

عائلة فيروسات الهربس Herpesviridae

HHV1- HHV2- VZV- CMV- EBV- HHV6- HHV7- HHV8

أ.د. هيثم يازجي

☒ Herpes viruses:

✓ تصيب بالعدوى العديد من الأنواع الحيوانية وتنتشر بعدد من المظاهر، تتضمن البنية وطريقة التضاعف والقدرة على إنشاء عدوى كامنة مديدة تمتد طوال الحياة يستطيع الفيروس خلالها أن يستعيد نشاطه.

✓ يعرف في الوقت الحاضر ثمانية فيروسات هربس بشرية

☒ التصنيف البيولوجي:

تضم عائلة /3/ Herpesviridae مجموعات كبيرة (تحت عائلة):

1. Alphaherpesviruses : وتضم :

HSV1, VZV HSV2 وهي سريعة النمو وتكمن في العقد العصبية الحسية.

2. Betaherpesviruses : وتضم :

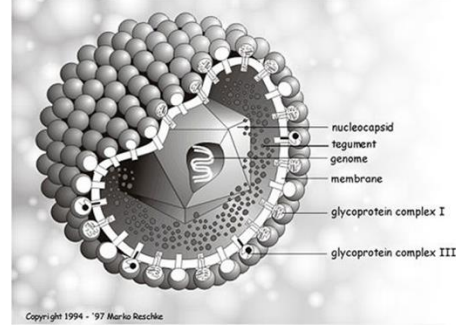
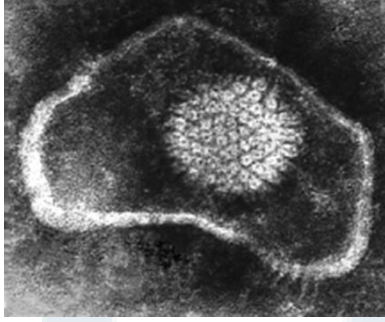
CMV , HHV 6 , HHV7 وهي بطيئة النمو، محدودة طيف المضيف

3. Gammaherpesviruses : وتضم :

EBV, HHV 8 التي تنمو في الخلايا سليفة اللمفاوية Lymphoblastoid .

☒ المظهر الفيروسي :

- ✓ لكل فيروسات الهربس مظهر واحد ولا يمكن تفريقها بالمجهر الإلكتروني
- ✓ القفيصة (nm 100) الفيروس (nm 200) / المجين (125-245) Kbp
- ✓ فيروسات ذات غلاف – القفيصة عشرونية الوجوه 162 قسيم قفيصي (Capsomere)
- ✓ المجين مكون من DNA ثنائي السلسلة (سلسلة طويلة و سلسلة قصيرة / 4 isomers)



✕ خصائص الفيروس:

✓ فيروسات الهربس حساسة للحرارة نسبياً، ويبطل مفعولها بمعاملتها مع حالات الشحوم مثل الكحول والمنظفات Detergents.

✓ محبة للنسيج العصبي Neurotropic (VZV, HSV)

✓ محبة للنسيج اللمفاوي Lymphotropic (HHV 7, HHV 6, EBV)

✕ العدوى الكامنة Latent infection:

وهو نمط من العدوى المستمرة حيث يتواجد المجين الفيروسي لكن لا يتم انتاج الفيروس المعدي ما عدا خلال فترات متقطعة من استعادة النشاط.

✕ استعادة النشاط (التفعيل) Reactivation:

قد تقتصر اعادة التفعيل من الحالة الكامنة على نشر الفيروس دون تظاهر أعراض.

✕ النكس Recurrence:

وذلك عندما يستعيد الفيروس نشاطه ويبدأ بالتسبب بمظاهر سريرية.

✕ التضاعف Replication:

- ✓ ضمن النواة – يخرج الفيروس بالتبرعم على الأغشية النووية و السيتوبلاسمية
- ✓ يلتحم غلاف فيريون الهربس بعد الارتباط مع المستقبل مع الغشاء الخلوي حيث تعبر القفيصة المنواة السيتوبلازما حتى الغشاء النووي
- ✓ يتم تضاعف DNA الفيروسي وتجميع القفيصة ضمن النواة.
- ✓ بروتين اللحافة tegument عند HSV ينشط التعبير expression عن المجموعة الأولى من الجينات (المورثات).
- ✓ تتكون هذه البروتينات من 3/ أنماط:
- البدئية المبكرة (α): وهي ذات فاعلية تنظيمية بشكل أساسي.

- بدئية (β) : وتشمل العديد من الانزيمات الداخلة في عملية تضاعف DNA.
- متأخرة (γ): وهي البروتينات البنيوية للمحفظة، والبروتينات السكرية.
- ✓ تغادر بروتينات المحفظة الفيروسية السيئوبلازما إلى النواة حيث يتم تجميعها وإندخال DNA فيروسي جديد داخلها وتوضعه في الهيكل الداخلي.

فيروس العقبول البسيط Herpes Simplex Virus

- ✓ فيروسات الهربس ألفا، الانسان هو الخازن الطبيعي الوحيد لفيروس العقبول البسيط ، يصاب غالبية سكان الأرض بالعدوى باكراً في حياتهم ويستمر بشكل كامن، حيث يستطيع الفيروس ومن مكمته استعادة نشاطه، و يحافظ بهذا الشكل على سلسلة الانتقال.
- ✓ يوجد نمطين منفصلين من HSV:
- النمط 1 (HSV-1)
- النمط 2 (HSV-2).
- ✓ عادة (وليس حصرياً) ما يترافق كل نمط بموضع عدوى مختلف:
- يتواجد النمط 1 بشكل رئيسي في الفم، العين، والجهاز العصبي المركزي
- بينما غالباً ما يتواجد النمط 2 في الجهاز التناسلي.
- ✓ يتشابه مجينا النمطين بنسبة تتراوح بين 50-70% , كما يتشاركان ببعض الحواتم epitops.
- ✓ يحوي غلاف HSV على عدة بروتينات سكرية، يعرف على الأقل 11 بروتين سكري (3 منها أساسية لإنتاج فيروسات معدية : gB و gD المسؤولة عن الادمصاص والاختراق ضمن الخلية، و gH المسؤول عن إطلاق الفيروس).
- ✓ تتشارك بعض البروتينات السكرية بمولدات ضد عامة مشتركة بين (HSV-1) و (HSV-2) (gB و gD) بينما للأخرى محددات مستضدية خاصة بنمط واحد فقط (gG).

✗ الامراضية:

❖ الانتان الأولي:

- ✓ إن الآفة النموذجية الناجمة عن HSV هي الحويصل Vesicle وهو تنكس بالوني للخلايا داخل البشرة Intra-epithelial، وعادة ما تبقى الطبقة التي تحتها من الخلايا البشروية القاعدية basal epithelium سليمة، تحوي قاعدة الحويصل على خلايا متعددة النواة (أحياناً تدعى بخلايا

Inclusion Tzanck، وتشاهد بتلوين غيمزا) وتحوي النواة المصابة بالعدوى على مشتملات eosinophilic bodies محبة للايوزين .

- ✓ يتمزق سطح الحويصل وتتشكل تقرحات: يحدث هذا بسرعة على الأغشية المخاطية والبشرة غير المكسوة بالكيراتين، تتجمع القشور فوق جلد القرحة مشكلة جلبة scab ثم تشفى .
- ✓ تدخل الجزيئات الفيروسية خلال طور التضاعف في موضع الدخول في البشرة عبر النهايات العصبية الحسية التي تخترق الطبقة جانب القاعدة من البشرة، وتنتقل على طول المحور إلى جسم العصب Neurone في العقدة الحسية (الجذر الخلفي).
- ✓ يمكن لعدوى كامنة أن تتوضع في بعض الخلايا العقدية ganglion حيث يستمر العصب بالحياة لكنه يحوي الجينوم الفيروسي.
- ✓ ويمكن لخلايا عصبية أخرى Neurons غير تلك الموجودة في العقد الحسية أن تكون مكان توضع فيروس الهربس الكامن.
- ✓ لا يعرف تماماً ما إذا كان الفيروس يتوضع بشكل كامن حقيقي في البشرة , هناك بعض الدلائل على تواجد الفيروس الدائم في أماكن محيطية، لكن ربما كان هذا عائداً إلى إعادة تفعيل مع مستوى خفيف من التضاعف الفيروسي.
- ✓ تخفف الأجسام الضدية من شدة العدوى رغم أنها لا تمنع النكس. حديثي الولادة الذين يتلقوا أجسام ضدية والدية عبر المشيمة محميين ضد الآثار السيئة للهربس. ويبدو أن العدوى ب HSV2 تقي من الإصابة ب HSV-1، لكن إصابة سابقة ب HSV-1 تعدل جزئياً فقط الإصابة ب HSV-2.

❖ العدوى الكامنة Latent infection:

- ✓ تشير العدوى الكامنة في الأعصاب الحسية إلى التوجه العصبي لفيروسات الهربس HSV و VZV. تحمل نسبة ضئيلة فقط من الخلايا (1%) في العقدة العصبية المصابة الجينوم الفيروسي، والذي هو في حالة مختلفة عن تلك الموجودة فيها في الفيروس.
- ✓ يتواجد DNA الفيروسي في حالة الكمون بشكل يصبوغ episome حلقي، قد يتواجد حوالي 20/ نسخة في الخلية المصابة بالعدوى.
- ✓ يتم التعبير عن عدد قليل للغاية من المورثات الفيروسية في حالة الكمون، في HSV وجد بعض RNA المنسوخ الفيروسي في النواة لكن لم يعثر على بروتينات مكودة من قبل الفيروس في الخلايا، لذا لا يتم التعرف على هذه الألياف العصبية من قبل خلايا المناعة.

✓ يكمن HSV-1 بشكل دوري في:

- عقدة مثلث التوائم
- عقد حسية وودية أخرى (المهم)

- النسيج الكظري و الدماغ
- كما عثر على HSV-2 كامناً في العقد العجزية

✓ يمكن لكل نمط أن يكمن في عقد الآخر.

❖ إعادة التفعيل وعودة الأعراض :Reactivation and Recrudescence

✓ آلية عملية إعادة التفعيل ما تزال مجهولة.

✓ لا ينتج عن كل عمليات إعادة التفعيل آفة ظاهرية. يمكن لبعض الوسائط مثل البروستاغلاندين

والنقص المؤقت في فعالية الخلايا المناعية أن يشجع عملية انتشار الفيروس (النكس).

✓ يمكن لمجموعة من العوامل أن تحرض إعادة التفعيل مثل :

- الأشعة فوق البنفسجية

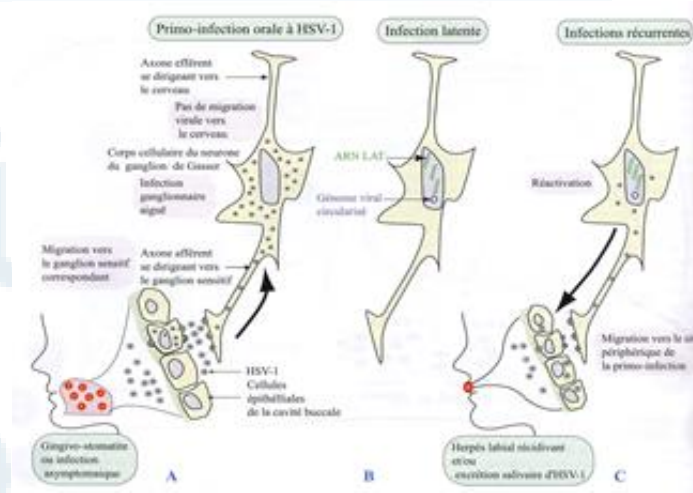
- الحمى

- الرض

- الطمث

- الشدة.

✓ الفاصل بين العامل المحرض والظهور السريري الواضح للآفة بين 2-5 أيام.



☒ المظاهر السريرية:

- الانتان البدئي:

يمثل المرة الأولى التي يتعرف فيها المريض على HSV حيث لا يوجد عنده أي أجسام ضدية له، عادة ما يصيب الأغشية المخاطية للفم، ويمكن أن يصيب الشفة، جلد الوجه، الأنف أو مواضع أخرى من ضمنها العين والطريق التناسلي.

- إعادة التفعيل :

✓ يتم الانذار عن حدوث النكس بفترة من الأعراض الأولية في ثلثي الحالات، وفيها يشعر المريض بألم أو نمل أو خدر (حس بالوخز الخفيف، سخونة، حكة) في مكان الآفة يتبعه احمرار و ظهور حطاطة، تتطور إلى حويصل وقرحة وتشكل جلبة ، تستمر 8-12 يوما قبل ان تشفى بشكل طبيعي بسبب ترافقها مع ارتفاع حرارة تعرف الآفة عند العامة بـ قرحة البرد cold sores أو بثرة السخونة fever blister.

- ✓ المكان الأكثر شيوعا هو منطقة الوصل المخاطي الجلدي على زاوية الشفة ونادرا داخل الفم.
- ✓ يمكن للنكس أن يتظاهر في أي مكان يعصبه الليف العصبي المصاب، ويحدد ذلك موضع الإصابة الأولية.
- ✓ يتظاهر الهربس في حالة النكس في المرضى المضعفين بشدة بألم شديد، تقرح مخاطية ممتد وتأخر الشفاء. تشكل القرحات مدخلا لعدوى أخرى.
- ✓ من غير الشائع حدوث انتشار الفيروس في الدم في حالة إعادة التفعيل بالهربس، حتى في حالة المضعفين مناعياً، لكن يمكن في حال حدوثه أن يؤدي لانتشار العدوى في الأعضاء الداخلية

☒ عدوى الفم:

❖ التهاب اللثة والفم gingivostomatitis

- ✓ التهاب اللثة والفم هو أكثر الاصابات الأولية بالهربس شيوعاً.
- ✓ يشكو المريض من ألم و نزف في اللثة مع تقرحات تقيس 1-8 مم . قد يحدث ضخامة عقد عنقية مع ترفع حروري، لكن غالبية الحالات الأولية يمكن أن تمر دون الشعور بها.
- ✓ المرض محدد لنفسه ذاتياً.

❖ الهربس الشفوي :

- ✓ و هو من أشكال نكس الانتان الأولي الفموي المكان الأكثر شيوعا هي منطقة الوصل المخاطي الجلدي على زاوية الشفة.
- ✓ تبدأ الأعراض بحكة و حس نمل و يلها بعد 12 ساعة ظهور الحطاطات التي تتحول إلى حويصلات.



❖ عدوى الجلد:

✓ داحس الهربس Herpetic Whitlow: يمكن مشاهدة إصابة اليد بـ HSV يحدث ألم وانتفاخ ويتطور الحويصل إلى بثرة لكن القرحة لا تتطور في المناطق المتقرنة جيداً



✓ الاكزيما العقبولية eczema herpeticum:

يمكن أن يصادف شكل حاد من العقبول الجلدي عند الأطفال المصابين بالاكزيما التأتبية atopic eczema وهو الاكزيما العقبولية حيث يمكن أن تظهر حويصلات شبيهة بتلك التي توجد في الحماق chickenpox وبشكل رئيسي على المنطقة المصابة بالاكزيما يؤدي امتداد التقرح إلى فقد بروتيني وتجفاف يمكن مشاهدة صورة مماثلة عند البالغين المصابين بالفقاع.



❖ عدوى العين:

✓ يمكن أن تبدأ عدوى العين خلال العدوى البدنية عند الأطفال أو تحدث نتيجة انتقال الفيروس من قرحة باردة. تتراوح الإصابة من آفة سطحية خارجية إلى آفات تهدد القدرة البصرية تصيب باطن العين (التهاب ملتحمة، أو التهاب ملتحمة وقرنية مترافق مع قرحة قرنية).

- ✓ تشاهد القرحة القرنية المتشعبة وتشفى مخلفة تندب في القرنية وضعف في البصر.
- ✓ يمكن للقرحة أن تمتد إذا ما استعملت الستيروئيدات، يفيد وجود حويصل عقبولي على حافة الجفن التشخيص (لكنه لا يتواجد دائماً).
- ✓ غالبية عدوى العين تتم بـ HSV-1، ومعظم المرضى الذين تنكس عندهم الإصابة العينية هم فوق الخمسين.

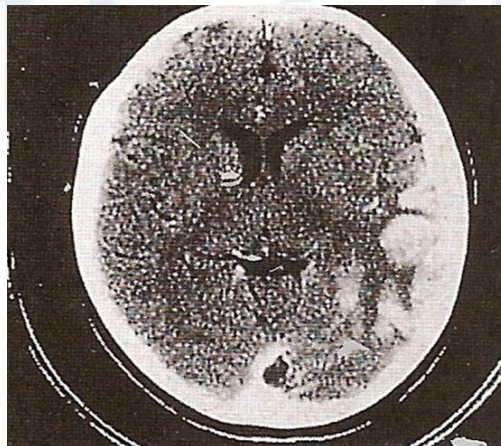


❖ عدوى الجهاز العصبي المركزي:

- ✓ يمكن لـ HSV أن يصل إلى الدماغ بعدة طرق، وقد كشف وجود الفيروس في الدم خلال التهاب الفم العقبولي البدئي، حيث يمكن للعدوى أن تحمل عبر الخلايا إلى الدماغ والسحايا.
- ✓ توجد إمكانية أخرى بالعدوى المباشرة من المخاطية الأنفية عبر المسير الشحي، لكن الطريق الغالب هو الانتشار المركزي من عقدة العصب مثلث التوائم.

❖ التهاب الدماغ العقبولي (HSVE): HSV encephalitis

- ✓ حالة نادرة الحدوث.
- ✓ يمكن ان يظهر بشكل بدئي أو بشكل ناكس لإصابة أولية نادراً ما تتظاهر الآفة الناكسة في نفس الوقت مع التهاب دماغ.
- ✓ نسبة الوفيات بدون علاج حوالي 70% و يمكن أن يصيب حديثي الولادة و تكون نسبة الوفاة بدون علاج 100%



✓ غالبية حالات التهاب الدماغ العقبولى التي أمكن تحديد الفيروس فيها (خارج فترة حديثي الولادة) كان الفيروس هو HSV-1.

✓ يحدث التهاب الدماغ بـ HSV-2 عادة عند مضغفي المناعة البالغين
✓ من الهام وضع التشخيص باكراً ما امكن و يجب البدء بالعلاج بالاسيكلوفير الوريدي حتى قبل ظهور نتائج الاختبارات التشخيصية

❖ عدوى الطريق التناسلي:

✓ يمكن لكلا النمطين من HSV أن يعديا الطريق التناسلي رغم أن الأكثر شيوعاً هو النمط 2 لكن النمط 1 ليس نادراً وخاصة عند النساء الشابات حيث يمكن أن يكون المسبب لأكثر من نصف حالات العدوى التناسلية.

✓ يمكن للعدوى التناسلية أن تكتسب بطريق العدوى الذاتية من آفة في مكان آخر من الجسم، لكن غالباً ما تنتج عن الاتصال الجنسي بما فيها الاتصال الجنسي الفموي.
✓ تكون العدوى البدئية الأكثر شدة خاصة عند النساء. تترافق بالحرارة والدعث واعتلال العقد اللمفية في المنطقة.

✓ العقبول التناسلي الناكس Recurrent genital Herpes:

- يمكن أن يحدث بتواتر حتى 6 مرات وأحياناً أكثر في السنة. الهجمات تكون أقل شدة وأقصر من الهجمة الأولى.

- يتم إفراز الفيروس من الطريق التناسلي ويكون غالباً لا عرضياً، لذا في العديد من الحالات يكون الخطر موجوداً لانتقال العدوى إلى الشريك الجنسي وبشكل مخفي. يحدث النكس بـ HSV-1 بشكل أقل تواتراً من HSV-2.

- كلا النمطين قادراً على الانتقال من الأم إلى الرضيع. تم تسجيل حالات انتقال العدوى عبر المشيمة من الأم إلى الجنين لكن بشكل نادر، وهي محصورة بحالات وجود تفيرس دم حقيقي عند الأم.

- يمكن للانتان الصاعد من العنق أن يكون أكثر أهمية، خاصة عند حدوث تمزق أغشية باكر.

- يمكن للعقبول التناسلي أن يكون مشكلة خطيرة لمضغفي المناعة ويشاهد كأفات مستمرة حادة حول الشرج مع أو بدون التهاب المستقيم عند العديد من الشاذين جنسياً المصابين بـ HIV.

- يمكن للقرحة العقبولية التناسلية أن تزيد مخاطر انتقال العدوى بفيروس HIV

❖ العقبول عند حديثي الولادة neonatal herpes:

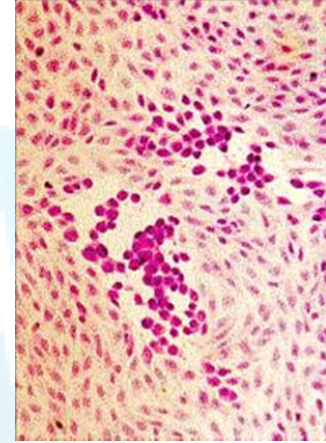
- ✓ عدوى نادرة لكنها خطيرة للغاية، يزيد معدل الوفيات في الحالات غير المعالجة عن 60% ، ويصاب نصف الناجين بعواقب شديدة.
- ✓ تتم العدوى عادة بـ HSV-2 خلال المسير عبر الطريق التناسلي عند الولادة. يكون خطر العدوى أكبر عند إصابة الأم بانتان أولي (بسبب وجود فيروسات أكثر وعدم انتقال الأجسام الضدية وقت الولادة)
- ✓ يتجاوز معدل الانتقال 50%، أما في حالة العقبول الناكس فلا يتعدى معدل الانتقال 8%. تمزق الأغشية الباكر هو من عوامل الخطورة.
- ✓ تتظاهر العدوى الولادية حوالي اليوم السادس بعد الولادة و تتراوح من آفة جلدية بسيطة إلى مرض منتشر مهدد للحياة. يمكن للوليد أيضا ان يصاب بالعدوى من داحس عقبولي أو من آفة فموية عند الأم.
- ✓ تكون المضاعفات الأخطر هي انتشار الفيروس إلى الأعضاء الداخلية. قد يحدث قصور الكبد المتري مع اضطرابات بعوامل التخثر و قد تؤدي إصابة الدماغ إلى انحلال نسيج الدماغ و الموت .
- ✓ يجب البدء بالعلاج بالاسيكلوفير سريعا عند حديثي الولادة المصابين (مفتاح النجاة هو المعالجة الباكرا بالمضادات الفيروسية) الا أنه يستمر توقع حدوث إصابات ناكسة محلية خاصة على الجلد، خلال السنة الأولى.
- ✓ الوقاية من العقبول الولادي صعبة، إن معظم حالات العدوى تحدث عند أطفال من أمهات لا يوجد في قصتهن المرضية أي شيء عن عقبول تناسلي والعدوى عندهن عند الولادة اما لا عرضية أو مرت بشكل غير ملحوظ سريعا .
- ✓ إذا تمت ملاحظة أية آفة مشكوك بها خلال الوضع يجب أخذ مسحة لإجراء الزرع الفيروسي واختبار الكشف عن مولد الضد المباشر.
- ✓ يبدو أن العملية القيصرية هي الطريقة الوحيدة لخفض خطر العدوى إذا ما تم إجراؤها في المرحلة المبكرة من المخاض.

☒ التشخيص المخبري laboratory diagnosis:

- ✓ الكشف المباشر
- يمكن رؤية فيروس الهربس بواسطة المجهر الالكتروني في سائل الحويصلات أو بعد التحضير النسيجي ولكنه لا يمكننا من التمييز بين فيروسات الهربس و الحماق.
- يشكل الكشف عن مولد الضد الفيروسي في الخلايا (بطريقة الفلورة المناعية مثلاً) طريقة سريعة للتشخيص على القشاة الخلوية من قاعدة الآفة .

- يشكل الكشف عن DNA الفيروس والذي تم إكثاره عن طريق PCR في السائل الدماغي الشوكي وغيرها من العينات الطريقة الأكثر حساسية ونوعية للتشخيص.
- ✓ **عزل الفيروس:**

يجرى عزل HSV من المرضى المصابين على مزرعة خلايا إنسانية. يكون النمو سريعاً ويمكن رؤية الأثر المرضي للخلايا cytopathic effect خلال 24/ ساعة.



✕ **التشخيص المصلي :**

- ✓ يفيد اختبار تثبيت المتتممة في تشخيص العدوى البدئية وقياس الاختبار الأضداد الكلية ولا يفرق بين الأضداد النوعية للنمط في حالة التهاب الدماغ العقبوي يعتمد التشخيص المصلي على وجود تصنيع لأضداد HSV ضمن الأغشية intrathecal.
- ✓ يمكن استخدام اختبار تثبيت المتتممة لفحص المصل والسائل الدماغي الشوكي بشكل متوازي. في الحالة الطبيعية لا يوجد أضداد في (س.د.ش). وإذا انخفضت نسبة أضداد المصل/ أضداد (س.د.ش) عن الحد الطبيعي الذي هو 200:1 إلى 40:1 (أو أقل) وتم التأكيد على سلامة الحاجز الدموي الدماغي بواسطة الكشف على أضداد أخرى (أو الألبومين) وعدم الكشف عنها في (س.د.ش). عندها يتم التأكد من وجود إنتاج أضداد داخل القرباب Intrathecal وإجراء الاختبار على المصل وحده لا يؤكد وجود التهاب دماغ بفيروس العقبول البسيط.
- ✓ اختبار المقايضة المناعية الانزيمية أكثر حساسية ونوعية من اختبار تثبيت المتتممة و يمكن من الكشف عن الأجسام الضدية النوعية للنمط.
- ✓ يمكن لاختبار اللطخة المناعية أن يكشف أيضاً وجود أضداد نوعية للنمط.
- ✕ **المعالجة:**

✓ يعتبر الاسيكلوفير Aciclovir أكثر الأدوية المضادة للهربس استعمالاً في العلاج. برهن فاعليته عندما يستخدم باكراً. لا يتم استئصال حالة الكمون باستخدام هذا الدواء الذي يثبط تصنيع DNA الفيروسي.

✓ يستخدم العلاج الوقائي الآن كإجراء أساسي لمنع إعادة التنشيط عند المضعفين مناعياً. استخدم العلاج المديد المثبط بالاسيكلوفير بنجاح خاصة في تدبير العقبول التناسلي الناكس بشكل مستمر .

✓ إن التوفر الحيوي bioavailability الضعيف للاسيكلوفير المعطى عن طريق الفم أدى إلى تطوير أدوية أخرى مثل Valaciclovir و Famciclovir والتي تتحول بسرعة إلى الاسيكلوفير منتجةً مستوى أعلى في البلازما بعد الجرعة الفموية. قد تتطور المقاومة للاسيكلوفير في بعض الحالات، والشكل الأكثر شيوعاً هي ذراري HSV مع نقص أو تغير في خميرة تيميدين كيناز TK ، وكنتيجة فلن يكون بإمكانها فسفرة الاسيكلوفير وبهذا يتم إزالة مفعول الدواء، وربما تحتاج لأن يتم السيطرة عليها بعامل مثل Foscarnet الذي لا يحتاج إلى تفعيل بـ TK الفيروسي.

☒ الوبائيات

✓ يمكن لـ HSV أن ينتقل بالتماس. ويصاب العديد من الأطفال وخاصة في الأماكن المزدحمة بـ HSV الفموي في السنة الأولى من حياتهم يمكن للانتشار أن لا يكون بهذه الحدة في المجتمعات الأفضل مستوى اجتماعياً، وتكون النتيجة بأن تتأخر العدوى البدئية إلى سن اليافعة والشباب.

✓ وهو الوقت المعتاد للإصابة بالعقبول التناسلي وكنتيجة يكون الانتان الأولي أما بـ HSV-2 أو HSV-1.

☒ السيطرة والضبط Control:

✓ يمكن للانتقال التناسلي أن ينقص باستخدام الواقي الذكري، يمكن تجنب تعريض الطفل عند الولادة إذا أجريت العملية القيصرية في المراحل الأولى من المخاض (ينصح بهذا الإجراء فقط إذا ثبت إصابة الأم بالآفة و تم التأكد من وجود الفيروس في وقت الولادة).

✓ تستخدم المعالجة الوقائية للسيطرة على حالات النكس المتوقعة، ومن المفيد هنا الوقاية من الأشعة فوق البنفسجية واستخدام مثبطات تصنيع البروستاغلاندين وذلك للحد من النكس.

فيروس الحماق Varicella – Zoster Virus

فيروسات الهربس ألفا – نمط مصلي واحد فقط يمكن أن يعطي تفاعل متصالب مع أضداد الهربس – فيروس هش جداً يصيب الانسان فقط. للفيروس الشكل المميز لكل فيروسات الهربس

☒ توجد العدوى بـ VZV في شكلين:

- ✓ عدوى بدئية Varicella (الحماق) (أو Chickenpox جدري الماء).
- ✓ العدوى بعد إعادة التنفيل Zoster (Shingles) داء المنطقة وتتوضع في منطقة أو عدة مناطق جلدية.
- ✓ يحدث التضاعف الفيروسي في النواة، ويظهر الفحص النسيجي للبشرة المصابة وجود اندخالات نووية نوعية وخلايا عملاقة متعددة النوى مشابهة لتلك الموجودة في العقبول البسيط
- ✓ يعرف حالياً نمط مولد واحد للضد لـ VZV وتعديل كل الأجسام الضدية للبروتينات السكرية الرئيسية الثلاثة قدرة العدوى عند الفيروس. أحد هذه البروتينات السكرية gB يبدي تماثلاً يصل لـ 49% مع البروتين السكري gB عند HSV، يمكن لهذا أن يفسر التفاعل المتصالب للاستجابة الضدية التي يمكن كشفها أثناء العدوى بأي من الفيروسين.

☒ الأمراض Pathogenesis:

❖ الحماق Varicella:

- ✓ مرض الطفولة بشكل رئيسي أكثر الاصابات تحدث بين عمر 4-10 سنوات .
- ✓ يعتقد أن الفيروس يدخل عبر الجهاز التنفسي العلوي أو الملتحمة ويتكاثر في النسيج اللمفاوي الموضعي لعدة أيام قبل دخوله الدم وتوزعه عبر الجسم.
- ✓ تمتد فترة الحضانة 14-15 يوماً. يكون المريض معدياً يومان قبل وحتى 5/ أيام بعد الهجمة، يكون الاندفاع في البدء بشكل بقعة ثم يتطور بسرعة الى حطاطة ثم حويصلات رائقة (قطرات الندى).
- ✓ يصبح السائل غائماً بعد 3 أيام ثم تجف البثرة بعد ذلك و تنقشر. يلاحظ وجود الآفات في مراحلها المتعددة.
- ✓ تختلف التظاهرات بشكل واسع من عدم التظاهر سريرياً إلى بعض الآفات المتناثرة إلى الشكل الشديد المترافق بترفع حروري مع اندفاعات واسعة وخاصة عند أفراد العائلة الأكبر سناً .
- ✓ اختلاطات الحماق خطيرة ومسؤولة عن نسبة هامة من الوفيات :
- العدوى الجرثومية الثانوية للآفات الجلدية هي اختلاط شائع خاصة عند الأطفال اليافعين، وتزيد هذه الإصابة كمية الندبات المتبقية.
- اختلاط الأكثر خطورة هو ذات الرئة الفيروسية و إصابة الجهاز العصبي المركزي (التهز المخيخي) , التهاب سحايا و دماغ.

- ✓ المعالجة المضادة للفيروسات ناجحة إذا استخدمت باكراً وبجرعات كافية، ويجب البدء بها عند ظهور الأعراض الأولية لذات الرئة بالحمق.

❖ داء المنطقة Zoster:

- ✓ هو تظاهر لإعادة تفعيل العدوى ب VZV.
- ✓ تحدث إعادة تفعيل الفيروس بآلية مجهولة و يعبر الفيروس من العقد الحسية إلى الأعصاب الحسية على طول مسير العصب.
- ✓ يتحدد داء المنطقة عادة بمنطقة جلدية واحدة، وتكون عند البالغين في الغالب في المنطقة الصدرية والقطنية العليا، أو المنطقة المعصبة بالفرع العيني من مثلث التوائم .
- ✓ هناك ترافق مع إصابة رضية سابقة للمنطقة الجلدية أو تاريخ لاستعمال حقن، بفاصل 2-3 أسابيع قبل ظهور داء المنطقة.
- ✓ عادة ما يبدأ التظاهر الأولي للمرض بأعراض تشوش حسي ونمل وألم في المنطقة التي يعصبها حسياً العصب المصاب قبل تطور الإصابة الجلدية. تشفى الإصابة بين 1-3 أسابيع، الأكثر خطورة هو شمول أحشاء داخلية مثل الرئة والدماغ .
- ✓ تكون النتائج شديدة عند المرضى المضعفين مناعياً مع إمكانية حدوث الوفاة.

• داء المنطقة العيني Ophthalmic Zoster:

- تشمل الإصابة الفرع العيني من العصب مثلث التوائم، تحدث الاختلاطات العينية عند أكثر من نصف المرضى ويمكن أن تهدد الرؤية.
- يمكن للاختلاطات العينية أن تنقص عند المرضى الذين يتعاطون الاسبكلوفير بشكل فموي مبكراً في داء المنطقة العيني.
- ✓ يمكن أن تحدث إعادة التفعيل ل VZV بشكل داء المنطقة في أي عمر عند شخص كان قد أصيب سابقاً بالانتان البدئي الذي يمكن أن يكون قد تظاهر سريراً أو يمكن أن لا يكون له أي تظاهر سريري بدئي. يزداد المعدل عند الأشخاص بعمر 60 سنة أو أكثر، يوجد فترة كمون عادة تمتد لعدة عشرات من السنين، تشاهد فترة كمون قصيرة عند المرضى المضعفين مناعياً، وعند أولئك الذين حصل عندهم الانتان البدئي ضمن الرحم. من النادر حدوث أكثر من إصابة بداء المنطقة عند نفس الشخص.

☒ الحمق في الحمل:

- ✓ يمكن لفيروس الحمق أن يعبر المشيمة بعد انتشار الفيروس في الدم عند النساء الحوامل ويصيب الجنين.
- ✓ يلاحظ نمطان من العدوى داخل الرحم :

- تناذر الحمق عند الجنين :

- ✓ يعقب عدوى الجنين بـ VZV في النصف الأول من الحمل.
- ✓ تتضمن التظاهرات وجود ندبات على الجلد ونقص تصنع في الأطراف hypoplasia والتهاب مشيمية وشبكية chorioretinitis .
- ✓ يتلو ذلك عادة إصابة الأم بالحمق ولكن يمكن أن تحدث بعد الإصابة بداء المنطقة. عدوى الجنين ليست حتمية.
- يمكن أن تشاهد **عدوى صامته داخل الرحم** و هنا لا يوجد أي أذية لكن الطفل يولد مع عدوى كامنة بـ VSV.
- **الحمق عند حديثي الولادة (الخلقى):**
 - ✓ يحدث عندما يتطور الحمق خلال الأسبوعين الأولين من الحياة، تالياً للحمق عند الأم في فترة الحمل المتأخر، معتمداً على الفاصل بين انتشار فيروس في الدم عند الأم والولادة.
 - ✓ إذا بدأ الاندفاع عند الأم خلال 7 أيام أو أكثر قبل الولادة، ستتطور عندها الاستجابة الضدية وتنتقل عبر المشيمة وبهذا الشكل لا يظهر المرض عند الطفل.
 - ✓ لكن الطفل يكون في خطر كبير إذا ما حصلت العدوى في 6 أيام أو أقل قبل الولادة مما يترك المجال لانتشار الفيروس عبر المشيمة قبل ظهور الأضداد وانتقالها إلى الطفل.
 - ✓ يمكن للعدوى إذا ما حدثت أن تتظاهر بمرض خفيف أو مرض منتشر مع ذات رئة والتهاب دماغ. يبلغ معدل الانتقال 1 إلى 3، ويستطب في هذه الحالة وقاية حديث الولادة بالمناعة السلبية (إعطاء الغلوبولين المناعي) والمعالجة المبكرة بالمضادات الفيروسية.
 - ✓ يجب إجراء التمنيع السلبي للحوامل اللواتي على تماس مع حالة الحمق.

☒ التشخيص المخبري:

- ✓ نادراً ما يحتاج التظاهر النمطي للحمق والعقوبل إلى تأكيد مخبري , لكن التظاهر غير النموذجي يحتاج لاختبارات مخبرية، خاصة عند المضعفين مناعياً.
- ✓ الكشف عن الفيروس: تشكل الآفة الحويصلية الأولية مادة التشخيص المثالية: الفحص المباشر لسائل الحويصل بالمجهر الإلكتروني، زرع الفيروس على خلايا مناسبة حيث يأخذ النمو من خمسة أيام إلى ثلاثة أسابيع
- ✓ بفحص الخلايا المأخوذة من قاعدة الآفة أو من خزعة نسيجية يمكن مشاهدة مولد الضد الفيروسي بشكل مباشر باستخدام تقنية الفلورة المناعية. تشكل تقنية تضخيم DNA باستخدام الـ PCR طريقة قيمة للكشف عن الفيروس في السائل الدماغي الشوكي أو في سوائل البدن، تشكل الطريقتان الأخيرتان الطريقتان الأكثر استعمالاً الآن للتشخيص السريع.

✓ **التشخيص المصلي:** يفيد التشخيص المصلي عندما يتم التحول المصلي من السلبي إلى الإيجابي أو عند ارتفاع عيار الأضداد في العينات المأخوذة بين الحالة الحادة وحالة النقاهة.

☒ **العلاج:**

- ✓ يكون Aciclovir المعطى وريدياً فعالاً في علاج الحمق وداء المنطقة عند المضعفين مناعياً.
- ✓ يمكن للاستيكلوفير الفموي أن يستخدم لتسريع الشفاء والحد من نشوء آفات جديدة من داء المنطقة عند المرضى الأصحاء إذا ما أعطي باكراً بشكل كاف
- ✓ إن HZV أقل حساسية للاستيكلوفير من فيروس العقبول البسيط HSV
- ✓ يعطي العلاج بشكل أساسي للمجموعات المحتمل إصابتها بشكل أكبر بالمضاعفات:

- حديثي الولادة خلال الأسابيع الأولى من الحياة
- المرضى المضعفين مناعياً
- حالات العقبولة العينية
- مرضى الحمق الأصحاء عندما يوجد عامل خطر مثل التدخين أو ذات الرئة

☒ **الوبائيات:**

- ✓ ينتشر بشكل رئيسي بالطريق التنفسي في الشتاء وفي بداية الربيع. تنتج بعض الحالات بعد التماس مع مرضى داء المنطقة.
- ✓ الحمق شديد العدوى للأشخاص الذين هم على تماس مباشر.
- ✓ تعتبر الإصابة السابقة بالحمق دليل جيد على وجود المناعة.
- ✓ يصاب أغلب الأطفال بالعدوى بين عمر 4 و10 سنوات

☒ **السيطرة على الوباء Control:**

❖ **التمنيع المنفعل:**

- ✓ يقي التمنيع المنفعل جزئياً من الإصابة بالحمق كما هو مشاهد عند الرضع الحاملين للأجسام الضدية من الأم أو عند المرضى الذين تم حقنهم بالغلوبيولينات المناعية المضادة للحمق خلال 72 ساعة الأولى من التعرض.
- ✓ يتوافر المصل الضدي للحمق لإعطائه لحديثي الولادة وللحوامل غير الممنعات بحالة التعرض أو تعرض المرضى المضعفين المناعة، وبما أن معظم الحوامل ممنعات في واقع الحال، فإن فحص الكشف عن عيار الأضداد بعد التعرض يفيد للوقاية من الاستخدام غير الضروري للمصل المضاد. وقد أظهرت

دراسة مؤخراً أن استخدام المصل المضاد عند الحوامل المتعرضات قبل الولادة antenatal خفض معدل الانتقال إلى الجنين بشكل فعال.

❖ اللقاح المضاد للحماق:

- ✓ يستخدم لقاح حي مضعف ضد الحماق منذ سنوات في بعض الدول الغربية وقد اعتمد مؤخراً في الولايات المتحدة في التلقيح الروتيني للأطفال.
- ✓ لم يمنع التلقيح التطور الكامن للمرض.
- ✓ لا يعرف بعد ما إذا كان اللقاح عند الكهول يفيد في الوقاية من داء المنطقة، وعلى كل حال لم تزداد نسبة حدوث داء المنطقة عند الملقحين مقارنة مع المعدلين بصورة طبيعية

الفيرس المضخم للخلايا CMV

Cytomegalovirus

من فيروسات الهربس بيتا. ضعيف الأمراض عند الأصحاء و يترافق بإصابات خطيرة عند المضعفين مناعياً.

☒ الوصف:

- ✓ لفيروس CMV نفس التركيب العام لأعضاء مجموعة فيروسات الهربس.
- ✓ حساس للتجميد والإذابة.
- ✓ يبقى الفيروس المطروح بالبول ثابتاً بدرجة 4° حتى عدة أيام.
- ✓ لا ينتج HCMV خميرة تيميدين كيناز خاصة به.
- ✓ تقوم خمائر الكيناز الخلوية بانتاج الفوسفات الثلاثية triphosphate التي تثبط CMV DNA بوليميراز.

☒ الأمراض:

- ✓ يمكن للعدوى الأولية بـ CMV أن تتم في أي وقت، من مرحلة الجنين وما بعد.
- ✓ الانتان البدئي يكون غير ظاهر في 90% من الحالات.
- ✓ يستمر فيروس CMV بالتواجد ضمن المضيف مدى الحياة.
- ✓ وتكون إعادة تفعيله شائعة، يطرح الفيروس في سوائل الجسم كاللعاب و البول،
- العدوى داخل الرحم:

يمكن أن يؤدي وجود الفيروس في دم الأم إلى عدوى الجنين في حوالي ثلث حالات العدوى الأولية بـ CMV خلال الحمل، يمكن للعدوى أيضاً أن تتم في الرحم عندما يتم إعادة تفعيل العدوى عند الأم لكن نادراً ما يؤدي ذلك إلى امراضية عند الجنين.

• العدوى عند الولادة Perinatal infection:

يكتسب بشكل أساسي من الأم المصابة بواسطة إفرازات الطريق التناسلي أو من التغذية بحليب الأم

• العدوى بعد الولادة Postnatal infection: يمكن أن تتم بعدة طرق :

- عن طريق التقبيل

- نقل الدم

- وزرع الأعضاء.

✓ بما إنه لا يعرف بعد أي من المتبرعين يمكن أن يكون مصدراً لنقل العدوى , يعتبر كل المتبرعين ذوي اختبار الأضداد الإيجابي لـ CMV ناقلين محتملين، حيث يدل وجود الأضداد على وجود دائم للفيروس .

• استجابة الثوي Host Respons:

✓ تتضمن استجابة الثوي للعدوى الأولية بـ CMV إنتاج أضداد IgG, IgM و اللمفاويات T .
✓ بما أن CMV يعدي الخلايا وحيدة النواة فإن ذلك يؤدي إلى درجة معينة من التثبيط المناعي المرافق للعدوى الحادة.

✓ إن الاستجابة المناعية الخلوية هامة لدرجة كبيرة لضبط العدوى بـ CMV والسيطرة عليه, تكون فترة الحضانة للعدوى الأولية بين 4-6 أسابيع، وتتم إعادة التفعيل بعد زرع الأعضاء بدءاً من الأسبوع الثالث .

✕ المظاهر السريرية:

✓ عدوى الجنين بـ CMV: يمكن ان تظهر في أي مرحلة من الحمل بعد إنتان أولي أو ناكس
✓ تكون لا عرضية عند 95% من المولودين المصابين بالعدوى لكن عند 15% منهم تظهر أعراض صمم حسي عصبي أو ضعف في الملكات العقلية.
✓ يوجد عند 5% من الأطفال العرضيين مرض الأجسام الخلوية العرطلة Cytomegalic inclusion body disease الذي يترافق مع:

○ نقص نمو

○ ضخامة كبد وطحال

○ يرقان

○ نقص الصفائح

- إصابة الجهاز العصبي المركزي : ضمور الدماغ Microcephaly، التهاب دماغ encephalitis والتهاب شبكية retinitis.
- و تحدث الوفاة في 30% من الحالات.

- ✓ يشاهد تناذر وحيدات النوى عادة عند الشباب واليا فعين بشكل خاص أو عندما تتم العدوى بعد نقل الدم حيث يلاحظ وجود التهاب الكبد والحمى وزيادة اللمفاويات اللانموزجية لكن يغيب عادة التهاب البلعوم واعتلال العقد اللمفاوية و تغيب الأضداد الغيرية
- ✓ تشكل العدوى الأولية بـ CMV عند متلقي زرع الأعضاء سبباً رئيسياً للأمراضية وفقد الزرعة. تتضمن كل بروتوكولات زرع الأعضاء علاجاً وقائياً أو مداخله علاجية لمنع الإصابة بمرض CMV.

✕ التشخيص المخبري:

- ✓ كشف الفيروس: تكشف طرق الفحص السريعة DNA الفيروسي في العينة باستخدام تقنية PCR،
- ✓ الكشف عن مولد الضد الباكر في مزرعة الخلايا بعد 24 ساعة من الزرع.
- ✓ يمكن لعزل الفيروس ان يعطي نتائج مؤكدة و لكنه يحتاج إلى 1-3 أسابيع
- ✓ التشخيص المصلي:
- يعتبر اختبار تثبيت المتممة مناسباً لإظهار التحول المصلي بعد العدوى البدئية.
- يشيرون وجود IgM إلى إصابة بدئية أو إعادة تفعيل بينما يدل وجود IgG على عدوى قديمة وتكشف بطرق حساسة مثل المقايسة المناعية الأنزيمية.
- لتشخيص العدوى الخلقية، يجب كشف الفيروس في عينة مأخوذة في الأسبوعين الأوليين من الحياة، حيث يمكن للعدوى ان تكون بعد الولادة بحالة العينات المأخوذة لاحقاً.

✕ العلاج :

- ✓ ganciclovir هو العامل الأكثر استعمالاً لعلاج الحالات الجديدة بـ CMV . وجدت ذراري من الفيروس مقاومة للغانسيكلوفير.
- ✓ Foscarnet (phosphonoformate) دواء بديل لا يتطلب عملية فسفرة.
- ✓ لا يعتبر الاسيكلوفير علاجاً فعالاً، لكن يستفاد منه كعلاج وقائي بجرعات عالية في حالات زرع الأعضاء.

✕ السيطرة والضبط Control:

- ✓ أقل من 5% من وحدات الدم من معطين إيجابي المصل تنقل العدوى إلى سلمي المصل، بينما 80% من عمليات نقل الكلية من إيجابي المصل تنقل العدوى لسلمي المصل .
- ✓ تجرى فحوصات المسح على متبرعي الأعضاء وعلى المتلقين لتجنب نقل عضو من متبرع إيجابي المصل إلى مريض سلمي المصل.

- ✓ إن فحص الدم عند المتبرعين لانتقاء وحدات الدم السلبية لـ CMV وإعطائها للمرضى السليبي المصل ضروري عند المرضى المضعفين مناعياً أو الأطفال الخدج (يجرى حالياً نقل الدم المفصول عنه الكريات البيض).
- ✓ لم يتم الترخيص للقاح ضد CMV لحد الآن.

فيروس ابشتاين – بار Epstein – Barr Virus

- ✓ يصنف هذا الفيروس المحب للمفاويات ضمن مجموعة gammaherpes virus
- ✓ يتصف الانتان الأولي لـ EBV بأنه غالباً لا عرضي ويحدث في مرحلة الطفولة المبكرة. يوجد قمتين لحدوث الإصابة بين 1-5 سنوات و بين 14-20. ينتقل بشكل خاص باللعاب (مرض التقبيل)
- ✓ العدوى الكلاسيكية : داء وحيدات النوى المعدي (الحمى الغدية glandular fever)
- ☒ **التكاثر (التضاعف):**

- ✓ يتواجد أنواع من RNA المبكر النوعي لـ EBV في كل الخلايا المصابة بالعدوى بالفيروس. يتم ترجمة العديد من مورثات EBV في المرحلة الكامنة وهي بشكل رئيسي المورثات المكودة لمولدات الضد النووية nuclear antigens (EBNAs)، والمورثة المكودة للبروتين الغشائي والذي نادراً ما يمتد أبعد من الغشاء البلازمي لكنه قد يكون مسؤولاً عن تعرف الخلايا المناعية T على الخلايا المصابة بالعدوى. وقد يلعب أيضاً دوراً في التحول الخلوي Transformation.
- ✓ يكون مولد الضد النووي EBNA I مسؤولاً عن الحفاظ على تضاعف الـ episome. أما EBNA 2 فهو ضروري لعملية التحول للخلايا اللمفاوية B.
- ✓ على الرغم من أن الفيروس يحمل المورثة المكودة لانزيم التيميدين كيناز الفيروسي، تتم فسفرة الاسيكلوفير Aciclovir بالتيميدين كيناز TK الخلوية في الخلايا المنتجة لـ EBV وتخفف المعالجة بالاسيكلوفير من انتاج EBV لكن لا تملك تأثيراً على حالة الكمون أو حالة التنبؤ proliferation المحرصة من قبل الفيروس.

☒ **الامراضية:**

- ✓ تبدأ العدوى بإصابة الخلايا البشرية في البلعوم، ومن ثم عدوى الخلايا اللمفاوية B. أكثر الأماكن التي ينتشر فيها الفيروس هي التجويف الفموي ويمكن الكشف عن هذه الحالة بفحص اللعاب من

- الأشخاص اللاعرضيين، وتزداد في حالة التثبيط المناعي. يؤدي الفيروس إلى تحول قسم من اللمفاويات البائية إلى خلايا خالدة immortalized تستمر في التكاثر في الزجاج In vitro.
- ✓ تفرز اللمفاويات B المفعلة الغلوبولينات المناعية، و يفعل EBV انتاجها للأضداد و بدون الحاجة لأي خلايا مساعدة.
- ✓ يترافق الشفاء من العدوى ب EBV باستجابة خلطية و خلوية، ويؤدي أي تأخير في السيطرة الخلوية، أو الاستجابة الزائدة، إلى المرض المرافق للعدوى . يمكن كشف الاستجابة الخلوية بوجود أعداد كبيرة من اللمفاويات غير النموذجية Atypical في الدم وتدخل في العديد من النسيج. هذه الخلايا هي بشكل رئيسي لمفاويات سامة للخلايا مثبطة ولمفاويات قاتلة NK.

✖ المظاهر السريرية:

- ✓ تكون العدوى الأولية ب EBV متوسطة الشدة وغير ملحوظة عند الغالبية العظمى من الذين يصابون به في سني حياتهم الأولى.

❖ داء وحيدات النوى المعدي infections mononucleosis:

- ✓ المرض معروف بداء وحيدات النوى الانتاني أو الحمى الغدية glandular fever
- ✓ هي عدوى بدئية ب EBV تشاهد بشكل أساسي في المجموعة العمرية من 15-25 سنة.
- ✓ تدوم فترة الحضانة 30-50 يوما
- ✓ تبدأ الهجمة بشكل مفاجئ بالتهاب حلق وتضخم العقد اللمفية العنقية وحمى مترافقة مع وهن، صداع، تعرق . يمكن لالتهاب البلعوم أن يكون شديداً ، ويترافق مع غشاء أبيض رمادي مع تضخم كبير باللوزات.
- ✓ يصبح الاعتلال اللمفاوي معممًا ويترافق دائماً مع ضخامة طحال، وضخامة كبد معتدلة في بعض الحالات مع يرقان سريري في 5-10% من الحالات.
- ✓ تترافق بحمى متقطعة مع تعرق ويمكن مشاهدة اندفاع عابر حصبي الشكل morbilliform، أو اندفاع بقعي حطاطي maculopapular تالي للعلاج بالأمبيسيللين وذلك بسبب تشكل معقدات مناعية مع أضداد الأمبيسيللين .
- ✓ يحدث الشفاء عادة بعد 2-3 أسابيع و الاختلاطات نادرة و أهمها تمزق الطحال .
- ✓ يترافق فيروس EBV مع عدد متزايد من الأمراض، تتضمن الأورام الخبيثة مثل كارسينوما البلعوم الأنفي و لمفوما بوركيت الإفريقية و الكارسينوما المعدية غير المصنعة.

❖ لمفوما بوركيت :

تتوطن في شرق أفريقيا و تصيب الأطفال بعمر 7-9 سنوات و تنجم عن تكاثر اللمفاويات نمط B.

✕ التشخيص المخبري:

- ✓ يتوافق داء وحيدات النوى بانتاج الراصات المتغايرة heterophile agglutinin والتي يمكن كشفها باستخدام اختبار تراس سريع على الشريحة أو اختبار Paul-Bunnell , أساس الاختبار هو تراس كريات حمر الحصان أو الغنم بالمصل المدمص لاستخلاص الأضداد الطبيعية. تظهر الأضداد بدءاً من اليوم الثامن و تختفي خلال 2-3 أشهر و هي من نوع IgM.
- ✓ يشاهد في فيلم الدم اللمفاويات اللانمطية التي تشكل حتى 20% من اللمفاويات التي تزداد في هذا المرض. يحتاج التشخيص الأكيد لتأكيد وجود أضداد IgM لمستضد القفيصة الفيروسية anti-EBV VCA IgM يتوافر هذا الفحص باستخدام الفلورة المناعية غير المباشرة أو المقايسة المناعية الانزيمية

✓ . PCR

✓ لا يشخص الفيروس بالزرع على الخلايا.

✕ العلاج:

تخفض المعالجة بـ Aciclovir انتشار EBV في الطور الحاد

✕ الوبائيات:

- ✓ تنتشر العدوى بـ EBV بواسطة اللعاب، وتحتاج لتماس فموي مباشر.
- ✓ العدوى منتشرة بشكل واسع، يصاب معظم السكان بالعدوى في سني حياتهم المبكرة، حتى في البلدان المتطورة.
- ✓ نادراً ما سجلت حالات عدوى باستخدام نقل الدم الطازج.

فيروس الهربس الإنساني 6,7

HHV7-HHV6

✓ فيروسات منتشرة تصيب معظم الناس مع سن البلوغ.

✓ تم تحديد نمطين مختلفين من فيروس الهربس 6 استناداً على التحليل التتابعي لـ DNA، HHV6A و HHV6B

✓ HHV6B يسبب المرض المعروف عند الأطفال بالطفح الظاهر الفجائي Exanthem Subitum أو Roseola Infantum الوردية الطفلية بينما لم يرتبط النمط 6A بمرض محدد .

✓ تم عزل نوع جديد من فيروس الهربس عام 1995 وسمي بـ HHV7 و صنف كلا الفيروسين مع فيروسات الهربس بيتا. تنتقل باللعاب أو عن طريق الارضاع الوالدي.

☒ الوردية الطفلية أو المرض السادس :

✓ تتظاهر فيما بين الشهر السادس و السنة الثالثة من العمر بنوبة ترفع حروري مفاجئة مع احتقان بلعوم واعتلال العقد اللمفية العنقية تدوم الحرارة 3 أيام فقط، وعند هبوط الحرارة المفاجيء يظهر طفح بقعي Macular في حوالي عشر الحالات.

✓ تترافق بعض الحالات بالعدوى بـ HHV7، و إلى الآن لا يوجد مرض آخر يترافق مع HHV7. يصيب كلاً من HHV6 و HHV7 للمفاويات T.

• التشخيص المخبري:

✓ يتضمن عزل فيروس HHV6 و HHV7 إجراء الزرع المشترك للمفاويات الدم المحيطي.

✓ تستخدم تقنية تضخيم DNA باستخدام PCR للتشخيص.

☒ فيروس الهربس الانساني HHV8 :

✓ ويشار اليه أيضاً بـ فيروس الهربس المترافق مع ساركوما كابوزي kaposi Sarcoma – associated herpes virus وهو أحدث فيروس ورمي إنساني.

✓ يشابه فيروس ايبشتاين – بار و يصنف معه ضمن فيروسات الهربس غاما.

✓ ينتقل بالطريق الجنسي.

✓ ساركوما كابوزي هو من أكثر الأورام حدوثاً عند الأشخاص المصابين بعدوى HIV. و

✓ جد جينوم HHV8 في خلايا مأخوذة من لمفوما B عند مرضى الايدز .

• التشخيص المخبري:

✓ طريقة الكشف حالياً هي تضخيم DNA باستخدام PCR للكشف عن HHV8