



جمهورية العراق  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
جامعة ديالى  
كلية التربية للعلوم الصرفة  
قسم علوم الحياة

## الاستجابة المناعية الخلطية و الخلوية عند الأطفال المصابين بالفايروس المخلوي التنفسي في مدينة بعقوبة

رسالة مقدمة إلى

مجلس كلية التربية للعلوم الصرفة/ جامعة ديالى

وهي جزء من متطلبات نيل درجة الماجستير في علوم الحياة

من قبل الطالبة

دعاء صباح علي اسماعيل

بكالوريوس علوم الحياة 2019 - 2020/جامعة ديالى

إشراف

أ.م. د. مهى فالح نزال

## 1. المقدمة Introduction

### 1. لمحة عامة

إن أمراض الجهاز التنفسي الحادة هي من الأمراض الأكثر شيوعاً في جميع الأعمار على مستوى العالم، وتقتصر هذه الأمراض في الغالب على الشعب الهوائية العليا والجهاز التنفسي، ولكن نسبة صغيرة يمكن أن تصل إلى التهابات الجهاز التنفسي السفلي (LRTI) Lower respiratory tract infection مثل التهاب القصيبات والالتهاب الرئوي، والأكثر عرضة للإصابة بالعدوى هم الأطفال وكبار السن، هناك عدة أنواع من العائلات الفيروسية مثل الفيروسات المخاطانية (*Paramyxoviruses*)، والفيروسات المخاطية (*Paramyxoviridae*)، والفيروسات البيكورناية (*Picornavirus*)، والفيروسات الغدانية (*Adenoviruses*)، و الفيروسات التاجية (*Coronaviridae*)، تعدُّ السبب الرئيس لعدوى الجهاز التنفسي الحادة في جميع الفئات العمرية (Bertino، 2002؛ Van Doorn و Yu، 2020).

يحدث التهاب القصيبات بسبب الالتهابات الفيروسية عند الرضع والأطفال الصغار على الرغم من أن العديد من فيروسات الجهاز التنفسي تصيب الجهاز التنفسي السفلي، إلا أن أكثر المسببات الشائعة لالتهاب القصيبات هو الفيروس المخلوي التنفسي Human respiratory syncytial virus (HRSV) هو السبب الرئيس لالتهابات الجهاز التنفسي السفلي عند الرضع والأطفال الصغار، والشباب وهو يمثل ما يقرب من سبعة في المئة من الوفيات بين الأطفال الذين تقل أعمارهم عن سنة واحدة (Scheltema وآخرون، 2017).

لا يحدث انتقال الفيروس المخلوي التنفسي عن طريق الاستنشاق فقط، بل و يحدث عادة من خلال الاتصال المباشر، لذلك، لمنع الاتصال المباشر بين الرضع غير المصابين والرضع المصابين بفيروس المخلوي التنفسي (Bont، 2009).

العدوى الأولية لا تمنح مناعة وقائية وتستمر الإصابة وتحدث مرة أخرى في مرحلة البلوغ، مع تكرار العدوى سوف تكون أقل شدة بشكل عام (Friedman وآخرون، 2014). والهدف الرئيس ل RSV هو الغشاء المخاطي البطانة الجهاز التنفسي ، او ظاهرة المجرى الهوائي(الרגامي)، والتي تصيب الخلايا الهدبية من خلال السطح القمي ويتم تسليطه من السطح القمي، وتبدأ الأعراض بالظهور بعد أقل من يومين من التعرض للفيروس. إذ تشمل السعال، والتهاب الحلق، وسيلان الأنف، العطاس والصداع والحمى ، (Zhang وآخرون ، 2002 ، Allan وArroll ، 2014).

تلعب بروتينات المتمم دورا مهما في الدفاع ضد مسببات المرض ، إذ تسبب عدوى الفيروس المخلوي التنفسي الحادة فرط استجابة مجرى الهواء (AHR) Hyper Airway Responsiveness والالتهاب والإفراز المفرط للمخاط، وتدفع الخلايا الالتهابية إلى الرئتين ، تحفز الخلايا المصابة بتنشيط النظام التكميلي، مما يؤدي إلى إنتاج C3a (Anaphylatoxin) على احداث تأثيرات مضادة للالتهابات في مسببات الامراض، ويمكن ملاحظة ترسب معقدات IgG-C3 في أنسجة الرئة. (Ostrycharz وآخرون ، 2022)، كذلك الأجسام المضادة لها دور في تطور المرض ويعد الجسم المضاد IgG و IgM له أهمية في اثبات وجود ارتباط بين مستويات الأجسام المضادة المحايدة لفيروس المخلوي التنفسي في الأطفال المرضى الذين يعانون من الالتهابات الجهاز التنفسي (Blunck وآخرون ، 2021).

تلعب الوسائط الخلوية دورا أساسا كبادئ ومنظم للالتهابات الجهاز التنفسي و من هذه الوسائط الخلوية البين الابيضاضي (IL-22) الذي يلعب دورا حاسما في حماية وظائف الحاجز المخاطي وتعزيز تجديد الأنسجة جنبا إلى جنب مع دفاع المضيف ضد مسببات الامراض المختلفة (Xu وآخرون ، 2019) لوحظ الدور الوقائي ل IL-22 في الالتهابات البكتيرية والفطرية على الرغم من

أن وظيفتها في الالتهابات الفيروسية ليست موحدة اذا ثبت ان IL-22 ينظم عدوى فيروس  
المخلوي التنفسي مع IL-18 .

أما الوسيط الخلوي الأخر Interleukin-37 (IL-37) فإن دوره يكمن في تنظيم الاستجابة  
الالتهابية في الخلية ويكون IL-37 فعال أيضا في تقليل عدد خلايا المصابة بالفيروس المخلوي  
التنفسي (Al-shammari، 2022).

### 1.2. اهداف الدراسة

هدفت الدراسة الحالية إلى التحقق من تأثير الفايروس المخلوي التنفسي Human  
respiratory syncytial virus على الجهاز المناعي للأطفال في عمر (اقل من 1 سنة - 5  
سنوات ) من خلال قياس كلا من:

1. مستوى الاستجابة المناعية الخليطة من خلال قياس مستوى تركيز الاجسام المضاد IgG  
IgM
2. قياس مستوى الاستجابة المناعية الخلوية من خلال قياس مستويات بعض الساييتوكينات  
التي تفرزها الخلايا المناعية التائية وهو البين الابيضاض الثاني (IL-22) والعشرين  
والبين الابيضاض السابع والثلاثون (IL-37).
3. قياس مستوى البروتين المتمم الثالث C3 كمقياس لمستوى الاستجابة المناعية المتأصلة.

## 2. استعراض المراجع Literature Review

### 1.2 الفيروس المخلوي التنفسي البشري Human respiratory syncytial virus

يعد فيروس المخلوي التنفسي البشري Human respiratory syncytial virus السبب الأكثر شيوعًا لإصابات الجهاز التنفسي عند الرضع، وتستمر عودة المرض في وقت لاحق من عمر الطفل، وتعد الفيروسات أحد مسببات الأمراض الهامة في جميع الفئات العمرية، إذ عادةً ما تكون معدلات الإصابة أعلى خلال أشهر الشتاء الباردة، مما يسبب التهاب القصيبات الرئوية عند الرضع ونزلات البرد، يُعرف أيضًا باسم فيروس ذات الرئة الحاد Pneumonia ، (Griffths وآخرون، 2017). (HRSV) هو من فيروسات الرنا RNA سالبة الاتجاه أحادية السلسلة NegativeSenseSingle-Stranded RNA، واشتق اسمه من الخلايا الكبيرة المعروفة باسم الملتحم الخلوية الذي يتشكل عندما تندمج الخلايا المصابة معًا، لان جميع الرضع حديثي الولادة سيصابون تقريبًا بعمر شهرين فما فوق، بذلك فإن مجموعة منهم ستكون لهم اعراض المرض حادة يتطلب دخولهم إلى المستشفى (Coults وآخرون، 2019).

الفايروس المخلوي التنفسي البشري (HRSV) هو فيروس مغلف ينتمي إلى جنس الفيروسات الرئوية، عائلة الفيروسات المخاطية. وهو فيروس أحادي السلسلة سلبي الاتجاه يتكون من 11 بروتينًا مشفرًا بواسطة جينوم الفيروس المخلوي التنفسي الذي يبلغ طوله (15.2Kb). (Esposito وآخرون، 2022) يحتوي على جينوم غير مجزأ، لذا، على عكس الإنفلونزا، لا يمتلك القدرة على إعادة ترتيب أجزاء الجينوم وبالتالي الخضوع لتحولات مستضدية لديها القدرة على التسبب في أوبئة كبيرة تم عزله الفيروس المخلوي التنفسي في الأصل في عام 1956 من مستعمرة من الشمبانزي المصابة بالزكام وتم

تسميته بعامل الزكام عند الشمانزي ، تم عزله لاحقًا من عدد من الرضع وتم التعرف عليه باعتباره فيروسًا بشريًا يسبب مرضًا خفيفًا في مجموعة قابلة للإصابة من الشمانزي. تمت إعادة تسميته بالفيروس المخلوي التنفسي ، لأنه يتسبب في اندماج الخلايا المصابة بالفيروس المخلوي التنفسي مع الخلايا المجاورة، مما يؤدي إلى تكوين خلايا مخلوية متعددة النوى كبيرة الحجم.(McLaughliet وآخرون ،2022).

## 2.2 تصنيف الفايروس classification

تم تصنيف الفيروس المخلوي التنفسي ( RSV ) إلى مجموعتين فرعيتين متميزتين (A و B)، بناءً على التباين المستضدي . تم وصف هاتين المجموعتين بناءً على تفاعلات بروتينين سطحين (G-F) رئيسين للأجسام المضادة وحيدة النسيلة؛ سهل البروتين Glycoprotein ارتباط الفيروس بالخلايا الهدبية للمجرى الهوائي المضيف بينما يتوسط البروتين Fusionprotein اندماج الفيروس وخلية المضيف (Gatt وآخرون ،2023).

تحدث تباينات مستضدية إضافية داخل المجموعتين الفرعيتين A و B مع وجود أكبر تنوع مستضدي وجيني في Glycoprotein ، وبالتالي يلعب دورًا مهمًا في مسببات الأمراض لفيروس المخلوي التنفسي والتهرب المناعي. وقد تكون فيروسات النوع الفرعي A من فيروس المخلوي التنفسي أكثر ضراوة بشكل طفيف وقد تتكاثر إلى مستويات أعلى من فيروسات المجموعة B في الجسم الحي وفي المختبر. تظهر أنماط جينية جديدة لفيروس المخلوي التنفسي بشكل دوري وتميل إلى الغلبة واستبدال السلالة المنتشرة من فيروس المخلوي التنفسي. ومع ذلك، لا تنقرض السلالة المنتشرة الأصلية، إذ

تحدث أنماط جينية جديدة وقديمة جنبًا إلى جنب لفترات طويلة نسبيًا (mammas وآخرون, 2020). تم تصنيف الفايروس على وفق ل ( Fernanda وآخرون ، 2014).

Order: Mononegavirales

Family: Pneumoviridae

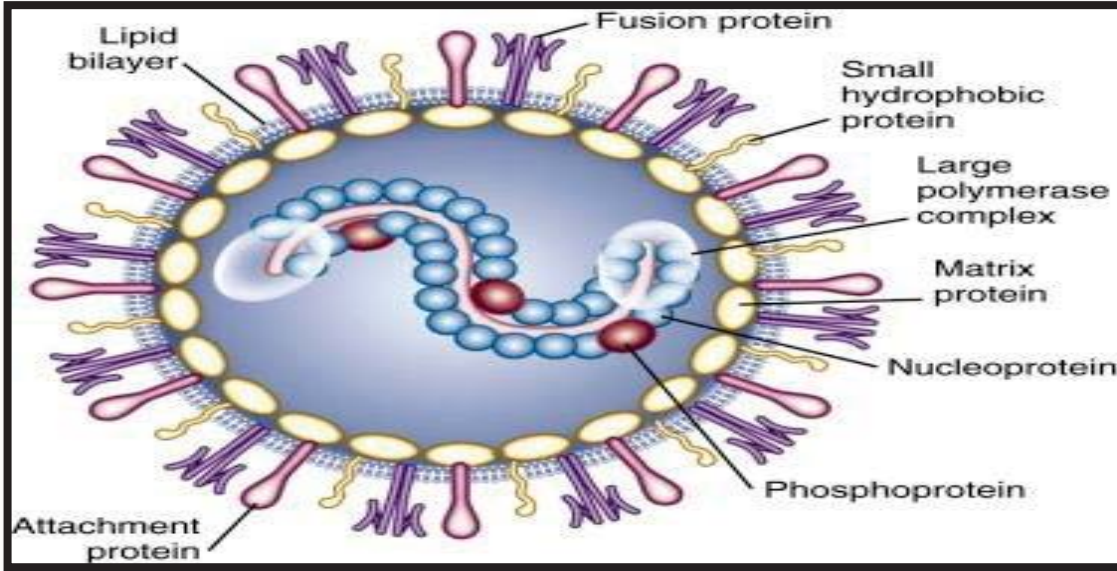
Genus: *Othopneumovirus*

Species: *Human Othopneumovirus*

### 2.1.2 شكل وتركيب الفيروس Morphology and Structure virus

يقسم HRSV على مجموعتين فرعيتين A و B بناءً على تفاعله ضد الأجسام المضادة وحيدة النسيلة، وذلك مع حدوث معظم الاختلافات في البروتين G، وقد أظهرت إحدى الدراسات أن النوع الفرعي A أكثر ضراوة من النوع الفرعي B. ( Langedijk وآخرون، 2020) إن جينوم فيروس (RSV) الذي يبلغ حجمه 15.2 زوج قاعدي هو حمض نووي ريبوزي سلبى السلسلة غير مجزأ يرمز أحد عشر بروتينًا فيروسيًا، وهي البروتينات غير الهيكلية NS1 و NS2، والبروتين النووي Nucleoprotein، والفوسفوبروتين Phosphoprotein، وبروتين المختلط Matrix protein، والبروتين الصغير الكاره للماء Small hydrophobic protein، وبروتين السكري Glycoprotein، وبروتين الاندماج Fusion protein، و M2-1، و M2-2، والبروتين الكبير Large polymerase complex (Koltai وآخرون ، 2022) يحتوي غلاف فيروس (RSV) على ثلاثة بروتينات سكرية سطحية عابرة للغشاء، وتحديدًا G و F و SH (الشكل 1-2)، وقد أعدت الخلايا الظهارية التنفسية هدفًا أساسيًا لفيروس RSV؛ إذ يتم ربطه ودخوله إلى الخلايا المضيفة بواسطة البروتينين G و F. يعدُّ بروتين G، الذي يعبر عنه بشكل بروتين G قابل

للذوبان (Gs) وبروتين مرتبط بالغشاء (Gm)، مسؤولاً عن الارتباط الفيروسي بالخلايا المضيفة والتعديل المناعي بواسطة فيروس RSV (Yu وأخرون ، 2021).



شكل (1-2): فيروس التنفسي المخلي يتوسط البروتين F دخول فيروس RSV إذ يخضع

لتحول شكلي ويدمج الغلاف الفيروسي مع غشاء الخلية المضيفة (Cadena وأخرون، 2023).

وجد هنالك العديد من الجزيئات كمستقبلات لفيروس RSV، بما في ذلك مستقبلات CX3

chemokine 1 (CX3CR1)، و DC-SIGN، بروتيوكليكان كبريتات الهيباران (HGPGs)

heparan sulfate proteoglycans، و annexin II، ويحتوي بروتين G على شبيه CX3C

التي يمكن أن تربط مستقبلات CX3CR1 على الخلايا المضيفة؛ وقد لوحظ أن تحويل هذه تنشيط

تفاعل G-CX3CR1 باستخدام أضداد CX3CR1 يقلل من عدوى فيروس RSV (Cadena).

وأخرون، 2023) في الآونة الأخيرة، تم التعرف على النيوكليولين كمستقبل اندماج وظيفي لفيروس

RSV، وقد أدى إيقاف النيوكليولين الرئوي باستخدام Small interfering RNA (siRNA)

محدد إلى انخفاض حمل فيروسات RSV في الفئران المصابة، مما يؤكد أن النيوكليولين هو

مستقبل خلوي وظيفي لفيروس RSV (Zuniga وأخرون ، 2021).



يشكل بروتين SH قناة نفاذية خماسية تعزز نفوذية الغشاء لدى المضيف، وقد أظهرت الدراسات أن حذف بروتين SH في فيروس RSV يؤدي إلى إضعاف قوة الفيروس، على الرغم من أن البروتينات السطحية الثلاثة لفيروس RSV (F و G و SH) هي أهداف رئيسية للاستجابات المناعية الخلطية، إلا أن تطوير اللقاح لفيروس RSV ركز بشكل أساسي على البروتين F، والذي يوجد بشكل عام في جميع سلالات RSV المعروفة (Baraldi وآخرون، 2022). يتكون بروتينات M، التي توجد على الجانب الداخلي من الغلاف الفيروسي، مكون هيكلية وتلعب دوراً أساسياً في التجمع الفيروسي وتكوين الخيوط يتم تغليف الحمض النووي الريبوزي الفيروسي بإحكام بواسطة بروتينات N وبروتينات L و P و M2-1 التي تقوم بنسخ الحمض النووي الريبوزي الفيروسي. (Shi وآخرون، 2021).

يشارك بروتين RSV M2-2 في الحفاظ على التوازن بين تكاثر الجينوم الفيروسي والنسخ عن طريق التنظيم السلبي للنسخ الفيروسي وعلى الرغم من أن البروتينين غير البنيويين NS1 و NS2 لا يشاركان بشكل مباشر في تكاثر الحمض النووي الريبوزي (RNA)، فإن بروتينات NS تسهل تكاثر فيروس RSV عن طريق تعطيل إشارات النوع الأول من IFN في المضيف (Cadena وآخرون، 2023).

ويحتوي الجين M2 على جينين متداخلين من ORFs، يولدان كلاً من M2-1 و M2-2 يلعبان دوراً في التضاعف وعمليات الاستنساخ. (Esposito وآخرون، 2022)، إن أول جينين منسوخين هما البروتينان غير الهيكليين NS1 و NS2 اللذان يثبطان معاً موت الخلايا المبرمج واستجابات الإنترفيرون، ويتمثل الاختلاف الرئيس بين جينومات أجناس الفيروسات الرئوية والفيروسات الرئوية ميتا في غياب هذين الجينين في الفيروسات التي تنتمي إلى هذا الأخير (Koivisto وآخرون، 2022)، يحتوي فيروس RSV على طبقة ثنائية دهنية تحوي

بروتينات الاندماج (F) والالتصاق (G) والبروتينات الصغيرة الكارهة للماء (SH) ، وتكون البروتينات (F) و (G) أكثر وفرة من البروتين (SH)، وهو عبارة عن قناة أيونية خماسية يُعتقد أنها تشارك في تأخير موت الخلايا المبرمج في الخلايا المصابة. يدعم الغلاف الفيروسي أيضاً بطبقة من بروتينات (M) وبروتينات M2-1، وإن البروتين (M) هو بروتين هيكلي غير سكري يبطن الطبقة الداخلية للغلاف الفيروسي، ويرتبط بالمجال السيتوبلازمي للبروتين (F)، في حين يتوسط M2-1 الارتباط بين البروتين M ومركبات البروتين النووي الريبسي (RNPs) المغلفة التي تضم الحمض النووي الريبسي الجينومي الفيروسي المرتبط بإحكام بالبروتين النووي (N)، ويرتبط أيضاً مع البروتين النووي الريبسي (RNP) معقد RNA بوليميراز المعتمد على الحمض النووي الريبسي (RdRp) الذي يتكون من الوحدة الفرعية للبوليميراز الكبير (L)، وعامل مساعد للبوليميراز الفسفوري (P) والبروتين الفسفوري (N) . ( Kirsebom وآخرون، 2020).

## 2. 2. 1. تخليق البروتين السكري وبنية Glycoprotein synthesis and structure

يعد البروتينان G و F هما البروتينان السكريان الرئيسيان الموجودان على سطح الفيروس، ولهما أدوار مهمة في عملية الالتصاق الفيروسي يعمل البروتين السكري G في المقام الأول كبروتين ارتباط يربط الفيروسات بالخلايا المستهدفة من خلال التفاعل مع واحد أو أكثر من جزيئات سطح الخلية المضيفة، كما يمكن للبروتين السكري F أن يسهل الارتباط، وإن كان بدرجة أقل من G، لكن وظيفته الأساسية هي التوسط في اندماج أغشية الخلايا الفيروسية والخلايا المضيفة، وعلى النقيض من ذلك، لا يتم دمج بروتين SH بمستويات كبيرة في خيوط التبرعم، ويمكن الاستغناء عنه في الدخول ( Van Royen وآخرون، 2022).

وقد بينت بعض البحوث، بتحديد أربع بنى بلورية عالية الدقة بالأشعة السينية لأربعة هياكل بلورية عالية الدقة للأجسام المضادة المعادلة المرتبطة بالبيتيدات G المشتقة من فيروس RSV

البشري على الرغم من أن عقدة السيستئين كانت مثبتة هيكلياً مع مرونة طفيفة في طرف العقدة، إلا أنه لوحظ تشكيلات متعددة للمنطقة المحاذية الأمينية الطرفية المصانة بشكل كبير، مما يشير إلى أن هذه المنطقة مرنة وغير منظمة بشكل عام (Sesterhenn وآخرون، 2020).

## 2.2.2 بروتين الارتباط السكري glycosylated protein

يتم إنتاج بروتين G في الخلايا المصابة إما كشكل كامل الطول مرتبط بالغشاء مسؤول عن الارتباط الفيروسي أو كشكل مماثل مفرز (SG) يتوسط عملية التهرب المناعي إن بروتين G الكامل الطول هو بروتين غشائي متكامل من النوع الثاني أحادي العبور، يتم تصنيعه على شكل بولي ببتيد مكون من 300 حمض أميني تقريباً رغم أن الطول الدقيق يختلف حسب السلالة، ويحتوي المجال الأميني الطرفي الخلوي على سيستئين واحد غير مزوج مجاور للمجال الغشائي المترجم، في حين يتكون المجال الخارجي من مجالين كبيرين متغيري التسلسل شبيهين بالموسمين يحيطان بمنطقة مركزية ومجال ربط الهيبارين (Mastrangelo وآخرون، 2021) من المتوقع أن تكون النطاقات الشبيهة بالموسمين متغيرة، وتحتوي على تركيبة من الأحماض الأمينية تتراوح بين 30-35% تقريباً من أحماض السيرين والثريونين و 8-10% تقريباً من حمض البرولين.

ويتم تعديل المجال الخارجي للبروتين G بعد الترجمة مع 4-5 جزيئات غليكان مرتبطة ب N و 30-40 جزيئات كليكانات مرتبطة ب O تشكل حوالي 60% من الكتلة الجزيئية للبروتين السكري الناضج. (Wilkins وآخرون، 2023). و اعتماداً على الخلية المنتجة، لوحظ كتل جزيئية مختلفة وأشكال قليلة التضاعف من بروتين G. ينشأ شكل البروتين G بسبب بدء الترجمة عند كودون AUG البديل، والذي يشفر في بروتين G الكامل الحمض Met 48 الموجود في منتصف المجال عبر الغشاء. ويؤدي أحداث تحلل بروتيني لاحق إلى إزالة الجزء المتبقي من المجال عبر الغشاء، مما يتيح إفراز المجال الخارجي من الخلية. وقد ثبت أن الغلوبولين المناعي يعمل كقطع مضاد للأجسام المضادة الموجهة G ويقلل من النشاط المضاد للفيروسات بواسطة

Fc حيث يتم تحفيز معظم هذه الوظائف المؤثرة من خلال منطقة الثابت من الجسم المضاد والتي يمكن ان تتفاعل مع بروتينات المكمل ومستقبلات Fc المخصصة ،وظائف المؤثرة الأكثر شهرة التي يتوسطها هي السمية الخلوية المعتمدة على الأجسام المضادة والبلعمة الخلوية ، على الرغم من أنه قد تكون هناك أدوار أخرى لم تُكتشف بعد. يمكن أن يكون الفهم الأكثر شمولاً لوظيفة SG مهمًا بشكل خاص لتطوير الأجسام المضادة أحادية النسيلة الموجهة ل G بشكل سلبي. (Conley وآخرون، 2022).

البروتين G هو البروتين الأكثر اختلافاً بنيوياً بين فيروسات RSV المعزولة، وقد استخدم تسلسله في العديد من الدراسات الوبائية والتطورية (Abbasi وآخرون، 2022) يحدد هذا التباين - الذي يتركز في المقام الأول في المجالات الشبيهة بالموسين- المجموعات المستضدية لفيروس RSV (التي يطلق عليها RSV-A و RSV-B). وقد أُشير إلى هذه المجموعات أيضاً بالأنواع الفرعية أو المجموعات الفرعية لأن الدراسات المصلية الأصلية لفيروس RSV حددت نمطاً مصلياً واحداً فقط مع نوعين متميزين من المستضدات . خلال الأوبئة السنوية، عادةً ما تتشارك سلالات فيروس RSV من مجموعات متباينة في الانتشار، مع غلبة فيروسات المجموعة RSV-A في معظم السنوات.(Mann وآخرون، 2021)

على مدى السنوات العشرين الماضية، أنتجت أحداث الازدواجية في المجال الخارجي لفيروس RSV G أنماطاً جينية ناشئة من فيروس RSV تم اكتشافها على مستوى العالم، بما في ذلك النمط الجيني لبوينس آيرس (BA) في عام 1999، والنمط الجيني لأونتاريو (ON1) في عام 2010 (Feng وآخرون، 2022). يختلف النمط الجيني BA عن الأنماط الجينية الأخرى لفيروس RSV-B في وجود ثنائيات مكونة من 60 نيوكليوتيد مرتبة على شكل تكرار مترادف في المجال الثاني الشبيه بالموسين بالقرب من النهاية الكربوكسيلية. وبعد عزله لأول مرة، انتشر النمط الجيني BA على مستوى العالم وحل محل سلالات RSV-B المنتشرة في مناطق معينة. ويختلف النمط

الجيني ON1 عن النمط الجيني RSV-A السلالي في وجود 72 نيوكليوتيد مترادف متكرر في المجال الشبيه بالموسين الكربوكسيلية في النهاية الكربوكسيلية. وقد انتشر النمط الجيني ON1 وتتنوع على مستوى العالم بمعدل أسرع من النمط الجيني BA. ( Gatt وآخرون، 2023).

يشير الانتشار العالمي السريع لهذه الأنماط الوراثية الناشئة إلى أن أحداث الازدواجية هذه توفر ميزة انتقائية، قد تكون ناتجة عن زيادة في الارتباط الفيروسي، أو عن إخفاء البروتين السكري F عن الأجسام المضادة المعادلة، أو عن آلية أخرى لم يتم تحديدها بعد (Battles وآخرون، 2019).

## 2. 3 الوبائية Epanemic

الطرق الرئيسية لانتقال فيروس الجهاز المخلوي التنفسي هي بشكل رئيسي الاتصال الوثيق بالأشخاص المصابين، والتطعيم المباشر في الأنف والعينين من إفرازات معدية وأسطح أو مواد ملوثة (فوميت)، وقد تنقل قطرات الجسيمات الكبيرة الناتجة عن العطس والسعال لشخص مريض فيروس الجهاز المخلوي التنفسي إلى أشخاص آخرين ضمن دائرة نصف قطرها حوالي 3 أقدام. يمكن استعادة فيروس الجهاز المخلوي التنفسي من الأسطح الملوثة لمدة تصل إلى (6) ساعات (Junge وآخرون، 2010). تحدث عدوى فيروس الجهاز المخلوي التنفسي في جميع أنحاء العالم، وتحدث مسبباته الرئيسية عند الرضع والأطفال الصغار، وكبار السن، والأشخاص من جميع الفئات العمرية الذين يعانون من حالات عالية الخطورة، وخاصة أمراض القلب والرئة المزمنة. وقد جربت جميع المناطق الجغرافية في العالم نشاط فيروس الجهاز المخلوي التنفسي كل عام. وبشكل عام، تحدث فاشيات فيروس الجهاز المخلوي التنفسي في المجتمعات خلال الأشهر الباردة في المناطق المعتدلة وفي البيئات الدافئة والاستوائية تميل إلى أن تستغرق فترات أطول، مع نشاط مستمر تقريباً ( Gamba-Sanchez وآخرون، 2016). وتشارك الفيروسات التنفسية والفيروس ال

**Summary:**

Human respiratory syncytial virus (HRSV) is a member of the paramyxovirus family of the order Monoviridae, transmitted through the respiratory system and has health effects on the body. This study was conducted from December 2023 to November 2024. (125) blood samples were collected and divided into (91) blood samples for children with respiratory infection after diagnosis by a specialist physician. (60) blood samples were confirmed to be infected with RSV. After performing the ELISA technique for RSV for this sample (91), 34 blood samples were collected from apparently healthy people. The ages of the study participants ranged from (less than one year to 5 years). Therefore, the study aimed to study its immune effect in children. The level of immune response was measured, and the level of complement proteins that represent the level of the inherent immune response was measured by measuring complement protein C3 and the IgG antibody using the single immunodiffusion method. The enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) method was used to examine the antibody. IgM immune system, the number of males was (37) and the number of females was (23), and the groups were divided into four age groups (less than 1 year), the second group (1-1.9 years), the third group (2.9-2 years), and the fourth group (3-5 years). The level of cellular immune response was measured by measuring the level of some cytokines such as interleukin-22 and interleukin-37. The current study found that the rate of infection with respiratory syncytial virus in males was higher by (61.67%) than it was in females by (38.3%). The highest infection rate was in the age group (1-1.9) years with a rate of (75.00%), the age group (less than 1 year) with a rate of (10.00%), the age group (2-2.9) years with a rate of (8.33%), and its decrease in the age group (3-5) years with a rate of

## Summary

---

(6.67%). The results of the current study showed an increase in the level of complement protein concentration C3 in children infected with respiratory syncytial virus ( $15.95 \pm 234.99$ ) mg/dl compared to the control group ( $91.21 \pm 78.57$ ) mg/dl at a significant probability ( $P \leq 0.0001$ ), and an increase in the level of concentration of anti-IgG in children infected with respiratory syncytial virus ( $242.75 \pm 2848.16$ ) mg/dl compared to the control group ( $1119.94 \pm 958.89$ ) mg/dl at a significant probability ( $P \leq 0.0001$ ), and an increase in the level of IgM antibody concentration in children infected with respiratory syncytial virus ( $9.09 \pm 16.37$ ) mg/dl compared to the control group ( $4.19 \pm 3.25$ ) mg/dl at a significant probability ( $P \leq 0.0001$ ), and the results showed an increase in the level of leukocyte 22 IL-22 in children infected with respiratory syncytial virus ( $72.8 \pm 2.173$ ) ng/dl compared to the control group ( $47.36 \pm 79.59$ ) ng/dl at a significant probability ( $P \leq 0.0001$ ), an increase in the level of leukocyte 37 IL-37 in children infected with respiratory syncytial virus ( $13.9 \pm 30.49$ ) ng/dl compared to the control group ( $4.57 \pm 12.22$ ) ng/dl at a significant probability ( $P \leq 0.0001$ ).