الـــتأثيرات المرضية والكيميائية السريريه لجرثومة Aeromonas caviae في الجرذان

بشرى إبراهيم القيسي

قسم الأمراض والدواجن – كلية الطب البيطري – جامعة بغداد

الخلاصة

هدفت الدراسة الى معرفة التأثيرات المرضية لجرثومـــة Aeromanas caviae فـــي الجرذان كما درس السلوك والصوره الدموية والفحوصات الكيميائية السريريه كقياس البروتين الكلي فـــي الـــدم وخمـــيرتي alanine amimo transferase (GPT) و amino transferase asparate (GOT) شملت الدراسه جمع (120) عينه مرضيه من إدرار وخروج ومسحات جـــووح والسائل المخي الشوكي حصل عليها من مستشفى الكندي ومستشفى اليرموك التعليمي .

استخدم (30) جرذ ذكر ابيض اللون قسمت إلى ثلاث مجاميع متساوية: المجموعة الأولـــى حقنت 7(10) خلية /ملليتر من الجرثومة أعـــــلاه والأخـــرى بمحلـــول دارئ الفوســـفات الملحـــي (سيطرة موجبة) وتركت الثالثة كسيطرة سالبة .

اظهر الفحص العياني والنسجي في الحيوانات المحقونة بالجرثومـــة للأعضـــاء الداخليـــة (الرئة والكبد والكلية والقلب والأمعاء والعضلات والطحال والجهاز العصبي) النخر والتلف الشـــامل مع وجود الاحتقان والنزف والارتشاح بكافة أنواع الخلايا الالتهابية كالعدلات والحمضات وكميـــات كبيرة من البلاعم الكبيرة.

أوضحت الصورة الدموية انخفاض معنوي $P<0.05$ لأعداد خلايا الدم الحمـــر ومســـتوى الهيموكلوبين والحجم الخلوي المرصوص وخلايا الدم المرصوصة مع ارتفـــاع فـــي خلايـــا الـــدم البيض0أما الفحوصات الكيميائية السريرية أوضحت انخفاض معنوي $P<0.05$ في مستوى البروتين الكلي وارتفاع خميرتي GPT و GOT من الحيوانات المحقونة بالجرثومة .

The Pathological effect of Aeromonas caviae bacteria and clinical chemistry – In rats

Bshra Ibrahem Al-Qaese

Department of Pathology and Poultry- Veterinary Medicine College

Baghdad University

Summary

The study aimed at Investigating the effect of Aeromonas caviae baceria which cause Systemic and Local infection on the gross and

histopathological changes in rats, also study the behaviour, blood picture and clinicl chemistry tests (Total protein ,GOT and GPT enzymes) in blood .

A clinical samples from (120) infected patients were taken from .Urin , Stool , wound Smears and cerebrospinal fluid collected From Kendey and Yarmmuk hospitals, In Baghdad area

Thirty White male rats divided into three groups : The 1st group injected intraperitoneal with $(10)^7$ cell /ML,2nd group injected with PBS and the 3rd group (negative control). Were used in this examination .

The gross and histopathological Changes in (Lung, liver ,Kidney ,Muscles ,heart ,spleen ,intestine and Nervous System) of infected rats Shows Whole damage and necrosis with congestion and haemorrhege also different kinds of inflammatory cells Infiltrated in above organs like : neutrophiles , eosinophiles and Macrophages

Blood picture showed significant $P<0.05$ decrease in RBCs count Hb Concentrration and PCV level, and an increase in WBC count, with decrease blood total protein and increase GPT and GOT enzymes in blood.

المقدمة

تعد جرثومة Aeromanas caviae ممرض انتهازي Opportunistic Pathogen في ألمرض المثبطين مناعياً والمصابين بالأمراض المزمنة كالسرطانات وداء السكري وامراض الكبد المزمنة كذلك في الأطفال لعدم تطور جهاز المناعة لديهم [1] يسبب هذا الجنس من الجرثومة تجرثم وانتان الدم وحدوث امراض جهازية كذات الرئة ومتلازمة البول الدموي والتهاب السحايا والبريتون كما انها تسبب التهابات موضعية في الجسم كالتهابات الأمعاء والأنسجة الرابطة[2] حيث تتميز هذه الجراثيم بانتاجها لعوامل الضراوة الشديدة الامراضية كالسموم الخارجية والخلوية والمعوية إضافة الى انتاجها لمتعدد السكريد الشحمي lipoPolySaccharide (LPS) [3] , حيث تؤثر هذه السموم على أعضاء الجسم كالكبد والكلية والطحال والامعاء والعضلات والدماغ مؤدية الى التلف الشامل المتميز بظهور النخر وخصوصاً في العضلات وتنخر الأدمة و تحت الجلد ويكون مصاحب لحدوث الموات الغازي [4], اغلب المصابين كانوا يعانون من امراض فقر الدم المنجلي وفقر الدم المحيطي واضطرابات الكبد [5] .

تمتلك الجرثومة فعاليات بايوجولوجية مختلفة منها محللة للدم وسامة للخلايا وفعالية سمية معوية قاتل لحيوانات التجارب حيث يعمل على نخر خلايا الكبد محدثاً تغيرات في فعالية الكبد وأنزيماته.

تهدف الدراسة الى تحديد التغيرات المرضية لجرثومة A.c. في الجرذان و دراسة التغيرات الكيميائية السريريه كقياس البروتين الكلي وخميرتي GPT و GOT .

المواد وطرائق العمل

1- جمع العينات :- جمعت(120) عينة خروج وإدرار وسائل المخي الشوكي ومسحات الجروح من مستشفى الكندي و مستشفى اليرموك التعليمي لكافة المستويات العمرية ولكلا الجنسين مشكوك بها ،واجري عليها ما يلي :-

تم اختيار (50) عينة إسهال مائي ومخاطي ودموي و (25)عينة إدرار و(25) مسحة من جروح الجلد و(20) عينة سائل المخ الشوكي . وضعت في حاويات زجاجية معقمة تحتوي على البيتون القاعدي ، وضعت بدرجة (37)م لمدة (18) ساعة ، زرعت بعد ذلك على وسط الماكونكي وآكار االدم الحاوي امبسلين (30) مايكرو غرام/ليتر وحضنت بدرجة (37) لمدة (24) ساعة وحسب طريقة(6)

2- تنقية العزلات: - اختيرت المستعمرات المعزولة و أعيد تخطيطها على وسط الماكونكي واكار المغذي وحضنت بدرجة (37) م لمدة(18) ساعة ،ثم بعد ذلك حفظت بالثلاجة بدرجة (4) م لحين اجراء الفحوصات اللازمة .

3- تشخيص العزلات :- شخصت عزلات جرثومة.A.c حسب طريقة (7) بإجراء الفحوصات المجهرية والكيميائية الحياتية وتضمنت:

فحص انزيم الاوكسيدز

فحص انزيم الكاتلاز

فحص انزيم الديوسكي رايبونوكلياز

استهلاك السترات

فحص انزيم اليوريا

تحلل الاسكولين/طريقة (8)

- اختبار TSI

- اختبار الحركة

4- فحص نظام API 20 لعوائل الجراثيم المعوية

5- ظاهرة التلازن الذاتي :- حسب طريقة (9).

6- تحضير اللقاح الجرثومي :- حسب طريقة (10)، حيث شملت تنمية الجراثيم على وسط التربتك صوبا السائل مضاف له 0.6% مستخلص الخميرة في حمام مائي هزاز لمدة (6) ساعات وبدرجة (37) م بعدها وضعت بجهاز المنبذة 3000 دورة\30 دقيقة غسلت الخلايا بمحلول PBS مرتين وقرأت في جهاز المطياف الضوئي بطول موجي 420 نانوميتر وكانت القراءة خلية 1010x1 جرثومية /ملليتر

7-حساب الجراثيم الحية: -تم حسابها بعمل تخافيف عشرية حسب طريقة (11)

8- تقدير الجرعة المميتة الوسطية(LD50) : حسب طريقة (12)

9- حيوانات االتجربة :- اختيرت(30) جرذ ذكر ابيض اللون وزعت عشوائيا بعد فترة التأقلم (10) يوما إلى ثلاث مجاميع متساوية تضم الواحدة (10) جرذان وكما يلي :-

a- حقنت المجموعة الأولى داخل الخلب Intraperitoneal 107 خلية/ ملليتر

b- حقنت المجموعة الثانية (سيطرة موجبة) محلول دارئ الفوسفات الملحي المعقم PH=7.2 داخل تجويف الخلب .

c- تركت المجموعة الثالثة كسيطرة سالبة

قتلت الحيوانات جميعها بعد مرور(10) أيام وتم قياس المعايير التالية:-

1- دراسة الأعراض السريرية وسلوك الحيوان المصاب .

2- الفحوصات الدموية :- عد خلايا الدم الحمر والبيض وتركيز الهيموكلوبين (غرام /100ملليتر) والنسبة المئوية لحجم الخلايا المرصوصة PCV% .

3- الفحوصات الكيمياوية السريرية: -

a- قياس البروتين الكلي (غرام %) :توضع البلازما على سطح جهاز الانكسار الضوئي الحاوي على تدريجات لمعرفة كمية البروتين الموجودة .

b-قياس خميرتي (GOT و GPT) Glutamic oxaloacetic Transaminase and Glutamic pyrovic Transaminase (وحدة دولية /مل) : اعتمدت طريقة (13) لقياس الخمائر في الدم .

1- الفحوصات المرضية :-

a- الفحص المرضي العياني :- اجري تشريح الجرذان بعد مرور (10) ايام من التجربة وبعد تخديرها بمادة الايثر فحصت الاحشاء الداخلية وقورنت مع مجاميع السيطرة السالبة والموجبة من حيث اللون والحجم والموقع والتغيرات العيانية ففحصت الرئة والعضلات والكبد والكلى والامعاء والقلب والجهاز العصبي كالدماغ واستخرج النخاع الشوكي والعصب الفخذي في منطقة الساق . بعد ذلك اخذت هذه العينات لأجراء الفحوصات المجهرية المرضية لها

b- الفحص المرضي النسجي :- ثبتت نماذج الأعضاء المذكورة آنفا في 10 % محلول دارئ الفورمالين ومررت بالطريقة الروتينية في جهاز الهستوكاينيت ,ثم صبت في قوالب من الشمع وقطعت إلى شرائح نسجية بسمك (6) مايكرون وصبغت بصبغة الهيماتوكسلين والأيوزين (14).

5-الفحص الإحصائي: - استخدم تحليل التباين ثنائي الغرض Two way of variance analysis. (Ftest) والفرق المعنوي الأصغر (LSD) لإيجاد الفرق المهم الإحصائي بنسبة خطأ ($P<0.05$) .

النتائج والمناقشة

1- العزل

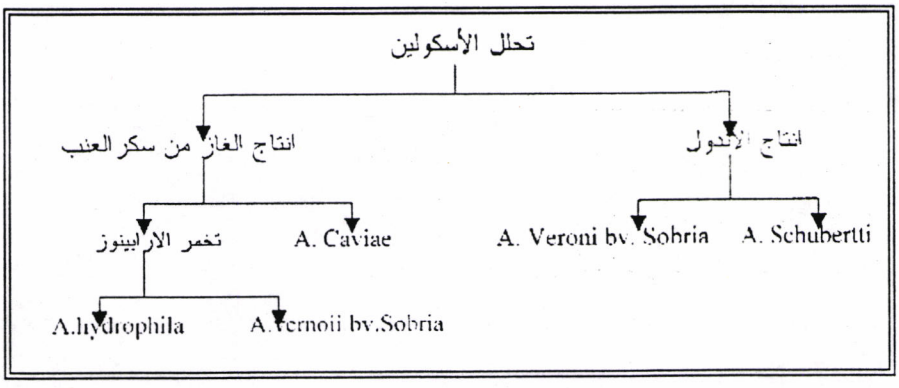
شملت الدراسة (120) عينة مرضية من ضمنها (50) عينة السائل المخي الشوكي من ضمن هذه العينات تم الحصول على (10) عزلة من الخروج فقط تعود لجرثومة Aeromonas جنس caviae ,وهذا لا يعني إنها لا تصيب السائل المخي الشوكي أو الإدرار أو مسحات الجلد.

2- التشخيص

يعتبر ماء الببتون القاعدي وسط جيد لزيادة حيوية الجرثومة من العزولات المأخوذة ، أما وسط الماكونكي فقد ظهرت المستعمرات الجرثومية صغيرة شاحبة اللون غير مخمرة اللاكتوز وموجبة للاوكسيداز وفرقت عن جنس Pseudomonas من خلال زرعها على وسط آكار TSI مغير لون الوسط في الجزء العميق إلى الأصفر دلالة على تخميرة لسكر العنب في وسط آكار الدم كان لون المستعمرات رصاصية مسطحة كبيرة الحجم كاملة التحلل B-hemolysis وحينما صبغت بصبغة كرام كانت ذات صغيرة مزدوجة أو منفردة لا هوائية تنموباس هيدروجين (4-9) وحرارة (37) م الجرثومة تنتج أنزيم Dnase بتحويل لون الوسط إلى الأصفر وتحلل الاسكولين شكل(1) وموجبة للاختبارات الكيميائية الحياتية لنظام API 20 ،(جدول1)

جدول (1) الاختبارات الكيمائية لنظام API20 لجرثومة *A. caviae*

الاختبار	نتيجة الاختبار	اللون
ADH	+	احمر
LDC	+	برتقالي
ONPG	-	عديم اللون
ODC	-	اصفر
CIT	-	اخضر مصفر
H2S	-	عديم اللون
VP	+	احمر
IND	-	لا تنتج حلقة اندول
URE	-	اصفر
GEL	+	انتشار صبغة سوداء
MAN	+	اصفر
SOR	-	ازرق
GLU	+	اصفر الاكسدة في Cupule والتخمر في Tube
INO	-	ازرق
TDA	-	اصفر
RHA	-	ازرق
SAC	+	اصفر
OX	+	بنفسجي
AMY	-	ازرق
MEL	-	ازرق



شكل رقم (1)

3-التلازن الذاتي: - أعطيت الجرثومة نتيجة موجبة لظاهرة الترسيب الذاتي +SP أولا والترسيب بعد التسخين +PAB وتتفق النتائج مع (15) فقد وجد ان هذه البروتينات تقاوم التحلل الذاتي الذي يتوسطة المتمم وعملية البلعمة حيث ترتبط ظاهرة التلازن الذاتي جينياً بعوامل الامراضية .

4- حساب الجرعة المميتة الوسطى LD50 في الجرذان: -

أوضحت الدراسة الحالية عند حقن الجرثومة في خلب الجرذان أن LDO للجرثومة كان 106 خلية جرثومية /مليلتر ، أماLD50 الذي أدى إلى موت نصف حيوانات التجربة كان 108 خلية / مليلتر وحينما كان LD100 1010 خلية / مليلتر جدول (2) وهذه تتفق مع (5) حيث وجدوا أن امراضية هذه الجرثومة تتراوح من متوسطة الضراوة إلى شديدة وهذا يعتمد على كمية الجرعة وقوة الجهاز المناعي .

جدول (2)

الجرعة المميتة الوسطى لجرثومة *A. caviae*

في الجرذان البيض

خلية جرثومية/ مليلتر	عدد الجرذان المحقونة	الجرذان الهالكة	الجرذان الحية	نسبة الهلاك
106	10	0	10	0
107	10	3	7	30
108	10	5	5	50
109	10	8	2	80
1010	10	10	0	100

5-الفحوصات الدموية:-الجدول(3) يمثل معدلات المعايير الدموية لمجاميع التجربة ، فقد أوضحت الجرذان المحقونة بالجرثومة انخفاضا$P<0.05$ معنويا في عدد خلايا الدم الحمر مقارنة بمجموعة السيطرة الموجبة والسالبة حيث كانت على التوالي(7.0±6.99)x106 خلية /مايكرو ليتر وحينها أوضحت عدد خلايا الدم البيض الكلي ارتفاعها معنويا لمعدلاتها في دم الجرذان المحقونة بالجرثومة عند مقارنتها بمجموعة السيطرة الموجبة والسالبة وعلى التوالي (7.0 ±8.5)x106 خلية / مايكروليتر و (0.35=7.35)x103 خلية / مايكروليتر. أما مستوى الهيموغلوبين فقد انخفض معنويا $P<0.05$ في دم الجرذان المحقونة بالجرثومة مقارنة بالسيطرة الموجبة والسالبة وعلى التوالي: (1.6±13.75) غرام /100مل و (1.4±13.86) غرام \100مل و (1.2±14.5) غرام

\100مل وحينها أظهر حجم خلايا الدم المرصوصة انخفاضاً معنوياً P<0.05 في دم الجرذان المحقونة بالجرثومة مقارنة بمجموعتي السيطرة الموجبة والسالبة وعلى التوالي: (4.155±5.2)%,(43.11±6.3)%,(43.66±4.2)%. ذكر (5) إن عوامل الضراوة التي تحتويها هذه الجرثومة تؤدي إلى حدوث أمراض فقر الدم المنحلي والمحيطي. كما أن وجود ذيفانLPS يحفز سلسلة من التغيرات الحبيبية تمثل العامل الأول في الالتهاب فان زيادة أعداد هذه الخلايا وزيادة فاعليتها ربما يؤدي إلى القضاء على الجرثومة (16)

جدول (3)

الفحوصات الدموية (عدد خلايا الدم الحمر ×106 خلية/ مايكروليتر)

و(عدد خلايا الدم البيض ×103 خلية/مايكروليتر) ومستوى الهيموكلوبين غرام/ 100مل)

و(النسبة المئوية لحجم خلايا الدم المرصوصة %) لمجاميع التجربة.

الفحص	جرذان محقونة بالجرثومة	جرذان السيطرة الموجبة	جرذان السيطرة السالبة
عدد خلايا الدم الحمر	6.99 ± 0.7 A	7.32 ± 1.06 B	7.25 ± 1.03 B
عدد خلايا الدم البيض	8.5 ± 0.7 A	7.84 ± 0.5 B	7.35 ± 0.45 B
الهيموغلوبين	13.75 ± 1.6 A	13.86 ± 1.4 B	14.5 ± 1.2 B
حجم خلايا الدم المرصوصة	41.55 ± 5.2 A	43.11 ± 6.3 B	43.66 ± 4.2 B

الحروف المختلفة تدل على معنوية الفرق P< 0.05

افقياً

الحروف المتشابهة تدل على عدم معنوية الفرق P< 0.05

6-الفحوصات الكيمياوية السريرية: -

أظهرت الجرذان المحقونة بجرثومة A.caviae انخفاض معنوي P<0.05 في مستوى البروتين الكلي مقارنة بمجموعة السيطرة الموجبة والسالبة وعلى التوالي:

(7.0±0.3) غرام/% و (8.3±0.4) غرام/% و (8.03±0.14) غرام/%.

اما مستوى خميرة GPT فقد عكست ارتفاعا معنويا P<0.05 لمعدلاتها في الجرذان المحقونة بالجرثومة مقارنة بالسيطرة الموجبة والسالبة حيث كانت على التوالي :

(139±14.7) وحدة دوليةامل (65.1±11.5) وحدة دوليةامل (66±10.45) وحدة دوليةامل أما مستوى خميرة GOT أظهرت انخفاضا معنويا P<0.05 لمعدلاتها في الجرذان المحقونة بالجرثومة مقارنة بالسيطرة الموجبة والسالبة وعلى التوالي (جدول4) :

(190.7±14.16) وحدة دوليةامل (65.28±15.1) وحدة دوليةامل (60.5±12.8) وحدة دوليةامل.

قد تفسر التغيرات الكيميائية السريرية إلى الذيفان الداخلي للجرثومة المؤدي إلى تلف أنسجة الكبد وتنخرها مؤدية إلى ضعف وظيفة الكبد من خلال تحطم النسيج الكبدي مؤديا إلى ارتفاع مستوى هذه الخمائر في الدم كما انه يزيد من نفاذية الأوعية الدموية ويجمع الصفائح الدموية ويرسب الليفين ويكون الهيالين الزجاجي (17).

جدول (4)

التغيرات الكيميائية السريرية لمجاميع التجربة

الفحص	جرذان محقونة بالجرثومة	جرذان السيطرة الموجبة	جرذان السيطرة السالبة
البروتين الكلي غرام %	7.0 ± 0.30 A	8.30 ± 0.40 B	8.03 ± 0.14 B
GPT (وحدة دولية / مل)	193 ± 14.70 A	65.1 ± 11.50 B	66.0 ± 10.45 B
GOT (وحدة دولية / مل)	190.7 ± 14.16 A	65.28 ± 15.1 B	60.50 ± 12.8 B
حجم خلايا الدم المرصوصة	41.55 ± 5.2 A	43.11 ± 6.3 B	43.66 ± 4.2 B

الحروف المختلفة تدل على معنوية الفرق P< 0.05

افقيا

الحروف المتشابهة تدل على عدم معنوية الفرق P< 0.05

7-الأعراض السريرية (السلوك):

عانت الجرذان المحقونة بالجرثومة من علامات سريرية مرضية في الثلاث أيام الأولى من حقن الجرثومة وتمثلت بزيادة سرعة التنفس وضربات القلب مع الغثيان والإسهال المخاطي الممزوج بالدم إضافة إلى العلامات العصبية على الحيوان كالرعشة وعدم انتظام الحركة والترنح ثم الشلل الكامل للأطراف الخلفية. إن إفراز الجرثومة للسموم هي من عوامل الضراوة للجرثومة في إظهار العلامات العصبية كما إن السم المؤثر للخلايا Cytotoxic enterotoxin يعمل على أحداث تغيير في الفعاليات الأيضية للخلايا الظهارية للأمعاء ينتج عنها انسحاب الأملاح والسوائل إلى تجويف الأمعاء كما يؤدي إلى رفع مستوى CAMP المحفز للخلايا الظهارية للأمعاء على إفراز الأيونات داخل تجويف الأمعاء (18) أما العلامات العصبية فتعود إلى التهاب أغشية السحايا وهذا يتوافق مع (5).

8-التغيرات المرضية

a-التغيرات المرضية العيانية :-لوحظ في أعضاء الجرذان المحقونة بالجرثومة وبالأخص الكبد والقلب والكلية والطحال فرط الدم مع وجود مناطق شاحبة اللون نخرية منخفضة عن السطح .أما الرئة فقد تميزت باللون الرمادي السنجابي مع ملمس صلب متصلد لفحوصها كما سجل فرط الدم للدماغ مع زيادة حجمة وليونتة واحتوت تجاويف الدماغ على زيادة في كمية السائل المخي الشوكي الغير شفاف. كما تميزت الأمعاء بتثخن الطبقة المخاطية وتنخرها .كما لوحظ وجود خراجات صغيرة منفردة ونزف في طبقات العضلات الجلدية . ان هذا الجنس من الجرثومة يتسبب في حدوث تجرثم الدم وانتان الدم مع خراجات الرئة [19] .

b-التغيرات المرضية النسجية

1-الكبد :- لوحظ النخر التجلطي وخصوصا حول الأوردة المركزية حيث تمثلت انويه الخلايا الكبدية بالتغلظ والتحلل ، مع احتقان واسع للأوردة المركزية وزيادة في أعداد خلايا البلاعم الكبيرة (خلايا كوفر) (شكل 2) وهذا ما وجده [20] بان الجرثومة Aeromonos تسبب تورم الخلايا الكبدية وتنخرها .

2- الرئة:- تميزت التغيرات المرضية النسجية الرئوية بالتكفف اللمفي حول القصبات والقصيبات والشرايين الرئوية ،كما سجل النفاح الرئوي والأنخماص مع مناطق لنمو المستعمرات الجرثومية ، كما لوحظ الأحتقان الشديد للأوعية الدموية اما الأسناخ الرئوية فقد ارتشحت بأعداد هائلة من العدلات والبلاعم الكبيرة إضافة إلى وجود مناطق نزفية متعددة وخصوصا في الحاجز ما بين الفصيصات الرئوية ، (شكل3) ،مع وجود غشاء سميك من الليفين . أكد الباحثون [21] تكسر الحويصلات

الرئوية وارتشاحها بالعدلات وعزي ذلك إلى انتان الدم لكون الجرثومة اجتياحية لها عوامل ضراوة شديدة تسبب خللا في الاستجابة الالتهابية .

3- القلب: - أما نسيج القلب فقد عانى من النخر التجلطي لطبقاته وخصوصا في منطقة عضل القلب مع ارتشاحه بأعداد هائلة من خلايا البلاعم الكبيرة إضافة إلى وجود مناطق نزفية كبيرة منتشرة في كافة طبقات القلب مع وجود نضحة ليفينية .إن اضمحلال ألياف عضل القلب وتنخرها بسبب الذيفان الداخلي للجرثومة يؤدي إلى زيادة نفاذية الأوعية الدموية وحدوث تغيرات ديناميكية دموية تؤدي إلى عجز الأعضاء كالقلب ثم الموت [22] .

4- الطحال: لوحظ نفاذ لمفي شديد في أعداد الخلايا اللمفية مع ترسب شديد للهيموسدرين الحر والملتهم داخل خلايا البلاعم الكبيرة ،حيث يمثل الهيمولايسين hemolysin أحد العوامل السمية المفرزة من هذه الجرثومة نوع الفا –a مسبب تحلل دموي غير كامل ونوع بيتا –b تحلل الدم كاملا يرتبط كاملا بمستقبلات glycophorin على الخلايا حقيقية النواة مؤدي إلى تحلل الخلية [23] .

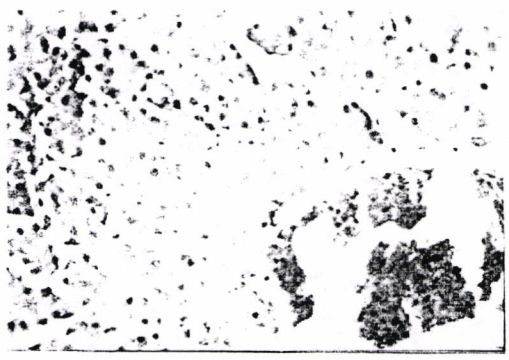
5-الكلية : غطى النزف كافة طبقات القشرة واللب ، (شكل 4)،كما تميزت النبيبات الكلوية بالنخر الكلي مع ارتشاح النسيج الخلالي بالخلايا الالتهابية معظمها البلاعم الكبيرة واللمفية مع وجود مناطق نخرية متعددة داخل النسيج ،كما تميزت الكبيبات الكلوية بالضمور واحتقان اللمة الشعيرية فقد ذكر[24] ان جرثومة الأيرومونس تصل عند المجرى البولي وتسبب متلازمة البول الدموي HUS الناجمة عن إفرازها لسم الهيمولايسين حال الخلايا وهذا السم الخلوي محلل لخلايا verocells .

6-الأمعاء: افة الأمعاء النسجية فقد تميزت بتوسف وتساقط ظهارتها مع زيادة في أعداد وأحجام الخلايا الكاسية للطبقة الظهارية ،(شكل 5). كما لوحظ ارتشاح كافة طبقات الأمعاء بالخلايا اللمفية والبلاعم الكبيرة مع احتقان أوعيتها الدموية ووجود مناطق نخرية متعددة في الطبقة تحت المخاطية ، ذكر [24] جرثومة الأيرومونس تسبب ظهور الاجسام المضادة في المرحلة الحادة وفترة النقاهة حيث ان هذة الأضرار تكون ضد الجرثومة او عوامل ضراوتها كالسموم المعوية لمعادلتها مؤدية الى تلف شامل في اعضاء الجسم وخاصة ظهارة الأمعاء الدقيقة .

7- العضلات : عكست الآفة النسجية في عضلات الجرذان المحقونة بجرثومة *A.caviae* النخر التجلطي لألياقها العضلية (نخر زنكر)حيث تميز باختفاء التخطيط المتصالب وتغلظ النواة وتحللها مع زيادة في حمضة الهيولي،كما ارتشحت بالخلايا الالتهابية معظمها من الحمضات وقليل من العدلات ،(شكل 6) .اكد [2] ان السموم المفرزة من الجرثومة تحدث قرح جلدية تشبة قرح جرثومة Ps.Aeuroginosa تتراوح شدتها من التهاب الهللي Cellulitis الى النخر العضلي الشديد وقد تتطور الى الموات الغازي gasgangrene في الأشخاص المثبطين مناعيا .

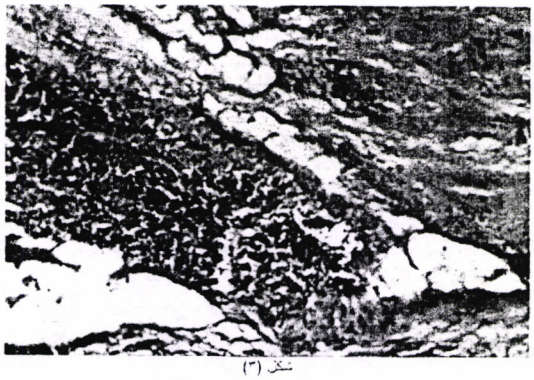
8- الجهاز العصبي (الدماغ والحبل الشوكي وعصب الفخذ): سببت جرثومة *A.caviae* التلف الشامل لخلايا الدماغ مع ظهور النخر الأماعي وفي بعض طبقات الدماغ سجل التهاب الدماغ الليفيني المتميز بوجود أعداد من العدلات والليفين ، كما لوحظ احتقان الأوعية الدموية والتكفف اللمفي [7].اما أغشية السحايا فقد زادت في سمكها و ارتشحت بالخلايا اللمفية مع احتقان شديد لأوعيتها الدموية . كما لوحظ النخر الشامل لخلايا النخاع الشوكي من خلال زيادة في حمضة الهيولي وتفجية وتغلظ النواة مع ارتشاحية بالعدلات وأعداد من الخلايا اللمفية ،(شكل 8) وحينها أوضح العصب الفخذي تحطم الألياف العصبية وارتشاحها بالعدلات والخلايا اللمفية مؤدية إلى ضمور الألياف العصبية ، (شكل 9).أن من أحد المضاعفات الثانوية النادرة الحدوث في الإصابة بالجرثومة هو التهاب أغشية السحايا في الأطفال والبالغين ،فقد ذكر [25] ان الجرثومة تسبب التهاب الدماغ والسحايا ، كما أوضح [7] بأن لها قابلية على انتان وتجرثم الدم واحتمالية وصول الجرثومة وتضاعفها داخل الأعصاب المحيطية .

شكل (٢)

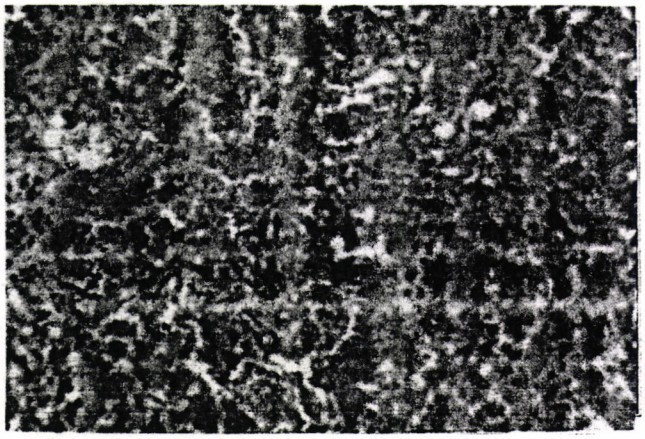


مقطع نسجي في كبد خنزير غينيا محقون بجرثومة *A. Caviae* لاحظ النخر التحلطي للخلايا الكبدية مع احتقان وتوسع الأوردة المركزية (صبغة H&E ، X40) .

شكل (٣)

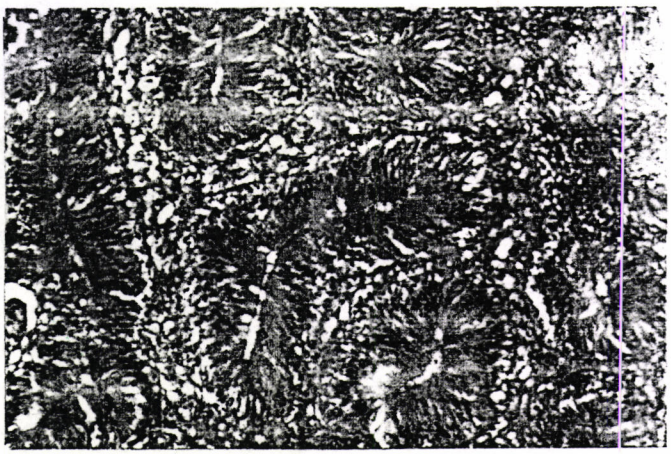


مقطع نسجي في رئة خنزير غينيا محقون بجرثومة *A. Caviae* لاحظ النفاخ الرئوي مع التكثف اللمفي (صبغة H&E ، X40) .



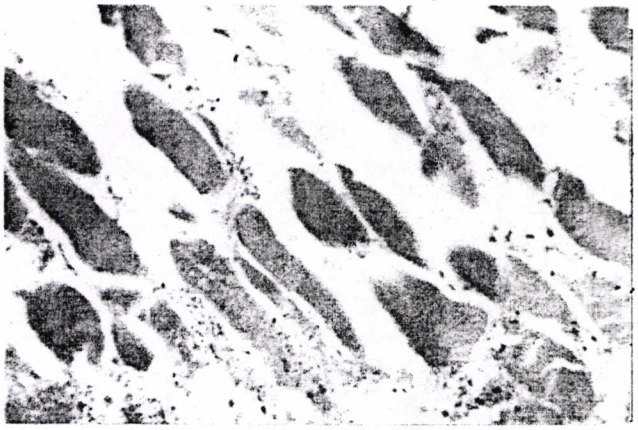
شكل (٤)

مقطع نسجي في كلية جرذ محقون بجرثومة *A. Caviae* لاحظ النزف الشامل لطبقات الكلية مع نخر النبيبات الكلوية ، ضمور الكبيبات الكلوية (صبغة H&E , X40) .



شكل (٥)

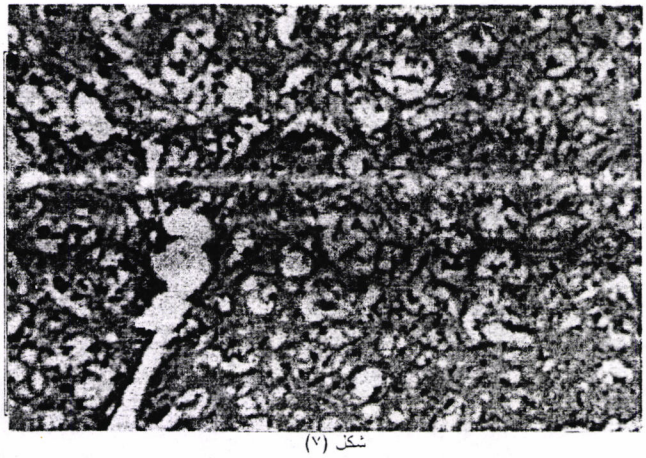
مقطع نسجي في امعاء جرذ محقون بجرثومة *A. Caviae* لاحظ توسف وتساقط ظهارة الأمعاء مع زيادة في حجم واعداد الخلايا الكأسية (صبغة H&E , X20) .



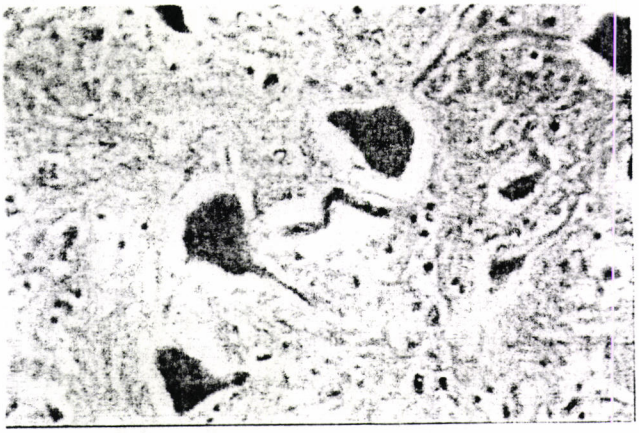
شكل (٦)

مقطع نسجي في عضلات الجلد لجرذ محقون بجرثومة *A. Caviae* لاحظ النخر التحلطي (نخر زنكر) المتميز (بأختفاء التخطيط المتصالب مع تغلظ النواة وزيادة حمضة الهيولى) مع

شكل (٧)

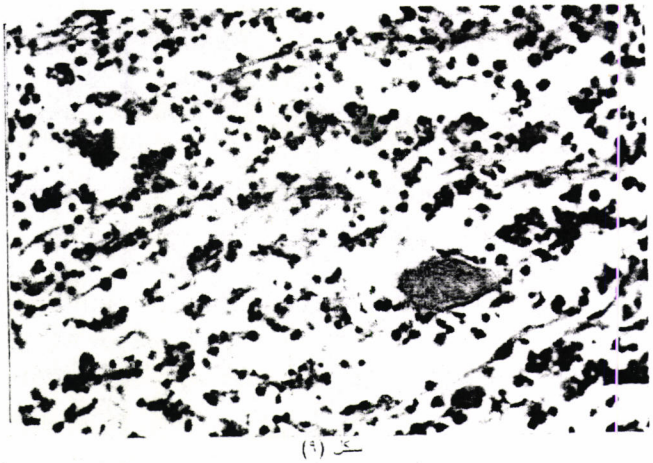


مقطع نسجي في دماغ جرذ محقون بجرثومة *A. Caviae* لاحظ نخر الدماغ الشامل مع الالتهاب الليفي وارتشاحه بالعدلات والخلايا اللمفية (صبغة H&E ، X40) .



شكل (٨)

مقطع نسجي في النخاع الشوكي لجرذ محقون بجرثومة *A. Caviae* لاحظ تنخر خلايا النخاع الشوكي وارتشاحه بالعدلات (صبغة H&E ، X40) .



شكل (٩)

مقطع نسجي في العصب الفخذي لجرذ محقون بجرثومة *A. Caviae* لاحظ ضمور الألياف العصبية وارتشاحها بالعدلات والخلايا اللمفية (صبغة H&E ، X40) .

References

1. Sirinavin , S. ; Likitnukul , S. , and Lolekha , S. (1984) . *A.* septicaemia in infants and children . Pediate . Infect . Dis . 3:122 – 125 .
2. Moreno , M. L. ; Van , R.; Karindra , S. ; Brion , M. ; Barbara . M. and Pickering , L. K. (1993) . Diarrhoea associated with *A.* species in children in day care centers . J. Infect . Dis . 168:215 – 218 .
3. Jawetz , E. ; Melnick , J. L. and Adelbery , E. A. (1998) . Vibrio Campylobacter , Helicobacter and associated bacteria . In : Medical Microbiology . 2nd edition , Norwale . Connecticut . Sanmateo . California : 237 – 243 .
4. Heckerling , S.; Terry , M. ; Pottage , J. ; Levin and Harris , A. (1983) . *A. hydrophils* myonecrosis and gas gangrene in anon immuno compromised host – Arch . Intern . Med., 143:2005-2007.
5. Janda , J. M. ; Abbott, S. L. ; Khashe , S.; kellogy . G. H. and Shimada . T. (1996) . Further studies on blochemical characteristics and serologic properties of the genus Aeromonas . Clin. Microbiol ., 34 : 1930 – 1933 .
6. Baron , E. J. ; Peterson . L. R. and Finewld , S. M. (1994) . Diagnostic microbiology : 9th edition . The C. V. Mesby Company Toronto . Canada .
7. Old , D. C. (1996) Vibrio , Aeromonas , Plesionmonas , Compylobacter , Arcobacter , Helicobacter , Wollinella . In : Collee , Y. G. ; Fraser , A. G. Marmion , B. P. and Simmonus , A. practical medical microbology . (14th ed.) : 430 – 434 .
8. Furuwatari , C. ; Kawakami , Y. ; Akahane , T.; Hidake , E. ; Okimura , Y.; Nkayama , J.; Furihata , K. and katsyama , T. (1994) . Proposal for an Aeroscheme (modified Aerokey II) for the Identification of clinical A. species . Med. Sci. Res., 22: 617 – 619 .
9. Janda , J. M. ; Oshiro , L. S. Abbott , S. L. and Duffey , P. S. (1987) Virulence markers of mesophitic aeromondas : association of the autoagglutination phenomenon with mouse pathogenicity and the presence of aperipheral cell . associated layer . Infect . Immun ., 55: 3070 – 3077 .
10. Karzyminska , S. ; Mokracka , J.; Laganowska , M.; wlodarczak , K. ; Guszczynska , E. and wendt , M. (2001) . Enhancement of the virulence of *A. caviae* diarrhoeal strains by serial passages in mice . J. Med. Microbiol ., 50 : 303 – 312 .
11. Atkinson , H. M. ; and Trust , T. J. (1980) .Heamagglutination properties and adherence ability of Aeromonas. species . Infect . Immun ., 27 : 938 – 946.
12. Reed , L. J. and Muench , H. (1938) . A simple method of estimating fifty percent end poin. Am. J. Hyg.,27: 493 – 497 .

13. Rielman , S. and Frankel , S. (1957) . A colorimetric method for the determination of serum glutamic oxalo acetic transaminase . Am. J. Chn. Path., 28 : 56 – 63 .
14. Humason , C. L. (1972) . Animal tissue techniques . 3rd edition . W. H. Freeman and Company : 641 – 649 .
15. Freitas , M. ; Nowotny , K. and Friedman , N. (1998) : Virulence effect of *A. caviae* isolated from gastroenteritis . Microbiol ., 24 (4) : 17 – 23.
16. Frank, S.; Spectecter, S., Nowotny, A. and Friedman, H. (1977) Immunocyte stimulation invitro nontoxic bacterial LPS derivatives.] Immunol .119(3) : 855-862 .
17. Kennedy, M.; Phelps, D. and Ingenito, E. (1997). Mechanisms of Surfactant dysfunction in early acute lung Inyury . EXP. Lung Res., 23(3): 171-89.
18. Wilcox, M. H.; Cook, A.M.; Eley, A. and spencer . R.C.(1993). Aeromonas species as a potential cause of diarrhoea in children. J. Clin. Pathol., 43:959-963
19. Johnson S. (2000) Pathogenicity of *A. caviae*. Microbiol. , 212:1411-1420.
20. Anderson , T. Moreno, G. H.; Kageyama , T. (2001). Histopathology in white mice infected with Aeromonas. hydrophilia. Microbiol., 152:503-512.
21. Faffe , D.S.; Seidl , V. R. ; Chages , P.S. and Moraes , V.L. (2000).Respiratoy effects of Lps induced in inflammatory lung injury in mice. Eur. Respir.]., 15:85-91.
22. Bryan, C. S. ; Reynolds , K. L. and Brenner , E. R. (1983). Analysis of episodes of gram – negative bacterim in non- university hospital: The effect of antimicrobial therapy. Rev. Infect. Dis., 53:313-319.
23. Lijungh, A. and wadstrom, T. (1986). Aeromonas toxin. In : Dorner, F., Drews. J., editors. Pharmacology of bacterial toxin Oxford : Pergamon Press. 289-305.
24. Chopra, A. K. and Houstor , C. W. (1999). Enterotoxins in Aeromonas associated gastroenteritis Microb. Infec. 1:1129-1137.
25. Bruck, K. L. and Bollen, G. (2000) Pathogenesis of Aeromonas. J. Med. Microbial., 52:311-320.