

جامعة تشرين  
كلية الطب البشري  
قسم الأطفال

أهمية معايرة البروتين الإرتكاسي -C للمصل والسائل الدماغي الشوكي  
في تدبير إلتهاب السحايا عند الأطفال

خبرة مشفى الأسد الجامعي لعام ٢٠٠٣-٢٠٠٤

بحث علمي أعد لنيل شهادة الماجستير في طب الأطفال

إشراف

د. فيصل مروشية  
مدرس في قسم الأطفال

أ.د علي إبراهيم  
أستاذ في قسم الأطفال

إعداد طالب الدراسات العليا  
إياد درغام الدو

## أولاً: الدراسة النظرية

### مقدمة:

إن الإنتان في الجملة العصبية المركزية يعتبر من أشيع الاضطرابات العصبية التي تشاهد من قبل طبيب الأطفال وقد يكون هذا الاضطراب ناتجا عن إنتان بأي متعضية دقيقة وتتأثر هذه المتعضيات بعمر المريض وحالته المناعية ووبائيات العامل الممرض. وعلى الرغم من أن معظم هذه الإصابات قابلة للعلاج إلا أنها وبذات الوقت قادرة على إحداث نتائج كارثية ومدمرة للجملة العصبية، وبالتالي يصبح من أولويات طبيب الأطفال تشخيص الإنتانات بشكل باكر بغية العلاج الصحيح ومنع حدوث أذية نسيجية واسعة وما يتلوها من إختلاطات وعقاييل مزمنة تؤثر على فعالية المريض الفيزيائية والعقلية.

### (1.1) لمحة تشريحية عن السحايا [1,2]:

يحاط الدماغ والحبل الشوكي بثلاثة أغشية هي :

١ - الأم الجافية: هي الغشاء الأكثر ظاهرية وهي صفيحة ليفية قوية كثيفة تغلف الدماغ والحبل الشوكي وذيل الفرس، وتنتهي عند الخيط المنتهائي على مستوى الحافة السفلى للفقرة العجزية الثانية.

٢ - الأم العنكبوتية: هي غشاء كتيمة رقيق يغطي الحبل الشوكي والدماغ ويتوضع بين الأم الحنون داخليا والأم الجافية خارجياً، وتنفصل عن الأم الجافية بالحيز تحت الجافية الذي يحوي طبقة رقيقة من سائل نسيجي، وتنفصل عن الأم الحنون بحيز واسع هو الحيز تحت العنكبوتية المملوء بالسائل الدماغي الشوكي، وتنتهي عند الخيط المنتهائي على مستوى الحافة السفلى للفقرة العجزية الثانية.

٣ - الأم الحنون : هي غشاء موعى يغطي بشكل لصيق الدماغ والحبل الشوكي وتلتحم في الأسفل مع الخيط المنتهائي، وتتسمك على كل جانب لتشكل الرباط المسنن الذي يمر جانبياً ليرتكز على الأم الجافية.

### (1.2) فيزيولوجيا السائل الدماغي الشوكي (c.s.f) [1] :

السائل الدماغي الشوكي عبارة عن سائل صافٍ لا لون له يتشكل بشكل رئيسي في الجهاز البطني من قبل الصفائر المشيمية (choroids plexus) التي تتوضع في البطينين الجانبيين والبطين الثالث والرابع، ورغم أن معظم الـ (c.s.f) ينتجه البطينان الجانبيان فإن 25% منه تقريباً ينشأ من مصادر خارج مشيمية تشمل البطانة الشعرية في بارانشيم الدماغ.

هناك سيطرة عصبية المنشأ على تشكيل (c.s.f) حيث تتعصب الضفيرة المشيمية بأعصاب أدرنجية وكولنرجية، ويؤدي تنبيه الجهاز الودي إلى إنقاص إنتاج (c.s.f). أماتبييه الأعصاب نظيرة الودية فقد يؤدي إلى تضاعف المعدل الطبيعي لإنتاج (c.s.f).

ينتج حوالي ٢٠ ملل من (c.s.f) كل ساعة عند الطفل الطبيعي ويبلغ الحجم الإجمالي لـ (c.s.f) حوالي ٥٠ مل عند الرضيع و ١٥٠ مل عند البالغ ويكون معظمه خارج البطينات، وينجم جريان الـ (c.s.f) عن ممال الضغط (pressure gradient) الموجود بين الجهاز البطني والأقنية الوريدية، حيث يكون الضغط داخل البطينات عالياً حتى ١٨٠ ملم ماء في الحالة الطبيعية ويكون الضغط في الجيب السهمي العلوي بحدود ٩٠ ملم ماء.

يجري (c.s.f) في الحالة الطبيعية من البطينين الجانبيين عبر ثقبتي مونرو (Monro) إلى البطين الثالث ثم يعبر بعد ذلك المسال الضيق لسيلفيوس (Sylvius) الذي يبلغ طوله ٣ ملم وقطره ٢ ملم عند الطفل ليدخل إلى البطين الرابع ومن هناك يخرج (c.s.f) عبر ثقبتي لوشكا (Luschka) الجانبيتين وثقبته ماجندي (Magendie) على الخط المتوسط إلى الصهاريح في قاعدة الدماغ حيث يعاد امتصاصه من قبل الزغابات العنكبوتية.

### (1.3) وبائيات التهاب السحايا: (Epidemiology)

١-التهاب السحايا الجرثومي [1]: إن غياب المناعة اتجاه متعضيات ممرضة نوعية عند صغار السن يعتبر عاملاً مؤهباً لحدوث التهاب السحايا، وتشمل عوامل الخطورة الأخرى كلاً مما يلي:

١. الظروف الاجتماعية والإقتصادية السيئة (الفقر، الإزدحام، العرق الأسود)
٢. غياب الإرضاع الوالدي في عمر (٢-٥) أشهر.
٣. وجود عيوب في إنتاج الغلوبولينات المناعية : حيث ترافق العيب في إنتاج المتممة (C5-C8) ووجود عيوب في جملة البروبردين (properdin) مع خطورة أعلى للإصابة بالمكورات السحائية، وإن وجود خلل في وظيفة الطحال أو استئصاله يؤدي إلى خطر متزايد للإصابة بالتهاب السحايا بالمكورات الرئوية والمستدمية النزلية من النمط b.
٤. وجود عيوب خلقية في الجهاز العصبي المركزي أو كسور الجمجمة وبشكل خاص كسور قاعدة الجمجمة يزيد من خطورة الإصابة بالتهاب السحايا بالمكورات العنقودية.
٥. ترافقت عيوب المناعة الخلوية بزيادة الخطورة للإصابة بالتهاب السحايا بالليستريا.

لقد بلغت نسبة الإصابة بالمكورات السحائية في الولايات المتحدة سنوياً (١,١/١٠٠٠٠٠٠) وهذا يعادل حوالي ٢٦٠٠ حالة سنوياً، حدث منها ٢٩% عند الأطفال دون عمر السنة (وكانت الذروة في عمر أربعة أشهر ٢٦/١٠٠٠٠٠) و ٤٦% من الحالات عند الأطفال دون عمر السنتين، كان لدى ٥٨% من هؤلاء المرضى التهاب سحايا.

شكل كلاً من النمطين B، C مجموعتين متساويتين (٤٦%، ٤٥%) على التوالي. يحمل ٩٦% من الأطفال في سن ( ستة أشهر إلى خمس سنوات ) الرئويات في سبيلهم التنفسي، ويمكن أن يستمر حمل النمط المصلي نفسه لفترة زمنية طويلة قد تصل لستة أشهر، ولا يعني حمل نمط مصلي معين أن بالإمكان منع اكتساب الإصابة به ثانية، ويمكن العثور على عدة أنماط مصلية متواجدة في البلعوم الأنفي في الوقت نفسه، وتشكل المكورات الرئوية السبب الثاني الأكثر شيوعاً لإلتهاب السحايا عند الرضع والأطفال.

تحدث معظم حالات المرض بالرئويات بصورة فردية وتزداد خطورة الإصابة في فقر الدم المنجلي، استئصال الطحال والإبيضاضات، هذا وإن خطر التهاب السحايا بالرئويات أعلى عند السود بـ (٣٦-٥) ضعفاً وخاصة عند وجود فقر دم منجلي مع عرق أسود حيث يصبح الخطر أعلى بـ ٣٠٠ ضعف، ويحدث لدى ٤% من مرضى فقر الدم المنجلي التهاب سحايا بالرئويات قبل سن الخمس سنوات.

لقد شككت المستدمية النزلية قبل دخول اللقاح سبباً كبيراً لإلتهاب السحايا عند الأطفال، وبفضل التلقيح انخفضت معدلات الإصابة بالمستدمية النزلية من (٣٤/١٠٠٠٠٠) إلى (٤/١٠٠٠٠٠) وإن (٦٠ - ٩٠) % من الأطفال يحملون الجرثوم في السبيل التنفسي ولكن معظمها من المستدميات النزلية غير المنمطة ويشكل النمط b ما يعادل (٢ - ٥) % فقط.

#### ١- التهاب السحايا الجرثومي عند الوليد [4]:

يحدث بما يقارب (٢٥٠٠/١) ولادة حية وبمعدل وفيات يصل (٣٠-٦٠) % وهناك معدل عالٍ جداً للعقائيل العصبية عند أولئك اللذين يعيشون يصل لأكثر من ٥٠% . غالباً ما يحدث التهاب السحايا كنتيجة للإنتشار الدموي إلى السحايا والجهاز العصبي، ولكن في حال وجود تشوهات هيكلية أو تشوهات في الجهاز العصبي المركزي (مثل القيلة السحائية النخاعية) فيحدث انتقال مباشر من فلورا الجلد إلى الجهاز العصبي المركزي، وغالباً ما يترافق التهاب السحايا عند الولدان بالتهاب البطينات مما يجعل شفاء المرض أكثر صعوبة كما يوجد نوع من التهاب الأوعية المرافق مما يؤهب لحدوث (النزف، التخثر، الإحتشاء، الإنصباب تحت الجافية) والخراجة الدماغية).

أشيع الجراثيم المسببة هي: العقديات، الإيشيرشيا كولي، والأقل شيوعاً (الليستريا، الكليبسيلا، الإنتيروباكتري .....

٢- التهاب السحايا الفيروسي [3]: يحدث التهاب السحايا العقيم الناجم عن الفيروسات المعوية على شكل أوبئة أو حالات معزولة وتحدث الجائحات بشكل أكبر بفيروسات الكوكساكي B5، وفيروسات الإيكو (11-6-9-4).

وتشكل الفيروسات المعوية ٢% من حالات التهاب السحايا المسجلة في الولايات المتحدة، وقد يكون هذا الرقم أقل من العدد الحقيقي لعدد الحالات، ويعتبر فيروس الإيكو 9 أشيع سبب لإلتهاب الدماغ بالفيروسات المعوية، كما ويشكل فيروس الحلاّ البسيط أحد أهم العوامل المسببة لإلتهاب السحايا والدماغ الفيروسي بنمطيه HSV1-HSV2، وينتقل فيروس الحلاّ من خلال الاحتكاك الجسدي أو من خلال الإتصال الجنسي، وتتواجد أضداد HSV1 في مصل ٣٠% من طلاب الجامعات، وأضداد HSV2 لدى ٦٠% من الكهول ذوي المستوى الإجتماعي المنخفض، ويشكل فيروس الحلاّ البسيط السبب الأكثر شيوعاً للحالات الفردية من إلتهاب الدماغ القاتل.

#### (1.4) الآلية الإمرضية لإلتهاب السحايا (pathophysiology)

أ- التهاب السحايا الجرثومي [1]: يغلب لإلتهاب السحايا الجرثومي أن يحدث نتيجة الانتقال بالطريق الدموي للمتعضيات المجهرية من موقع بعيد يضم خمجاً موضعياً ويحدث تجرثم الدم بصورة سابقة له أو يحدثان في الوقت نفسه، ومصدر تجرثم الدم هو استعمار البلعوم الأنفي جرثومياً وقد يحمل المريض الجراثيم في بلعومه الأنفي لفترة طويلة قبل أن يحدث لديه التهاب السحايا وغالباً ما يسبق الإصابة إنتان فيروسي يفعل القدرة الممرضة للجراثيم. تلتصق النييسيريا السحائية والمستدمية النزلية b بمستقبلات الخلية الظهارية المخاطية البلعومية بواسطة أهداب فيها وبعد ذلك تفتح الجراثيم ثغرة في المخاطية لتصل إلى الدوران، تساعد المحافظ الجرثومية الكبيرة الحجم على نجاة الجراثيم عند عبورها في الدم وتحميها من البلعمة وهذا ما يزيد فوعتها.

إن وجود عيب خلقي في آليات البلعمة والدفاع عند الثوي قد يساعد في حدوث الأنتان كغياب الأضداد من نموذج IgG و IgM أو نقص وظيفة الطحال أو استئصاله. غالباً ما تدخل الجراثيم إلى السائل الدماغي الشوكي عبر الضفيرة المشيمية للبطنيين الجانبيين والسحايا حيث تصل إلى (C.S.F) خارج المخ والحيز تحت العنكبوتية.

نظراً لعدم قدرة المتممة الموجودة بتركيز قليلة أصلاً وكذلك الأضداد من إيقاف التكاثر الجرثومي تتكاثر تلك الجراثيم بشكل سريع ومن ثم تبدأ عملية التهابية من خلال عوامل الجذب الكيماوي وتتجلى هذه الاستجابة على شكل رشاحة بالخلايا عديدة النوى ومما يساهم في زيادة الاستجابة

الالتهابية وجود عديدات السكريد الشحمية في جدران الخلية الجرثومية (الذيفان الداخلي) للجراثيم سلبية الغرام (المستدميات النزلية، المكورات السحائية) ومكونات جدار خلية المكورة الرئوية ويتبع ذلك إنتاج موضعي لعامل نخرة الورم (T.N.F) والإنترلوكين 1 (IL1) والبروستاغلاندين (P.G.E) والسيتوكينات الأخرى، وتتصف الاستجابة الالتهابية بوجود رشاحة معتدلات مع زيادة في النفوذية الوعائية والتبدلات في الحاجز الدموي الدماغي ويستمر هذا الإلتهاب المحرض بالسيتوكينات بعد أن يتم تعقيم السائل الدماغي الشوكي ويعتقد بأنه مسؤول ولو جزئياً عن العقابيل المزمنة للإلتهاب السحايا القحفي.

قد يحدث التهاب السحايا كنتيجة لغزو جرثومي قادم من بؤرة قريبة كالتهاب الجيوب، التهاب الأذن الوسطى، التهاب الخشاء أو ذات العظم والنقي في الجمجمة، كما قد يحدث التهاب السحايا نتيجة انتقال صمة جرثومية من مكان بعيد كما هو الحال في التهاب الشغاف، ذات الرئة والتهاب الوريد الخثري.

يجدث في التهاب السحايا الجرثومي نتحة ذات سماكة مختلفة تتوزع حول الأوردة المخية والجيوب الوريدية والدماغ والمخيخ وفي الأتلام والشقوق والصهاريج القاعدية والحبل الشوكي، وقد تلاحظ الجراثيم في البطينات مع الخلايا الإلتهابية وغالباً ما توجد رشاحة التهابية حول الأوعية مسببة حاجزاً بينها وبين الخلايا العصبية، ويعطي الإلتهاب في الأعصاب والجذور الشوكية العلامات السحائية، كما يسبب الإلتهاب في الأعصاب القحفية حدوث إعتلال في العصب البصري والوجهي والسمعي والمحرك للعين، ويعتبر شلل العصب السادس علامة دالة على ارتفاع التوتر داخل القحف.

و يعود سبب ارتفاع التوتر داخل القحف إلى موت الخلايا وزيادة النفوذية الوعائية في الأوعية الشعرية المحرصة بالسيتوكينات ويمكن أيضاً لزيادة الضغط المائي السكوني (وذمة مخية خلالية) أن يسبب انسداد الطريق أمام عودة امتصاص (C.S.F) في الزغابات العنكبوتية أو انسداد الطريق في جريان السائل الدماغي الشوكي من البطينات بحيث يتجاوز التوتر داخل القحف ٣٠٠ ملم ماء، كما قد تؤدي متلازمة الإفراز غير الملائم للهرمون المضاد للإدرار (SIADH) إلى احتباس الماء مما يفاقم من مخاطر التوتر المرتفع داخل القحف.

يعود ارتفاع البروتين في (C.S.F) في جزء منه إلى زيادة النفوذية الوعائية للحاجز الدموي الدماغي وتسرب السائل الغني بالألبومين من الأوعية الشعرية والأوردة، ويعود نقص السكر في (C.S.F) إلى نقص قدرة النسيج الدماغي على نقل السكر.

تتضافر عدة عوامل في إحداث أذية القشر الدماغي وهي التأثيرات البؤرية أو المنتشرة الناتجة عن الإنسداد الوعائي (الإحتشاء، النخر، الحمض اللبني)، نقص الأكسجة، الغزو الجرثومي واعتلال الدماغ السمي (ذيفانات جرثومية).

- التهاب السحايا والدماع الفيروسي [2,3]: تدخل الفيروسات الجهاز اللمفاوي إما عبر الإصابة في الأغشية المخاطية (حصبة، حصبة ألمانية، حماق، حلاً بسيط) أو عبر الانتشار بالطريق الدموي عند اللدغ من قبل بعض الحشرات، وفي مكان الدخول تتكاثر الفيروسات ويحملها الدم إلى أعضاء متعددة وتتجلى الإصابة هنا بشكل جهازي وتختلف مظاهرها حسب تكاثر الفيروسات في الأعضاء المختلفة، ويتبع ذلك ظهور الأعراض والعلامات الدالة على حدوث الغزو للجملية العصبية المركزية، وقد يصل (H.S.VI) بالانتشار المباشر على طول المحاور الإسطوانية للعصبونات، وتتم الأذية العصبية هنا عن الغزو والتخريب المباشر للأنسجة العصبية من قبل الفيروسات أو بواسطة ارتكاس الجسم اتجاه المستضدات الفيروسية وغالباً ما ينجم تخريب العصبونات عن الغزو المباشر بينما يتجلى ارتكاس الجسم على شكل إزالة النخاعين والنخر في الأوعية. ويظهر فحص الدماغ المباشر بالخزعة احتقاناً سحائياً وارتشاحاً بوحيدات النوى ورشاحة من اللمفاويات والخلايا البلازمية تحيط بالأوعية بالإضافة إلى النخر النسيجي حول الأوعية مع غياب النخاعين، وينظر إلى غياب النخاعين مع سلامة المحاور الإسطوانية على أنه التهاب تال للخمج، وغالباً ما يصيب فيروس الحلاً البسيط الفص الصدغي بينما يميل فيروس الكلب لإصابة البنى القاعدية.

### (1.5) العوامل المسببة

#### ١ - العوامل المسببة لإلتهاب السحايا الجرثومي [1]:

١- المكورات الرئوية: وهي عبارة عن جراثيم مكورة إيجابية الغرام محاطة بمحفظة يمكن العثور عليها في سوائل الجسم ويمكن تحديد الأنماط المصلية لها من خلال عديدات السكريد النوعية الموجودة في المحفظة حيث قد تصل إلى ٩٠ نمطاً ويمكن للأضداد الموجهة ضد المستضدات عديدة السكريد أن تتفاعل بشكل متصالب مع مستضدات لأنماط أخرى أو لجراثيم أخرى (E.COLI، عقديات من المجموعة B، المستدميات النزلية).

هناك صلة بين حجم المحفظة وفوعة الجراثيم إلى حد ما ولكن هناك اختلاف في الفوعة بين الأنماط ذات المحافظ بأحجام متطابقة.

تعتبر المكورة الرئوية السبب الأكثر شيوعاً لتجرثم الدم وذات الرئة والتهاب الأذن الوسطى والسبب الثاني الأكثر شيوعاً لإلتهاب السحايا عند الرضع والأطفال.

غالباً ما يحدث المرض بالرئويات إثر خمج السبيل التنفسي فيروسيماً مما يسبب أذية في الظهارة التنفسية ويقلل فعالية الأهداب ويكبح عمل البلاعم الموجودة في الأسناخ الرئوية، مما يفتح الطريق أمام انتشار الخمج بالرئويات في الرئتين وأنسجة الجسم الأخرى، ويتميز الطور الأول من الإنتان بفضالة تراكيز IgG والمتممة الضروريين لطهاية هذه الكائنات الممرضة وبعد تقدم الإنتان يحدث

دفع IgG والمتممة والمعدلات، وفي غضون (٧-١٠) أيام تحل البلاعم محل الكريات البيض وتسير الآفة نحو الشفاء.

تتعلق شدة المرض بفوعة الرئويات وعددها وبمدى تماسك آليات الدفاع التي يملكها الجسم وعموماً يترافق الإنذار السيء مع وجود تراكيز عالية من عديدات السكريد المحفظي في الدوران فرغم المعالجة الفعالة بالصادات يعاني المرضى الذين يملكون تركيزاً مرتفعاً للمستضدات من مرضٍ شديد الوطأة ومتطول المدة.

٢- **المكورات السحائية:** وهي مكورات مزدوجة سلبية الغرام وهي من الجراثيم الشائعة في البلعوم الأنفي عند الإنسان ولم يتم عزلها عند الحيوانات أو من مصادر بيئية، حيث يقدر الحمل الأنفي البلعومي بحوالي (٢-٥) % عند الكهول وهي سريعة الموت وتتمو في بيئة رطبة بدرجة حرارة ٣٥-٣٧ مئوية في جو يحتوي (٥-١٠) % غاز CO2 وتتمو بشكل جيد على أوساط مدعمة بأغار الشوكولاتة وآغار الدم وآغار MULLER-HINTON ويمكن تحديد السحائيات من خلال قدرتها على تخمير الغلوكوز والمالتوز وعدم قدرتها على تخمير السكروز أو اللاكتوز.

تصنف السحائيات إلى مجموعات مصلية استناداً إلى الاختلافات بين المستضدات المختلفة في عديدات السكريد المحفظية وبالرغم من تمييز ١٣ نمطاً مصلياً حتى الآن فيمكن القول بأن المجموعات (W135,Y,C,B,A) مسؤولة عن معظم حالات التهاب السحايا يغلب الاعتقاد أن اكتساب الإصابة بالسحائيات يتم عن الطريق التنفسي ويؤدي استعمار البلعوم الأنفي بالسحائيات إلى حدوث حالة الحمل اللاعرضية ومن النادر أن تنتشر الإصابة، وقد يستمر هذا الإستعمار لعدة أسابيع أو أشهر ويتم تسهيل عملية الإستعمار هذه من خلال إفراز إنزيم البروتياز التي تشطر IgA الإفرازي مما يجعله فاقداً لوظيفته ومن ثم تلتصق السحائيات بشكل نوعي بالخلايا الظهارية غير المهذبة وتدخل إليها عبر آلية البلعمة (endocytosis) ويتم حملها عبر الخلية ومن ثم تنتشر من السبيل التنفسي إلى الدم (عند غياب الضد المصلي النوعي الذي يعمل بالإشتراك مع المتممة على حصر انتشار الجرثوم)، ويمتلك الولدان أضعاداً منتقلة من الأم وعند انخفاض نسبة تلك الأضعاد تصل نسبة حدوث المرض إلى ذروتها بعمر (٣-٢٤) شهراً.

٣- **المستدميات النزلية من النمط b :** وهي عصيات سلبية الغرام عديدة الأشكال تحتاج في نموها إلى العاملين X(هيماتين) وV(السفنغوبيريدين) ويتواجد العاملان السابقان ضمن الكريات الحمر.

تحاط بعض المستدميات النزلية بمحفظة من عديد السكريد ومن الممكن تقسيم النمط المصلي لها إلى تسعة أنماط متميزة عن بعضها البعض من الوجهتين المستضدية والكيميائية أخذة الأحرف من A حتى F وتلك المندرجة تحت النمط b تحمل القدرة الخمجية الأكبر.



لم يتم تحديد الآليات الدقيقة التي تسهل الاستعمار الناجح للظاهرة التنفسية وبشكل خاص الآليات التي تؤدي لدخول النمط b إلى الدم، وحالما تصل الجراثيم إلى الدم هناك عاملان يحددان أرجحية إصابة أماكن أخرى كالسحايا والمفاصل وهما مدى سعة التجرثم ومدته.

## ٢- أهم العوامل المسببة لإلتهاب السحايا الفيروسي [3]:

١- **الحلأ البسيط: (HSV)** فيروس مغلف يحوي على DNA ثنائي السلسلة ويحاط البروتين اللبي بغلاف لبيدي ينغرس فيه عدد من البروتينات السكرية الفيروسية المسؤولة عن التداخل بين الفيروس والخلايا الهدفية وحدث الإنتان وهي أيضاً هدف لاستجابة الثوي المناعية الخلطية والخلوية. ينمو HSV بسرعة في الخلايا البشرية ويحدث تغيرات مرضية مميزة في الخلايا، وإن نسبة التماثل التركيبي بين HSV1 و HSV2 تبلغ ٥٠% تقريباً. في تحليل الحمض النووي يتشارك النمطان بارتكاس مناعي متصالب إلا أنهما قد يختلفان بتحليل DNA الفيروسي واختبار (ELISA)، ويشكل النمط 1 سبباً هاماً لإلتهاب الدماغ الشديد الفرادي وتكون الإصابة بؤرية عادةً ويحدث الترقى نحو السبات والموت في ٧٠% من الحالات بدون استخدام العلاج ويحدث النمط II عند الولدان اللذين يكتسبون الفيروسات من أمهاتهم عند الولادة.

٢- **الفيروسات المعوية:** وتشكل أكثر من ٨٠% من مجموع الحالات وهي فيروسات صغيرة حاوية على RNA تنتمي لعائلة (picorna viridae) وميزت منها تحت المجموعات التالية (فيروسات الكوكساعي، فيروسات سنجابية النخاع، فيروسات الإيكو) ويعتبر الإنسان الثوي الوحيد المعروف لها وتنتقل هذه الفيروسات من شخص لأخر بالطريق البرازي - الفموي ومن المحتمل أن يكون هناك انتقال عن الطريق التنفسي.

تخرج هذه الفيروسات السبيل الهضمي وتعتبر (بيئة السبيل الهضمي، انخفاض PH وجود أنزيمات حالة للبروتين، وجود الأملاح الصفراوية) عوامل تساعد بعض الفيروسات على التكاثر والخصج دون غيرها، وقد يكون دور الأملاح الصفراوية في التخلص من الفيروسات المحاطة بمحفظة هو السبب في أن معظم الإنتانات تنجم بشكل رئيسي عن الفيروسات غير المحاطة بمحفظة ويشكل فيروس الكوساكي B5، والإيكو (6-4-9-11) العوامل المسببة الأكثر شيوعاً.

## (1.6) الأعراض والعلامات السريرية

### ١- التهاب السحايا الجرثومي [1]:

يوجد نمطان مسيطران لبداية التهاب السحايا الجرثومي..

**أ- النموذج الحاد:** النموذج الأكثر دراماتيكية والأقل شيوعاً لحسن الحظ يتمثل: بالبداية المفاجئة مع تظاهرات مترقية على نحو سريع من الصدمة والفرقيات والتخثر المنتشر داخل الأوعية (DIC) وغياب الوعي وكثيراً ما يتطور الأمر نحو الموت في غضون ٢٤ ساعة.

**ب- النموذج الشائع:** تتجلى الصورة الأكثر شيوعاً بكونها مسبقة قبل عدة أيام بأعراض في السبيل التنفسي العلوي أو أعراض معدية معوية ثم يليها ظهور علامات لا نوعية لخمج الجهاز العصبي المركزي كالتقيح والتعب...

ينتشارك التهاب السحايا مع الأمراض الجهازية الأخرى بأعراض وعلامات غير نوعية أهمها:

١- الحمى (٩٠-٩٥%) من الحالات

٢- القهم (قلة شهية للطعام)

٣- أعراض إنتان تنفسي علوي (سيلان أنفي، سعال، ترفع حروري).

٤- أعراض لا نوعية (آلام عضلية ومفصلية، تسرع قلب، هبوط ضغط، اضطرابات التنفس).

بينما يظهر التخريش السحائي على هيئة:

أ- صلابة نقرة، ألم طهري

ب- علامة (Kernig) ثني الورك بمقدار ٩٠ درجة مع ألم يترافق مع بسط الساق.

ج- علامة برودزنسكي (Brodzineski) الثني اللاإرادي للركبتين والورك بعد الثني المتصل للرقبة والمريض بوضعية الاستلقاء.

قد لا تكون العلامتان السابقتان واضحتين عند بعض الأطفال وبشكل خاص تحت ١٨ شهراً.

وتشمل علامات التهاب السحايا أيضاً علامات ارتفاع التوتر داخل القحف:

١- وجود الصداع والإقياء

٢- انتباج اليافوخ

٣- تباعد الدروز

٤- شلل العصب المبعد

٥- ارتفاع التوتر الشرياني مع بطء القلب وتوقف التنفس أو فرط التهوية إضافة إلى وضعية فصل المخ (Decerebrate) أو فصل قشر المخ (Decorticate) والذهول (Stupor) والسبات أو علامات الإنفتاق.

لا تعتبر وذمة حليلة العصب البصري أمراً شائعاً في التهاب السحايا غير المختلط، ويجب أن توحى بحدئية أكثر إزماناً كوجود خراج ضمن القحف أو تقيح تحت الجافية أو إنسداد في الجيوب الوريدية للأم الجافية.

تعود العلامات العصبية البؤرية عادة للإنسداد الوعائي وقد يكون السبب في الاعتلالات العصبية القحفية لأعصاب المقلة والعصب المحرك للعين والمبعد للعين والوجهي والسمعي هو الالتهاب البؤري، ويمكن القول عموماً أن ١٠-٢٠% من الأطفال المصابين بالتهاب السحايا الجرثومي يعانون من وجود علامات بؤرية وتزداد هذه النسبة إلى أكثر من ٣٠% في حال الإصابة بالمكورات الرئوية.

ويعود السبب في حدوث النوب الاختلاجية (البؤرية أو المعممة) إلى التهاب الدماغ أو الإحتشاء أو اضطرابات الشوارد التي تحدث عند ٢٠-٣٠% من مرضى التهاب السحايا وليس هنالك أية قيمة من الناحية الإنذارية للنوب الاختلاجية في الأيام الأربعة الأولى، فيما تترافق النوب التي تستمر بعد أربعة أيام والمعددة على العلاج مع إنذار سيء.

تعتبر التغيرات الحادثة في الوعي والحالة العقلية أموراً شائعة بين المصابين بالتهاب السحايا، وقد يعود السبب فيها لزيادة التوتر ضمن القحف أو التهاب الدماغ أو هبوط الضغط، وعند الوصول بالإصابة إلى السبات يكون الإنذار سيئاً، كما تشمل المظاهر الإضافية رهاب الضوء.

كما ويترافق المرض مع أعراض أخرى مرافقة :

كالمظاهر الجلدية في حالة النيسريات السحائية وتشاهد في ٧١% حيث شوهدت الحبرات و/أو الفرغريات، كما تشاهد أحياناً الفرغرية الصاعقة، إضافة إلى نماذج أخرى من الطفح على شكل طفح لطي حطاطي وبثري وفقاعي.

كما قد يترافق التهاب السحايا مع أمراض أخرى مثل:

(١) التهاب الشغاف

(٢) التهاب التامور القيحي

(٣) ذات الرئة

(٤) التهاب مفصل إبتاني

(٥) التهاب باطن العين

(٦) ذات عظم ونقي

(٧) التهاب جيوب

(٨) التهاب أذن وسطى

ويخلص الجدول التالي الأعراض والعلامات وفقاً للمجموعات العمرية:

جدول رقم ( 1.6.1 ) يبين الأعراض السريرية عند الأطفال بعمر أقل من ثلاثة أشهر

ملاحظات	الأعراض والموجودات	مدى صعوبة التشخيص	عمر الطفل
لا بد من التنويه أن الشك بالتهاب السحايا يجب أن يكون موجودا عند الولدان المريضة مع ترفع حروري أو انخفاض درجة الحرارة مع أو بدون الموجودات السابقة	ترفع حروري أو هبوط درجة الحرارة	صعب بسبب اختلاط القصة	أقل من ثلاثة أشهر
	انتباج اليافوخ أو ازدياد محيط الرأس (أكثر ما يكون مفيدا بين ٢-١٢ شهرا)	الموجودات غير النوعية	
	تهيج		
	بكاء عالي الطبقة		
	ضعف رضاعة		
	تبدل الحالة العقلية		
	اختلاجات		
	توقف التنفس		
	إقياء		
	وسن		

جدول رقم (1.6.2) يبين الأعراض السريرية عند الأطفال بعمر أكبر من ثلاثة أشهر

ملاحظات	الأعراض	مدى صعوبة التشخيص	عمر الطفل
لا تلاحظ وذمة حليلة العصب البصري إلا نادراً في التهاب السحايا الجرثومي الحاد غير المختلط ووجودها يوحي بوجود خثار الجيوب الوريدية أو خراجة دماغية أو تقيح تحت الجافية	الترفع الحروري صلابة النقرة (أكثر فائدة في الأعمار أكثر من ٣ سنوات) علامة كيرينغ (غيابها لا يعني غياب التهاب السحايا)	الأعراض أكثر نوعية للجهاز العصبي المركزي	أكبر من ٣ أشهر
	علامة بروزونسكي (غيابها لا يعني غياب التهاب السحايا)		
	تهيج أو وسن		
	قهم- غثيان أو إقياء		
	رهاب الضوء		
	اختلاجات في ٢٠-٣٠%		
	الترفع الحروري (أخف ليس أكثر من ٣٨,٥) الإقياء (أكثر شيوعاً) التبدلات في الحالة العقلية (أقل تواتراً)	قد تكون الأعراض والموجودات المخبرية مختلفة	الأطفال الذين عولجوا بالصادات سابقاً

٢- التهاب السحايا الفيروسي [3]:

هناك مجال واسع لشدة المرض (حتى عند كون العامل المسبب نفسه)، فبعض الأطفال يبدون مظاهر إصابة طفيفة في بداية الأمر وقد يتطور لديهم فيما بعد سبات ويموتون على حين غرة، وآخرون قد يتبدى لهم المرض بحمى عالية الدرجة ونوب اختلاجية عنيفة يتخللها حركات شاذة وأهلاس تتناوب مع فترات من الصفاء وقد يشفون بشكل كامل.

تتصف بداية المرض عموماً بأنها حادة بالرغم من أن مرضاً غير نوعي قد يسبقها بعدة أيام ومن ثم تبدأ المظاهر على شكل صداع أو فرط الحس (Hyperesthesia)، هيوجية ودعت، وغالبا ما يكون الصداع جبهيًا أو معمما وكثيرا ما يشكو المراهقون من ألم خلف المقلة، إضافة إلى شيوع الترفع الحروري والإقياء والغثيان، رهاب الضوء، والألم في الرقبة والظهر والساقين ومن ثم قد تحدث الاختلاجات وتحدث أحيانا هبات انفعالية دون أي محرض، وقد تسبق حالات طفحية علامات إصابة الجهاز العصبي المركزي أو ترافقها خاصة عند الإصابة بفيروس الايكو أو الكوكساي والحصبة والحصبة الألمانية، وقد يظهر الفحص صلابة في النقرة دون تبدلات عصبية موضعية.

## (1.7)الموجودات المخبرية:

تشمل الموجودات المخبرية موجودة نوعية وأخرى غير نوعية لالتهاب السحايا وسنبدأ باستعراض غير النوعية التي تشمل [3]:

التحليل الدموية وتشمل تعداد الكريات البيض والصفائح الدموية وخضاب الدم، حيث يشاهد ارتفاع في تعداد البيض (مع أن تعداد كريات بيض أقل من ١٠ آلاف لا ينفى التهاب السحايا) مع انقلاب في صيغة الكريات البيض، وقد يشاهد انخفاض شديد في عدد الكريات البيض في الحالات الصاعقة من التهاب السحايا، وقد يشاهد نقص الصفائح الدموية وبشكل خاص لدى حدوث DIC كما يجب معايرة البولة الدموية والشوارد حيث تعتبر معايرة الصوديوم مفيدة في متابعة المرض وبشكل خاص في كشف حدوث متلازمة (SIADH) ولكشف القصور الكلوي في حال حدوثه بالترافق مع التهاب السحايا، ومن أهم المعايير المخبرية غير النوعية عيار CRP المصل والسائل الدماغي الشوكي (سيرد ذكره لاحقاً) كما ويعتبر زرع الدم من الاختبارات الواجب إجراؤها لكشف العامل المسبب.

ويمكن معايرة PT والفيبرنوجين ونواتج تحطم الفيبرين في حال الشك بحدوث حالة DIC مرافقة ولمراقبة علاجها، وكما يمكن إجراء بعض الاستقصاءات الشعاعية كالتصوير الطبقي المحوري للدماغ لدى الشك بكتلة شاغلة للحيز أو خراجة دماغية أو علامات فرط توتر داخل القحف وكذلك يمكن إجراء تصوير بالرنين المغناطيسي MRI في حال الشك بالتهاب السحايا والدماغ الفيروسي. أما الموجودات النوعية فتتضمن :

### ١- البزل القطني وموجودات السائل الدماغي الشوكي [1]:

لا بد من إجراء البزل القطني عند الشك بوجود التهاب السحايا ويجري البزل القطني والمريض بوضعية الاضطجاع الجانبي مع ثني الطرفين السفليين ويتم البزل بين الفقرتين القطنيتين (٣ و٤) أو (٤ و٥) حيث يتم الدخول بالإبرة الخاصة وعند الوصول إلى المسافة تحت العنكبوت تبذل وضعية المرض بحيث يكون ممتدداً أكثر لقياس ضغط (CSF) عند الدخول، على الرغم من صعوبة ذلك عند الطفل الباكي، وعند وجود ارتفاع في الضغط نكتفي بأخذ كمية قليلة لتجنب هبوط الضغط ضمن القحف بشكل كبير وحدث الإنفتاق الدماغي.

هناك بعض الحالات التي تدعو لتأخير إجراء البزل القطني وهي موضحة في الجدول التالي [5]:

جدول رقم (1.7.1) يبين أهم استطبابات تأخير إجراء البزل القطني

أسباب تتعلق بموضع البزل	خمج في الجلد
	عيوب تشريحية في موقع البزل
عدم استقرار المريض	قصور تنفسي أو دوراني
	فعالية اختلاجية مستمرة
الشك بوجود آفة شاغلة للحيز أو ارتفاع التوتر داخل القحف	اختلاجات بؤرية
	علامات عصبية موضعية
	غياب الوعي أو تدني الوعي لدى المريض
	وضع فصل المخ أو فصل القشر
	حدقات متسعة أو غير متناظرة
	غياب حركة عيون الدمية
	وذمة حليلة لعصب البصري، ارتفاع ضغط شرياني مع تباطؤ قلب
	تنفس غير منتظم
أسباب دموية	الميل للنزف
أسباب لوجستية	عدم وجود مخبر

يعتبر وجود نقص صفيحات الدم مضاد استطباب نسبي للبزل القطني. إن قرار إجراء التصوير الطبقي المحوري للرأس قبل البزل القطني هو أحد عوامل تأخير التشخيص، فعلى الرغم من الخوف من حدوث الإنفثاق الدماغي بعد البزل القطني فإنه نادر عند الأطفال إلا في حال وجود علامات عصبية بؤرية ولا يستطيع الطبقي المحوري نفي وجود ارتفاع في التوتر داخل القحف وإن نتيجةً طبيعيةً للتصوير لا يستبعد حدوث انفثاق تالٍ للبزل بشكل مطلق.

تفسير نتائج البزل القطني :

١- الكريات البيض والحمرة في السائل الدماغي الشوكي:

في حال وجود كريات حمراء ضمن السائل الدماغي الشوكي وللتمييز ما إذا كان مصدرها رضيعاً أو مرضياً فأن هناك قاعدة بسيطة وهي أن كل ٥٠٠ كرية حمراء في (CSF) تقابل كرية بيضاء واحدة، ولكن هذا يعتمد على تعداد الكريات البيض والحمرة المحيطي وفيما يلي مساعدة للتمييز:

١- إن نسبة الكريات الحمراء إلى الكريات البيض في الدم المحيطي هي ١٠٠٠ لكل ١-٢ كرية بيضاء.

٢- وبالتالي : إن عدد الكريات البيض الموجودة في لتر من السائل الدماغي الشوكي (الكريات البيض في الدم المحيطي) ( الكريات الحمراء في CSF)

$$\frac{\times 10^6}{\text{ليتر}}$$

الكريات الحمراء في الدم المحيطي

- ٣- قارن النتيجة السابقة مع العدد الفعلي للكريات البيض في (csf)
- ٤-  $1000 \times 10^6$  /ليتر كرية حمراء في السائل الدماغي الشوكي، ترفع البروتين بمعدل ٠,٠١٥ غ/ليتر الكريات البيض في السائل الدماغي الشوكي.
- إن وجود عديدات النوى هو دائما غير طبيعي وعند وجودها قد نقترح التهاب سحايا جرثومي (كما قد توجد في المراحل المبكرة من التهاب السحايا الفيروسي على الرغم من أن ارتفاع اللقويات أكثر شيوعا)، وقد تعكس العلاقة بين عديدات النوى اللقويات في التهاب السحايا الجرثومي المجهض (المعالج جزئيا).
- يرتفع عادة عدد الكريات البيض في (CSF) إلى أكثر من ١٠٠٠/مل مع سيطرة للعدلات بنسبة (٧٥-٩٠%) ويكون السائل عكرا في حال تجاوز عدد الكريات البيض ٢٠٠-٤٠٠/مل، وعند ٢٠% من المرضى المصابين بالتهاب سحايا جرثومي حاد يقل لديهم عدد الكريات البيض عن ٢٥٠/مل.

#### ٢- سكر السائل الدماغي الشوكي :

لا بد من عيار سكر المصل في ذات وقت جمع عينة السائل الدماغي الشوكي للحصول على تقييم دقيق وذي مصداقية لقيم السكر (غالبا ما تتغير قيم سكر السائل الدماغي الشوكي بعد >٣ دقيقة من تغير قيم سكر المصل).

وتوجد قيم سكر (CSF) أقل من ٦٠ ملغ / ١٠٠ مل عند ثلثي مرضى التهاب السحايا الجرثومي، كما توجد نسبة أقل من (٠,٣) بين سكر CSF وسكر الدم الموافق عند ٧٠% من مرضى السحايا الجرثومي.

على الرغم من أن قيم سكر (CSF) لا تؤثر على قرار العلاج فإن قيم سكر (CSF) مفيدة لتمييز التهاب السحايا الجرثومي في الحالات التالية :

١-العلاج السابق بالصادات

٢-المرضى بعمر أكبر من ٨ أسابيع

٣-المرضى بعوامل ممرضة غير اعتيادية

#### ٣- بروتين السائل الدماغي الشوكي:

إن حوالي ٩٠% من مرضى التهاب السحايا الجرثومي يكون لديهم ارتفاع في بروتين السائل الدماغي الشوكي وقد يرتفع البروتين في السائل المدمى بشكل رضوي (٠,٠١ - ٠,٠١٥ غ/ل) لكل ١٠٠٠ كرية حمراء في العينات غير المثقلة.

٤- اختبار اللاتيكس:



لقد تم تطوير أنظمة للكشف عن المستضد الجرثومي، وأكثرها شعبية وانتشاراً يعتمد على تراس زريرة (particle) اللاتكس، ويتم الكشف عن المستضد (في حال وجود التهاب سحايا جرثومي) في السائل الدماغي الشوكي كما أن بيبة المستضد (Antigenuria) أمر شائع أيضاً، والبحث عن المستضد في عينات المصل غير ذي جدوى لكثرة الحالات الإيجابية الكاذبة فيه.

يفضل الإحتفاظ بالإختبارات الخاصة بالمستضد للمرضى اللذين يتلقون الصادات بعد أن تم أخذ العينات منهم بغية الزرع وذلك بالنظر إلى بقاء المستضدات قابلة للكشف لعدة أيام بعد المباشرة بإعطاء الصادات فيما قد تكون الزروع في هذه لحالة سلبية، وقد يؤدي التمنيع الحديث العهد بلقاح عديد سكريد المستدمية النزلية من النمط b إلى نتيجة إيجابية كاذبة لإختبار المستضد في المصل والبول دون أن ينطبق ذلك على الـ (CSF).

#### ٥- تلوين غرام :

هذا هو الاختبار الأفضل والأسرع لتشخيص التهاب السحايا الجرثومي، والبدء بالعلاج الملائم يظهر تلوين غرام الجراثيم المسببة في (٦٠-٩٠)% من الحالات، وأحياناً يكون تلوين غرام إيجابياً في غياب زيادة عدد الكريات البيض، هذا وتتنخفض نوعية تلوين غرام في حال العلاج السابق بالصادات قبل إجراء البزل.

#### التشخيص التفريقي لإلتهاب السحايا الجرثومي:

يمكن للعديد من العوامل الممرضة أن تخمج الجهاز العصبي المركزي غير العوامل المذكورة سابقاً والأكثر تواردا هي الفيروسات المختلفة، كما ويمكن للأخماج البؤرية في الجملة العصبية المركزية (خراج دماغ - الخراج جانب السحايا-التقيح تحت الجافية - الخراج القحفي أو النخاعي) أن يلتبس تشخيصها مع التهاب السحايا كما يمكن للأمراض غير الإنتانية أن تسبب التهاباً معمماً في الجهاز العصبي المركزي وهذه الاضطرابات غير شائعة بالمقارنة مع الأمراض الإنتانية وتضم (الخبثات - المتلازمات الغرائية الوعائية، والتعرض للذيفانات).

## (1.8) البروتين الإرتكاسي C\_

### C-Reactive Protein (C.R.p)

#### مقدمة:

اكتشف عام ١٩٣٠ من قبل Frances وTillet أثناء فحص مصل المرضى المصابين بذات الرئة بالمكورات الرئوية حيث لاحظا التفاعل بين البروتين الإرتكاسي C- مع عديد السكريد الموجود في جدار الخلية الجرثومية وتبين أنه ارتباط لاجم لعديد السكريد المحفظي، وبعد ذلك أمكن معايرة ال(C.R.P) الذي وجد أنه يرتفع في العديد من الحالات الإلتانانية أو غير الإلتانانية والتي تترافق مع ارتكاس التهابي حاد أو مزمن.

١- **تعريف ال(C.R.P) [6,5]:** عبارة عن بروتين ينتمي لعائلة (Pentaraxin) وهي مجموعة بروتينات ارتكاسية حادة تتألف من خمس تحت وحدات عديدة الببتيد مرتبة بشكل حلقي خماسي، وكل من هذه الوحدات تحوي موقعاً واحداً رابطاً للفوسفوكولين وموقعين رابطتين للكلس، وبوجود الكلس يتحد ال(C.R.P) مع جزيئات الفوسفوكولين الموجودة في الجدار الجرثومي ويتفاعل بهذه الألية السبيل الكلاسيكي للمتممة ومن ثم عملية الطهي والبلعمة للعوامل الممرضة من قبل البالعات الكبيرة (MACROPHAGE) وإن العامل المفعّل للصفائح قبل الإلتهابي (P.D.F) الموجود في عديدات النوى يلعب دوراً تنظيمياً راجعاً.

و الجدول التالي يبين أهم بروتينات الطور الإرتكاسي الحاد :

#### الجدول رقم (1.8,1) بروتينات الإرتكاس الحاد

	<p>١- ألفا أنتي ترپسين</p> <p>٢- أنتي كيمو ترپسين</p>	<p>مثبطات البروتياز</p>
	<p>١- فيبرينوجين</p> <p>٢- بلاسمينوجين</p> <p>٣- بروتومبين</p> <p>٤- العامل الثامن</p>	<p>بروتينات التخثر</p>
البروبردين	<p>١- C1s-C2-C3-C4-C5</p> <p>٢- مثبط الإستراز</p>	<p>بروتينات المتممة</p>
	<p>١- هابتو غلوبين</p> <p>٢- سيريلوبلازمين</p>	<p>البروتينات الناقلة</p>
<p>٤- الألبومين</p> <p>٥- البري ألبومين</p> <p>٦- البروتينات الشحمية مرتفعة ومنخفضة الكثافة</p>	<p>١- البروتين الإرتكاسي C</p> <p>٢- الأميلويد A</p> <p>٣- حمض الغليكوبروتين ١</p>	<p>متفرقات</p>

٢ - يصنع الـ (C.R.P) في الكبد ابتداءً من الأسبوع الخامس للحمل ولا يعبر المشيمية ولا علاقة لمستواه المصلي عند الوليد أو الجنين بمستواه في مصلى الأم.

يفرز الـ (C.R.P) من الكبد بشكل رئيسي وإن (IL1-IL6-T.N.F) هي السيتوكينات الرئيسية التي تحرض الكبد على إنتاج الـ (C.R.P) وخلال ست ساعات من التحريض الإلتهابي يبدأ (C.R.P) بالإرتفاع ويمكن أن تتضاعف سوياته المصلية خلال ثمان ساعات على الأقل ويبلغ ذروته خلال ٥٠ ساعة، وبعد البدء بالعلاج الفعال وإزالة المحرض الإلتهابي تنخفض قيمه المصلية بسرعة وقد تصل إلى النصف خلال (٥-٧) ساعات وهو العمر النصفى للـ (C.R.P) والمرضى الوحيد الذي يقلل من إفراز الـ (C.R.P) رغم وجود آفة إلتهابية شديدة هو القصور الكبدى الشديد، والحالات الأشيع التي تترافق مع ارتفاعه شديد للـ (C.R.P) (أكثر من ١٠٠ ملغ/دل) هي:

١- الإلتهابات الجرثومية (ذوات الرئة، التهاب الحويضة والكلية، التهابالسحايا، إلتهاب المفاصل القيحي....)

٢- فرط الحساسية الناتجة عن الإلتهابات - الحمى الرثوية  
الحمى العقدة.

٣- الأمراض الإلتهابية : - التهاب المفاصل الرثياني

- التهابات الأوعية

- التهاب الفقار اللاصق

- داء كرون

- الداء الدورى (حمى البحر الأبيض المتوسط)

٤- داء رفض الطعم (مثل ازدياع الكلية)

٥- الخبثات (اللمفوما، الساركوما)

٦- التتخر (احتشاء العضلة القلبية، التهاب البنكرياس الحاد، الإنصمام الوريدي أو الجهازى)

٧- الرضوض (الحروق، الكسور)

وأهم الأسباب التي تؤدي إلى ارتفاع متوسط لـ (C.R.P) (٥٠-١٠٠) ملغ/دل هي:

١- الذئبة الحمامية الجهازية

٢- صلابة الجلد

٣- التهاب الجلد والعضل

٤- التهاب الكولون القرعى

٥- الإبيضايات

٦- بعض الإلتهابات الفيروسية

## ٢- الفوائد السريرية للمصل (C.R.P) :

١- المسح الروتيني للأمراض الإلتهابية [7]: على الرغم من أن (C.R.P) غير نوعي لأي حالة الالتهابية لكنه حساس لوجود تفاعل التهابي مستمر فهو بذلك يقدم وسيلة قيمة للتقييم السريري. في التمييز بين الإلتهانات الفيروسية والجرثومية فإن ارتفاع قيم (C.R.P) المصل لأكثر من (٥٠) ملغ /دل يترافق مع الإلتهان الجرثومي أكثر من الفيروسي، وإن قيماً طبيعية لـ (C.R.P) المصل تتنافى مع وجود إلتان جرثومي، في حين القيم المنخفضة بين (٢٠-٥٠) ملغ /دل قد تشاهد في الإلتهانات الفيروسية والجرثومية على حد سواء.

٢- مراقبة شدة المرض وفعالية المعالجة [7] : الإلتهانات الجرثومية ترأقب بشكل جيد من خلال مستويات (C.R.P) المصل وتشمل (التهاب الحويضة والكلية، التهاب السحايا، التهاب الشغاف والإلتهانات الحوضية...)، وإن القياسات المتكررة لـ (C.R.P) بالإضافة إلى مراقبة الحرارة مفيدة في الممارسة العملية حيث أن قيم الـ (C.R.P) المصل لا تتأثر بالأدوية أو خافضات الحرارة.

٣- كشف الإلتهانات المرافقة للأمراض الإلتهابية [8]: كما هو الحال في الذئبة الحمامية الجهازية والتهاب الكولون القرصي حيث تكون قيم (C.R.P) مرتفعة بشكل معتدل وأن ارتفاعها بشدة يوحي بوجود حالة إلتانية مرافقة، بينما في الداء الرثياني فإن قيم (C.R.P) ترتفع أثناء الهجمة الحادة وتنخفض بالمعالجة الفعالة.

من الناحية العملية فأن معظم الباحثين يرجحون أن قيمتين سلبيتين لـ (C.R.P) المصل بفواصل (٢٤-٤٨) ساعة لها قيمة تنبؤ سلبية تصل حتى ٩٩% في نفي الإنتاج لجرثومي وإن عودة قيم (C.R.P) للقيمة الطبيعية يشير إلى أن فترة العلاج بالصادات كافية ويمكن إيقافها. وفي دراسات متعددة على الولدان المصابين بإلتهان دم مثبت بالزرع الجرثومي أجريت عيارات متكررة لـ (C.R.P) المصل بفواصل ٢٤ ساعة حيث بلغت حساسية العيار الأول ٤٠% وحساسية العيار الثاني ٩٢% وحساسية العيار الثالث ٩٨% للتنبؤ بوجود إلتان جرثومي، في حين بلغت قيمة التنبؤ السليبي لنفي الإلتهان بالمعايير الثالث ٩٩%، وكانت قيمة التنبؤ الإيجابي منخفضة ولم تتجاوز ٦٥%، حيث أنه قد يرتفع في [8]:

١- النزف داخل البطينات

٢- استنشاق العقي

٣- التهاب الكولون النخري

٤- الريح الصدرية

٥- بعد العمليات الجراحية

٦- التمنيع

ولم تسجل حالات ارتفاع كاذب في الاختناق حول الولادة أو انبثاق الأغشية الباكر ولا في الإنتانات الفيروسية.

### ٣- أهمية الـ (C.R.P) في التهاب السحايا:

بما أن التهاب السحايا حالة مرضية خطيرة ومهددة للحياة والتأخر في تشخيصها وتدبيرها قد يؤدي إلى إعاقة عقلية أو فيزيائية دائمة للمريض فلا بد من التشخيص الباكر والدقيق والتدبير الأمثل لكل حالة التهاب سحائي، وبما أن معطيات الفحص الفيزيائي والبنزل القطني لوحدها غير كافية للتمييز بين التهاب السحايا الفيروسي والجرثومي على الأقل في المراحل الباكرة للمرض لذا تم اللجوء لوسائل تشخيصية أخرى مساعدة للتمييز بين حالتي التهاب السحايا الفيروسي والجرثومي، ومؤخراً تمت معايرة الـ (C.R.P) في السائل الدماغي الشوكي، والعديد من التقارير والدراسات الحديثة أشارت إلى إمكانية معايرة (C.R.P) في السائل الدماغي الشوكي في التمييز بين الحالتين أوضحت تلك الدراسات أن حساسية (C.R.P) في (C.S.F) أعلى من نظيرتها المصلية لنفي التهاب السحايا الجرثومي [9].

في حال وجود التهاب سحايا مشخص بالبنزل القطني مع سلبية تلويح غرام للسائل الدماغي الشوكي أو في حال أن المريض تلقى معالجة بالصادات الحيوية قبل إجراء البنزل القطني فإن C.R.P في (C.S.F) له قيمة تنبؤ سلبية تصل حتى 98% في نفي التهاب السحايا الجرثومي ريثما تصدر نتائج الزرع الجرثومي.

لقد أوضح Rajs وزملاؤه في أبحاثهم أن (C.R.P) السائل الدماغي الشوكي يرتفع بشكل أكبر في التهاب السحايا بالجرثيم سلبية الغرام مقارنة مع إيجابيات الغرام، وقد فسروا ذلك بأن عديدات السكريد الشحمية الموجودة في سلبيات الغرام قد تؤثر على نفوذية الحاجز الوعائي الدماغي وهذاما يعززه إنتاج أول أكسيد الأزوت (NO) بشكل أكبر في حال الإنتان بسلبيات الغرام.

توجد فرضيات أخرى تقترح أن السكريات الشحمية المنتجة من قبل سلبيات الغرام قد تحرض إنتاج (C.R.P) موضعياً من قبل الخلايا العصبية، كما قد تحرض إنتاج (C.R.P) خارج الكبد [10]. هناك نظرية تقترح بأن انتقال (C.R.P) إلى السائل الدماغي الشوكي يتم بألية الإنتشار الميسر للبروتين عبر السحايا الملتهبة، وبما أنه لا يوجد اختبار نوعي لتشخيص التهاب السحايا القحي بشكل فوري ودقيق فإن (C.R.P) السائل الدماغي الشوكي قد يكون مفيداً في هذا المجال.

### (1.9) المعالجة والإختلاطات:

تستند المعالجة على طبيعة المظاهر البدئية للمرض، فعند حدوث ترقق سريع للمرض خلال فترة نقل عن ٢٤ ساعة، يجب أن يعطى الصادات مباشرة بعد إجراء البنزل القطني، هذا في حال عدم وجود مضاد استطباب للبنزل القطني أما في حال وجود مضاد استطباب للبنزل القطني يبدأ بالصادات قبل إجراء البنزل القطني.

## ١-الصادات [1]:

يجب أن يعتمد علاج التهاب السحايا عند الرضيع أو الطفل السليم مناعياً على حساسية المكورات السحائية والرئويات والمستدمية النزلية نمط b للصادات وعلى الرغم من الإختلافات الموجودة في العالم فإن (٢٥-٥٠)% من المكورات الرئوية أصبحت مقاومة للبنسلين وتبين وجود مقاومة للجيل الثالث من السيفالوسبورينات بنسبة(٥-١٠) %من الحالات، ومعظم السحائيات حساسة للبنسلين والسيفالوسبورينات رغم تسجيل عدد من حالات المقاومة. ينتج (٣٠-٤٠)% من المستدميات النزلية البيئالاكتاماز وبالتالي فهي مقاومة للأمبيسلين ولكنها تبقى حساسة للسيفالوسبورينات.

لقد خلق ازدياد مقاومة الرئويات لأدوية البيئالاكتام ضرورة المعالجة التجريبية ويوصى حالياً بالبداء بالسيفوتاكسيم (٢٠٠ ملغ/كغ/٢٤ ساعة/٤ جرعات) أو السيفترياكسون (١٠٠ ملغ/كغ/٢٤ ساعة/٢ جرعة) وفي حال التحسس للسيفالوسبورينات يعطى الكلورا مفينكول (١٠٠ ملغ/كغ/٢٤ ساعة/٤ جرعات).

وعند الشك بالليستريا عند الرضع بأعمار صغيرة يعطى الأمبيسلين بجرعة (٢٠٠ ملغ/كغ/٢٤ ساعة/٤ جرعات) مع السيفالوسبورينات لأن الأخيرة لا تملك فعالية ضد الليستريا، وقد تعدل المعالجة البدئية إلى السيفتازيديم مع الأمينوغلوكوزيد إذا كان المريض ناقص المناعة وكان هناك شك بوجود التهاب سحايا جرثومي بجراثيم سلبية الغرام. مدة المعالجة : أ-الرئويات:إذا كانت حساسة للبنسلين تعالج (١٠-١٤ يوم) وإذا كانت مقاومة تعالج بالفانكوميسين لمدة (١٠-١٤ يوم).

ب-السحائيات:تعالج بالبنسلين لمدة أسبوع وإذا كانت مقاومة للبنسلين تعالج بالسيفالوسبورينات(جيل ثالث) لمدة أسبوع.

ج-المستدميات النزلية :تعالج بالسيفالوسبورينات لمدة أسبوع.

## ٢-الستيروئيدات القشرية [1]:

تؤدي الصادات الحيوية إلى تعقيم الـ(CSF) على نحو فعال، لكن ذلك يحرر منتجات الخلية السامة بعد انحلالها مما يؤدي لحدوث الإستجابة الإلتهابية التي يتوسطها السيتوكين، ومن شأن تشكل الوذمة والرشاحة بالعدلات أن يحدث أذية عصبية إضافية ولذلك فإن العوامل التي تحد من إنتاج الوسائط الإلتهابية تقدم دوراً نافعاً عند المرضى المصابين بالتهاب سحايا جرثومي.

والياً هناك اتفاق عالمي على معالجة الأطفال اللذين يزيد عمرهم عن ستة أسابيع والمصابين بالتهاب السحايا الجرثومي الحاد وخاصة بالمستدمية النزلية من النمط b بالديكساميتازون عن طريق الوريد بمقدار (١٥,٠ ملغ/كغ كل ست ساعات لمدة يومين ) وتبين بأن هذه المعالجة قد قللت من التعرض لأذية دائمة في العصب السمعي وتكون تلك المعالجة ذات كفاءة عالية خاصة إذا أعطيت قبل إعطاء الصادات مباشرة مع ترك فاصل بينهما لمدة(١-٢ ساعة).

٣- المعالجة الداعمة [1,3]: تتم من خلال مراقبة العلامات الحياتية (سرعة النبض - ضغط الدم - سرعة التنفس) بصورة متكررة كما يجب إجراء التقييم العصبي من خلال تقدير مستوى الوعي والمقوية الحركية وفحص الأعصاب القحفية وتقييم النوب الإختلاجية، كما يجب إجراء الفحوص المخبرية الهامة مثل: البولة الدموية - مستويات الصوديوم والكلور والبوتاسيوم والبيكاربونات، وتقييم النتاج البولي وكثافته كما يجب إجراء تعداد كامل للدم والصفائح أما في حال وجود حبرات أو فرفريات أو نزف شاذ فيجب إجراء قياس مستوى عوامل التخثر (مولد الليفين، زمن البروتروبين، زمن الترومبوبلاستين الجزئي).

تتضمن الإجراءات الداعمة إعطاء السوائل عبر الوريد بحيث تشكل نصف إلى ثلثي سائل الصيانة حتى يتم التأكد من عدم وجود فرط توتر قحفي أو متلازمة الإفراز غير الملائم للهرمون المضاد للإدرار ولا يعتبر الحد من السوائل إجراءً ملائماً في حال وجود هبوط ضغط جهازي لأن ذلك ينقص التروية الدماغية.

يتم تدبير النوب الإختلاجية بإعطاء الديازيبام بجرعة (١، ٢-٠، ٢ ملغ/كغ) عن طريق الوريد أو إعطاء اللورازيبام بجرعة (٠،٥ ملغ/كغ وريدياً) مع الإنتباه لإمكانية حدوث التثبيط التنفسي ولا بد من معايرة مستويات الغلوكوز والكالسيوم والصوديوم المصلية لمعرفة ما إذا كانت مؤهبة للإختلاج، وبعد السيطرة على النوب الإختلاجية يتم إعطاء المرضى الفينيتوين (١٥-٢٠ ملغ /كغ) كجرعة تحميل ومن ثم (٥ ملغ/كغ/٢٤ ساعة كجرعة صيانة) وهذا الدواء مفضل على الفينوباربيتال من حيث إحداثه لتثبيط أقل للجهاز العصبي المركزي مما يسمح بتقييم أفضل لدرجة الوعي عند المريض، ولا بد من مناظرة سوياته الفينيتوين المصلية للحفاظ عليها ضمن المجال العلاجي (١٠-٢٠ ميكرو غرام/مل).

#### الإختلاطات :

١- اضطراب توازن الماء والشوارد : وتنتج عن إفراز غير طبيعي للهرمون المضاد للإدرار (ADH) وهذا يتطلب مراقبة لصيقة وضبط دقيق للسوائل بحيث يتوجب مراقبة الصوديوم المصلي كل ٨-١٢ ساعة أول يومين وصوديوم البول في حال الشك بحدوث بيلة تفهة أو (SIADH).

٢- النوب الإختلاجية : تحدث لدى ٣٠% من الأطفال المصابين بالتهاب سحايا قحبي وتميل إلى الحدوث بنسبة أعلى عند الولدان، وتقل نسبة حدوثها مع تقدم العمر. الإختلاجات البؤرية المستمرة أو الإختلاجات البؤرية المترافقة مع علامات إصابة عصبية موضعة تقترح وجود انصباب تحت الجافية أو خراج دماغي أو أفات وعائية دماغية (إحتشاء - نزف - خثار).

٣- الإنصباب تحت الجافية: يحدث في ٥٠% من حالات التهاب السحايا عند الأطفال الصغار ولا يحتاج للعلاج إلا في حال وجود أعراض لكتلة ضاغطة أو أعراض ارتفاع التوتر داخل القحف، وعلى الرغم من ترافقه مع استمرار الترفع الحروري عند الأطفال المصابين بالتهاب السحايا فإنه لا يتم إفراغه في حال كون العامل المسبب هو المكورات الرئوية أو السحائية أو المستدميات النزلية لأنه غالباً ما يتم تعقيم السحايا بالمعالجة التقليدية ويتم اللجوء لبزل الإنصباب للتأكد من عقامة الزرع أو لتخفيف الضغط.

٤- الإصابات العصبية الحسية والحركية الموضعة.

٥- إصابة العصب البصري أو السمعي.

٦- حدوث التخلف العقلي أو الإضطرابات السلوكية.



## ثانياً: الدراسة العملية:

### مقدمة :

يستند تشخيص الأحماج المنتشرة في الجملة العصبية المركزية في قسمه الأعظم على الفحص الدقيق للسائل الدماغي الشوكي الذي يتم الحصول عليه بالبزل القطني ، وفي كثير من الحالات يكون من الصعب التمييز بين التهاب السحايا الجرثومي والتهاب السحايا الفيروسي بالاعتماد على تعداد الكريات البيض و عيار السكر والبروتين في السائل الدماغي الشوكي وخاصة في المراحل الأولى من المرض لذلك يلجأ لوسائل تشخيصية أخرى مساعدة للتمييز بين الحالتين ومنها معايرة البروتين الارتكاسي C الذي هو عديد بيتيد يتألف من خمس تحت وحدات مرتبة بشكل حلقي خماسي وكل من هذه الوحدات تحوي موقعا واحدا رابطا للفوسفوكولين وموقعين رابطتين للكلس ، وإن للبروتين الارتكاسي C القدرة على الارتباط مع العديد من الأحياء الدقيقة والحطام الخلوي والمادة النووية للخلايا الميتة أو المتأذية ويشكل CRP البروتين الارتكاسي الأكثر حساسية وبعيارات تصل حتى ١٠٠٠ ضعف خلال الارتكاس الالتهابي الحاد.

### (2.1) أهمية البحث وأهدافه

#### أهمية البحث:

تتبع أهمية البحث من خطورة أحماج الجملة العصبية المركزية كما سبق وذكرنا، حيث أن التشخيص المبكر والبدء بالعلاج المناسب فور التشخيص قد يكون منقذا للحياة ويقى من الاختلاطات التي يمكن أن تحدث في سياق المرض.

#### أهداف البحث :

**أولاً :** مقارنة قيم CRP في المصل والسائل الدماغي الشوكي في حالتي التهاب السحايا الجرثومي والفيروسي.

**ثانياً :** متابعة قيم CRP في المصل والسائل الدماغي الشوكي في سياق المعالجة المطبقة ومدى استجابة المريض للعلاج سريريا ومخبريا.

**ثالثاً :** إجراء CRP في المصل والسائل الدماغي الشوكي في حال تطور اختلاطات أثناء المعالجة وبالتالي مدى فائدته كمشعر إنذاري مبكر.

### (2.2) عينة البحث

جميع الأطفال المقبولين في قسم الأطفال بمشفى الأسد الجامعي والمشخص لهم التهاب سحايا عن طريق البزل القطني للسائل الدماغي الشوكي وذلك بناء على تعداد الكريات البيض :

١- مرحلة الوليد : أكثر من ٢٠ خلية لمفاوية أو أكثر من ١٠ خلايا عديدة النوى.

٢- بعمر أكبر من ذلك : أكثر من ٥ خلايا لمفاوية أو عديدة نوى.

### (2.3) طريقة البحث وأدواته

كل طفل يشخص له التهاب سحايا يجرى له:

في الدم المحيطي: تعداد عام وصيغة، سكر، CRP المصل.

في السائل الدماغي الشوكي: تعداد الكريات البيض، عيار السكر، CRP، مع زرع السائل قبل البدء بالعلاج.

يعاد تقييم CRP في السائل الدماغي الشوكي والمصل مع تعداد الكريات البيض وصيغتها وعيار السكر والبروتين في السائل الدماغي الشوكي وزرع السائل الدماغي الشوكي بعد أسبوع من المعالجة.

ومن ثم تجري مقارنة بين CRP السائل الدماغي الشوكي والمصل مع نتيجة الزرع وعيار السكر والبروتين.

وقد اعتبرت قيمة (C.R.P) المصل إيجابية إذا كانت أكثر من ٨ ملغ/دل وقيمة (C.R.P) السائل الدماغي الشوكي إيجابية إذا كانت أكثر من ٨ ملغ/دل باستخدام الكيت الحاوي على مادة الـ (piosystem) كما هو الحال في دراسات المقارنة [11].

كما اعتبرت قيم سكر السائل الدماغي الشوكي طبيعية كما يلي [1]:

الوليد (٤٤-١٠٠) ملغ%

الخدج (٢٤-٦٣) ملغ%

الأطفال والرضع (٤٠-٧٠) ملغ%

واعتبرت قيم البروتين طبيعية في السائل الدماغي الشوكي كما يلي [1,4]:

الوليد (٢٠-١٢٠) ملغ%

بعد مرحلة الوليد (١٠-٣٢) ملغ%

كما اعتبر تعداد الكريات البيض في الدم المحيطي طبيعياً وفق القيم التالية [1]:

الوليد (٩٠٠٠-٢٤٠٠٠) / مل

من عمر الشهر وحتى السنة (٥٠٠٠-١٥٠٠٠) / مل

من عمر السنة حتى ثلاث سنوات (٦٠٠٠-١٢٠٠٠) / مل

بعد عمر الثلاث سنوات (٤٠٠٠-١١٠٠٠) / مل

## النتائج العملية :

تم تقسيم المرضى إلى ثلاث مجموعات وتم دراسة كل مجموعة على حدى كما يلي :

### (2.4)مجموعة الولدان:

شملت المجموعة (١٢) طفلا ، بأعمار تراوحت بين (٣-٢٨ يوماً) كان متوسط أعمار أطفال هذه المجموعة (٧) أيام ، كان هناك سيطرة واضحة للذكور في هذه المجموعة حيث كانت نسبة الذكور للإناث (١:٢) كما هو مبين في المخطط التالي :



مخطط رقم ( 2.4.1) يبين نسبة الذكور إلى الإناث

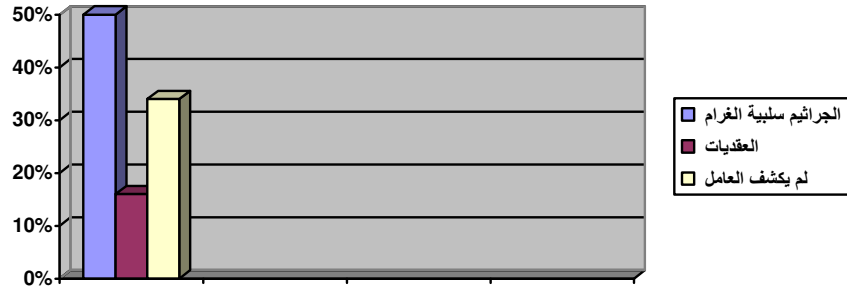
اختلفت الشكوى الرئيسية التي قبل بها المريض في قسم الحاضنات وكان أهمها ضعف الرضاعة (٧٥ %) ، و الترفع الحروري (٦٦ %) والجدول التالي يبين الأعراض الرئيسية ونسبة حدوثها جدول رقم ( 2.4.1) يبين الأعراض الرئيسية عند الولدان

التواتر	العرض أو العلامة السريرية
٨ حالات ( ٦٦ % )	الترفع الحروري
٩ حالات ( ٧٥ % )	ضعف الرضاعة
٨ حالات ( ٦٦ % )	الوسن
٣ حالات ( ٢٥ % )	الاقفاء
٤ حالات ( ٣٣ % )	الاختلاج
٦ حالات ( ٥٠ % )	نقص المقوية
٦ حالات ( ٥٠ % )	اشتداد المقوية

لقد اعتبرت جميع حالات التهاب السحايا جرثومية عند الولدان وذلك لندرة التهاب السحايا الفيروسي عند الوليد.

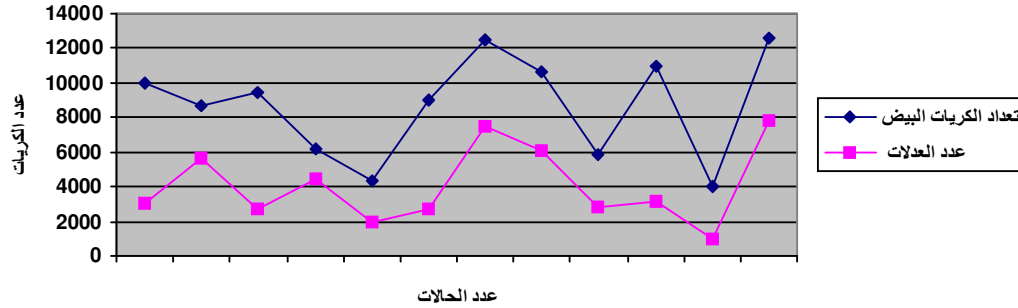
تم تطبيق الصادات في (٧) حالات (٥٨%) قبل إجراء البزل القطني.

شكلت الجراثيم سلبية الغرام أهم العوامل المسببة ( ٥٠ % من الحالات ) في حين تم عزل العقديات في حالتين ( ١٦ % )، وتعد عزل العامل المسبب في ٤ حالات ( ٣٤ % ) كما في المخطط التالي:



مخطط رقم (2.4.2) يبين النسب المئوية للعامل المسبب

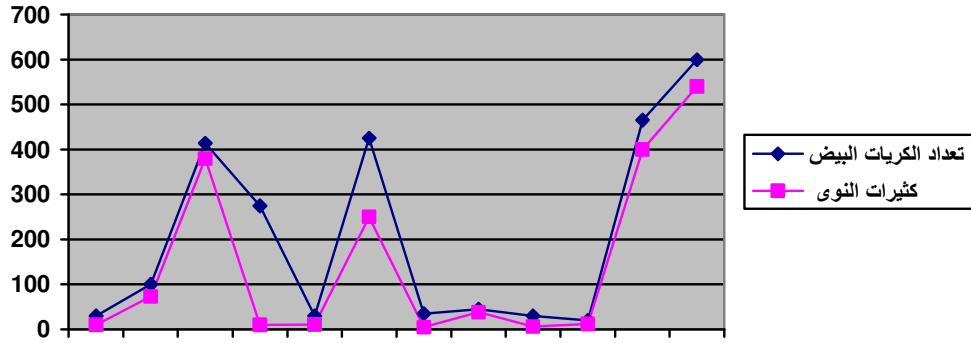
أجري للمرضى تحاليل مخبرية عند القبول كانت على الشكل التالي :  
لقد كان تعداد الكريات البيض مرتفعا مع انقلاب في صيغة الكريات البيض في (٤) حالات كما هو مبين في المخطط التالي :



مخطط رقم (2.4.3) بين تعداد الكريات البيض ونسبة العدلات

كما تم إجراء معايرة (CRP) المصل وكان إيجابيا في جميع الحالات (١٠٠%) وبقيم تراوحت بين ( ٢٠ - ١٤٤ مغ / دل ).

لقد تم تشخيص التهاب السحايا بناء على موجودات البزل القطني حيث كان هناك زيادة في عدد الكريات البيض في جميع الحالات (١٠٠%) وكان تعداد الكريات البيض على حساب كثرات النوى في ( ٧ ) حالات ( ٥٨ %) في حين سيطرت للمفاويات في ( ٥ ) حالات ( ٤٢ %) كما هو موضح في المخطط التالي :



مخطط رقم (2.4.4) يبين تعداد الكريات البيض وكثيرات النوى عند الولدان في (C.S.F)

سجل نقص السكر في السائل الدماغي الشوكي في ( ٨ ) حالات بنسبة ( ٦٦,٦% )

وكان البروتين مرتفعا في (٥) حالات ( ٤١,٦% ) وكانت القيم تتراوح بين (٢٦٥-٧٩) .

كان (C.S.F-CRP) مرتفعا في (٧) حالات فقط (٥٨%) وبقيم تراوحت بين (٢٠-٨) ملغ/دل.

لقد كان الزرع إيجابيا في (٨) حالات بنسبة ( ٦٦,٦% ).

لقد تم إعادة التقييم المخبري بعد أسبوع، وكانت النتائج : كان هناك ارتفاع لتعداد الكريات البيض

في الدم في ٣ حالات (٢٥%) وانقلاب صيغة الكريات البيض في ١٠ حالات (٨٣%)، وكان

(CRP) المصل مرتفعا في جميع الحالات بقيم (١٥-١٨٠) ملغ/دل.

وكان تعداد الكريات البيض مرتفعا في (٨) حالات (٦٦%)، وكان هناك كثرة لكثيرات النوى في

(٧) حالات (٨٧,٥%)، كما سجل نقص السكر في البزل الثاني في (٦) حالات كما كان هناك

ارتفاع للبروتين في (٤) حالات (٣٣%).

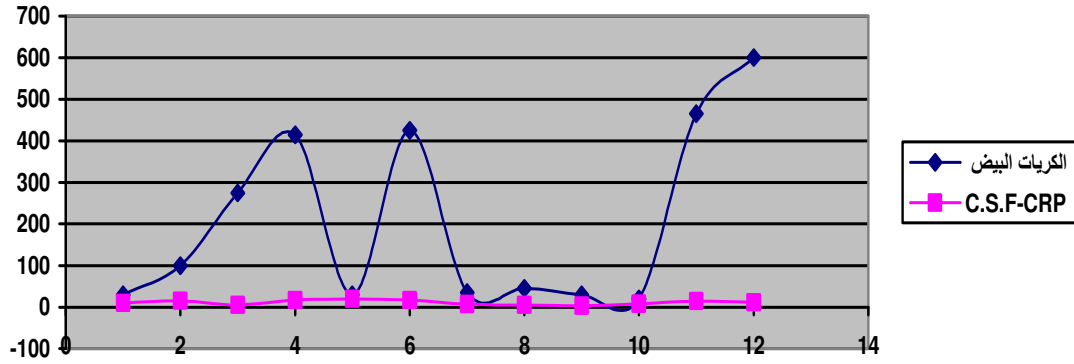
لقد كان (C.S.F-CRP) إيجابيا في (٧) حالات (٥٨,٣%).

وبدراسة البيانات السابقة نجد أن حساسية (CRP) المصل في العيار الأول كانت (١٠٠%) في حين

كانت حساسية (C.S.F-CRP) (٥٨%) فقط.

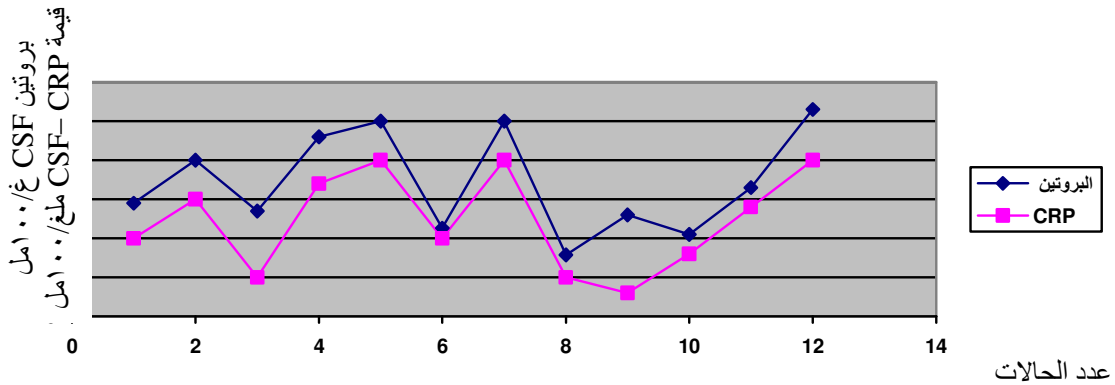
كما حاولنا دراسة الارتباط الخطي بين عدد الكريات البيض وقيم (CRP) في السائل الدماغي

الشوكي ولم نستطع إيجاد أي علاقة بينهما. وذلك مبين في الشكل التالي :



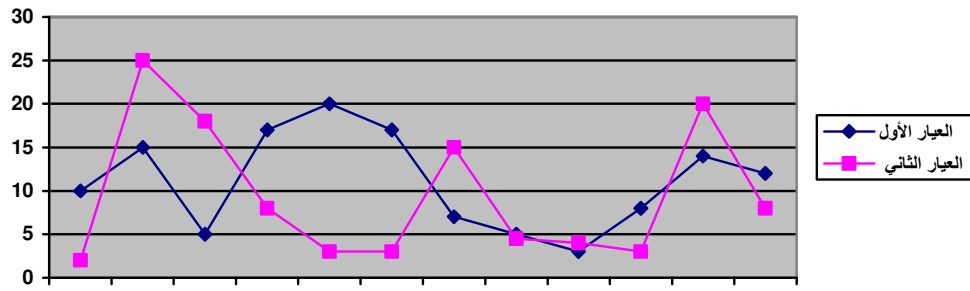
مخطط (2.4.5) يبين الارتباط بين عدد الكريات البيض و(C.S.F-CRP)

ولدى دراسة العلاقة بين ارتفاع (CRP) في السائل الدماغي الشوكي وارتفاع البروتين فيه وكان معامل الارتباط ( $R=75\%$ ) وهذا يدل على ارتباط جيد وهذا مبين في المخطط التالي :



مخطط رقم (2.4.6) يبين الارتباط بين رقم البروتين و(CRP)

لقد حدثت الوفاة في (٤) حالات وسنحاول دراسة العوامل الإنذارية للوفاة: لقد حدث انخفاض لتعداد الكريات البيض عن الحدود الطبيعية في حالتين حدثت فيهما الوفاة (٥٠%)، ارتفع عيار (CRP) المصل في العيار الثاني في (٣) حالات بنسبة (٧٥%)، بينما ارتفع (C.S.F-CRP) في العيار الثاني في حالة واحدة (٢٥%) ، والمخطط التالي يبين قيم (C.S.F.-CRP) في العيارين :



مخطط رقم (2.4.7) يبين قيم (C.S.F-CRP) في العيارين الأول والثاني

كما ذكرنا استمر ارتفاع قيم (C.S.F-CRP) في (٤) حالات تطور لدى مريضين منهم نرف دماغي ، ومريض التهاب ضفائر مشيمية تم تشخيصه بالتصوير الطبقي المحوري للرأس بعد أسبوع من القبول.

## (2.5) مجموعة الأطفال دون عمر السنتين:

شملت هذه المجموعة ٢٠ مريضاً، شكل الذكور منهم (١٢ مريضاً) بنسبة (٦٠%) وبالتالي كانت نسبة الذكور للإناث في هذه المجموعة (١:١,٥) تراوحت أعمار المرضى في هذه المجموعة بين (١,٥-٢٤ شهراً)، وكان متوسط الأعمار لهذه المجموعة (٨,٥ شهر) تم تشخيص التهاب السحايا الجرثومي في ٨ مرضى (٤٠%) ، بينما شخص التهاب السحايا الفيروسي في ١٢ مريضاً (٦٠%) ، كان عدد الذكور ٦ من مجموع مرضى التهاب السحايا الجرثومي (٧٥%) وبالتالي كانت النسبة بين الذكور والإناث (١:٣) ، بينما شكل الذكور ٥ مرضى من مجموع مرضى التهاب السحايا الفيروسي بنسبة (٤١,٦%) وبالتالي كانت نسبة الإناث للذكور (١:١,٤).

شكل الترفع الحروري العرض السريري المسيطر والأشيع حيث شوهد في جميع الحالات بنسبة (١٠٠%) ، تلاه الإقياء بنسبة (٦٥%) كما هو مبين في الجدول التالي :

جدول رقم (2.5.1) يبين الأعراض والعلامات السريرية عند مرضى المجموعة

التواتر	العرض أو العلامة السريرية
٢٠ حالة (١٠٠%)	الترفع الحروري
١٣ حالة (٦٥%)	الإقياء
١١ حالة (٥٥%)	الاختلاج
٣ حالات (٣٠%)	انتباج اليافوخ (من كان يافوخهم مفتوحاً)
٥ حالات (٢٥%)	صلابة النقرة

وحاولنا ربط الأعراض والعلامات السريرية مع كل من نوعي التهاب السحايا (الجرثومي، الفيروسي) ، لقد كان الاختلاج موجوداً في ١١ حالة (٢ جرثومي ، ٩ فيروسي)، كما كان هناك قصة لانتان تنفسي علوي مرافق في ٤ حالات جميعها كانت فيروسية ، وكان الإقياء موجوداً في ١٣ حالة (٢ جرثومي ، ١١ فيروسي).

كانت النتائج المخبرية للمرضى كما يلي: لقد كان تعداد الكريات البيض في الدم المحيطي مرتفعاً في (١٣) حالة (٦ حالات جرثومية، ٧ حالات فيروسية) لقد كان هناك انقلاب في الصيغة في (١٥) حالة (٨ جرثومي، ٧ فيروسي)، وترافق ارتفاع الكريات البيض مع انقلاب الصيغة في (١١) حالة (٦ جرثومي، ٥ فيروسي)

لقد كان (CRP) المصل مرتفعاً في ١٨ حالة بنسبة (٩٠%) (٨ حالات جرثومي، ١٠ فيروسي)، وكان هناك ارتفاع في (CRP) المصل أكثر من ٥٠ في ١٠ حالات (٦ جرثومي ، ٤ فيروسي).

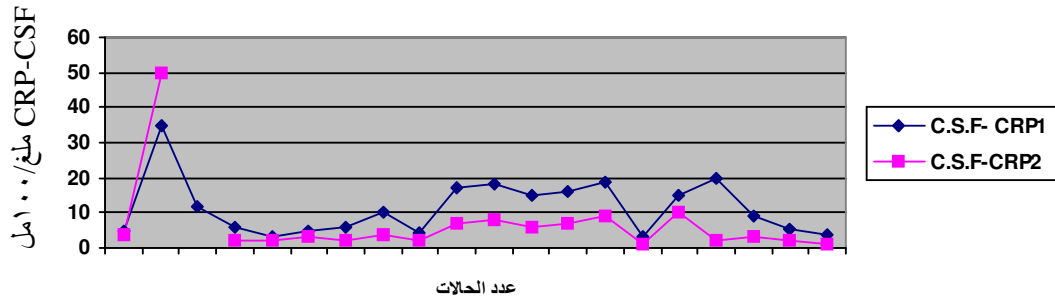
لقد تم إجراء البزل القطني لجميع المرضى وشوهد زيادة عدد الكريات البيض لدى جميع المرضى (١٠٠%) وشوهدت زيادة كثيرات النوى في ٦ حالات (٥ جرثومي ، ١ فيروسي).



لقد كان سكر السائل الدماغي الشوكي ناقصاً في (١٠) حالات (٦ جرثومي ، ٤ فيروسي).  
 وكان البروتين مرتفعاً في ١١ حالة (٨ جرثومي ، ٣ فيروسي).  
 وكان عيار (C.S.F-CRP) مرتفعاً في ١١ حالة (٨ جرثومي ، ٣ فيروسي).

لقد تم إعادة تقييم المرضى مخبرياً فشاهد ارتفاع عدد الكريات البيض في الدم المحيطي في ٤ حالات مع حدوث انقلاب صيغة الكريات البيض في ٨ حالات (٥ جرثومي ، ٣ فيروسي) ، كما كان (CRP) المصل مرتفعاً في العيار الثاني في ١١ حالة (٥ جرثومي ، ٦ فيروسي).

وكانت نتائج البزل الثاني كما يلي : كان البزل الثاني سلبياً في ٩ حالات ، وكان عدد الكريات البيض أقل من ١٠٠ في جميع الحالات ولوحظ ارتفاع عدد كثرات النوى في ٤ حالات (٣ جرثومي ، ١ فيروسي) ، وشاهد نقص السكر في السائل الدماغي الشوكي في ٣ حالات (٢ جرثومي ، ١ فيروسي) وكان (C.S.F-CRP) مرتفعاً في ٣ حالات (٢ جرثومي ، ١ فيروسي).



مخطط رقم (2.5.1) يبين قيم (C.S.F-CRP) في العيارين الأول والثاني

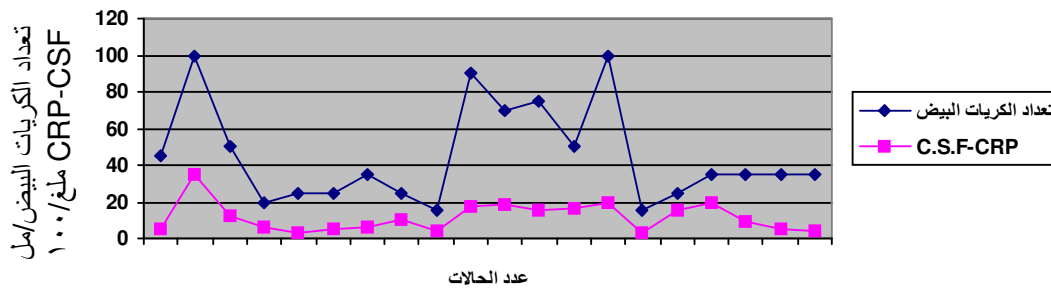
وسنقوم بالمقارنة بين (CRP) المصل والسائل الدماغي الشوكي في كل من التهاب السحايا الجرثومي والفيروسي كما هو موضح في الجدول التالي:

جدول رقم (2.5.2) يبين نتائج (CRP) المصل والسائل الدماغي الشوكي

المجموع	التهاب السحايا الجرثومي	التهاب السحايا الفيروسي	
١١	٨ حالات (١٠٠%)	٣ حالات (٢٥%)	CRP السائل الدماغي الشوكي إيجابي
١٦	٨ حالات (١٠٠%)	٨ حالات (٧٥%)	CRP المصل إيجابي
٢٧	١٦	١١	المجموع

بالتحليل الاحصائي نجد أن حساسية (CRP) السائل الدماغي الشوكي (١٠٠%) والنوعية (٧٥%)، وقيمة تنبؤ إيجابية بوجود التهاب السحايا الجرثومي (٧٣%) ، وقيمة تنبؤ سلبية لنفي التهاب السحايا الجرثومي (١٠٠%) ، وكانت حساسية (CRP) المصل (١٠٠%) ، والنوعية (٢٥%)، وقيمة التنبؤ الايجابية (٥٠%) ، وقيمة تنبؤ سلبية لنفي التهاب السحايا (٧٥%).

وبدراسة الارتباط الخطي بين ارتفاع تعداد الكريات البيض في السائل الدماغي الشوكي وقيمة (CRP) السائل الدماغي الشوكي فكان معامل الارتباط الخطي (R=71%) وهذا يدل على وجود ارتباط جيد وذلك مبين في المخطط التالي



مخطط رقم (2.5.2) يبين الإرتباط بين الكريات البيض و C.R.P في السائل الدماغي الشوكي

وسنقوم بدراسة وجود استقلال أو ارتباط بين التهاب السحايا بنوعيه مع كل من (CRP) المصل أو السائل الدماغي الشوكي وكانت النتائج كما في الجدول التالي :

جدول رقم (2.5.3) اقتران التكرارات المشاهدة

المجموع	التهاب السحايا الفيروسي	التهاب السحايا الجرثومي	
١١	٣	٨	CRP السائل الدماغي الشوكي إيجابي
٩	٩	٠	CRP السائل الدماغي الشوكي سلبي
٢٠	١٢	٨	

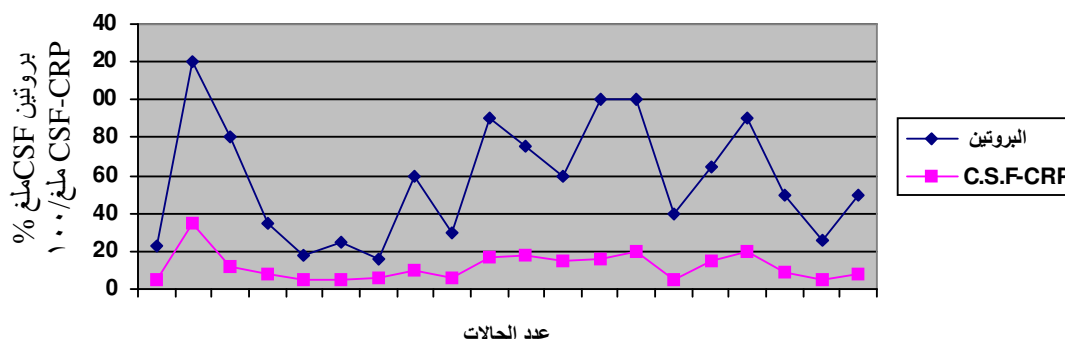
جدول رقم (2.5.4) اقتران التكرارات المتوقعة

المجموع	التهاب السحايا الفيروسي	التهاب السحايا الجرثومي	
١١	٦,٦	٤,٤	CRP السائل الدماغي الشوكي إيجابي
٩	٥,٤	٣,٦	CRP السائل الدماغي الشوكي سلبي
٢٠	١٢	٨	

وبتطبيق اختبار كاي تربيع لدراسة مدى ارتباط إيجابية (CRP) السائل الدماغي الشوكي مع التهاب السحايا القحي وجدنا أن ( $X^2=10.9$ ) وهذا يدل على وجود ارتباط بينهما كما كانت ( $P= 0.01$ ) وهذه القيمة تدل على فارق إحصائي مهم.

وبدراسة ارتباط التهاب السحايا القحي مع (CRP) المصل وجدنا ( $X^2=1.39$ ) وهذا يدل على عدم وجود أي ارتباط بين التهاب السحايا القحي و (CRP) المصل.

وقمنا بدراسة الارتباط بين ارتفاع البروتين في السائل الدماغي الشوكي مع ارتفاع (C.S.F-CRP)، ووجدنا أن ( $R=70\%$ ) وهذا يدل على ارتباط جيد بين ارتفاع (C.S.F-CRP) وارتفاع البروتين في السائل الدماغي الشوكي وذلك مبين في المخطط التالي:



مخطط رقم (2.5.3) يبين الارتباط الخطي بين البروتين و (C.S.F-CRP)

ولقد حاولنا دراسة نقص السكر في السائل الدماغي الشوكي كمشعر في التنبؤ بالتهاب السحايا الجرثومي وذلك مبين في الجدول التالي :

جدول رقم (2.5.5) قيمة سكر السائل الدماغي الشوكي في التنبؤ بالتهاب السحايا الجرثومي

المجموع	التهاب السحايا الفيروسي	التهاب السحايا الجرثومي	
١٠	٤ (٣٣,٣%)	٦ (٧٥%)	نقص السكر في السائل الدماغي الشوكي
١٠	٨ (٦٦,٦%)	٢ (٢٥%)	سكر السائل الدماغي الشوكي طبيعي
٢٠	١٢	٨	المجموع

وبدراسة البيانات السابقة بتطبيق اختبار الفرق بين نسبي مجتمعين نجد ( $P1=75\%, P2=33.3\%$ ) وبالتالي ( $Z=1.8$ ) وهذا يدل على عدم وجود أي اختلاف في نقص السكر بين التهاب السحايا الجرثومي والفيروسي إحصائياً.

حدثت الوفاة في هذه المجموعة العمرية في حالتين (١٠%) ، وكانت الحالتين التهاب سحايا بالمكورات الرئوية المقاومة للجيل الثالث من السيفالوسبورينات، وفي إحدى الحالتين استمر (C.S.F-CRP) مرتفعاً وحدثت الوفاة في الحالة الثانية قبل أن يتم البزل القطني الثاني.

(2,6) مجموعة الأطفال فوق عمر السنتين:

شملت المجموعة (١٠) أطفال شكل الذكور منهم (٧) مقابل (٣) إناث، تم تشخيص التهاب السحايا الجرثومي في ٥ حالات (٣ ذكور ، ٢ إناث) كان متوسط الأعمار في هذه المجموعة (٧,٢ سنة) وكان الترفع الحروري والاقبياء والصداع الأعراض السريرية المسيطرة في هذه المجموعة كما في الجدول التالي :

جدول رقم (2.6.1) يبين الأعراض والعلامات السريرية في المجموعة الثالثة

التواتر	العرض أو العلامة السريرية
١٠ حالات (١٠٠%)	الترفع الحروري
١٠ حالات (١٠٠%)	الاقبياء
١٠ حالات (١٠٠%)	الصداع
٣ حالات (٣٠%)	الاختلاج
١٠ حالات (١٠٠%)	صلابة النقرة
٤ حالات (٤٠%)	برودزنسكي

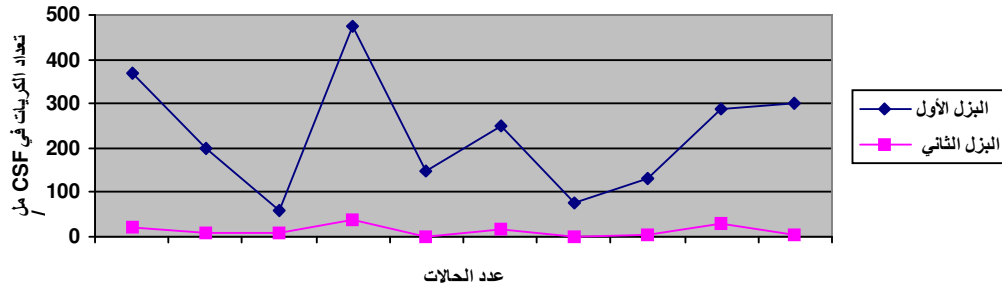
لقد تم تشخيص التهاب السحايا الجرثومي في (٥) حالات، وكانت العوامل المسببة كما يلي: عصيات سلبية الغرام في حالتين، مكورات سلبية الغرام في حالة واحدة، والعصيات الكولونية (E.COLI) في حالة واحدة (سنت دماغي)، والعنقوديات البشرية في حالة واحدة (استسقاء مع سنت دماغي).

وتم إجراء الاستقصاءات المخبرية التالية للمرضى: كان تعداد الكريات البيض مرتفعاً في (٤ حالات، جميعها جرثومية) مع حدوث زيادة في تعداد العدلات في (٦ حالات (٣ جرثومي و٣ فيروسي).

كان (CRP) المصل مرتفعاً في العيار الأول في (٨) حالات (٤ جرثومية و٤ فيروسية). تم إجراء بزل السائل الدماغي الشوكي في جميع الحالات، وتم تسجيل زيادة كثيرات النوى في البزل في ٥ حالات (٤ منها جرثومي وحالة واحدة فيروسية)، لقد كان سكر السائل الدماغي الشوكي منخفضاً في ٤ حالات كلها جرثومية، كما كان البروتين في السائل الدماغي الشوكي مرتفعاً في ٦ حالات (٥ منها جرثومية) كما كان (C.S.F-CRP) مرتفعاً في ٥ حالات (جميعها جرثومية).

ولدى إعادة التقييم المخبري بعد أسبوع من المعالجة كان تعداد الكريات البيض في الدم المحيطي مرتفعاً في حالة واحدة فقط (التهاب سحايا جرثومي) على حساب العدلات، وكان (CRP) المصل مرتفعاً في (٥) حالات (٤ جرثومي وواحد فقط فيروسي)، تراجعت قيم (CRP) المصل في جميع الحالات.

تعداد الكريات البيض في السائل الدماغي الشوكي لم يرتفع في أي حالة، وكان على حساب المعتدلات في ٤ حالات (جميعها جرثومية) وفيما يلي مخطط يبين تعداد الكريات البيض في السائل الدماغي الشوكي في البزل الأول والثاني.



مخطط رقم ( 2.6.1 ) يبين عدد الكريات البيض في البزل الأول والثاني.

كان سكر السائل الدماغي الشوكي منخفضاً في حالتين فقط (التهاب سحايا جرثومي)، وكان البروتين في البزل الثاني مرتفعاً في (٤) حالات جميعها (التهاب سحايا جرثومي) وحدثت زيادة في عيار البروتين في حالة واحدة فقط (التهاب سحايا جرثومي) لدى مريض استسقاء دماغي مشخص مسبقاً.

بقي (C.S.F-CRP) إيجابياً في (٣) حالات جميعها جرثومية وحدث ارتفاع في قيمة (C.S.F-CRP) في حالتين فقط من التهاب السحايا الجرثومي ترافقت إحداها مع وجود شنت دماغي لدى المريض.

وبدراسة الموجودات المخبرية السابقة نجد أن حساسية (CRP) المصل ٨٠% ونوعيته ٢٠% وقيمة التنبؤ الإيجابية والسلبية (٥٠%).

في حين كانت حساسية (C.S.F-CRP) ١٠٠% ونوعيته ١٠٠% أيضاً وقيمة التنبؤ السلبية والإيجابية له ١٠٠%.

وبتطبيق اختبار كاي تربيع لدراسة وجود استقلال أو ارتباط بين (CRP) المصل والتهاب السحايا بنوعيه (الجرثومي والفيروسي) كما هو مبين في الجدول التالي:

جدول رقم (2.6.2) اقتران التكرارات المشاهدة

المجموع	التهاب السحايا الفيروسي	التهاب السحايا الجرثومي	
٨	٤	٤	CRP المصل إيجابي
٢	١	١	CRP المصل سلبي
١٠	٥	٥	المجموع

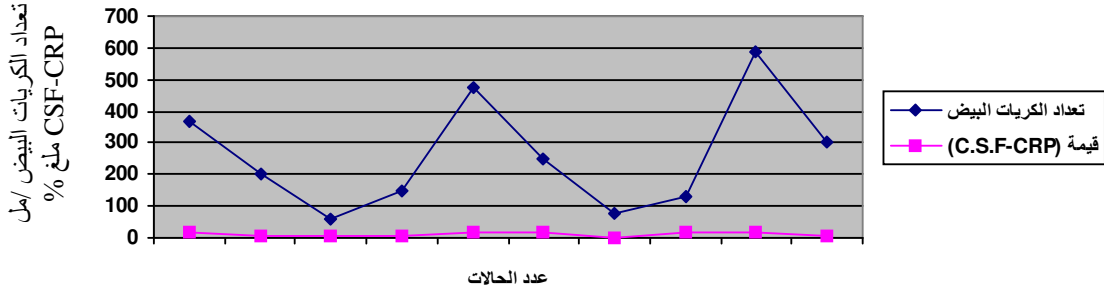
نجد من خلال القيم السابقة أن ( $X^2=0$ ) وبالتالي لا يمكن ربط التهاب السحايا الفيروسي مع ارتفاع قيم (CRP) المصل.

وبتطبيق الدراسة السابقة على (C.S.F-CRP) نجد الجدول التالي :

جدول رقم (2.6.3) يبين قيم التكرارات المشاهدة

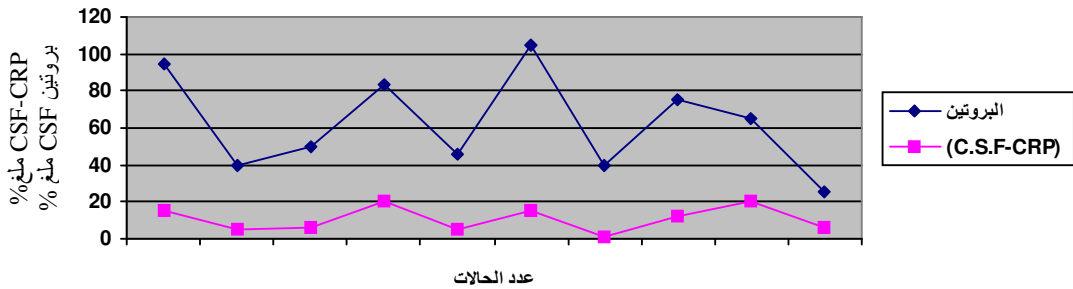
المجموع	التهاب السحايا الفيروسي	التهاب السحايا الجرثومي	
٥	٠	٥	(C.S.F-CRP) إيجابي
٥	٥	٠	(C.S.F-CRP) سلبي
١٠	٥	٥	المجموع

وجد من خلال البيانات السابقة ( $X^2= 10$ ) وبالتالي ( $P=0.01$ ) وهذا يدل على أن (C.S.F-CRP) يملك قيمة كبيرة في تشخيص التهاب السحايا الجرثومي. وبدراسة الارتباط الخطي بين تعداد الكريات البيض في السائل الدماغي الشوكي وقيمة (C.S.F-CRP) وجدنا أن قيمة معامل الارتباط ( $R=44\%$ ) وهذا يدل على ارتباط ضعيف جدا بينهما، كما هو مبين في المخطط التالي :



مخطط (2.6.2) يبين الارتباط بين تعداد الكريات البيض مع قيمة (CRP) في السائل الدماغي الشوكي

ولدى دراسة ارتباط (C.S.F-CRP) مع عيار البروتين في السائل الدماغي الشوكي وجدنا أن معامل الارتباط ( $R=90\%$ ) وهذا يدل على ارتباط متين جدا وهو مبين في المخطط التالي :



مخطط (2.6.3) يبين الارتباط الخطي بين البروتين و (CRP) في السائل الدماغي الشوكي

لقد كان سكر السائل الدماغي الشوكي منخفضاً في (٤) حالات وجميعها كانت التهاب سحايا جرثومي.

لم تشاهد اختلاطات في هذه الفئة العمرية ولم تحدث وفيات.

## (2.7) المناقشة:

شملت الدراسة (٤٢) مريضاً مشخفاً لهم التهاب سحايا سواء كان فيروسياً أو جرثومياً، شكل منهم مرضى التهاب السحايا الجرثومي (٢٥) مريضاً بنسبة (٥٩,٥%) مثبتت بالزرع الجرثومي للسائل الدماغي الشوكي ، وقد تم إجراء التحاليل المخبرية اللازمة للمرضى وشملت بزل السائل الدماغي الشوكي (تعداد الكريات البيض، عيار السكر، عيار البروتين، عيار (CRP)، الزرع الجرثومي)، وتحاليل دموية أهمها (تعداد الكريات البيض وصيغتها ، CRP المصل ). وقد قمنا بتقسيم المرضى إلى ثلاث مجموعات عمرية:

١- مجموعة الولدان : شملت هذه المجموعة ١٢ مريضاً، وكان (CRP) المصل أكثر حساسية من عيار (C.S.F-CRP) ( ١٠٠% ، ٥٨% على الترتيب) وبالتالي كان (CRP) المصل مشعراً أفضل من عيار (C.S.F-CRP) في تمييز التهاب السحايا الجرثومي عند هذه الفئة العمرية، ولم نجد ارتباطاً بين تعداد الكريات البيض وعيار (C.S.F-CRP)، في حين وجدت علاقة ارتباطية جيدة بين عيار البروتين وعيار (C.S.F-CRP). ولدى دراسة العوامل الإنذارية لهذه المجموعة تبين لدينا أن (CRP) المصل كان أفضل كعامل إنذاري للوفاة من (C.S.F-CRP)، بينما كان (C.S.F-CRP) مشعراً أفضل من (CRP) المصل في التنبؤ بحدوث اختلاطات عصبية ( غير الوفاة).

٢- مجموعة الأطفال دون عمر السنتين : شملت هذه المجموعة ٢٠ مريضاً ، تم تشخيص التهاب السحايا الجرثومي في ٨ حالات من هذه المجموعة بنسبة (٤٠%) ، كانت حساسية كل من (C.S.F-CRP) و (CRP) المصل مرتفعة في هذه المجموعة ( كلاهما ١٠٠%) ولكن كانت نوعية (C.S.F-CRP) أكثر من نوعية (CRP) المصل (٧٥% ، ٢٥% على التوالي) ، كما كانت قيمة التنبؤ السلبية لـ (C.S.F-CRP) أعلى من تلك التي لـ (CRP) المصل (١٠٠%، ٧٥% على التوالي) ، ووجد ارتباط خطي جيد بين عيار (C.S.F-CRP) وكل من تعداد الكريات البيض في السائل الدماغي الشوكي وعيار البروتين فيه. ولدراسة العوامل الإنذارية في هذه المجموعة وجد استمرار ارتفاع عيار (C.S.F-CRP) في عينة البزل الثانية مع عدم الاستجابة للعلاج.

٣- مجموعة الأطفال فوق عمر السنتين : شملت هذه المجموعة ١٠ مرضى ، (٥٠% منها التهاب سحايا جرثومي ) ، كان (C.S.F-CRP) أكثر حساسية ونوعية من (CRP) المصل ، حيث كانت حساسيته ونوعيته ١٠٠% في حين كانت حساسية (CRP) المصل ٨٠% ونوعيته ٢٠% ، وبلغت قيمة التنبؤ السلبية والإيجابية لـ (C.S.F-CRP) ١٠٠% وكانت قيمة التنبؤ السلبية والإيجابية لـ (CRP) المصل ٥٠% ، ولم تحدث اختلاطات في هذه المجموعة، كما لم تحدث وفيات أيضاً.



تمت مقارنة نتائج دراستنا مع دراسات المقارنة العالمية التالية :

(١) الدراسة الأولى [11] : قام بها (BRIGNIER ، PARSAD) في النرويج عام ٢٠٠٢ وشملت (٦٢) طفلاً تراوحت أعمارهم من شهر وحتى (١٢) سنة ، كان من بينهم (٣٨) حالة التهاب سحايا جرثومي أثبتت من خلال الزرع الجرثومي للسائل الدماغي الشوكي حيث كان (CRP) السائل الدماغي الشوكي إيجابياً في (٣٣) حالة من حالات التهاب السحايا الجرثومي، في حين كان (CRP) المصل إيجابياً في (٢٩) حالة فقط، وبالتالي كانت حساسية (C.S.F-CRP) (٨٦%) ونوعيته (٩٢%) ، وبالمقابل كانت حساسية (CRP) المصل (٧٦%) ونوعيته (٦٨%).

(٢) الدراسة الثانية [12]:

قام بها (VENKATA.S, AJAY GAUR) في مشفى (KAMALARAJA) في الهند عام ٢٠٠٤ والتي شملت (١٠٠) مريضاً مشخصاً لديهم التهاب سحايا (٥٨% التهاب سحايا جرثومي) وكانت حساسية (C.S.F-CRP) (٨٥% وقيمة التنبؤ الإيجابية ١٠٠% ونوعيته ١٠٠% أيضاً، بينما كانت حساسية (CRP) المصل ٨٠% وقيمة تنبؤ إيجابية ٩٠%، ونوعيته ٨٥%).

بالمقارنة بين نتائج دراستنا مع الدراسة الأولى نجد أن النتائج متقاربة جداً حيث كان (C.S.F-CRP) مشعراً أفضل من (CRP) المصل في تمييز التهاب السحايا الجرثومي، والاختلاف في نسبة الحساسية والنوعية لعيار (C.S.F-CRP) حيث كانت أعلى في دراستنا قد يعود ذلك إلى اختلاف حجم العينات المدروسة.

والدراسة الثانية كانت نتائجها مماثلة تقريبا لنتائج دراستنا حيث كان (C.S.F-CRP) مشعراً أفضل للتنبؤ بوجود التهاب السحايا الجرثومي.

## (2.8) الخلاصة:

- ١- كان (CRP) المصل أفضل من (CRP) السائل الدماغي الشوكي في مجموعة الولدان لإثبات أن التهاب السحايا الجرثومي حيث كان أكثر حساسية منه.
- ٢- كان (CRP) السائل الدماغي الشوكي مشعراً إنذارياً أفضل من (CRP) المصل في التنبؤ بحدوث الاختلاطات العصبية في سياق التهاب السحايا عند الولدان.
- ٣- إن (CRP) السائل الدماغي الشوكي أكثر حساسية ونوعية من (CRP) المصل في الدلالة على وجود التهاب السحايا الجرثومي.
- ٤- إن لسلبية (CRP) السائل الدماغي الشوكي قيمة كبيرة في نفي التهاب السحايا الجرثومي.
- ٥- إن استمرار ارتفاع (CRP) السائل الدماغي الشوكي يوحى بعدم فعالية المعالجة أو حدوث الاختلاطات.

## (2.9) التوصيات:

- ١- ضرورة إجراء البزل القطني لكل وليد يستشفى في قسم الحواضن في حال أثبت لديه إنتان دم وذلك من أجل التشخيص الباكر لإلتهاب السحايا وعلاجه باكراً.
- ٢- يجب إجراء (C.R.P) السائل الدماغي الشوكي في كل حالة إلتهاب سحايا واعتباره مشعراً إنذارياً بوجود إلتهاب السحايا الجرثومي.
- ٣- يوصي باعتماد (C.R.P) السائل الدماغي الشوكي كمشعر في مراقبة فعالية العلاج وحدوث الإختلاطات في سياق إلتهاب السحايا.
- ٤- في حال وجود إلتهاب سحايا مع الشك بكون المكورات الرئوية هي العامل المسبب فلا بد من إعطاء الفانكوميسين ريثما تصدر نتائج الزرع والتحسس الجرثومي.
- ٥- يوصي بمتابعة جميع مرضى إلتهاب السحايا بالتعاون مع وزارة الصحة لمعرفة العوامل المسببة ومدى فعالية المعالجة المطبقة.

## المخلص

شملت الدراسة ٤٢ مريضا قبلوا في قسم الأطفال في مشفى الأسد الجامعي خلال عام (٢٠٠٣-٢٠٠٤) بتشخيص التهاب سحايا من خلال البزل القطني والذي اعتبر إيجابيا وفق القيم التالية :

١- الولدان : < ٢٠ خلية لمفاوية أو < ١٠ خلايا كثيرات النوى .

٢- الرضع والأطفال : < ٥ خلايا لمفاويات أو كثيرات نوى .

لقد تم معايرة القيم المخبرية التالية عند جميع المرضى :

- الدم: تعداد كامل، سكر الدم، البروتين الارتكاسي C (CRP) .

- السائل الدماغي الشوكي: تعداد الكريات البيض، سكر، بروتين، CRP، والزرع.

لقد قمنا بتقسيم المرضى إلى المجموعات التالية :

١- الولدان : شملت المجموعة ١٢ مريضا ( ٨ ذكور ، ٤ إناث ) ، كان CRP السائل الدماغي الشوكي إيجابيا في ٧ مرضى فقط وكانت الحساسية ٥٨ % ، ولا يوجد أي علاقة بين تعداد الكريات البيض في السائل الدماغي الشوكي وقيمة CRP فيه ، ولقد كان CRP المصل إيجابيا في جميع المرضى وبحساسية ١٠٠ % .

٢- الاطفال دون عمر السنتين : شملت المجموعة ٢٠ مريضا ( ١٢ ذكر، ٨ إناث)، شخص لهم التهاب سحايا جرثومي في ٨ حالات ( ٤٠% ) والتهاب سحايا فيروسي في ١٢ حالة ، كانت حساسية CRP في السائل الدماغي الشوكي والمصل ١٠٠ % ونوعية CRP السائل الدماغي الشوكي والمصل ٧٥ % ، ٢٥ % على الترتيب ، وقيمة تنبوء إيجابية ٧٣ % ، ٥٠ % على الترتيب ، وقيمة تنبوء سلبية ١٠٠ % ، ٧٥ % على الترتيب.

٣- الاطفال بعد عمر السنتين : شملت المجموعة ١٠ مرضى ( ٧ ذكر، ٣ أنثى) شخص لهم التهاب سحايا جرثومي في ٥ حالات ( ٥٠%) وكانت حساسية CRP السائل الدماغي الشوكي والمصل ١٠٠ % ، ٨٠ % على الترتيب، والنوعية كانت ١٠٠ % ، ٥٠ % على الترتيب، وقيمة التنبوء الايجابية ١٠٠ % ، ٥٠ % على الترتيب وقيمة التنبوء السلبية ١٠٠ % و ٥٠ % على الترتيب.

## ABSTRACT

The study included 42 patients admitted to pediatrics department in AL-ASSAD university hospital in the year (2003-2004) , with diagnosis of meningitis by lumbar puncture which was considered positive according to the following values :

- 1- newborn : > 20 lymphocyte or > 10 polymorphinuclear cells.
- 2- infants and children : > 5 lymphocytes or polymorphinuclear cells.

the following laboratory parameters were performed to all patients:

- Blood: complete blood count, sugar, CRP.
- Cerebrospinal fluid ( C.S.F): white blood cell count, sugar, protein, CRP, and culture.

We divided the patients into the following groups :

- 1- Newborn group : this group included 12 patients ( 8♂, 4 ♀) , and C.S.F CRP was positive in only 7 patients , with sensitivity of 58 % and there was on relationship between WBC in C.S.F and the value of CRP in C.S.F , serum CRP was positive in all patients with sensitivity of 100 % .
- 2- Children with age less than 2 years: it included 20 patients (12♂,8♀) , bacterial meningitis was diagnosed in 8 patients (40%) and viral meningitis in 12 patients , sensitivity of C.S.F CRP and serum CRP was 100 % , specificity of C.S.F CRP and serum CRP was 75 % , 25 % respectively , and positive predictive value was 73 % , 50 % respectively , negative predictive value was 100% , 75 % respectively .
- 3- Children with age more than 2 years: included 10 patients (7♂, 3♀) bacterial meningitis was diagnosed in 5 patients(50 % ) , sensitivity of C.S.F CRP and serum CRP was 100% , 80 % respectively , and specificity was 100%, 50 % respectively, positive predictive value was 100%, 50 % respectively, negative predictive value was 100%, 50 % respectively .

(REFERENCES) المراجع

- 1- **BERHMAN,R. KLEIGMAN,R. JENSON,H,2000** – *NELSON TEXTBOOK OF PEDIATRICS*, 16<sup>TH</sup> EDITION, W.B.SAUNDERS COMPANY, U.S.A, PP 751-760.
- 2- **SNELL. CLINICAL ANATOMY**, 3<sup>RD</sup> EDITION, PP 90-95.
- 3- **HAY,W. HAYWARD,A. LEVIN, M. SONDEHEIMER,J,** 2001– *CURRENT PEDIATRICS DIAGNOSIS & TREATMENT*, 15<sup>TH</sup> EDITION, LANGE MEDICAL BOOKS/Mc GRAW-HILL, U.S.A, PP 768-772
- 4- **T-GOMELLA-D. CUNNINGHA. NEONATOLOGY: MANAGEMENT, PROCEDURES, USUAL PROBLEMES, DISEASES AND DRUGS.** 4<sup>TH</sup> EDITION 1999 PP 410-414.
- 5- **NSW HEATH, MANAGEMENT. OF ACUTE BACTERIAL MENINGITIS IN INFANTS AND CHILDREN.** PP 64 - 70
- 6- **BERMAN,S. 2003** – *PEDIATRIC DECISION MAKIING*, 4<sup>TH</sup> EDITION, MOSBY, U.S.A. PP 85-95
- 7- **Pepes, MB. The acute phase response and c-reactive protein.** *The oxford textbook of medicin 1996 Ed. 3, vol2.* PP 1527-1533.
- 8- **YONG, B. BLESON, M. c-reactive protein: Acritical review, pathology 1996** PP 118-124.
- 9- **YASOJIMA, K. SCHWAB, C. McGEER. HUMAN NEURONS GENERAT c-reactive protein AND AMYLOID P. BRAIN RES 2000** PP80-90.
- 10- **HELSINKI UNIVERSITY, CENTRAL HOSPITAL FOR CHILDREN , HELSINKI FINLAND.** FILE "A:\enters-pubMed.htm".
- 11- **BARSAD, C. NEIRS, B. CHILDHOOD BACTERIAL MENINGITIS AND USEFULNESS OF CRP, MJAfi. VOL 61, NOI, 2005 ,** PP13-15.
- 12- **VENKATA, S. GAUR, A. CERBROSPINAL FLUID CRP ESTIMATION FOR BEDSIDE DIANOSIS OF PYOGENIC MENINGITIS, INDIAN PEDIATRICS, VOL 41 , OCTOBER 17<sup>TH</sup>-2004** PP 1073-1076.

## الفهرس

رقم الصفحة	الموضوع
	<b>أولاً: الدراسة النظرية.</b>
١	(1.1) لمحة تشريحية عن السحايا
١	(1.2) فيزيولوجيا السائل الدماغي الشوكي
٢	(1.3) وبائيات التهاب السحايا
٤	(1.4) الألية الإمبراضية لإلتهاب السحايا
٦	(1.5) العوامل المسببة
٩	(1.6) الأعراض والعلامات السريرية
١٣	(1.7) الموجودات الخبرية
١٧	(1.8) البروتين الإرتكاسي C <sub>١</sub>
٢٠	(1.9) المعالجة والإختلاطات
	<b>ثانياً: الدراسة العملية</b>
٢٤	(2.1) أهمية البحث وأهدافه
٢٥	(2.3) طريقة البحث وأدواته
٢٦	النتائج العملية
٣٩	(2.7) النتائج والمناقشة
٤١	(2.8) الخلاصة
٤١	(2.9) التوصيات
٤٤	المراجع