

## التغيرات النسيجية المرضية لبعض أعضاء الفار المحقون ببكتريا اشيريكيا القولون

### البولية المرضية (*Uropathogenic E.coli*) عبر البريتون والوريد

قاسم نجم ثويني , سرى إحسان عبد جابك

جامعة بابل - كلية العلوم - قسم علوم الحياة

Sura J 83 @yahoo.com

#### الخلاصة:

يعد مرض التهاب المجاري البولية من الأمراض واسعة الانتشار في العراق وخاصة محافظة بابل وان من أهم مسبباته هي اشيريكيا القولون المرضية البولية . جمعت 50 عينة ادرار من المرضى المصابين بالتهاب المجاري البولية . تم التحري عن بكتريا اشيريكيا القولون وتشخيصها مجهريا , مزرعيا , وكميوجويا وباستعمال نظام Rapid one system ومصليا . وجد ان نسبة عزل اشيريكيا القولون البولية المرضية كانت 70% تعود إلى الأنماط المصلية O6:K2:H1, O4:K12:H5, O1:K1:H7, O8:K48:H9 و O15:K52:H1 . ثم جرى بعد ذلك دراسة امراضيتها على أنسجة الفار المحقون بالعالق البكتيري في منطقة البريتون والوريد . لوحظ وجود تغيرات نسيجية في كل من الكبد والطحال والرئة والكلية والقلب .

**الكلمات المفتاحية:** اشيريكيا القولون البولية المرضية , تغيرات نسيجية , التهاب الحوض الكلية.

#### Abstract

The urinary tract infection is considered one of the widespread diseases in Iraq especially in Babil province. The most important occasioning is Uropathogenic *Escherichia coli* . 50 Urine samples were collected from patients with urinary tract infection . Identified *E.coli* by using microscopy, culture, biochemic and miniaturized RapID ONE System as well as serologic tests. Find the ratio of Uropathogenic *Escherichia coli* isolated is 70% belong to the serological type is O6:K2:H1, O4:K12:H5, O1:K1:H7, O8:K48:H9 and O15:K52:H1 . When study histopathology changes in mice tissues infected with bacterial suspension in peritoneum and veins present histopathological changes in the liver , spleen , lung , kidney and heart .

**Key words :** Uropathogenic *Escherichia coli* , histopathology , Pylonephritis

#### المقدمة:

يعتبر الجهاز البولي أحد الأجهزة المهمة في الجسم ، وأي خلل في وظيفة هذا الجهاز يمكن أن يؤثر على بقية الأجهزة لأنه يشارك مع بقية أعضاء الجسم في تنظيم حجم ومكونات السائل الخلوي ، ويعمل على إزالة الفضلات السامة من الدم إضافة إلى دوره في تنظيم الدم ، تركيز الأيونات فيه واشتراكه في تكوين خلايا الدم الحمراء وتمثيل فيتامين D (Gordon et al .,2003).

ان دخول الحالبين إلى المثانة البولية وتواجد الصمام يمنع رجوع الإدرار إلى الكلية مرة ثانية ، وهذه الميكانيكية تساعد الكلية على عدم الإصابة بأمراض القناة البولية السفلى Lower Urinary Tract Infection ، بالإضافة إلى حامضية الإدرار الطبيعي إذ تعتبر إحدى الصفات الرئيسية التي تمنع من نمو الجراثيم ، كما إن فعالية الإدرار على التدفق السريع خلال عملية التبول Urination تعمل على إزالة الجراثيم . ورغم ذلك تم غزو هذه القناة في بعض الحالات من قبل مجموعة الفلورا الطبيعية التي تعمل ككائنات إنتهازية أيضا إضافة إلى الأنواع الممرضة الرئيسية (Anderson et al.,2003).

تعد أحماج القناة البولية إحدى مشاكل الصحة التي تصيب نسبة كبيرة من أفراد المجتمع البشري تقدر بالملايين سنويا وتشير بعض الدراسات إلى أن معدل إصابة الذكور بهذه الأحماج أقل من معدل إصابة الإناث بسبب طول الإحليل لدى الذكور الذي يقلل من فرص إستيطان المثانة من قبل الجراثيم (Boyko et al ., 2005).

بعد الإدراج الطبيعي معقما ويحتوي على السوائل والأملاح ونواتج الفضلات إلا إن الإصابة تحدث عند دخول الكائنات المجهرية (غالبا الجراثيم) من القناة الهضمية وصولا إلى المنطقة المفتوحة من الإحليل التي تبدأ بالنمو هناك. تدعى الإصابة المقتصرة على الإحليل بالتهاب الإحليل Urethritis ، بعدها تبدأ الجراثيم بالتحرك نحو المثانة مسببة إلتهاب المثانة Cystitis ، وفي حالة عدم معالجة هذه الإصابات فإن الجراثيم قد تصل إلى الحالبين تمهيدا لإحداث الإصابة في الكليتين والتي تدعى حينئذ التهابات الكلى وحوضيها (Pylonephritis) (Jureen et al., 2003).

يجب أن تمتلك المسببات الممرضة القدرة على الدخول والتوغل داخل المثانة لحدوث الإصابة. كما يلعب وجود الإدراج فيها دورا كبيرا في تشجيع نموها إذ يعتبر وسطا جيدا لنمو أنواع مختلفة من الجراثيم لما يحتويه من مواد عضوية وأملاح تدعم نموها بالإضافة إلى عوامل أخرى تحدد حدوث الإصابة كضراوة الممرضات (Lane et al., 2007). وان هناك مجموعة من العوامل التي تعمل على زيادة خطورة التهاب المجاري البولية ومن أهمها (حالات السكري ، تعدد العلاقات الجنسية ، الحمل ، إستخدام بعض المواد المهيجة للجلد ، تعاطي حبوب منع الحمل ، كثرة تعاطي المضادات الحيوية، تضخم غدة البروستات ، استخدام انيوبه الادراج ) (Sakran et al., 2003).

إن من أهم أنواع الممرضات المسببة لالتهاب المجاري البولية (*Klebsiella* , *Escherichia. Coli* , *Pseudomonas aeruginosa* , *Providencia spp.* , *Proteus mirabilis* , *Enterobacter spp.* , *Enterococci* , *Alcaligenes. Spp* , *Streptococcus faecalis* , *Candida albicans* , *vaginalis Haemophilus*) (Kau et al., 2005)

وان حوالي 60% من النساء البالغات مصابات بالتهاب المجاري البولية وان حوالي 80% من حالات التهاب المجاري البولية و30% من التهاب المجاري البولية المنتقل عن طريق المستشفيات يكون بسبب اشيريكيا القولون المرضية البولية . وان عوامل الفوعى لاشيريكيا القولون المرضية البولية تشمل الالتصاق وإنتاج الهيمولايسين و الكبسولة ومتعدد السكريد الشحمي والأهداب وعامل التكرز السام للخلايا (Cytotoxic necrotizing factor) والتلازن الدموي وإنتاج السيدروفور وتكوين الطبقة اللزجة (Boyko et al., 2005).

يهدف البحث إلى عزل وتشخيص بكتريا اشيريكيا القولون المرضية البولية من إدراج المرضى المصابين بالتهاب المجاري البولية والتحري عن امراضية البكتريا في أنسجة الفأر.

### المواد وطرائق العمل:

#### ١ - جمع العينات :

جمعت ٥٠ عينة إدراج (عينة الإدراج الوسطى midstream urine) من المرضى المصابين بالتهاب المجاري البولية والمراجعين لمستشفى الجمهوري التعليمي وباستعمال حاويات بلاستيكية نظيفة ومعقمة ذات غطاء محكم.

تم جلب العينات إلى المختبر وبفترة لا تزيد عن ساعة وفي ظروف قياسية وزرعها على الأوساط الزرع المناسبة .

#### ٢ - التشخيص المجهرى والمزرعي والكيموحيوي:

بعد انتهاء فترة الحضانة (24 ساعة بدرجة 37 م°) جرى ملاحظة الخواص المجهرية والمزرعية والكيموحيوية للمزارع النامية على الاوساط الزرععية ( MacConky agar, Blood agar, Eoisin )

(MacFaddin,2000) methylen blue agar). تم الفحص مجهريا باستعمال صبغة غرام . جرى تنمية البكتريا المعزولة من الحالات المرضية على وسط أكار الدم ولمدة 24 ساعة ثم تلقىح الأنابيب الخاصة بنظام (Rap ID one System) للحصول على عكورة مساوية لعكورة أنبوبة ماكفرلاند رقم 2 ثم تم نقل محتوى الأنبوب إلى الشريط الخاص بالنظام وبعد انتهاء فترة الحضانة (4 ساعات بدرجة 37م) يتم قراءة النتائج وفق القرص الخاص بالنظام .

### ٣ - التشخيص المصلي :

جرى التحري عن بكتريا UPEC باستعمال أمصال التلازن بطريقة الشريحة ( sera for slide agglutination) .

### ٤ - التحري عن امراضية البكتريا في أنسجة الفار المحقون بها عبر البريتون والوريد .

#### ١ - تحضير العالق البكتيري

اختيرت العزلة العائدة الى النمط المصلي O8:K48:H9 لانها تشكل اكبر نسبة مئوية مقارنة مع العزلات الأخرى تم تنمية البكتريا على وسط الاكار المغذي لمدة 24 ساعة وبدرجة 37م بعدها حضرت منه التراكيز التالية  $10^5, 10^6$  خلية/مل باستعمال دارئ الفوسفات الملحي وبالاعتماد على انبوب ماكفرلاند القياسية .

#### ٢ - تهيئة الفئران وحقتها

استعملت الفئران السويسرية البيضاء بأعمار ٨-١٠ أسابيع, تراوحت أوزانها بين ٢٠-٢٥ غرام وبعد ٨ فأرة . تم الحصول على الفئران من البيت الحيواني (قسم علوم الحياة) مع مراعاة نظافة ماء الشرب والعلف والتعقيم بين الحين والآخر.

قسمت الفئران إلى مجموعتين باستعمال أقفاص خاصة كل مجموعة تحتوي على ثلاثة فئران بالإضافة إلى السيطرة. حقنت المجموعة الأولى بالعالق البكتيري في منطقة البريتون وبمقدار ٠,١ مل/فأرة. وحقنت المجموعة الثانية بالعالق البكتيري في الوريد وبمقدار ٠,٢ مل/فأرة. أما مجموعة السيطرة ( 2 فأرة) فحقنت بدارئ الفوسفات الملحي لكل من البريتون والوريد (Weijer et al .,2003) .

#### ٣ - دراسة التغيرات المرضية النسيجية لأعضاء الفئران .

تم دراسة التغيرات المرضية النسيجية لأعضاء الفئران بعد مرور 5 أيام من الحقن بواسطة تثبيت وتقطيع الأعضاء (الكبد , الطحال , الرئة , الكلية , القلب ) إلى شرائح نسيجية وتصبيغها بالهيماتوكسيلن والايوسين (الكيسي, ٢٠٠٩) .

### النتائج والمناقشة :

#### ١ - التشخيص المجهرى والمزرعي والكيماوي :

اظهرت النتائج ان عدد العزلات العائدة الى بكتريا اشيريكييا القولون كانت ٣٥ عزلة وبنسبة ٧٠ % وهذه النتيجة جاءت مقارنة لما توصل اليه ( Asahra et al ., 2001 , Raksha et al., 2003 ) حيث وجدو ان بكتريا اشيريكييا القولون تشكل القسم الأكبر من إصابات التهابات المجاري البولية . تم تشخيص بكتريا اشيريكييا القولون النامية مجهريا باستعمال صبغة غرام فوجد إنها عبارة عن عصيات سالبة لصبغة غرام . أما التشخيص المزرعي لمستعمرات اشيريكييا القولون النامية على اكار الماكونكي تميزت بكونها صغيرة الحجم ذات لون وردي يعود هذا اللون إلى قابليتها على تخمر سكر اللاكتوز الموجود ضمن مكونات الوسط . عند نمو بكتريا اشيريكييا القولون على اكار الدم فتميزت المستعمرات بكونها غير محللة للدم وهذا دليل على

عدم قدرة البكتريا على إفراز الهيمولايسين أي إن مصدر الإصابة من القناة الهضمية حيث وجد إن اشيريكيا القولون المعزولة من حالات الإسهال ليس لها القابلية على إفراز إنزيم الهيمولايسين (Thewaini & Jabuk,2010).

بعد تنقية البكتريا النامية على الأوساط الزرعية السابقة جرى تتميتها على وسط (EMB) حيث ظهرت المستعمرات بلون غامق مائل إلى اللون البني ذات بريق معدني مخضر (Green metallic shine) التي تعتبر من الصفات المميزة لاشيريكيا القولون من غيرها من الأجناس البكتيرية العائدة إلى العائلة المعوية (Vila et al.,2002).

اما بالنسبة للفحوص الكيموحيوية لبكتريا اشيريكيا القولون فقد وجد انها موجبة لفحص الاندول أي لها القابلية على تحليل الحامض الاميني Tryptophane وظهور حلقة حمراء من الاندوفينول عند إضافة الكاشف كوفاكس (Kovaks) (Farshed&Emamghorashi,2009) , وموجبة لفحص المثل الأحمر مما يدل على قابليتها على تخمر سكر الكلوكوز التي يمكن الكشف عنها بإضافة دليل المثل الاحمر (Methyl red) الذي يكون احمر في الوسط الحامضي واصفر في الوسط القاعدي . استعمل وسط الحركة لاختبار حركة بكتريا اشيريكيا القولون حيث كانت نتيجة الاختبار ايجابية أي وجود نمو منتشر حول منطقة الطعن مما يدل على قدرة البكتريا على الحركة (Arisoy et al .,2006).

وعند التحري عن قدرة اشيريكيا القولون على انتاج إنزيم الكاتاليز وجد إنها موجبة لهذا الاختبار . ولها القابلية على تخمر سكري اللاكتوز والكلوكوز واستخدمها كمصدر للطاقة (Farshed&Emamghorashi,2009).

بينما كانت نتائج الاختبارات الكيموحيوية سالبة لكل من البيوريز والاكسيديز و فوكس بروسكور واستهلاك السترات وإنتاج إنزيم الجيلاتينيز (Gelatinase) (Vila et al.,2002) . ولتأكيد التشخيص الأولي لبكتريا اشيريكيا القولون ولإجراء الفحوصات التي ليس بالإمكان إجراؤها بالطرق الاعتيادية لذا استعمل النظام التشخيصي Rapid one system والذي يعد من الأنظمة المهمة في تشخيص أفراد العائلة المعوية.

## ٢ - التشخيص المصلي:

أظهرت نتائج التشخيص المصلي باستعمال أمصال التلازن بطريقة الشريحة إن العزلات كانت عائدة إلى الأنماط المصلية الآتية : O6:K2:H1, O4:K12:H5, O1:K1:H7, O8:K48:H9 and O15:K52:H1 وكما هو موضح في الجدول التالي .

جدول رقم (١) يوضح العدد والنسبة المئوية للأنماط المصلية لبكتريا UPEC

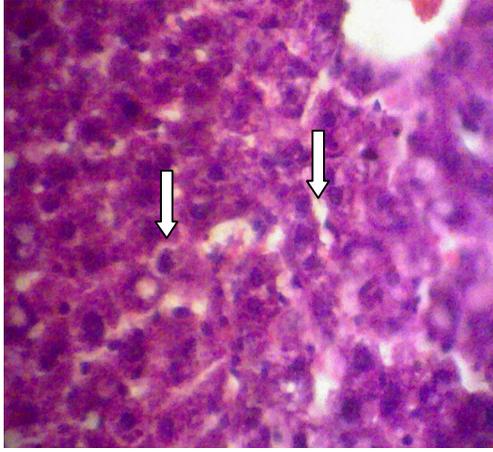
العدد (%)	النمط المصلي
١٤ (٤٠)	O8:K48:H9
٨ (٢٢,٨)	O1:K1:H7
٧ (٢٠)	O4:K12:H5,
٤ (١١,٤)	O6:K2:H1
٢ (٥,٧)	O15:K52:H1

٣- التغيرات النسيجية المرضية في أنسجة الفأر المحقون بعالق البكتيري

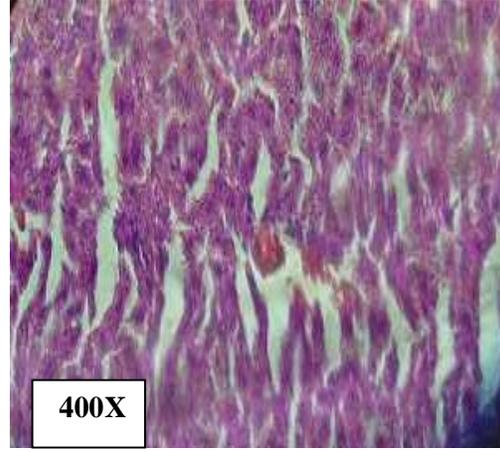
١- الكبد

١- كبد الفار المحقون عبر اليريتون

أوضحت النتائج للمقاطع النسيجية للكبد وجود تأثيرات نسيجية ناتجة عن الإصابة ببكتريا اشيريكييا القولون البولية المرضية القولون المتمثلة بارتشاح الخلايا اللمفاوية شكل ( ١ ) الزيادة في عدد خلايا كوفر شكل ( ٢ ) مقارنة بالسيطرة شكل (٥) والتي كانت مشابهة لما توصل اليه (Biswas *et al.*,2010).



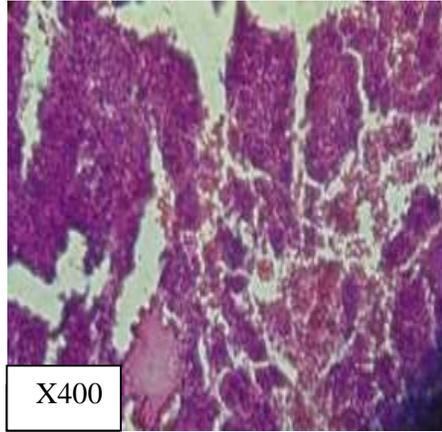
شكل (٢) مقطع عرضي في كبد فار محقون بعالق بكتريا UPEC في منطقة اليريتون يوضح الزيادة في عدد خلايا كوفر مصبوغ بصبغة هيماتوكسلين - ايوسين



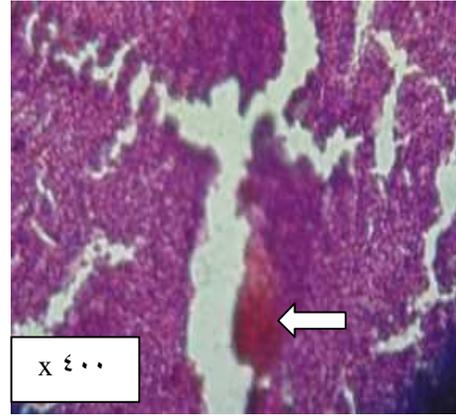
شكل (١) مقطع عرضي في كبد فار محقون بعالق بكتريا UPEC في منطقة اليريتون يوضح ارتشاح الخلايا اللمفاوية مصبوغ بصبغة هيماتوكسلين - ايوسين

٢- كبد الفار المحقون عبر الوريد

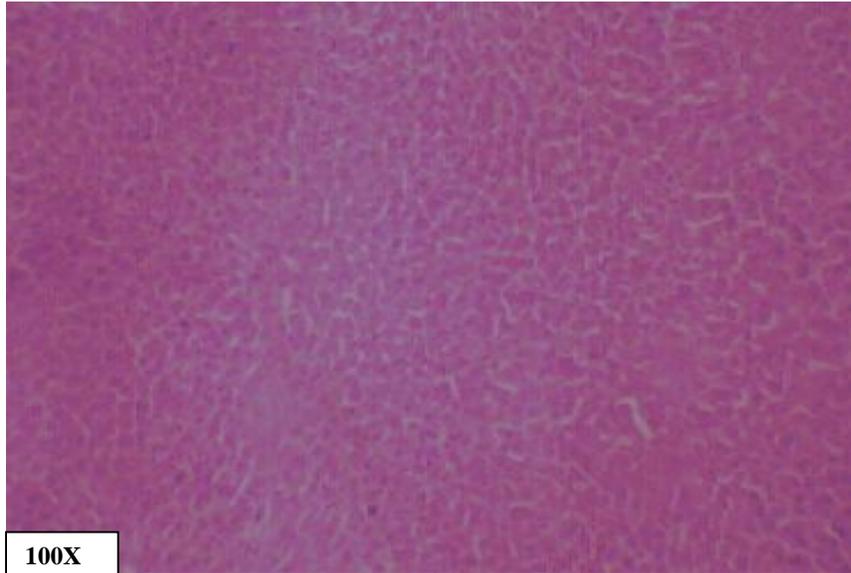
أوضحت النتائج للمقاطع النسيجية للكبد وجود تأثيرات نسيجية ناتجة عن الإصابة ببكتريا اشيريكييا القولون المرضية البولية المتمثلة بالنزف الدموي شكل ( ٣ ) التنكس الفجوي والاحتقان الشديد في الأوردة المركزية مع وجود العديد من اليوز التنخرية شكل ( ٤ ) مقارنة بالسيطرة شكل (٥).



شكل ( ٤ ) مقطع عرضي في كبد فار محقون بعائق بكتريا UPEC في الوريد يوضح التنتكس الفجوي والاحتقان الشديد في الأوردة المركزية مع وجود العديد من البؤر التنخرية مصبوغ بصبغة هيماتوكسلين - ايوسين



شكل (٣) مقطع عرضي في كبد فار محقون بعائق بكتريا UPEC في الوريد يوضح حصول النزف الدموي مصبوغ بصبغة هيماتوكسلين - ايوسين



شكل( ٥ ) مقطع عرضي في كبد فار سيطرة محقون بدارئ الفوسفات الملحي مصبوغ بصبغة هيماتوكسلين - ايوسين

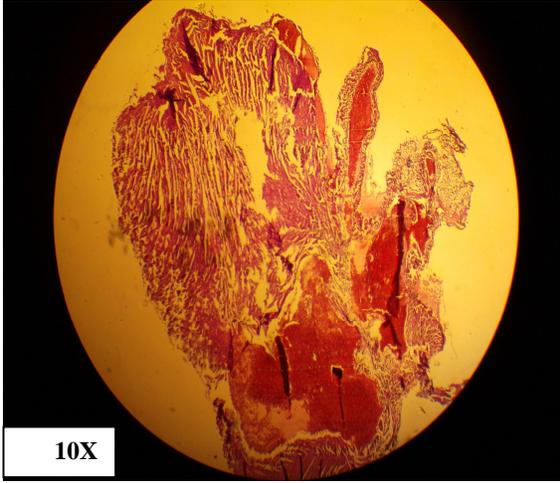
ان التغيرات المرضية النسجية تمثلت بالتنتكس الفجوي والاحتقان الشديد والالتهاب حيث ان إحدى وظائف الكبد إزالة السمية وبسبب تجهيزه الدموي المزدوج فهو عرضة للتلف. وتعتمد تأثيرات الأذى على عدة عوامل مهمة تتمثل بوضعية تغذية الخلايا الكبدية وكمية السموم المفرزة من قبل البكتريا ( *Sewnath et al.*, 2001 ).

أما فيما يخص البؤر النخرية وارتشاح الخلايا للمفاوية فتشير النتائج إلى وجود نخر كبدي في منطقة محدودة من الفصيص وعند مركز الفصيص أن وجود هذه الآفة يشير ويؤكد وجود حالة تسمم الكبد Hepato toxic وهذه قد تكون ناتجة أيضاً عن فعل الاحتقان وفرط الدم الالتهابي ونقص الأوكسجين الوارد إلى الخلايا الكبدية. ان حالة نخر الكبد عادة ترتبط مع التهاب الكبد الحاد وهو يحدث كاستجابة للنخر الكبدي من خلال تحفيز وإفراز عوامل الجذب الكيماوي لجذب الخلايا الالتهابية المتمثلة في بادئ الأمر بالعدلات ثم تليها الخلايا اللمفية والبلعمية وما تضخم خلايا كوفر إلا استجابة للأذى الحاصل في نسيج الكبد. الذي يعتبر من الوسائل الدفاعية للنسيج ضد العامل المسبب (الجرثومة) (Tseng et al., 2002).

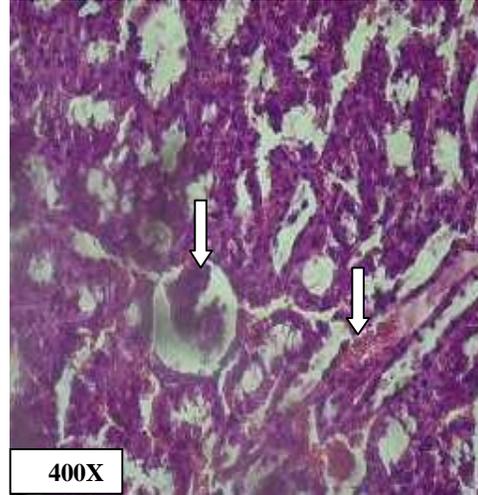
## ٢- الكلية

### ١- كلية الفار المحقون عبر البريتون .

بينت نتائج دراسة المقاطع النسيجية للكلية وجود تغيرات نسيجية المتمثلة نزف واحتقان في الأوعية الدموية الشعرية مع ضمور وانكماش الكبيبية شكل (٦) وتلف كامل في نسيج الكلية مع حصول النزف الدموي الشديد شكل (٧) مقارنة بالسيطرة شكل (١١) وان هذه النتائج مشابهة لما توصل اليه (Brando et al., 2008).



10X



400X

شكل (٧) مقطع عرضي في كلية فار محقون بعالق بكتريا UPEC في البريتون يوضح تلف كامل في نسيج الكلية مع حصول النزف الدموي الشديد مصبوغ بصبغة هيماتوكسلين - ايوسين

شكل (٦) مقطع عرضي في كلية فار محقون بعالق بكتريا UPEC في منطقة البريتون يوضح نزف واحتقان في الأوعية الدموية الشعرية مع ضمور وانكماش الكبيبية مصبوغ بصبغة هيماتوكسلين - ايوسين

### ٢- كلية الفار المحقون عبر الوريد

بينت نتائج دراسة المقاطع النسيجية للكلية وجود تغيرات نسيجية المتمثلة بحصول النزف الدموي شكل (٨) , وتغير في التركيب النسيجي لمحفظة بومان والنخر التجلطي للخلايا الظهارية المبطننة للنيبيبات الكلوية شكل (٩) ونزف الشديد في الكبيبة شكل (١٠) مقارنة بالسيطرة شكل (١١) وهذا مماثل نوعاً ما مع ماتوصل اليه (Rice et al., 2005).

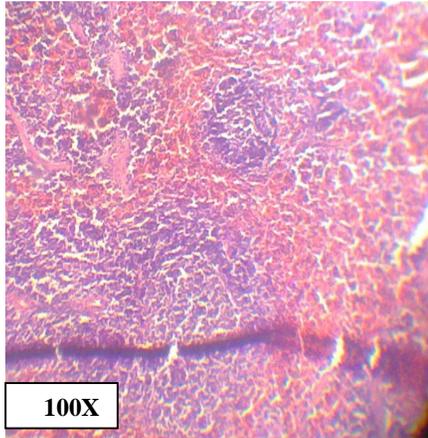


الدراسة قد يكون لهذه الديقانات فعل في تغير مستوى الأيونات في الدم وكذلك الأوكسجين مما ينتج عنه حالة نقص الأوكسجين الواردة إلى الخلايا وبالتالي حدوث النخر التجلطي الموضعي في النسيج، وهذا بدوره يحفز من خلال إنتاج عوامل النخر الورمي tumor necrotic factor على تحفيز إفراز وسائط كيميائية خاصة لجذب الخلايا الالتهابية المتمثلة باللمفية والبلعمية وبذلك تكون سبب الالتهاب في الكلية Nephritis، وهذا ما أشارت إليه هذه الدراسة من خلال التغيرات المرضية بوجود حالة سمية الكلى Nephrotoxic والتهاب الكلية خاصة منه الخلالي والتأكيد على ذلك أيضا وجود حالة النزف الشديد مما يشير إلى وجود التغيرات الوعائية والخلوية في النسيج من خلال زيادة النفوذية (Roelofs et al., 2006) increase permeability

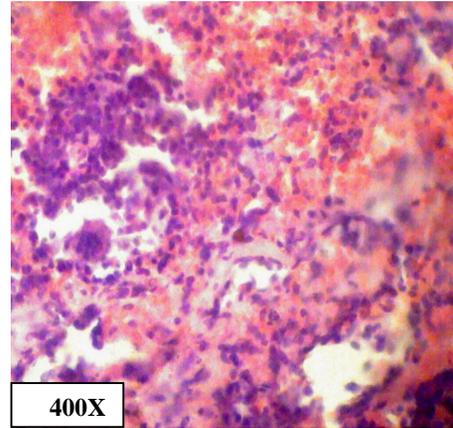
### ٣- الطحال

#### ١- طحال الفار المحقون عبر البريتون

تشير نتائج دراسة المقاطع النسيجية للطحال على وجود تغيرات نسيجية المتمثلة بتكوين الصفائح الدموية في الجزء الخارجي من المنطقة اللبية شكل (١٢) مقارنة بالسيطرة شكل (١٣) وقد جاءت هذه النتيجة مماثلة لنتائج (Biswas et al., 2010)



100X



400X

شكل (١٢) مقطع عرضي في طحال فار محقون بعائق بكتريا UPEC شكل (١٣) مقطع عرضي في طحال فار سيطرة محقون بدارئ الفوسفات الملحي مصبوغ بصبغة هيماتوكسلين - ايو سين .  
يوضح megakaryocyte مصبوغ بصبغة هيماتوكسلين - ايو سين .

إن وجود الخلايا المولدة للصفائح الدموية المتضخمة وذات النواة متعددة الفصوص (Megakaryocytic) دليل على حدوث الالتهاب الذي أدى إلى فقدان العظم لوظيفته في توليد الصفائح الدموية فتقوم الخلايا المولدة للصفائح الدموية المتضخمة في الطحال بدلا من العظم بتكوين الصفائح الدموية وهذا ما يعرف بـ Extramedullary haemopoiesis (Thewaini & Jabuk, 2010).

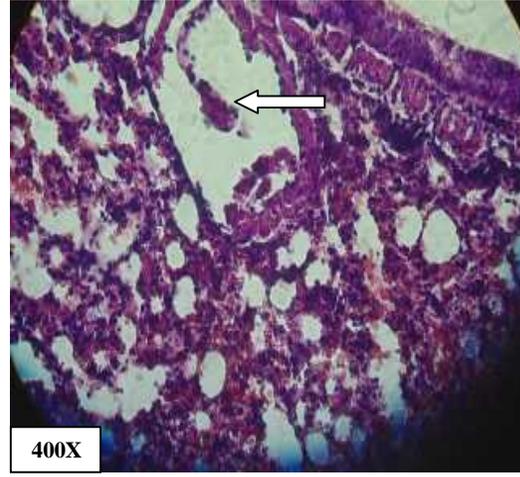
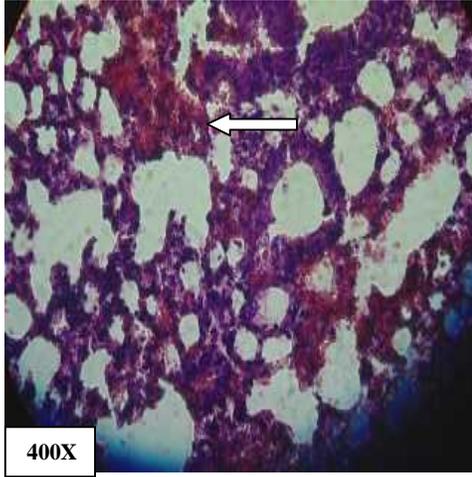
#### ٢- طحال الفار المحقون عبر الوريد

لم يلاحظ حدوث أي تغيرات نسيجية نتيجة حقن العائق البكتيري وهذا قد يدل على ضعف الإصابة واحتمال عدم وصول البكتريا بالتركيز الكافي لإحداث الإصابة.

٤ - الرئة

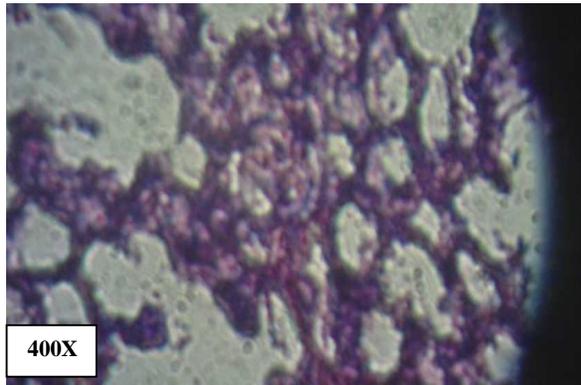
١-رئة الفار المحقون عبر البريتون

تشير نتائج دراسة المقاطع النسيجية للرئة على وجود تغيرات نسيجية المتمثلة تلف في النسيج المكون للقصبة الهوائية شكل (١٤) ونزف الدموي (١٥) مقارنة بالسيطرة (١٦) .



شكل (١٥) مقطع عرضي في رئة فار محقون بعالق بكتريا UPEC في البريتون يوضح حصول النزف الدموي مصبوغ بصبغة هيماتوكسلين - ايوسين

شكل (١٤) مقطع عرضي في رئة فار محقون بعالق بكتريا UPEC في منطقة البريتون يوضح تلف النسيج المكون للقصبة الهوائية مصبوغ بصبغة هيماتوكسلين - ايوسين.



شكل (١٦) مقطع عرضي في رئة فار سيطرة محقون بدارئ الفوسفات الملحي مصبوغ بصبغة هيماتوكسلين - ايوسين

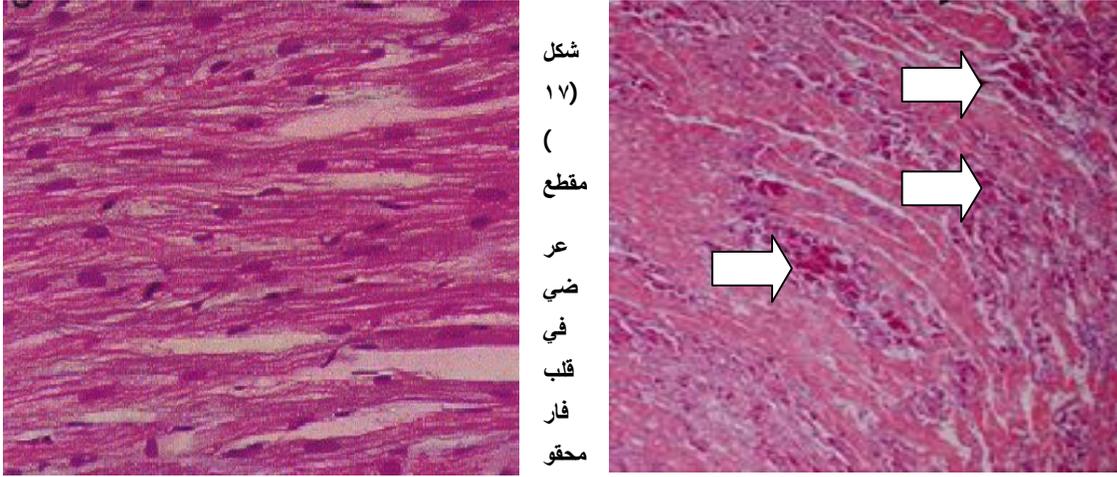
٢-رئة فار محقون عبر الوريد

لم يلاحظ حدوث أي تغيرات نسيجية عند الحقن بالعالق البكتيري. وهذا قد يدل على ضعف الإصابة واحتمال عدم وصول البكتريا بالتركيز الكافي لإحداث الإصابة.

٥ - القلب :

١-قلب الفار المحقون عبر البريتون

تشير نتائج دراسة المقاطع النسيجية للقلب على وجود تغيرات نسيجية المتمثلة الوذمة واحتقان شديد بين تجاويف القلب شكل (١٧) مقارنة بالسيطرة (١٨) .



شكل  
١٧)  
(  
مقطع  
عر  
ضي  
في  
قلب  
فار  
محقو

شكل (١٨) مقطع عرضي في

ن بعاق بكتريا UPECC

قلب فار سيطرة

محقون بدارئ الفوسفات الملحي مصبوغ  
بصبغة هيماتوكسلين - ايوسين.

في البريتون بوضوح الوذمة واحتقان شديد بين تجاويف القلب  
مصبوغ بصبغة هيماتوكسلين - ايوسين.

٢- قلب الفار المحقون عبر الوريد

لم يلاحظ حدوث أي تغيرات نسيجية عند الحقن بالعالق البكتيري. وهذا قد يدل على ضعف الإصابة واحتمال عدم وصول البكتريا بالتركيز الكافي لإحداث الإصابة.

لوحظ أن هناك احتقان ووذمة في القلب وهي قد تكون ناتجة من فعل الذيفان من خلال تأثيره على عضيات الخلية بدءاً بالمتقدرات إلى الأجسام الحالة حيث يكون له تأثير على إنتاج الأنزيمات الحالة التي تساعد في إحداث آفات النخر مع التأثير على نفوذية الوعاء الدموي من خلال التحفيز على إنتاج عوامل الجذب الكيمائي التي تساعد على نفوذية الوعاء الدموي وبالتالي اختلال الضغط وزيادة ارتشاح السوائل والمصل إلى النسيج الخلالي وتجمعه محدثاً بذلك الخبز (Yang et al., 2002).

أظهرت نتائج هذه الدراسة وجود آفات مرضية نسيجية في كل من الكبد والقلب والكليتين والرئة والطحال تراوحت بين التكتسات والنخر والالتهاب ومن النوع الطفيف إلى الشديد تبعاً لموضع الحقن .

ومن هذا يتبين لنا ان ميكانيكية الامراضية لبكتريا اشيريكيا القولون تمثلت بقابليتها في الوصول إلى الأنسجة المختلفة من الجسم وقدرتها على التضاعف والغزو لبطانة الأوعية الدموية (Tseng et al., 2002).

المصادر:

الكبيسي , خالد . (٢٠٠٩) دليل الطالب في علم الأنسجة ( النظري والعملي ) . الطبعة الأولى ص ١١- ١٥ .

دار صفاء للنشر والتوزيع , عمان , الأردن .

- Anderson, G. G.; Palermo, J. J.; Schilling, J. D.; Roth, R.; Heuser, J. & Hultgren, S. J. (2003) . Intracellular bacterial biofilm-like pods in urinary tract infections. *Science* 301:105–107.
- Arisoy, M. ;Aysev, D. & Ekim, M.(2006)Detection of virulence factor of *E.coli* from children by multiplex polymerase chain reaction. *Int. J. Clin. Pract.*60:170-173.
- Asahra, T.; Nomoto, K.; Watanuki, M. and Yokokuura, T. (2001) Antimicrobial activity of intravaginally administered probiotic *Lactobacillus casei* in murine model of *E.coli* UTI. *Antimicrobia. Agents chemother.* 45: 1715-60.
- Boyko, E. J.; Fihn, S. D. ; Scholes, D. ; Abraham, L. & Monsey, B. (2005) . Risk of urinary tract infection and asymptomatic bacteriuria among diabetic and nondiabetic postmenopausal women. *Am. J. Epidemiol.* 161:557–564.
- Biswas, A.; Balaji, R. & Arunachalam, K.D.(2010).Effect of *E. coli* of albino mice visceral organs. *Int. J. Eng. Sci.& Tech.* 2(3):259-263.
- Brando, R. J. F. ;Miliwebsky, E.; Bentancor, L.; Deza, N.; Baschkier, A. (2008). Renal damage and death in weaner mice after oral infection with shiga toxin 2-producing *E.coli* strains. *Clin. & Exper. immunology* .153:297-306.
- Farshed, S.; Emamghorashi, F.(2009).The prevalence of virulence genes of *E.coli* strains isolated from children with urinary tract infection. *Saudi. J. Dis.Transpl.*20:613-617.
- Gordon, K.A. & Jones, R.N.(2003). Susceptibility patterns of orally administered antimicrobials among urinary tract infection pathogens from hospitalized patients in North America. *Diagn. Microbiol. Dis.* 45(4): 295-301.
- Jureen, R.; Digranes, A. & Baerheim, A. (2003) . Urinary tract pathogens in uncomplicated lower urinary tract infections in women in Norway. *Tidsskr. Nor. Laegeforen.* 14: 123(15): 2021-2024.
- Kau, A. L.; Martin, S. M. ; Lyon, W. ; Hayes, E. ; M. G. & Caparon, S. J. (2005) . *Enterococcus faecalis* tropism for the kidneys in the urinary tract of C57BL/6J mice. *Infect. Immun.* 73:2461–246.
- Lane, M. C. ; Alteri, C. J.; Smith, S. N. & Mobley, H. L. (2007). Expression of flagella is coincident with uropathogenic *Escherichia coli* ascension to the upper urinary tract. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 104:16669–16674.
- MacFaddin, J. F. (2000). *Biochemical Tests for Identification of Medical Bacteria*. 3<sup>rd</sup> ed., P.78-825. The Williams & Wilkins Baltimore, USA.
- Raksha, H. ; Srinivasa, H. and Macaden, R.S. (2003). Occurrence & characterization of uropathogenic *E.Coli* in UTI, *Indian J. Med. Microbiol.*, 21(2) :102-107.
- Rice, J.C.; Peng, T.; Spence, J.S.; Wang, H.; Goldblum, R.M. & Nowicki, B. J. (2005). Pyelonephritic *E.coli* Expressing P Fimbriae Decrease Immune Response of the Mouse Kidney. *J.m.Soc.Nephrol.*16:3583-3591.
- Roelofs, J. J. ; Rouschop, K. M.; Leemans, J. C.; Claessen, N.; Frederiks, W. M. & Florquin, S.(2006).Tissue-type plasminogen activator modulates renal function in ischemia reperfusion injury. *J.Am.Soc.Nephrol.*17:131-140.
- Sakran, W.; Miron, D.; Halevy, R. & Colodner, R. (2003). Community acquired urinary tract infection among hospitalized children in northern Israel: pathogens, susceptibility patterns and urinary tract anomalies. *Harefuah.* 142: 249-52.
- Thewaini, G. N. & Jabuk, S.I.(2010) The study of pathogenicity determinant of enteropathogenic *Ecoli* isolated from infant with acute diarrhea . *CSASC Ar. V.* Vol.5 PP.260-269 .Biology department .Babylon university .Iraq.
- Tseng, C. C.; Wu, J. J.; Liu, H. L.; Sung, J. M. & Huang, J. J. (2002). Roles of host and bacterial virulence factors in the development of upper urinary tract infection caused by *E.coli* . *Am. J. Kidney Dis* . 39:744-752.

- Vila, J.; Simon, K. & Ruiz, J. (2002).Are quinolone resistant UPEC less virulent .  
Infect.Dis.186:1039-1042.
- Weijer, S.; Sewnath, M.E.; DeVos, A.F.; Florquin, S.; Gouma, D. J. & Takeda, S.(2003)Interleukin -18 facilitates the early antimicrobial host respons to *E.coli* peritonitis.Infect.Immun.71:5488-5497.
- Yang , J. ;Shultz, R. W.; Mars, W. M. ; Wegner, R.E.; Nejak, K. & Liu, Y. (2002).  
Disruption of tissue – type plasminogen activator gene in mice reduce renal interstitial fibro sis in obstructive nephropathy. J. Clin. Invest. 110: 1525-1538.