلدي (Dermatophyte): فطر خيطي يسبب عداوى في الجلد.

تطهير (Disinfection): عملية اختزال الكائنات الحية الممرضة إلى مستوى آمن. والمُطهّر هو مادة كيميائية تستخدم لتحقيق ذلك.

المقايسة المناعية الإنزيمية EIA (Enzyme immunoassay): طريقة لكشف وجود الأضداد أو المستضدات التي يمكن استخدامها لتشخيص الأمراض العدوائية، أو كشف تراكيز المضادات الحيوية.

طفح ظاهر (Exanthema): عدوى في طفولية تتميز بطفح مثل: الحصبة أو الحماق.

فصيلة (Family): مجموعة من أجناس المكروبات مثل: فصيلة الأمعائيات التي تحوي الإشريكية القولونية، وأنواع المتقلبة وأنواع الكليبسيلة وأنواع أخرى. تُكتَب أسماء الفصيلة عادةً بالحروف الرومانية.

متوحش (Feral): الحيوانات البرية.

خمَل (Fimbria): عُضَيّ خيطي بروتيني يسمح للجراثيم بالالتصاق على سطح خلية المضيف. وهو محدد لإمراضية الكثير من المكروبات مثل النيسرية البنيّة.

سَوط (Flagellum): عضو التحرك الشبيه بالشعرة، عند الجراثيم

والحيوانات الأوالي.

أداة العدوى (Fomite): جسم عديم الحياة قد يؤوي المكروبات سامحاً بانتقالها مثل الزائفة الزنجارية في مرطّب المنفسة.

جنجرينة (Gangrene): عدوى سريعة الترقي باللاهوائيات مع نخر ممتد في الأنسجة، سببها غالباً المِطَثيّة الحاطمة أو الكائنات الحية القريبة منها.

مجين (Genome): المادة الوراثية للكائن الحي.

جنس (Genus): مجموعة من الكائنات الحية القريبة جداً من بعضها، مثال: العقديّات. يُقسَم الجنس ثانيةً إلى أنواع مثال: العقدية المقيحة والعَقديّة الرئوية.

ببتيدات سكرية (Glycopeptides): صنف من المضادات الحيوية، يتضمن الفانكوميسين والتيكوبلانين، يعمل ضد الجراثيم إيجابية الجرام بتدخله في تخليق الجدار الخلوي.

دودة طفيلية (Helminth): من اللغة اليونانية "Helmins" وتعني دودة. تتضمن المسودات (Nematodes) والشّراطيات (Cestodes) والديدان المثقوبة (Flukes).

خوط (خيط فطري) (Hypha): بنية متفرعة تشبه الإصبع، تشكلها بعض الفطريات أثناء نموها مثل: الرشّاشيّة الدّ خْناء، الشّعرويّة الذ ُّقانيّة.

عدوى (Infection): غزو المضيف الذي يسبب مرضاً إكلينيكياً.

مضيف وسيط (Intermediate host): الدور في دورة الحياة الذي يخضع فيه المِمْراض إلى توالد لا جنسي (أتاريف الملاريا).

قناب (Involucrum): عظم جديد يوجد كجزء من عملية التهاب العظم والنقي.

استفراد، عزل (Isolation): العزل هي عملية فصل المرضى المصابين بالعدوى عن غير المصابين عن طريق تقديم تسهيلات نوعية وبروتوكولات عملية لمنع انتقال الكائنات الحية في بيئة المستشفى أو المجتمع. كما يستخدم هذا المصطلح (استفراد) لوصف العملية التي يتم فيها استنبات الجراثيم أو الفطريات أو الفيروسات في ظروف اصطناعية في المختبر.

بيتا لاكتام (β-Lctam): اسم يستخدم لوصف مضادات حيوية فعالة ضد الجراثيم عبر حلقة البيتا لاكتام، مثال: البنسلينات، السيفالوسبورينات.

بيتا لاكتاماز (β-Lctamase): إنزيم تنتجه الجراثيم يقوم بتحطيم حلقة البيتا لاكتام معطلاً إياها وجاعلاً الكائن الحي مقاوماً.

عديد السكاريد الشحمي (Lipopolysaccaride): جزيء معقد يتألف من عديد سكاريد وشحم، يوجد في الكائنات سلبية الجرام. يحمي الكائن الحي من فعل المتممة وينبه استجابة المضيف في البلاعم مسبباً إطلاق السيتوكينات مثل عامل نخر الورم.

ماكروليدات (Macrolides): مجموعة من المضادات الحيوية ـ تتضمن الإريثروميسين ـ تثبط تخليق البروتين الجرثومي.

تصوير بالرنين المغناطيسي MRI (Magnetic resonance imaging): يستعمل في تصوير كامل الجسد لكشف وجود خراج خفي.

أوساط (Media): مواد سائلة أو صلبة تستخدم في نمو المكروبات. تعزز أوساط الإغناء نمو كل الكائنات الحية، و تثبط الأوساط الانتقائية بعض الكائنات الحية لكنها تسمح بنمو أخرى، مثال: أجار ماكونكي الذي يستخدم لاستفراد الكائنات الحية المعوية.

التّوالي (Metazoa): كائنات حية عديدة الخلايا، بعضها مِمْراضات بشرية.

أليف الهواء القليل (Microaerophilic): كائن حي ينمو أفضل في جو منخفض تركيز الأكسجين.

التركيز الأدنى المبيد للجراثيم MBC (Minimum bactericidal concentration): قياس موضوعي لقابلية مضاد حيوي ما لقتل المكروبات. يُعرَّف بأنه أدنى تركيز من المضاد الحيوي يسبب قتل 99,9٪ من المكروبات.

التركيز الأدنى المثبط MIC (Minimum inhibitory concentration): قياس موضوعي لقدرة مضاد حيوي ما على تثبيط نمو مكروب ما. يُعرَّف بأنه أدنى تركيز من المضاد الحيوي يثبط النمو بشكل تام.

دودة ممسودة (Nematode): دودة مدورة، بعضها يصيب الإنسان مثل الديدان الشصّية.

مضاهئات النوكليوزيد (Nucleoside Analogues): صنف من العوامل المضادة للڤيروسات تثبط الڤيروسات عن طريق تضمينها ضمن الحمض النووي الڤيروسي، مسببة تثبيط التنسخ.

مثبطات النوكليوزيد (Nucleoside inhibitors): صنف من العوامل النوكليوزيدية المضادة للڤيروسات تثبط ڤيروس العوز المناعي البشري عن طريق تداخلها مع إنزيم المنتسخة العكسية.

الإمراضية (Pathogenicity): ميزة الكائن الحي التي تسمح له أن يسبب مرضاً بشرياً.

بنسلين (Penicillin): مضاد حيوي يثبط الجراثيم عن طريق تداخله بالربط المتصالب في الببتيدوجليكان الجرثومي. يوجد العديد من البنسلينات المختلفة لها حرائك دوائية مختلفة وأطياف نشاط مختلفة، مثل: البنزيل بنسلين، والبيبيراسيلين. المكون الفعال هو حلقة البيتا لاكتام، ويستخدم هذا الاسم أيضاً لوصف هذا الصنف من المضادات الحيوية.

ببتيدوجليكان (Peptidoglycan): جزيء عديد سكاريد يشكل المكون البنيوي الأساسي للجراثيم.

أشعار (Pilli): مرادف للخمَل.

بلازميدة (Plsmid): قطعة صغيرة من الدنا توجد في بعض الجراثيم يتم توريثها بشكل منفصل عن الكروموسوم. قد تحمل محددات الفوعة والمقاومة للمضادات الحيوية وجينات أخرى. تسمح البلازميدات للمقاومة للمضادات الحيوية أن تنتقل بسرعة بين الكائنات الحية.

التفاعل السلسلي للبوليميراز PCR (Polymerase chain reaction): طريقة لتضخيم الدنا، يمكن استخدامها لكشف وجود مِمْراضات في النماذج الإكلينيكية.

بريون (Prion): بروتين يعمل كعامل عدوائي. والبريونات مسؤولة عن اعتلالات الدماغ الإسفنجية البشرية المزمنة المتضمنة اعتلال دماغ كروتزفلد ـ ياكوب المتفاوت.

بدائي النواة (Prokaryote): كائن حي وحيد الخلية مع كروموسوم وحيد، مؤلف من دنا ثنائي الطاق.

توقية، اتّقاء (Prophylaxis): إجراء يتخذ لمنع المرض، مثل التحصين أو تطبيق المضادات الحيوية.

مثبطات البروتياز (Protease inhibitors): صنف من المركبات المضادة للڤيروسات تعمل بتثبيط البروتياز المرمزة ڤيروسياً.

الحيوانات الأوالي (Protozoa): كائنات حية بدائية النواة وحيدة الخلية، بعضها ممْراضات بشرية أو مطاعمات.

كينولونات (Quinolones): مجموعة من المضادات الحيوية تثبط نمو الجراثيم بتداخلها مع جيراز الدنا، وهو الإنزيم المسؤول عن الالتفاف المفرط للدنا الجرثومي.

المقايسة المناعية الشعاعية RIA (Radioimmunoassay): طريقة سيرولوجية تستخدم النشاط الإشعاعي لكشف ارتباط الضد ـ المستضد.

مقاومة (Resistance): خاصية للكائن الحي تنطوي على أن الجرعات العادية من مضاد حيوي ستكون غير ناجحة. المقاومة المتوسطة تعني أن الجرعات الزائدة من المضاد الحيوي قد تكون ناجحة. الحساسية المتوسطة هي مصطلح مكافئ.

ڤيروس قهقري (Retrovirus): ڤيروس رناوي سلبي الطاق، يملك إنزيم المنتسخة العكسية الذي ينسخ الرنا الڤيروسي إلى دنا يتم تضمينه في دنا المضيف و من خلاله يتم صنع نسخ أخرى من الڤيروس. المثال الأكثر أهمية هو ڤيروس العوز المناعي البشري.

ڤيروسات رناوية (RNA viruses): تمتلك الڤيروسات الرناوية الحمض الريبي النووي (الرنا) كمادة جينية. قد تكون إيجابية الاتجاه أي أنها تستطيع العمل كرنا مرسال، أو سلبية الاتجاه و يعني ذلك أنه يجب نسخها قبل أن تعمل كرنا مرسال، أو ڤيروسات قهقرية تتطلب عمل المنتسخة العكسية لترجمة الرنا إلى دنا.

رمّام (Saprophyte): كائن حي يعيش على المواد المتفسخة، وهذه الكائنات نادراً ماتكون ممراضات بشرية.

حساسية (Sensitivity): مصطلح بديل لـ(Susceptibility). يمكن استخدام المصطلح للاختبارات التشخيصية حيث يمثل القابلية لكشف كل الأفراد بمرض مستهدف، أي الإيجابيات الحقيقية.

وشيظ (Sequestrum): عظم قديم يوجد في مركز التهاب العظم والنقي.

لطخة ساوثيرن (Southern blotting): عملية تهجين بين جزيئات متماثلة الدنا. تستخدم في المكروبيولوجيا لتحديد وجود المتواليات المتماثلة ويمكن استخدامها للتشخيص النوعي في: النماذج، في الاستقصاءات التصنيفية وفي التنميط الوبائي.

نوعيّة (Specificity): قدرة فحص تشخيصي على تحديد الأفراد الذين لا يعانون من مرض مستهدف أي السلبيات الحقيقية.

بوغ (Spore): عُضي متخصص لبقاء الجراثيم في البيئة.

تعقيم (Sterilisation): عملية جعل جسم ما خالٍ من الكائنات الحية.

سلفوناميدات (Sulphonamides): صنف من المضادات الحيوية فعال ضد الجراثيم والأوالي بتثبيط إنزيم سينثاز الدي هيدروبتيرات في سبيل الفولات.

حساسية (Susceptibility): خاصية للكائن الحي تتضمن أن الجرعات الطبيعية من مضاد حيوي سوف تكون فعالة. الكائنات الحية ذات الحساسية المتوسطة ينبغي أن تستجيب لجرعة زائدة من المضاد الحيوي. (Sensitivity) هو مصطلح بديل.

أقراص الحساسية (Susceptibility discs): أقراص ورقية صغيرة مُشَرّبَة بمضادات حيوية تستخدم لتحديد حساسية المضاد الحيوي.

مستودع حَرَجي (Sylvatic reservoir): يشير إلى دورة مرض عدوائي في بيئة الغابة و يستطيع الانتقال إلى الإنسان، مثال: الحمى الصفراء أو ڤيروس إيبولا.

تناظر (Symmetry): وصف لترتيب بنية الڤيروس، مثال: عشرونية الوجوه أو حلزونية.

حمض التيكوبيك (Teichoic acid): مكون بنيوي عديد السكاريد للجراثيم إيجابية الجرام.

تتراسيكلينات (Tetrasyclines): صنف من المضادات الحيوية تثبط الجراثيم عن طريق تداخلها مع تخليق البروتين.

منسب علاجي (Therapeutic index): نسبة الجرعة الضرورية للاستعمال الفعال والجرعة التي تبدأ عندها الحوادث الضائرة.

ذيفان (Toxin): مادة تتداخل بالوظيفة الحيوية، منتجة غالباً من قبل المكروبات. الذيفان الداخلي هو عديد سكاريد شحمي يشكل جزءاً من جدار خلية الكائنات سلبية الجرام. الذيفان الخارجي هو مستضد بروتيني جرثومي مثل: ذيفان الكوليرا للضمة الكوليرية الذي يسبب إسهالاً إفرازياً.

ذوفان (Toxoid): شكل معدَّل من الذيفان لا يملك فعلاً ساماً لكن يمكنه أن يحرض المناعة عند استخدامه ضمن لقاح.

استحالة (Transformation): عملية تأخذ بواسطتها الجراثيم الدنا العاري وتضمنه داخل مجينها.

يَنْقولْ (Transposon): عنصر جيني قابل للحركة قادر على ترميز انتقاله الخاص. قد يحمل جينات المقاومة للمضادات الحيوية.

مثقوبة (Trematode): دودة مثقوبة (Fluke). تستطيع هذه الكائنات أن تتوضع في الأوعية الدموية مثل البلهارسية، أو في الرئة مثل داء جانبية المناسل، أو في الكبد مثل داء المتورقات.

أتروفة (Trophozoite): الدور النامي لبعض الممراضات من الأوالي، مثل المتصورة المنجلية.

تنميط (Typing): عملية تقسيم المكروبات ضمن مجموعات، حتى يمكن متابعة انتشار كائن حي فردي في بيئة المستشفى أو في المجتمع.

تلقيح (Vaccination): عملية إعطاء مادة لتنبيه المناعة ضد عامل عدوائي.

ناقل (Vector): سواغ حي لانتقال مرض عدوائي. بعوضة الأنوفيلة هي ناقل الملاريا.

فوعة (Verulence): ميزة للمكروبات تمكنها من تسبيب مرض وخيم، مثال الذيفان العقدي المولد للحمامى.

لطخة ويستيرن (Western blotting): طريقة لكشف وجود أضداد نوعية تستخدم أحياناً لتشخيص مرض عدوائي ،مثال ڤيروس العوز المناعي البشري.

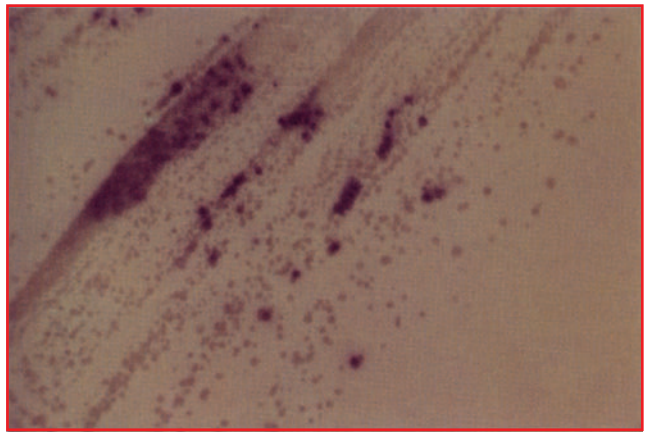
مرض حيواني المصدر (Zoonosis): مرض حيواني يمكن أن ينتقل إلى البشر مثل داء البروسيلات.

جدول المضادات الحيوية

المضـــاد		طريقة التناول	مضادات قريبة		آلية العمل	طيف النشاط
عربي	إنجليزي		عربي	إنجليزي		
بنزيل بنسلين (بيتا لاكتام)	Benzylpenicillin (β-lactam)	حقناً			يثبط الربط المتصالب للببتيد وجليكان	العقديات، واللاهوائيات الفموية النيسرية
فينوكسي مثيل بنسلين (بيتا لاكتام)	Phenoximethylpenicillin (β-lactam)	فموياً			يثبط الربط المتصالب للببتيد وجليكان	العقديات، واللاهوائيات الفموية النيسرية
أمبيسيلين (بيتا لاكتام)	Ampicillin (β-lactam)	حقناً وفموياً	بيفامبيسيلين أموكسيسيلين	Pivampicillin , amoxicillin	يثبط الربط المتصالب للببتيد وجليكان	العقديات وبعض الأمعائيات
فلوكلوكساسيلين	Flucloxacillin (β-lactam)	حقناً وفموياً	ميثيسلين أوكساسيلين	Methicillin , oxacillin	يثبط الربط المتصالب للببتيد وجليكان	العنقودية الذهبية والعقديات
(بيتا لاكتام)	Ticarcillin (β-lactam)					
تيكارسيلين (بيتا لاكتام)	Azlocillin (β-lactam)	حقناً	كاربنسيلين	Carbenicillin	يثبط الربط المتصالب للببتيد وجليكان	الأمعائيات والزائفة
آزلوسيلين (بيتا لاكتام)	Clavulanic acid (β-lactam)	حقناً	بيبيراسيلين	Pipracillin	يثبط الربط المتصالب للببتيد وجليكان	الأمعائيات والزائفة
حمض كلافولانيك (بيتالاكتام) (توليفة من بيتا	(βlactam/βlactamase inhibitor combination)	حقناً	تازوباكتام	Tazobactam	يثبط للبيتالاكتاماز	لا يوجد نشاط داخلي المنشأ
لاكتام/ مثبط بيتا لاكتاماز)	Aztreonam (monobactam)	حقناً			يثبط الربط المتصالب للببتيد وجليكان	الجراثيم سلبية الجرام فقط
آزتريونام (أحادي الحلقة البيتا لاكتامية)	Meropenem (Carbapenem)	حقناً	إميبينيم	Imipenem	يثبط الربط المتصالب للببتيد وجليكان	إيجابيات الجرام، سلبيات الجرام واللاهوائيات المجبرة.
ميروبينيم (كاربابينيم)	Cephradine (cephalosporin)	حقناً وفموياً	سيفاكلور وسيفالكسين	Cefaclor , cefalexin	يثبط الربط المتصالب للببتيد وجليكان	المكورات إيجابية الجرام وبعض الأمعائيات
سيفرادين (سيفالوسبورين) سيفيكسيم (سيفالوسبورين)	Cefixime (cephalosporin)	فموياً	سيفبودوكسيم	Cefpodoxime	يثبط الربط المتصالب للببتيد وجليكان	المكورات إيجابية الجرام، غير العنقوديات، والأمعائيات
سيفوتاكسيم (سيفالوسبورين)	Cefotaxime (cephalosporin)	حقناً	سيفترياكسون وسيفوروكسيم	Ceftriaxone , ceforoxime	يثبط الربط المتصالب للببتيد وجليكان	المكورات إيجابية الجرام، والأمعائيات
سيفتازيديم (سيفالوسبورين)	Ceftazidime (cephalosporin)	حقنا			يثبط الربط المتصالب للببتيد وجليكان	الأمعائيات والزائفة
تتراسيكلين	Tetracycline	حقناً وفموياً	أكسي تتراسيكلين دوكسيسيكلين مينوسيكلين	Oxytetracyclin , doxicyclin , minocyclin	يثبط تخليق البروتين	الجراثيم إيجابية وسلبية الجرام، المتدثرة، المفطورة الريكتيسية، بعض الأوالي
جنتاميسين (أمينوجليكوزيد)	Gentamicin (aminoglycoside)	حقناً	نيتيلميسين أميكاسين ستربتوميسين توبراميسين	Netilmicin , amicacin , streptomycin , tobramycin	يثبط تخليق البروتين	العنقوديات، الأمعائيات، المتفطرات، الزوائف
إريثروميسين (ماكروليد)	Erythromycin (macrolide)	حقناً وفموياً	آزيثرميسين كلاريثروميسين	Azithromycin , clarithromycin	يثبط تخليق البروتين	المكورات إيجابية الجرام، المستد مية،

المضـاد		طريقة التناول	مضادات قريبة		آلية العمل	طيف النشاط
عربي	إنجليزي		عربي	إنجليزي		
						المفطورة بعض اللاهوائيات، المتدثرة، الريكتيسية.
كليندااميسين (ليكوزاميد)	Clindamycin (lincosamide)	حقناً وفموياً			يثبط تخليق البروتين	المكورات إيجابية الجرام، اللاهوائيات المجبرة، بعض المتصورات، المقوسة
كلورامفينيكول	Chloramphenicol	حقناً وفموياً			يثبط تخليق البروتين	المكورات إيجابية الجرام، اللاهوائيات المجبرة، المستدمية، المتد ثرة بعض الأمعائيات المفطورة، الريكتيسية
كو ـ أموكسيكلاف (توليفة من بيتالاكتام/ مثبط بيتا لاكتاماز)	Coamoxiclav (βlactam/ βlactamase inhibitor combination)	حقناً وفموياً	بيبيراسيلين تازوباكتام		تثبط التوليفة تأثير البيتالاكتاماز على العامل الفعال	إيجابيات وسلبيات الجرام، واللاهوائيات المجبرة
حمض الفوسيديك	Fusdic acid	حقناً وفموياً			يثبط تخليق البروتين	المكورات إيجابية الجرام غير العقديات، النيسرية، المستدمية
فانكوميسين (ببتيد سكري)	Vancomycin (glycopeptide)	حقناً	تيكوبلانين		يثبط تخليق الببتيدوجليكان	إيجابيات الجرام فقط
كوتريموكسازول	Cotrimoxazol	حقناً وفموياً			مضاد للفولات	المتكيسة الرئوية المستدمية، بعض الجراثيم سلبية الجرام والمكورات إيجابية الجرام
تريميثوبريم	Trimethoprim	حقناً وفموياً			مضاد للفولات	
ريفامبيسين (ريفاميسين)	Rifampicin (rifamycin)	فموياً	ريفابوتين		يثبط بوليميراز الرنا	المتفطرات، المتدثرة، المفطورة، الريكتيسية، المكورات إيجابية الجرام، والمكورات سلبية الجرام
إيزونيازيد	Isoniazid	فموياً			يثبط تخليق جدار الخلية	المتفطرات فقط
إيثامبوتول	Ethamutol	فموياً			غير مؤكد	المتفطرات فقط.
بيرازيناميد	Pyrazinamide	فموياً			غير مؤكد	المتفطرات فقط.
ميترونيدازول (نيتروإيميدازول)	Metronidazole (nitroimidazole)	حقناً وفموياً	تينيدازول	Tinidazole	يخرب دنا المكروب	اللاهوائيات المجبرة المشعرة، الجيارديا، والأميبة
سيبروفلوكساسين (فلوروكينولون)	Ciprofloxacin (flouroquinolone)	حقناً وفموياً	أوفلوكساسين ليفوفلوكساسين	Ofloxacin , levofluxacin	يثبط فرط التفاف الدنا	الأمعائيات، الزوائف وإيجابيات الجرام
نتروفورانتوين (نتروفوران)	Nitrofurantoin (nitrofuran)	فموياً			يخرب الدنا	الجراثيم سلبية الجرام البولية

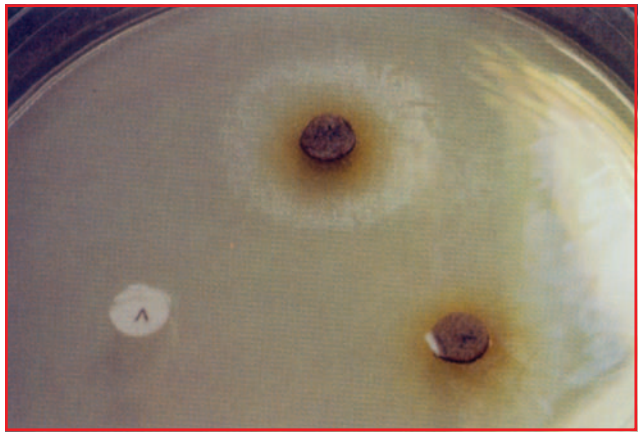
المضـــاد		طريقة التناول	مضادات قريبة		آلية العمل	طيف النشاط
عربي	إنجليزي		عربي	إنجليزي		
فلوكونازول (إيميدازول)	Fluconazole (imidazole)	حقناً وفموياً	إتراكونازول فوريكونازول	Itraconazole , voriconazole	يثبط استقلاب الإرجوستيرول يثبط النوكليوزيد	الخمائر، بعض الفعالية ضد الرّشاشية المبيضة
5-فلوسيتوزين	Flucytosine	حقناً وفموياً				
أمفوتيريسين (بوليين)	Amphotericin (polyene)	حقناً	نيستاتين	Nystatin	يسبب مساميّ في الغشاء البلازمي	الخمائرالخيطية والفطريات
أسيكلوفير (مضاهئ للجوانوزين)	Aciclivir (guanosine analogue)	حقناً وفموياً	فالاسيكلوفير فامسيكلوفير	Valacyclovir, famcyclovir	يثبط النوكليوزيد	الهربس البسيط والقيروس الحماقي النطاقي
أمانتادين (أمين ثلاثي الحلقات)	Amantadine (Tricyclic amine)	فموياً			يمنع قبط القيروس	الانفلونزا A
زيدوفودين (مثبط المنتسخة العكسية للنوكليوزيد)	Zidovodine (nucleoside reverse transcriptase Inhibitor)	فموياً	ديدانوزين لاميفودين ستافودين زالسيتابين	Didanosine , lamivodine, stavodine , zalcitabine	يثبط المنتسخة العكسية للنوكليوزيد	قيروس العوز المناعي النمط 1 HIV-1
إيند ينافير(مثبط البروتياز)	Indinavir (protease inhibitor)	فموياً	ريتونافير ساكوينافير	Ritonavir , saquinavir	يثبط البروتياز	قيروس العوز المناعي النمط 1 HIV-1
نيفيرابين	Nevirapine	فموياً	ديلافيردين	Delaviradine	مثبط غير نوكليوزيدي لإنزيم المنتسخة العكسية	قيروس العوز المناعي النمط 1
جانسيكلوفير (مضاهئ للجوانوزين)	Ganciclovir (guanosine analogue)	حقناً وفموياً			يثبط النوكليوزيد	القيروس المضخم للخلايا
فوسكارنيت (مضاهئ بيروفسفات)	Foscarnet (pyrophosphate analogue)	حقناً			يثبط لنوكليوزيد	القيروس المضخم للخلايا
ريبافيين(نوكليوزيد تخليقي)	Ribaviin(synthetic nucleoside)	ضبوب (رذاذ)			يثبط النوكليوزيد	القيروسات الرناوية
كلوروكين (4-أمينو كينولون)	Chloroquine (aminoquinolone)	فموياً			غير مؤكد	الملاريا، الأميبات
ميفلوكين (ميثانول الكينولين)	Mephloquie (quinolone methanol)	فموياً			غير مؤكد	الملاريا
كينين (قلواني الكينا)	Quinine (cinchona alkaloid)	حقناً وفموياً			غير مؤكد	الملاريا
بنتاميدين (دياميدين)	Pentamidine (diamidine)	حقناً			يثبط استقلاب عديد الأمين	المتكيسة الرئوية الليشمانية
ميبيندازول (بينزيميدازول)	Mebendazole (benzimidazole)	فموياً			يثبط التوبولين بيتا	الديدان الممسودة المعوية
برازيكوانتيل (بيرازينوكينولون)	Praziquantel (pyrazinoquinolone)	فموياً			يتداخل مع استتباب الكالسيوم	البلهارسية، الشريطية والشُّراطيات الأخرى
آيفرميكتين (أفرميكتين)	Ivermectin (avermictin)	فموياً			يناهض حمض جاما أمينو ـ بوتيريك	الفيلارية بما فيها كلابية الذ نب
بيبيرازين (قاعدة عضوية متغيرة الحلقات)	Piprazine (hetrocyclic organic base)	فموياً			يسبب شلل الد يدان	الممسودات المعوية، بما فيها السرمية الدويدية.
كاسبو فانجين	Caspofungin	حقناً وفموياً			يثبط تخليق جدار الخلية الفطرية	الخمائر، الفطريات الخيطية



1 ـ ***اختبار الأكسيداز:*** تم غمر الطبق بكاشف الأكسيداز وتحولت المستعمرات بسرعة إلى الأرجواني. يستخدم هذا الاختبار في المختبر لاستعراف أجناس مثل النيسرية والزائفة.

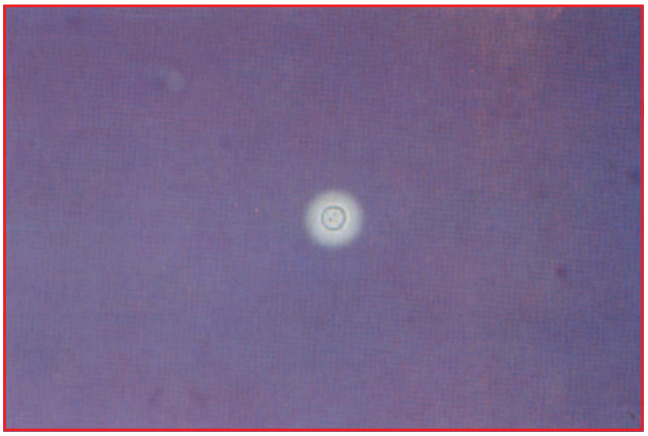
2 ـ ***المُخثرة*** *(Coagulase)*: إظهار إنزيم المخثرة هو الطريقة الأساسية لتفريق العنقودية الذهبية عن بقية العنقوديات. في هذه الصورة تخثَّر أحد الأنبوبين ولذلك لا تتحرك الهلالة (Meniscus) عند إمالة الأنبوب بالمقارنة مع الأنبوب الآخر.

3 ـ ***اختبار الكاتالاز:*** طريقة بسيطة لإظهار وجود الكاتالاز. يتم التقاط المستعمرات بواسطة عود خشبي وتوضع في القليل من بيروكسيد الهيدروجين. إذا كانت المستعمرة تمتلك الكاتالاز سوف تظهر فقاعات الأكسجين بسرعة. يُستخدم اختبار الكاتالاز للتمييز بين الكائنات الحية،على سبيل المثال: تكون العنقوديات إيجابية الكاتالاز في حين العقديات سلبية الكاتالاز.

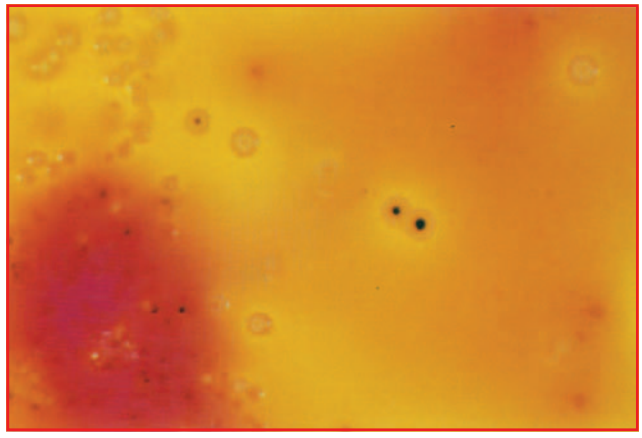


4 ـ ***أقراص*** *(XV)*: تعتمد المستدمية النزلية على عاملين: الهيمين وثنائي نوكليوتيد النيكوتيناميد والأدنين NAD (يُعرَفان أيضاً بـ X وV). عند استنباتها على أجار مغذي فإنها تستطيع النمو فقط إذا وجد العاملان معاً. وهذا مُوضح في الشكل حيث أن النمو حدث فقط حول القرص XV.

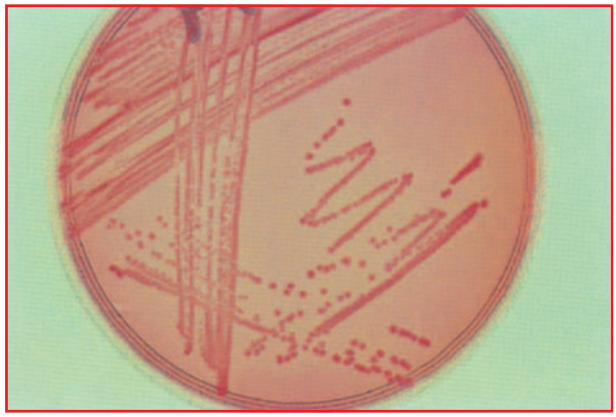
5 ـ ***الأنبوب الإنتاشي:*** يمكن تفريق المبيضة البيضاء عن بقية الأنواع التي تكون عادة أقل غزواً باستخدام اختبار الأنبوب الإنتاشي. يتم حضن الكائن الحي في مصل لعدة ساعات فإذا كانت المبيضات البيضاء سوف تظهر بروزات صغيرة كالموضحة هنا.



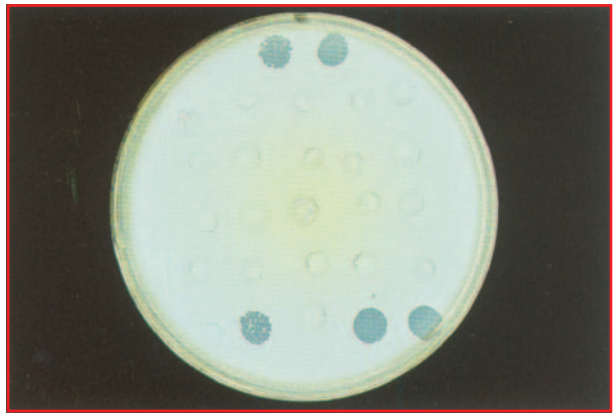
6 ـ ***المستخفية:*** تكون المستخفية المورمة محاطة بمحفظة. تظهر في مستحضر الحبر الصيني بالهالة الظاهرة هنا.



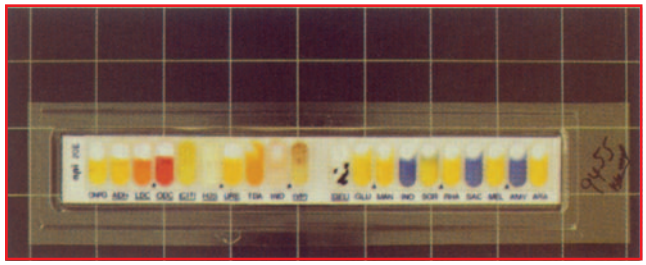
7 ـ ***مستنبت الزّايلوز ـ ليزين ـ ديوكسي كولات:*** يستخدم بشكل شائع لاستفراد المراضات المعوية. تظهر الكائنات الحية القولونية كمستعمرات صفراء بينما تظهر المراضات المحتملة (كالسلمونيلة والشيجيلة) كمستعمرات شاحبة. وقد تظهر الكائنات التي تنتج H2S (مثل بعض السلمونيلات) مركزاً أسوداً كما يُشاهَد هنا.



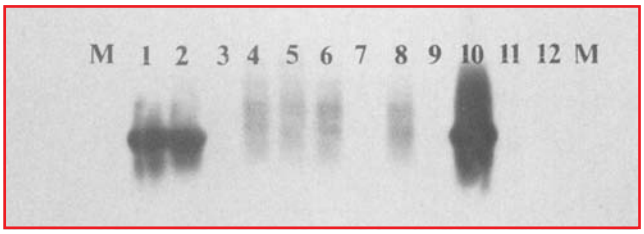
8 ـ ***مستنبت ما كُونكي:*** يحوي أجار ماكونكي أملاحاً صفراوية، ولاكتوز، ومشعر. وهو انتقائي للكائنات الحية المعوية لأن الكائنات التي تستطيع تحمل الأملاح الصفراوية هي فقط التي ستنمو. تنتج الكائنات المخمِّرة للاكتوز حمضا يُحوّل المشعرَ (والمستعمرات) إلى الأحمر. يوضح الشكل الإشريكية القولونية.



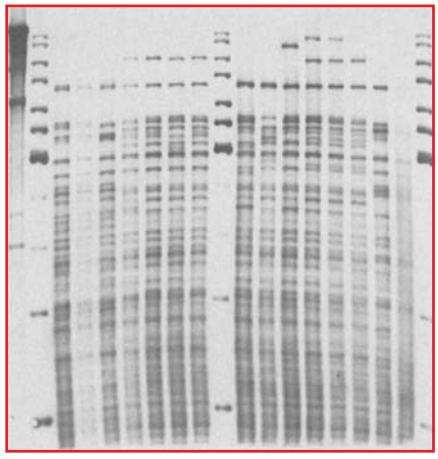
9 ـ ***التنميط العاثي:*** يتم تنميط العنقوديات الذهبية عادةً عن طريق طاقم العاثيات المتفق عليه عالمياً. تختلف كل ذرية بالعاثيات التي ستحلّ الكائنات الحية، تاركة لويحة كالمشاهَدة هنا. وتظهر الكائنات المختلفة أنماطاً مختلفة من الانحلال. تستخدم أيضاً الطرق الجزيئية كالرحلان الكهربي الهلامي (Gel electrophoresis) في تفريق ذريات العنقودية الذهبية.



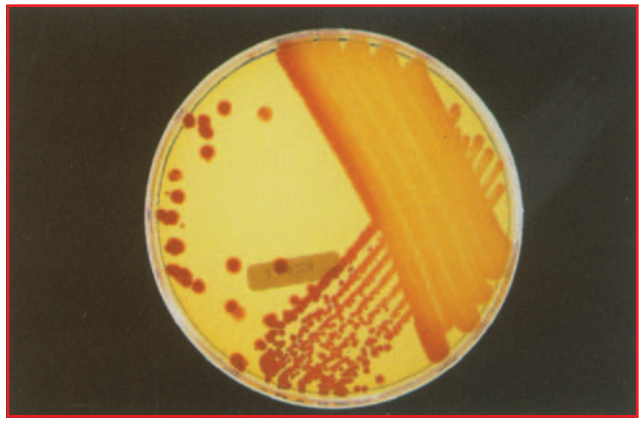
10 ـ ***الاختبار البيوكيميائي للأمعائيات:*** تحتاج الكثير من الكائنات الحية إلى سلسلة من الاختبارات البيوكيميائية من أجل استعرافها. وطريقة الشريط واحدة من عدة طرق، تستخدم لتسريع هذه العملية في المختبر. يُستخدَم هذا المثال لاستعراف الأمعائيات. تعطي نتائجُ الاختبارات راموزاً (Code) وتتم مقارنة هذا الراموز مع لوحات مقدمّة من قبل المُصَنّعين. يزداد استخدام النسخات الآلية المحوسبة لهذه الطريقة في المختبرات.



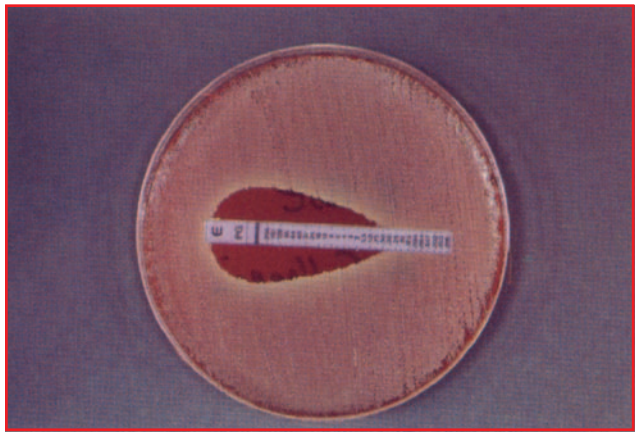
11 ـ ***لطخة ساوثيرن:*** أحد الطرق الهامة للتأكد من صحة نواتج التفاعل السلسلي للبوليميراز هي استخدام الدنا الموسوم في لطخة ساوثيرن. يتم تهجين الدنا إلى نواتج التفاعل السلسلي للبوليميراز، إذا وجد تناود بين المسبار ونواتج التفاعل السلسلي للبوليميراز سيحدث التهجين. يوضح الشكل التفاعل السلسلي للبوليميراز لعصية السل.



12 ـ ***التنميط الجزيئي:*** يتم تنميط الكثير من المراضات الجرثومية باستخدام الطرق المرتبطة بتعدد أشكال الشدف المقتطعة. يؤخذ الدنا من الكائن الحي ويُهضَم من قبل النوكلياز الداخلية، تجري النواتج على الهلام ويتحدد موضعها بالتهجين. يمكن استخدام الاختلاف بين الأنماط للتمييز بين الذريات المختلفة أو للإشارة إلى تماثل بعض الذريات. وهذه تستخدم في الفاشيات اللاحقة للكائنات الحية في المستشفيات أو في المجتمع.

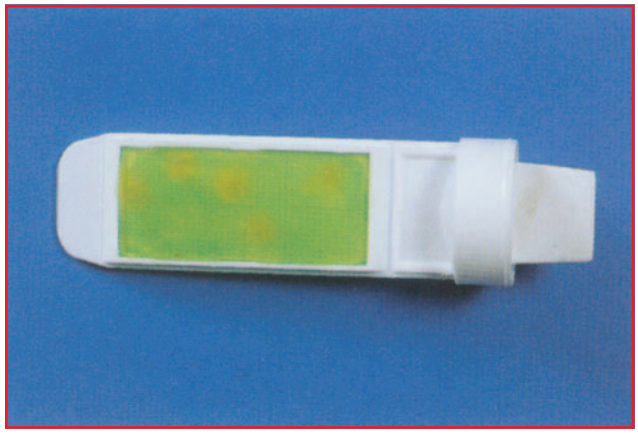


13 ـ السَّراتيّة الذابلة: هي إحدى الأمعائيات. تعطي بشكل طبيعي مستعمرات عديمة اللون. السراتية الذابلة هي إحدى الممراضات الانتهازية التي تنتج أحياناً صباغاً أحمرَ ساطعاً.

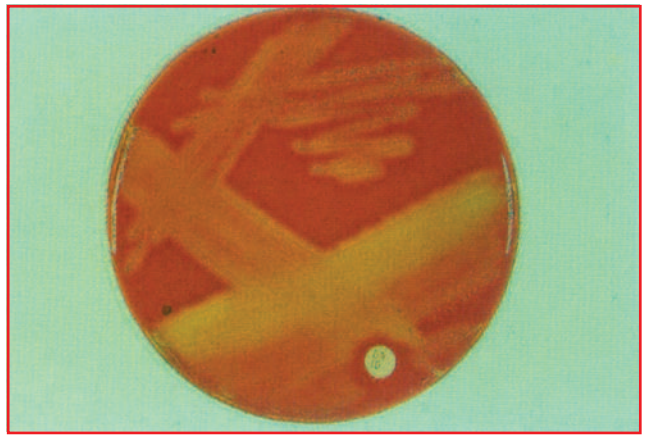


16 ـ اختبار الحساسية بالاختبار ـ E: يتألف الاختبار E- من شريط مُشرَّب بتراكيز مختلفة من المضادات الحيوية على امتداد طوله. النقطة التي يصل إليها النمو الجرثومي على الشريط تتعلق بالتركيز المثبط الأصغري MIC للكائن والذي يمكن قراءته من التدريج المطبوع.

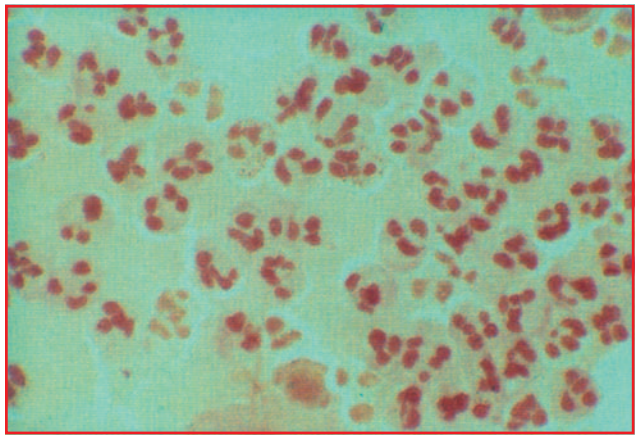
14 ـ منحدرات لوفنشتين ـ جينسن LJ: تنمو المتفطرات ببطء لذلك يتم حضنها على وسط يثبط نمو الكائنات الحية غير المتفطرات، في هذه الحالة عن طريق تضمين الخضرة الدُّهنجيّة. يتم إلقاح النماذج على منحدر لأنبوب مغلق بإحكام لمنع الجفاف خلال فترة الحضن الطويلة اللازمة للاستفراد.



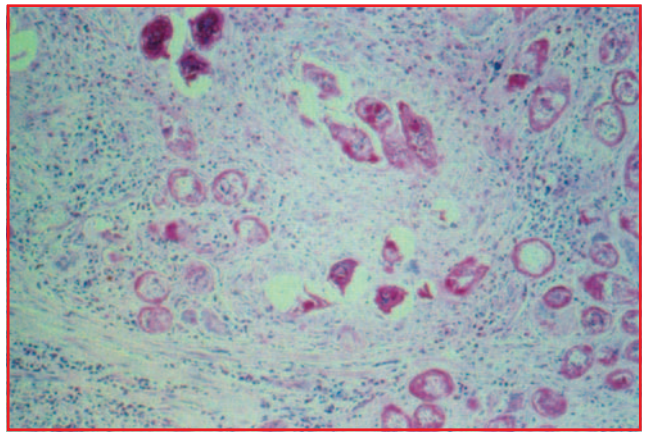
17 ـ شريحة الغمس (Dipslide): هي طريقة لجمع ونقل النماذج البولية إلى المختبر. يتم تغطيس شريحة الغمس في البول ويسمح للفائض بالنزح، توضع عندها الشريحة في حاويتها البلاستيكية وتنقل إلى المختبر من أجل الحضن. يُستخدم عدد المستعمرات لتحديد إذا كان الكائن الحي موجوداً بأعداد معتدّة.



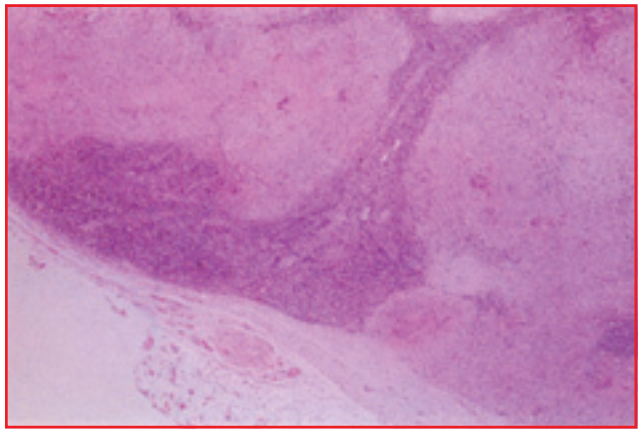
15 ـ العقديات الحالة للدم β: يتم تقسيم العقديات حسب قابليتها لحل الدم. الكائنات التي تسبب انحلالاً دموياً كاملاً (كالعقدية المقيحة) ـ كما في هذا الشكل ـ تسمى الحالّة للدم بيتا. وعند حدوث انحلال دم جزئي يسمى انحلال الدم ألفا.



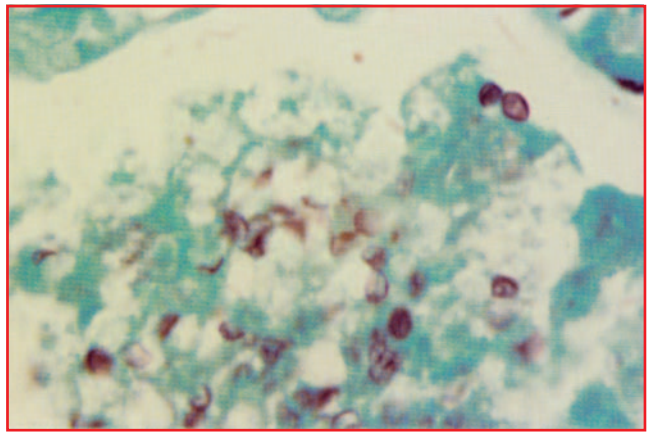
18 ـ تلوين جرام للسائل الدماغي النخاعي: يشاهَد عدد كبير من الكريات البيضاء مفصصة النوى مع مكورات مزدوجة صغيرة سلبية الجرام. يعاني هذا المريض من التهاب سحايا بالنيسرية السحائية.



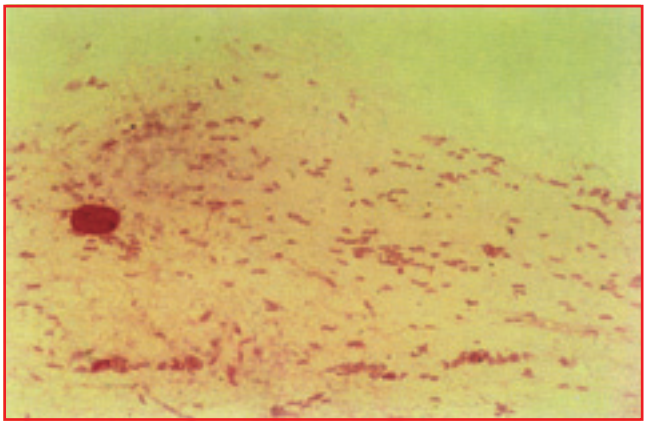
19 ـ ***بلهارسيّة في نسيج:*** تُطرَد بيوض البلهارسية في البراز والبول. تسبب البيوض التي تبقى في الأنسجة التهاباً شديداً وتليفاً لاحقاً، وهذا هو المسؤول عن المضاعفات المتأخرة لداء البلهارسيات. في هذه الصورة التوضيحية تُشاهَد الكثير من البيوض في خزعة عنق الرحم.



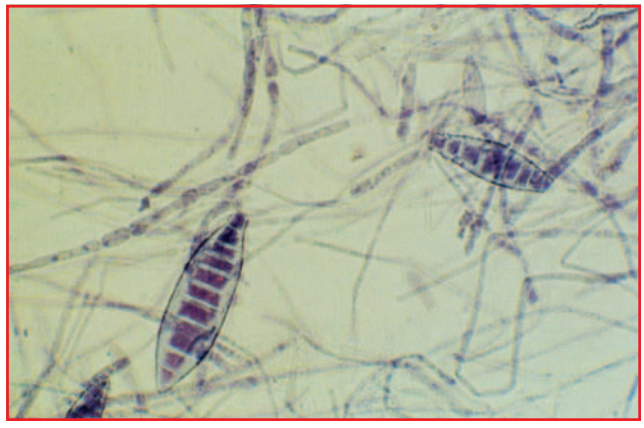
22 ـ ***الورم الحبيبي السلي:*** يتميز بوجود الكثير من الخلايا المدورة، والنخر الجبني، وخلايا لانجهانس العملاقة. يمكن أن تظهر أحياناً بعض المتفطرات بتلوين تسيل ـ نيلسن.



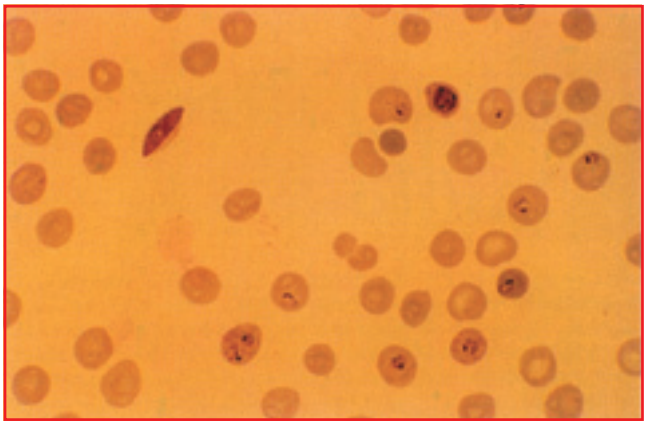
20 ـ ***المتكيسة الرئوية:*** تحدث عدوى المتكيسة الرئوية (P. jiroveci) عند مرضى النقص الوخيم في وظيفة الخلايا التائية. وهي حالة شائعة عند الأشخاص المصابين بفيروس العوز المناعي البشري عند هبوط عد خلايا CD4 إلى أقل من 0.2×10^9 لتر.



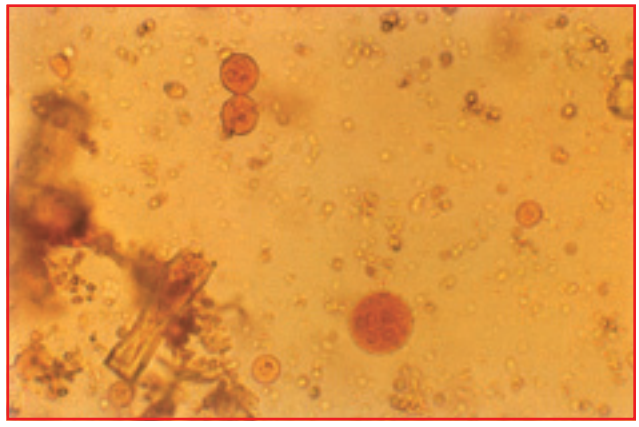
23 ـ ***تلوين جرام لخزعة من مخاطية المعدة لمريض عنده تاريخ مرضي لقرحة اثنا عشرية:*** يُشاهَد عصيات حلزونية ومنحنية سلبية الجرام نموذجية للمَلويّة البوابيّة. هيستولوجياً يوجد التهاب معدة مزمن فعال.



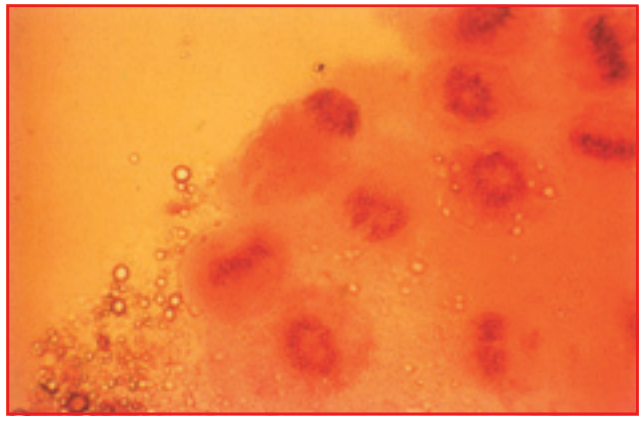
21 ـ ***البويغاء (Microsporum):*** يتم استعراف الفطريات الجلدية عن طريق المورفولوجيا المميزة لغُبيراتها الكَبْرَوية (Macroconidia). هذا الكائن الحي نموذجي للبويغاء الكلبية.



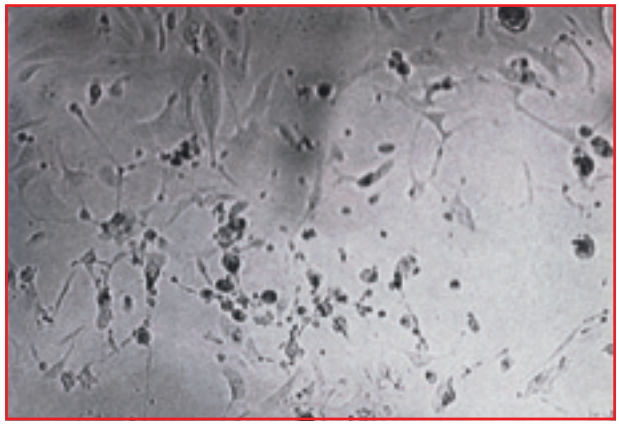
24 ـ ***فلم دم مع المتصورة المنجلية:*** أخذ فلم الدم هذا من مريض لديه ملاريا وخيمة بالمتصورة المنجلية. يوجد الكثير جداً من الأقاسيم (Merozoites) حلقية الشكل، كما يمكن مشاهدة عرْسيّة (Gametocyte) نموذجية. يوجد متقسمة (Schizont) باكرة وحيدة. وهذه لا يشاهد بشكل طبيعي عند مرضى المتصورة المنجلية باعتبارها تكون عادة ملتصقة ببطانة الأوعية.



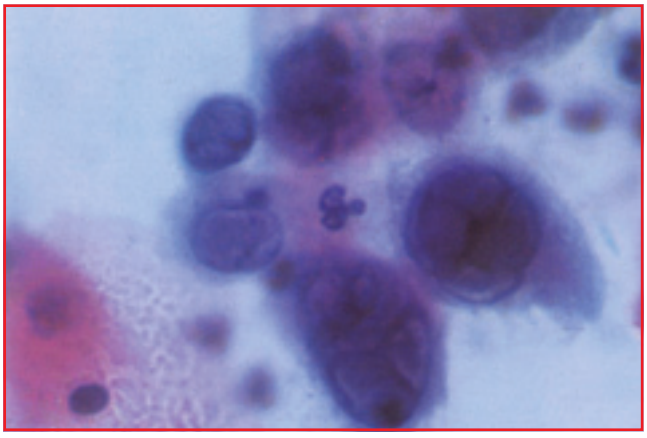
25 ـ ***كيسات أميبية في البراز:*** هذه عينة براز يشاهَد فيها نوعان مختلفان من المتحوّلة. الأكبر هي المتحولة القولونية والكيسات الأصغر هي المتحولة الحالة للنسج (E.histolytica) أو المتحولة المتغيرة (E.dispar)، ويتطلب التفريق بينهما اختبارات خاصة.



26 ـ ***الرؤيسات البدئية للمشوكة:*** توجد في الداء العداري كيسة تتواجد عادة في الكبد. يوجد داخل الكيسة الرؤيسات البدئية وهي موضحة هنا.



27 ـ ***أثر الاعتلال الخلوي:*** يمن تمييز نمو الڤيروسات داخل حدود الخلية عن طريق أثر الاعتلال الخلوي. تُشاهَد في هذا الشكل الڤيروسات المعوية مسببةً استدارة وانكماشاً وفقداً في تجاور (Contiguousness) الخلايا أحادية الطبقة.



28 ـ ***حويصلة هربسية:*** مظهر مجهري لخلايا من حويصلة هربسية. تحوي الخلايا نموذجياً مشتملات داخل النواة.

29 ـ ***الڤيروس الغدّاني:*** يبدي الڤيروس الغداني تناظراً عشريني الوجوه نموذجياً.

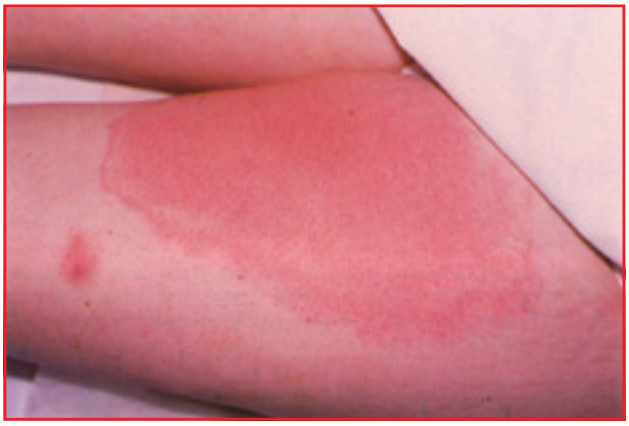
30 ـ ***ڤيروس النزلة الوافدة:*** هو ڤيروس رناوي مغلف. يتم تعبير بروتينات الراصة الدموية والنورامينيداز كحسكات بطول 10 نانومتر على الغلاف، ويمكن رؤيتها هنا.

31 ـ ***سل العمود الفقري:*** في هذه الصورة الشعاعية للعمود الفقري القطني يوجد عدم انتظام وفقد لحيّز القرص، كما يوجد إشفاف شعاعي (Radiolucency) في اثنتين من الفقرات. هذا الفلم لطالب أفريقي عمره 23 سنة تقدم بشكوى من ألم ظهري مزمن، كان لديه تفاعل مانتو (Mantoux) إيجابيا بشدة، وكان التشخيص سل العمود الفقري.

32 ـ ***إكزيمة هربسية:*** الهربس البسيط سبب هام للتقرح الجلدي الحاد. وقد ينكس لاحقاً مسبباً قرح الزكام (Cold sores). يكون مرضى الإكزيمة أكثر تعرضاً لعدوى الهربس التي يمكن أن تنتشر بشكل واسع كما في هذه الحالة.

33 ـ ***داء اليد والقدم والفم:*** يسببه فيروس الكوكساكي المجموعة A، والشكل يوضح الآفات النموذجية.

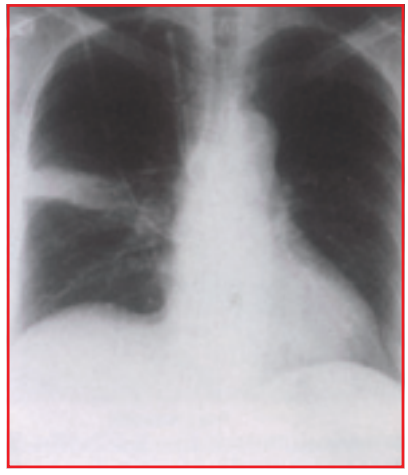
34 ـ ***فيروس الجدري:*** تشبه فيروسات الجدري تحت المجهر الإلكتروني كرات الصوف الملتفة بشدة. أخذ هذا الفيروس من مريض مصاب بالمليساء المعدية.



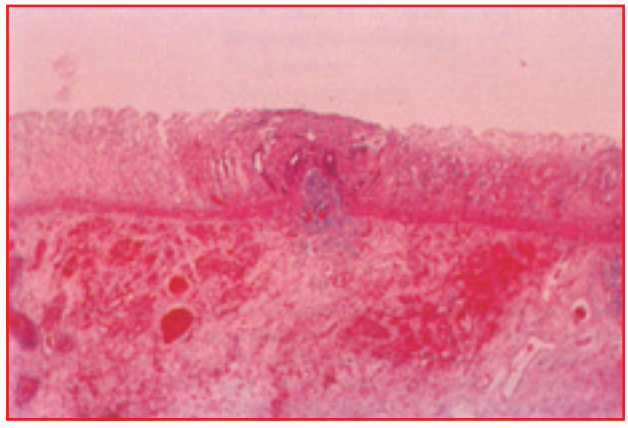
35 ـ ***الحُمْرة:*** تصيب عادة جلد الوجه ولكن يمكن أن تصيب مناطق أخرى في الجسم كما في هذه الحالة. وهي عدوى داخل الأدمة بالعقدية المقيحة عادة. تكون حواف الآفات محددة بوضوح، ويكون الجلد المصاب حار عند اللمس.

36 ـ ***سعفة الجسد:*** عدوى الجلد بالفطريات الجلدية وتُعرَف بالسعفة (Ringworm). تملك الآفات نموذجياً حافة حمراء مع منطقة مركزية من الجلد أكثر طبيعية كما عند هذا الطفل.

37 ـ التهاب اللوزتين: العقدية المقيحة هي السبب الأكثر شيوعاً لالتهاب البلعوم الجرثومي، وقد يتضاعف بخراج محيط باللوزة أو لاحقا بالتهاب كبيبات الكلى أو حمى الروماتزم. A. وذمة حَلْقية B. عقد لمفية وارمة.



38 ـ التهاب رئوي فصّي: هذا المريض مصاب بلمفومة لا هودجكينية، تجلّى بحمى وانزعاج بطني وتخليط. تطورت علامات تنفسية بعد ثلاثة أيام كما تطورت تغيرات جديدة على صورة الصدر الشعاعية. كان اختبار مستضدات الفيلقيّة في البول إيجابياً. وكان المريض قد سافر مؤخرا إلى أسبانيا.



39 ـ التهاب القولون الغشائي الكاذب: يتميز بالتهاب شديد يبزغ من تحت المخاطية العضلية، منتجاً تراكماً من حطام نخري.

40 ـ علة الانقلاب السيرولوجي لڤيروس العوز المناعي البشري: يتميز الدور البدئي لڤيروس العوز المناعي البشري غالباً بعلة الانقلاب السيرولوجي. وهي علة حُمّوية تحدث بعد 3-8 أسابيع من العدوى، وتستمر لـ2-3 أسابيع. تترافق باعتلال عقد لمفية وأحياناً طفح، كما في الحالة الموضحة هنا.

41 ـ الحُماق: يشكل طفح الحماق آفات في أدوار مختلفة من التطور، تظهر على الجذع بشكل أكثر كثافة.

42 ـ تعجّر الأصابع في التهاب الشغاف: عانى هذا المريض من ثلاثة أشهر من التوعك العام والحمى منخفضة الدرجة. بفحص قلبه أمكن سماع نفخة، وتظهر أصابعه دليلاً على تعجر الأصابع، مما يشير إلى تشخيص التهاب الشغاف.

43 ـ الليشمانيّة: أتى هذا الرجل بعدوى مزمنة في صيوان الأذن. كان يعمل في الصحراء في أنابيب النفط مع مجموعة من مغتربين آخرين. الكثير منهم عندهم آفات مماثلة. سببها الليشمانية والتفاعل الورمي الحبيبي المزمن تجاهها في الجلد.

46 ـ حُمامى مهاجرة مزمنة: يتطور عند حوالي 80٪ من المرضى طفح حول منطقة عضة القراد. وهو يأخذ شكل حلقة ممتدة من الحُمامى مع صفاء مركزي. تُشاهَد أحياناً آفات متعددة.

44 ـ طفح المكورات السحائية الحاد: هذا الطفل أصبح غير معافى من عدة ساعات فقط. يمكن مشاهدة الحَبَرات (Petechiae) النموذجية لإنتان الدم بالمكورات السحائية، وسوف تترقى بسرعة ما لم يتم إعطاء البنزيل بنسلين بشكل مستعجل.

47 ـ داء هجرة اليرقات الجلدي: أتى هذا المريض بالطفح المُشاهَد هنا وكان حاكّاً بشدة. التشخيص هو داء هجرة اليرقات الجلدي وسببه الدودة الشصّية الكلبية. وهي لا تستطيع إكمال دورة حياتها في المضيف البشري لكنها تبقى في الجلد لتسبب هذا الطفح.

45 ـ العنقودية الذهبية المقاومة للميثيسلين (MRSA): تنتقل في بيئة المستشفى. قد تعدي المرضى منقوصي المناعة بسبب أمراضهم. في هذه الحالة أصيب جرح بضع القص لهذا المريض بعدوى العنقوديات الذهبية المقاومة للميثيسلين.

المحتـــويـــــات

ـ *تقديم الأمين العام* ـــــــ **هـ**

ـ *تقديم الأمين العام المساعد* ـــــــ **ز**

ـ *المؤلف* ـــــــ **ط**

ـ *المترجم* ـــــــ **ك**

ـ مفاهيم

1 ـ بنية وتصنيف الجراثيم ـــــــ **2**

2 ـ المناعة الطبيعية والنبيت الطبيعي ـــــــ **4**

3 ـ الإمراضية وانتقال المكْروبات ـــــــ **6**

4 ـ الاستقصاء المخبري للعدوى ـــــــ **8**

5 ـ المعالجة المضادة للجراثيم ـــــــ **10**

6 ـ المضادات الحيوية في الاستخدام الإكلينيكي ـــــــ **12**

7 ـ المقاومة للعوامل المضادة للجراثيم ـــــــ **14**

8 ـ العداوى المكتسبة من المستشفى ـــــــ **16**

9 ـ مكافحة العدوى في المستشفى ـــــــ **18**

10 ـ مكافحة العدوى في المجتمع ـــــــ **20**

11 ـ العداوى الطارئة ـــــــ **22**

ـ الجُرْثوميّات (علم الجراثيم) *Bacteriology*

12 ـ العنقودية ـــــــ **24**

13 ـ العداوى الناجمة عن العقديات ـــــــ **26**

14 ـ الوَتَديّة، اللّيستَريّة، والعَصَويّة ـــــــ **28**

15 ـ المُتفطِّرات ـــــــ **30**

16 ـ المِطْثيّة ـــــــ **32**

17 ـ العداوى اللاهوائية اللامبوِّغة ـــــــ **34**

18 ـ النّيسَريّة والمُسْتدْمية ـــــــ **36**

19 ـ العَصَويّات المكورة الصغيرة سلبية الجرام: البُورْديتيلَة، البروسيلة، الفرنسيسيلّة، اليَرْسَنيّة، البَرْتونيلَة ـــــــ **38**

20 ـ إمراضية الجراثيم المعوية سلبية الجرام ـــــــ **40**

21 ـ المتلازمات الإكلينيكية للأمعائيات ـــــــ **42**

22 ـ الضّمّة، العَطيفة، المَلْويّة ـــــــ **44**

23 ـ المِمْراضات البيئية: الزّائفة، والبوركهولدرية، والفَيلَقيّة ـــــــ **46**

24 ـ المتدثرة، والمُفْطورة، والرّيكتسيّة 48
25 ـ الجراثيم الحلزونية 50
ـ علم الڤيروسات (Virology)
26 ـ بنية الڤيروسات، وتصنيفها والمعالجة المضادة للڤيروسات 52
27 ـ الڤيروسات الهربسية I. 54
28 ـ الڤيروسات الهربسية II. 56
29 ـ الڤيروسات الدناوية: الڤيروس الغداني، والڤيروس الصغير، وڤيروس الجُدَرِي 58
30 ـ الحصبة، والنكاف، والحصبة الألمانية 60
31 ـ ڤيروسات النزلة الوافدة ونظيرة النزلة الوافدة 62
32 ـ الڤيروس المعوي والڤيروسات التي تعدي السبيل المعدي المعوي 64
33 ـ ڤيروسات التهاب الكبد 66
34 ـ العداوى الڤيروسية المدارية أو الخارجية أو المنقولة بالمفصليات 68
ـ علم الفُطْرِيّات (Mycology)
35 ـ عداوى الخمائر 70
36 ـ الفطريات الخيطية 72
ـ علم الطفيليات (Parasitology)
37 ـ الحيوانات الأوالي المعوية 74
38 ـ الملاريا، داء الليشمانيات، داء المِثْقَبِيَّات 76
39 ـ الديدان الطفيلية المعوية 78
40 ـ الديدان الطفيلية النسيجية 80
ـ العدوى المجموعية (Systemic infection)
41 ـ العداوى الخلقية وفي الفترة المحيطة بالولادة 82
42 ـ عدوى ڤيروس العوز المناعي البشري والإيدز 84
43 ـ الحمى مجهولة المنشأ والإنتان الدموي 86
44 ـ التهاب الشغاف، والتهاب عضل القلب، والتهاب التامور 88
45 ـ عداوى الجهاز العصبي المركزي 90
46 ـ عداوى السبيل التنفسي 92
47 ـ العداوى البولية والتناسلية 94
48 ـ عداوى العظام والمفاصل 96
49 ـ الداء الإسهالي الجرثومي 98
50 ـ الأمراض الحيوانية المصدر 100
51 ـ العداوى عند المرضى منقوصي المناعة 102

52 ـ العداوى العينية 104
53 ـ عداوى الجلد والنسيج الرخو 106
ـ مسرد بالكلمات الصعبة مع شرحها 109
ـ جدول المضادات الحيوية 113
ـ ملحق 117