



## التغيرات النسيجية في الجهاز البولي للجرذ WISTER ALBINO الناتجة عن

### الإصابة ببكتريا المتقلبات *Proteus mirabilis*

حميد شاحوذ عبد \* مهدي صالح شلال \*\* كفاح شدهان حمد إبراهيم \*\*

\*كلية التربية / جامعة الانبار

\*\*كلية الطب / جامعة الانبار

#### الخلاصة:

استخلصت عينات الإدرار الوسطى من المرضى (ذكور وإناث) الذين يعانون من أعراض وعلامات تدل على أصابتهم بخمج المسالك البولية وتم التحري عن وجود بكتريا *Proteus* فيها فأظهرت الفحوصات ألبكتريولوجية وجود هذه البكتريا وشكلت *P.mirabilis* النوع الأكثر شيوعاً لحدوث الخمج الناتج عن *Proteus* مقارنة بالأنواع الأخرى واختيرت إحدى عزلاتها، والمشخصة من خلال إجراء عدة فحوصات للتأكد منها. وبعد ان حققت الحيوانات المختبرية تم قتلها على مدد زمنية مختلفة (1,2,4,6,8,10,12) يوم وتم دراسة التغيرات المرضية النسيجية المناعية لمكونات الجهاز البولي للجرذ، وكانت النتائج كما يلي:

تفاوتت شدة الخمج البكتيري في أنسجة الجهاز البولي للجرذان حيث كانت مكونات الكلى موجبة الزرع طوال مدة التجربة وكذلك أنسجة الحالب والمثانة البولية والاحليل.

تفاوتت شدة التغيرات النسيجية والمناعية بين حيوانات المجموعة الواحدة طوال مدة التجربة لكن بصورة عامة كانت التغيرات في الأيام الأولى أي الطور الحاد خفيفة إلى متوسطة الشدة فقد عانت العديد من الحيوانات من فرط الدم المصحوب بالوذمة الالتهابية في حين عانت حيوانات أخرى من النخر والانسلاخ في خلايا النيبات الكلوية مع تواجد القوالب الزجاجية كذلك كان الارتشاح الالتهابي في هذه المرحلة محدداً ببطانة الحويض والمناطق القريبة منه.

تفاقت شدة الالتهاب بعد الأسبوع الأول لتعاني الحيوانات من تدمير مناطق واسعة من المتن الكلوي بسبب الارتشاح الالتهابي الشديد، مع ملاحظة كميات كبيرة من العدلات *neutrophils* في نسيج الكلية وفي النيبات الجامعة، حيث لوحظ وجود كريات الدم الحمر R.B.C في الإدرار ثم تحولت هذه التغيرات في الأسبوع الثاني وبشكل متفاوت أيضاً إلى حالات مزمنة نموذجية، وامتد الالتهاب إلى المثانة عن طريق الحالب مما أدى إلى التهابها مع التهاب الاحليل، حيث لوحظ احتقان الغشاء المخاطي للمثانة والاحليل وقد يصيبه وذمة التهابية وفي الحالات المزمنة وجد تقرح مع ارتشاح شديد للخلايا الالتهابية.

#### معلومات البحث:

تاريخ التسليم: ٢٠٠٨/١/٢٢

تاريخ القبول: ٢٠٠٨/٧/٣

تاريخ النشر: ٢٠١٢ / ٠٦ / ١٤

DOI: 10.37652/juaps.2008.15295

#### الكلمات المفتاحية:

تغيرات نسيجية،

جهاز بولي للجرذ،

*Proteus mirabilis*.

E-mail address:

#### المقدمة:

(*U.T.I*) وتكون الحصى *stones formation* (1)، وهذه البكتريا

تنتشر بصورة واسعة في الطبيعة إذ توجد في الماء، ومياه المجاري،

والتربة، وتعمل على تفسخ المواد العضوية، وتعزى النسبة الأكبر من

إصابات الجهاز البولي الى البكتريا السالبة لصبغة كرام، وتعتبر

تعد هذه البكتريا من الجراثيم الانتهازية الخطيرة التي تكون مسؤولة عن

العديد من الأمراض مثل تجرثم الدم *bacterimia* والتهاب السحايا

*meningitis* والتهاب المسالك البولية *urinary tract infection*

\* Corresponding author at: College of Education / University of

Anbar, Iraq;

ORCID:

3. التأكيد على دراسة التغيرات النسيجية والمناعية وفقاً لاختلاف فترات الحقن، ومعرفة كونها تغيرات محددة أو غير محددة .

المواد وطرائق العمل

### جمع عينات الإدرار:

جمعت عينات الإدرار الوسطى (M.S.U) Mid stream urine

من مئة شخص (50 ذكور، 50 إناث) وبأعمار مختلفة من مراجعي مستشفى الرمادي العام و الذين تبدو عليهم أعراض وعلامات تدل على أصابتهم بخمج المسالك البولية كألم الخاصرة loin pain، الحرقنة أثناء التبول burning، البول الدموي haematuria، تكرار التبول، وضعف، وهزال، وارتفاع درجات الحرارة، حيث تم توجيههم بغسل العضو التناسلي الخارجي قبل عملية التبول، والتأكد من ترك المضادات الحيوية قبل 48 ساعة من جمع العينات، وضعت هذه العينات في قناني زجاجية محكمة الغلق معقمة و اجريت عليها الفحوصات اللازمة للتحري عن بكتريا المتقلبات بعد جمعها مباشرة والتي شملت فحص الإدرار العام (G.U.E) General urine examination، ومن ثم زراعتها على الأوساط الزرعية Blood agar, Nutrient agar, MacConkey agar و عمل مسحة مباشرة و صبغها بصبغة كرام في شعبة البكتريولوجي قسم المختبرات لغرض تشخيص النوع

*P.mirabilis* .

### عزل وتشخيص الأجناس البكتيرية :

زرعت عينات الإدرار الوسطى على الأوساط الزرعية Blood agar , Nutrient agar, MacConkey agar وبعد 24 ساعة من الحضانة ودرجة 37 م° عزلت المستعمرات التي أعطت نمواً منتشراً و swarming ورائحة تشبه رائحة السمك والتي تعد من أكثر الصفات

*P.mirabilis* واحدة من الأجناس البكتيرية المهمة في هذه المجموعة، فهي شائعة في عدوى المستشفيات وأخماج المسالك البولية المعقدة (2) . تصيب هذه البكتريا الكبار وصغار السن من كلا الجنسين، فضلاً عن أنها تسبب العديد من المضاعفات لأنسجة الجهاز البولي(3).

وأن نسبة 95% من الحالات المرضية مشخصة ضمن التهاب المسالك البولية (U.T.I) حيث تدخل عن طريق الأحليل urethra، وتبدأ صعوداً إلى المثانة urinary bladder، ثم إلى الحالب ureter ثم إلى الكلى ( 4 ) . kidney كحوضيت التهابات المسالك البولية باهتمام الباحثين، والعاملين في المجال الطبي، وهي تعد مشكلة من مشاكل الصحة العامة، كما أنها من الأمراض المهمة والمتكررة الحدوث في الإنسان، وتأتي بالمرتبة الثانية بعد أمراض الجهاز التنفسي، حيث يؤثر خمج المسالك البولية على نسبة كبيرة من المجتمع البشري، وبالأخص الولادات الحديثة، والذكور والإناث في سن المراهقة، ومرحلة العمر المتقدمة. (5) أن خطر هذه الالتهابات يتزايد لذلك يحتاج إلى علاج لفترة 4-6 أسابيع (6) . ونظراً لما تحدثه بكتريا المتقلبات من تغيرات في وظيفة وتركيب أنسجة مكونات الجهاز البولي (الكلى، الحالب، المثانة، الإحليل ) ( 2 و 7 ) فأن هذه الدراسة تهدف إلى :

1 . معرفة التغيرات النسيجية المناعية لمكونات الجهاز البولي لإناث الجرذ (الإحليل، المثانة، الحالب، الكلى) بعد حقنها ببكتريا *P.mirabilis* الماخوذة من المرضى الذين يعانون من التهابات الجهاز البولي في الغشاء البريتوني peritoneum وفي منطقة أسفل البطن للحيوان .

2. معرفة امراضيتها و تأثيرها على مكونات الجهاز البولي المختلفة.

متابعة التغيرات النسيجية التي طرأت على انسجة الجهاز البولي ( الكلى، الحالب، المثانة، الاحليل).

تحضير اللقاح البكتيري: تم حساب أعداد البكتريا الموجودة في 1.0 مل من اللقاح البكتيري والمخففة بـ 9 مل من normal saline وبطريقة العد الحيوي (16) total viable plate count، فكان اللقاح البكتيري يحوي على  $10^9 \times 9$  خلية من البكتريا الحية بعد تنشيطها بطريقة التخفيف والتي أصبحت جاهزة لحقن الجرذان .

#### الحيوانات المختبرية :

استخدمت 62 من إناث الجرذان المختبرية البيضاء Wister albino rats بعمر شهرين ووزن 200-250 غرام وقد جهزت من قبل مركز الرقابة الدوائية ووضعت في أقفاص بلاستيك وبواقع ثلاثة لكل قفص مفروشة بنشارة الخشب وتحت درجة حرارة 20-25 م° وإضاءة بمعدل 10-14 إضاءة- ظلام، وتم تغذية الحيوانات باستخدام الطعام الجاهز pellet مع مياه الشرب العادية . تركت هذه الحيوانات لمدة أسبوع قبل إجراء التجربة للتأقلم مع فحص الإدرار من خلال إجراء فحص G.U.E قبل الحقن وبعد الحقن، ويجري التشريح على الوسط الزرعي culture medium ( مستنبت ) لكل مكون من الجهاز البولي للتأكد من وجود البكتريا .

#### قسمت الحيوانات المختبرية إلى ثمانية مجاميع :

المجموعة الأولى : تمثل مجموعة السيطرة التي تتكون من ثلاثة من إناث الحيوانات المختبرية التي حقنت بماء الملح الطبيعي المعقم normal saline , و تشريحها بعد يوم واحد من الحقن ، أما المجاميع السبعة الباقية والتي تضم كل مجموعة منها أربعة من إناث الجرذان البيضاء، فتم حقن كل مجموعة بواحد ملتر من اللقاح البكتيري الحاوي على *P.mirabilis* في منطقة الخلب . اخذت الشرائح النسيجية بعد

المميزة لها كما وان مستعمراتها شاحبة على وسط الماكونكي كونها لاتخمر سكر اللاكتوز (8) . أما المرحلة الثانية، فقد تمثلت بزراعة هذه المستعمرات على وسط MacConkey agar بطريقة التخطيط ABCD، وذلك للحصول على مستعمرات مفردة ونقية وبعدها أخذت هذه المستعمرات المفردة single colony ولقحت في وسط سائل brain heart infusion لمدة 24 ساعة وبدرجة 37 م° وبعدها أضيفت مادة الكليسيول إلى هذا الوسط الملقح بنسبة 15-20% وذلك للحفاظ على العزلة لفترة طويلة، ولأجراء التجارب التالية عليها (9,10) . اختبرت المستعمرات البكتيرية ذات الحدود الواضحة لتشخيص الأجناس من عينات الإدرار الوسطى من المزارع النقية وتم إعادة زراعتها على أوساط زرعيه مائلة من الاكار المغذي Nutrient agar slant وحضنت بدرجة 37 م° ولمدة 18-24 ساعة، بعد ذلك تم وضع العلامات التفريقية على الأنابيب وحفظت في درجة حرارة 4 م° للاستفادة منها لأغراض الفحوصات الكيموحيوية (11,12,13). شخصت هذه العزلات اعتماداً على الصفات الزرعية كما ورد عن (14) و الفحص المجهرى (15) و فحوصات اخرى .

#### الاختبارات الكيموحيوية : و شملت :-

اختبار الاوكسيديز Oxidase Test و Catalase .

اختبار Urease Test .

اختبار Kligler Test .

اختبار تكون الأستون Voges – Proskauer Test .

اختبار تخمر السكريات Sugar Fermentation Test: تم عزل بكتريا *P.mirabilis* من خلال الفحص المجهرى والفحوصات الكيموحيوية التي استخدمت في تحضير اللقاح البكتيري الذي استخدم في حقن الحيوانات المختبرية ( الجرذان )، تم متابعة التجربة من خلال

إن قابلية التصاق البكتريا على الخلايا الطلائية الظهارية، وكريات الدم الحمر للإنسان، والحيوان، يعد عاملاً مهماً من عوامل الضراوة لبكتريا المتقلبات، وهي أساسية لتأكيد علاقة الأهلاب pili بأمراضية المتقلبات (19) . اجري هذا الاختبار طبقاً لما ورد عن (20,3). بعدها فحصت باستخدام المجهر المركب فوجد أن البكتريا تلتصق بكريات الدم الحمراء R.B.C دلالة على وجود الأهلاب فيها . أن الجرذان الملقحة ببكتريا المتقلبات كثيفة الأهلاب قد يتطور لديها التهاب المسالك البولية بشكل اكبر من تلك التي أصيبت ببكتريا ذات كثافة اقل من الأهلاب (21) .

#### النتائج والمناقشة

##### عزل بكتريا المتقلبات *Proteus spp* وتشخيصها:

الصفات الزرعية: أظهرت نتائج العزل البكتيري أن اغلب العزلات التي تم عزلها كانت لنوع *Proteus mirabilis* الذي يعزى له الدور الكبير في خمج المسالك البولية، وتميزت المستعمرات النامية على وسط أكار الدم بتكوين نمواً منتشرأً (swarming) العجة ) وذات نمو غشائي الذي استخدم للتحري عن قدرة بكتريا المتقلبات على تحليل كريات الدم الحمر فضلاً عن استخدامها لإظهار الحركة الزاحفة أيضاً، وتعد هذه الصفة التي تقوم بها خلايا بكتريا المتقلبات من الصفات التشخيصية المهمة لها، بينما تميزت المستعمرات النامية على وسط اكار الماكونكي بأنها تكون صغيرة، دائرية الشكل، ذات لون بني شاحب، غير قادرة على تخمير سكر اللاكتوز الموجود ضمن تركيب وسط الماكونكي الذي يحتوي على دليل الأحمر المتعادل neutral red لذا فأنها تقوم باستهلاك البيبتون الذي يعد مصدراً نيتروجينياً منتجاً مواداً ابيضية ترفع من قاعدية الوسط مما يؤدي إلى تحول لون الدليل إلى اللون البني الشاحب فتكتسب المستعمرات هذا اللون. حيث اشارت نتائج العزل

يوم واحد من الحقن لأفراد المجموعة الثانية، وبعد يومين لأفراد المجموعة الثالثة، وبعد أربعة أيام لأفراد المجموعة الرابعة، وبعد ستة أيام لأفراد المجموعة الخامسة، وبعد ثمانية أيام لأفراد المجموعة السادسة، وبعد عشرة أيام لأفراد المجموعة السابعة، وبعد اثنا عشر يوماً لأفراد المجموعة الثامنة . شرحت الحيوانات المختبرية وأخذت أجزاء من كل مكون من مكونات الجهاز البولي ثم بعدها مررت بمراحل تقنيات التقطيع النسيجي لملاحظة التغيرات النسيجية الحاصلة بفعل بكتريا *P.m.* كررت التجربة مرة ثانية ابتداءً من يوم واحد وحتى اثنا عشر يوماً و تم عمل الشرائح الزجاجية لملاحظة التغيرات النسيجية التي حصلت عليها بفعل بكتريا *P.m.* مباشرة بعد اخذ العينات من كل مكون من الجهاز البولي زرعت على وسط زرعي للتأكد من وجود البكتريا ثم مررت بمراحل التقطيع النسيجي (17) .

##### الدراسة النسيجية :

بعد تثبيت النماذج fixation ( أجزاء من الكلى، الحالب upper & lower ، المثانة، الاحليل ) في مادة nutrient buffer formalin 10% ، ولمدة يومين مررت بسلسلة متصاعدة من الكحولات dehydrated ethanol ، ثم مرحلة الترويق clearing باستخدام الزايلين ، بعدها الطمر embedding بشمع البرافين . هذه المراحل مررت يدوياً manual دون استخدام جهاز processor للحفاظ على كمية المواد ثم مرحلة صب القوالب blocking بشمع البرافين وبعدها اجري التقطيع cutting باستخدام المشراح السيوي microtome وبسمك 5 ما يكرون . صبغت هذه المقاطع النسيجية بصبغة الهيماتكسولين، الايوسين haematoxylin & eosin (18) .

أختبار تمييز البكتريا المالكة للأهداب:

كانت نتائج الاختبارات الكيموحيوية وكما موضح في جدول ( 1 )  
. يلاحظ إن استخدام فحص ألاندول (I)، أظهران قسم من العزلات  
اعطت فحصاً موجباً لهذا الاختبار في حين أظهرت الغالبية منها فحصاً  
سالماً له . وأظهرت جميع عزلات هذه البكتريا عند استخدام فحص احمر  
المثيل (MR) قدرتها على تخمير سكر الكلوكوز، فقد أعطت قسماً  
منها فحصاً سالماً في حين أعطى القسم الأخر منها فحصاً موجباً لهذا  
الاختبار . أما فحص السترات فكان موجبا ، بينما فحص Kligler test  
استخدم لتمييز أفراد العائلة المعوية من خلال قدرتها على تخمير سكر  
Glucose 0.1%، وسكر 1 % Lactose، وسكر 1% Sucrose  
واختزال الكبريتات إلى كبريتيدات. وللكشف عن قدرة بكتريا *Proteus*  
*spp* على إنتاج أنزيم اليوريز فقد أعطت جميع العزلات التي استخدمت  
في الدراسة فحصاً موجباً لهذا الاختبار جدول ( 2 ) . أظهرت نتائج  
الفحوصات التشخيصية الزرعية والمجهرية والاختبارات الكيموحيوية،  
وجود نوع *Proteus mirabilis* في غالبية عينات الحالات المرضية  
المدرسة وان لها دوراً مهماً في الكثير من الحالات المرضية، وأعطت  
فحصاً سالماً لاختباري استهلاك السترات والاندول ومن جانب آخر فقد  
أظهرت النتائج أن المستعمرات البكتيرية النامية على وسط أكار الدم  
كانت غير محللة لكريات الدم الحمر رغم أنها تمتلك أنزيم الهيموليسين  
وان ذلك يعود إلى تأثر هذا الأنزيم بالظروف البيئية المتعلقة بالوسط  
الزرعي وعدم قدرته على تحليل كريات الدم وانه لا يعتمد على الكالسيوم  
في إنتاج الهيموليسين .

#### التغيرات النسيجية والمناعية:

#### المجاميع الضابطة (السيطرة) :

ظهرت أنسجة الجهاز البولي لحيوانات المجموعة الضابطة وعلى  
اختلاف مراحل التقطيع النسيجي للمكونات بصورتها الطبيعية.

البكتيري الى ان نسبة انتشار خمج المسالك البولية بالبكتريا السالبة  
لصبغة كرام التي تم عزلها كانت لجنس *Proteus mirabilis* الذي  
يعزى له الدور الكبير في أحداث الخمج (10)، واذ شكلت النسبة الأكبر  
من إصابات المسلك البولي وهذا يتفق مع النتائج التي توصل اليها كل  
من (22,23,24)، وأنها تحتل المرتبة الثانية كمسبب مرضي لخمج  
المسالك البولية بعد بكتريا *E.coli* وهذا يتفق مع العديد من الدراسات  
التي صنفت *Proteus* على إنها المسبب الشائع الثاني لخمج المسالك  
البولية، (25,26) .

أدت هذه البكتريا إلى حدوث الكثير من التغيرات النسيجية لأنسجة  
كلى الجرذان والتي تبدأ بنسيج القشرة وذلك بسبب طريقة الحقن في  
منطقة الخلب من خلال انتقالها إلى النسيج الشحمي *fatty tissue*  
المجاور للكلى داخل التجويف البطني والالتصاق بالسطح الخارجي  
لللكية وحدثت فيه الكثير من التغيرات التي يمكن ملاحظتها عياناً  
كالتخر، ومن ثم انتقلت إلى مجرى الدم لتصل إلى نسيج القشرة ( 27 )  
)، مما يجعل هذه النتائج تقترب من النتائج التي توصل اليها العديد من  
الباحثين ( 28 , 29 )، في حين لا تتفق نتائجنا مع ما أشار إليه ( 30 )  
من نسبة حدوث خمج المسالك البولية التي تعزى إلى البكتريا الموجبة  
لصبغة كرام . تتوقف شدة الخمج وحدث الالتهاب على قدرة البكتريا  
المستخدمة واعدادها الموجودة فيه فمن خلال الحقن في منطقة الخلب  
(الحقن الدموي) وجدنا أن فرصة حدوث الخمج اكبر عندما تكون أعداد  
البكتريا المحقونة كبيرة وهذا ما حدث من خلال حقن ( 9 x 10<sup>9</sup> ) خلية  
بكتيرية والتي أدت إلى حدوث التغيرات النسيجية الواضحة وهذا ما أشار  
اليه كل من ( 31,32 ) .

#### الاختبارات الكيموحيوية:

## التغيرات النسيجية المرضية في نسيج الكلية:

### القشرة cortex:

عانت اغلب الحيوانات من علامات الالتهاب الكلوي الحاد فقد لوحظت التغيرات النسيجية المرضية خلال 24 ساعة من الحقن، عند الفحص العياني للكلية فأنها امتازت بكون حجمها وعند فحص منطقة القشرة لوحظ أنها كانت بشكل بؤر صغيرة منتشرة، أما عند الفحص المجهرى فقد تم لوحظت التغيرات النسيجية التي كانت متوسطة الشدة ومحددة الانتشار مع ملاحظة فرط الدم hyperemia المصحوب بالوذمة الالتهابية inflammatory edema وكذلك فقد عانت بعض الخلايا المبطنة للنبيبات الملتهبة الدانية، والقاصية، من التخر necrosis والانسلاخ (صورة رقم 2)، مع ظهور علامات الكلاء الالتهابية، والتي تؤدي إلى تلف في الجسيمات الكلوية، وارتشاح الخلايا العذلة، والخلايا متعددة الانوية في النسيج الخلالي كما يمكن ملاحظتها بشكل تجمعات أسطوانية داخل تجويف هذه النيبات والتي تدعى بالقوقالب الزجاجية hyaline casts (الذي استمرت ملاحظته حتى نهاية التجربة)، وهذه التغيرات مشابهة لما لاحظته العديد من الباحثين في دراستهم للخمج الراجع والمحدث بالأجناس البكتيرية المختلفة (35,34,33) في حين لا تتفق هذه النتائج مع الدراسات التي استخدمت الطريق الصاعد لأحداث الخمج حيث لوحظ أن الخمج في المرحلة الحادة يتحدد بالحويص والمناطق القريبة منه أي ينتشر في منطقة الحويص واللب اكثر من القشرة (37, 36).

أما التغيرات النسيجية المرضية خلال 48 ساعة من الحقن، عند الفحص العياني للكلية وجد أنها تمتاز بكون حجمها كما لوحظ فرط الدم المصحوب بالنضحات الالتهابية وكذلك وجود الخراج القشري البقي، إما عند الفحص العياني المقطعي لمنطقة القشرة فأنها كانت بشكل بؤر صغيرة منتشرة.

أما الفحص المجهرى فقد كانت مشابهة لتلك التي لوحظت خلال 24 ساعة مع ظهور علامات الكلاء المتوسطة الشدة والتي تراوحت بين الانتفاخ الغيمي cloudy swelling للخلايا المبطنة للنبيبات الملتهبة الدانية والقاصية إلى التنكس الاستسقاوي، بينما عانت بعض خلاياها من التخر والانسلاخ، مع تلف في الجسيمات الكلوية، وارتشاح الخلايا العذلة، والخلايا متعددة الانوية، في النسيج الخلالي كما يمكن ملاحظتها بشكل تجمعات أسطوانية داخل تجويف هذه النيبات والتي تدعى بالقوقالب الزجاجية. أما عند اليوم الرابع من الحقن (96 ساعة) فقد كانت التغيرات النسيجية أكثر وضوحاً، فقد تم ملاحظة التغيرات الكلائية فضلاً عن التخر في الخلايا المبطنة للنبيبات الملتهبة الدانية، والقاصية، وتحوله في عدة أماكن إلى مادة سميكة متجانسة حمضه التفاعل مع وجود احتقان في الأوعية الدموية، وارتشاح الخلايا الالتهابية (صورة رقم 3). وهذه النتائج تتفق مع ما توصل اليه كل من (38, 39) وآخرون في دراستهم لآلية التدمير الكلوي الحاد في الجرذان التي تثبط فيها فعالية الخلايا البيضاء فأنها تكون غير متأثرة بالارتشاح الالتهابي مقارنة بالجرذان التي لم تثبط فيها هذه الخلايا والتي كانت مرتشحة بهذه الخلايا وتعاني من التدمير الشديد. بينما تمثلت التغيرات النسيجية خلال اليوم السادس من الحقن بتكتسات خلوية مختلفة في حين عانى البعض الآخر من ارتشاحات شديدة للخلايا الالتهابية لمنطقة القشرة والتي أدت إلى تلف في التراكيب الكلوية حيث عانت بعض الخلايا المبطنة لهذه النيبات من التخر والانسلاخ، مع ملاحظة الأنسجة الليفية حولها وحول الكبيبات والذي يؤدي إلى تلف كبير لها مما جعلها تبدو منفصلة والمحفظة منخفضة مع ملاحظة تكون بقع تخرية احشائية محاطة بنطاق خلوي التهابي كما تعاني بعض هذه النيبات في المناطق المتدبة من الضمور بينما يعاني البعض الآخر منها من التضخم أو التوسع ويملاً قسماً منها مادة

ويصاب قسماً منها بتحول زجاجي hyalinization مما أدى هذا إلى تلف نسيجي وتشوه في التراكيب الكلوية وهذا مما يجعل القشرة تبدو منفصلة والمحفظة منخفضة نتيجة تراكم الأنسجة الرابطة مع تكون بقع تخريبية، احتشائية محاطة بنطاق خلوي التهابي مع وجود خمج كثيف للخلايا الالتهابية المزمنة وتلف بعض الكبيبات التي ظهر بها توسع غير منتظم لمحفظة بومان مع ضمور اللمة الوعائية مع ملاحظة التخر لنسيج الكلية الذي يشمل الكبيبات والنيبيبات الملتهبة الدانية والقاصية ووجود احتقان في الأوعية الدموية ( صورة رقم 6 ).

تكون النيبيبات الملتهبة الدانية والقاصية متباعدة بسبب كثرة النسيج الليفى بينها كما يكون كثير منها ضامراً متوسعاً رقيق الجدار ويملى قسماً منها مادة متجانسة تأخذ صبغة الايوسين الحمراء مما يعطي هذا المظهر شديداً بتركيب الغدة الدرقية وهذه الالتهابات لوحظت من قبل (40,41) في دراستهم للخمج الدموي اذ يترافق هذا الالتهاب والتدمير الحاصل في القشرة واللب بالتهاب الحويص المزمن وهذا يتفق مع ما أشار إليه (42) من إن التهاب الحويص يلعب دوراً مهماً في نشوء التهاب الكلية وأوضحوا بأنه حالما يتطور الالتهاب فأن البكتريا يمكن إن تنتشر إلى اللب والقشرة بصورة مباشرة عن طريق النيبيبات الجامعة أو عبر الطبقة تحت المخاطية للحويص الملتهب وصولاً إلى النسيج الخلاي، ولوحظ أيضاً في هذه المرحلة وجود بقع تخريبية احتشائية محاطة بنطاق من الخلايا الالتهابية وهذا يتوافق مع ما أشار إليه (43) في دراسته للخمج الدموي للجردان من وجود مناطق واسعة من المتن القشري متخررة وخالية من الارتشاح الالتهابي وتشبه في مظهرها مناطق الاحتشاء محددة بنطاق من خلايا متعددة النوى، وكذلك يظهر الغشاء المخاطي مثخن بالنسيج الحبيبي ومر تشح بالخلايا الالتهابية المزمنة وفي بعض الأحيان تتكون جريبات لمفاوية وهي التي تكون مسؤولة عن

متجانسة تأخذ صبغة الايوسين الحمراء مما يعطي هذا المظهر شديداً بتركيب الغدة الدرقية ويدعوه البعض بالمظهر الدرقي thyroid appearance، مع تشوه بعض الكبيبات بسبب التندب الناتج عن الالتهاب المتكرر، وكذلك لوحظت الارومات الليفية fibroblast حول المناطق المدمرة والتي يمكن ملاحظة التليف حول بعض الكبيبات والنيبيبات الملتهبة والذي أدى إلى توسعها بشكل غيرمنتظم مع احتوائها على نضحات قيحية ( صورة رقم 4 )، مع ملاحظة التثخن في الخلايا المبطنة للنيبيبات مع وجود احتقان في الأوعية الدموية، وفي بعض الأحيان عند توسع الالتهاب فأن السطح الظهاري لهذه النيبيبات يفقد ويستبدل بالنسيج الحبيبي وعند انتهاء الالتهاب فأنها تعاني من الضمور والتندب وهذا لا يتفق مع النتائج التي أشار إليها (22) فقد لاحظ إن التغير في طبيعة التفاعل الالتهابي نحو شيوع الخلايا للمفاوية لا يحدث إلا في الأسبوع الثاني إضافة إلى انه يترافق مع خلو الكلية من البكتريا، في حين تتفق نتائجنا مع ما لاحظته (35) وآخرون في دراستهم للخمج الراجع الناتج عن الاصابة *Proteus mirabilis* ذات الأصل الحيواني من إن الالتئام والتغير في التفاعل الالتهابي يبدأ بصورة مبكرة جداً حيث لاحظوا الارومات الليفية والبلاعم وبالأخص حول الحويص . ولكن بعد أسبوعين من الحقن تراوحت التغيرات النسيجية لنسيج القشرة بين التكتسات الخلوية إلى الالتهابات البؤرية التي تفاقمت في بعض الحالات مما أدى إلى تكوين مناطق كبيرة من القيح المندمج ( نضحات التهابية شديدة نتيجة التفاعل الالتهابي الذي لا تتمكن من التسرب من الكلية ) مع احتقان في الأوعية الدموية وارتشاح الخلايا الالتهابية مع ملاحظة التثخن في الخلايا المبطنة للنيبيبات ( صورة رقم 5 ). في حين عانت حالات أخرى من التهابات خلالية مزمنة ( تليف منتشر يشمل الأنسجة الخلالية والتي تكون مرتشحة بالخلايا الالتهابية المزمنة في المسافات الخلالية) كما يحيط نسيج ليفي بالكبيبات periglomerular fibrosis



أدت إلى تلف في الأهرامات اللبية مع توسع غير منظم في الأذرع النازلة والصاعدة وعروة هنلي والنبيبات الجامعة بسبب وجود الأنسجة اللببية حولها مع احتوائها على نضجات قبيحية وتثخن في الخلايا المبطنة للنبيبات ووجود احتقان في الأوعية الدموية (صورة رقم 9) ، وكذلك يلاحظ إن التغيرات النسيجية تكون مصحوبة بتلف شديد وكبير في التراكيب الكلوية نتيجة تطور الحالة بالاتجاه المزمن وارتشاح خلايا وحيدات النوى والتي تجمعت تحت النسيج الظهاري للحويض مؤدية إلى تلفها في عدة أماكن مع وجود نخر في الحليمات قد يؤدي إلى انقطاعها وسقوطها وهو ما يدعى بالنخر الحليمي papillary necrosis أو التهاب الحليمات النخري necrotizing papillitis. ولكن بعد أسبوعين من الحقن تراوحت التغيرات النسيجية في اللب بين التكتسات الخلوية إلى الالتهابات البؤرية التي تقاومت في بعض الحالات مما أدى إلى تكوين كميات كبيرة من القيح المندمج ( نضجات التهابية شديدة نتيجة التفاعل الالتهابي الذي لا تتمكن من التسرب من الكلية لذا فأنها تملئ حوض الكلية والحالب) ، مع احتقان الأوعية الدموية وارتشاح الخلايا الالتهابية وتحطم في الأذرع النازلة والصاعدة وعروة هنلي والنبيبات الجامعة والانسلاخ في الخلايا المبطنة لها (صورة رقم 10) ، وكذلك ملاحظة النخر في الحليمات الكلوية.

#### التغيرات النسيجية المرضية لنسيج الحالب :

عانت اغلب الحيوانات من علامات الالتهاب الحاد لنسيج الحالب إلا إن التغيرات النسيجية كانت متوسطة الشدة ومحددة الانتشار فقد تم ملاحظتها بعد 24 ساعة من الحقن على طبقات نسيج الحالب الثلاث ( الطبقة المخاطية mucosa layer، والطبقة العضلية muscularis layer، والطبقة البرانية adventitia layer ) والتي تمثلت بوجود تثخن بسيط وانسلاخ في الطبقة المخاطية والعضلية.

إعطاء المظهر الحبيبي للغشاء المخاطي التي تظهر عند توسع الالتهاب وعند انتهاءه يعاني من الضمور والتدب .

#### اللب medulla :

لوحظ إن منطقة اللب تتأثر وينسب أقل من القشرة في حالات انتشار الخمج عن طريق الدم فلذلك لوحظت التغيرات النسيجية المرضية لأغلب الحيوانات المختبرية خلال 24 ساعة من الحقن بأنها قليلة التأثير مع ملاحظة بعض علامات الكلاء الالتهابية التي أدت إلى تلف في الأذرع النازلة السميكة والنحيفة وعروة هنلي والأذرع الصاعدة النحيفة والسميكة والنبيبات الجامعة والحليمات الكلوية نتيجة التفاعل الالتهابي في حين تكون الأوعية الدموية طبيعية أو قليلة التأثير كما بدا على بطانة الحويض عدم الانتظام متفاوت نتيجة الالتهاب .

كما لوحظت التغيرات النسيجية لمنطقة اللب خلال 48 ساعة من الحقن و هي مشابهة لتلك التي لوحظت عند مدة 24 ساعة مع توسع في الأذرع النازلة السميكة والنحيفة وعروة هنلي والأذرع الصاعدة النحيفة والسميكة والنبيبات الجامعة وتضيق القسم الأخر منها واحتقان في الأوعية الدموية وارتشاح في الخلايا الالتهابية ( صورة رقم 7 ) ووجود نخر بسيط في الحليمات الكلوية.

أما بعد أربعة أيام من الحقن فكانت التغيرات الكلائية الصديدية pyonephrosis اشد تأثيراً فضلاً عن تثخن الغشاء القاعدي للأذرع النازلة والصاعدة وعروة هنلي والنبيبات الجامعة وتحوله في عدة أماكن إلى مادة سميكة متجانسة مع توسع قسماً منها وتضيق القسم الآخر مع ملاحظة التخر في الخلايا المبطنة لها واحتقان في الأوعية الدموية ( صورة رقم 8 ) تخلل بطانة الحويض الخلايا للمفاوية والخلايا البلازمية العدلات وبأعداد متفاوتة . إما بعد أسبوع من الحقن فكانت التغيرات النسيجية تتمثل بارتشاحات شديدة للخلايا الالتهابية لمنطقة اللب والتي



للخلايا المكونة لها مع ملاحظة احتقان للغشاء المخاطي ( صورة رقم 14) . بينما التغيرات النسيجية بعد أسبوعين من الحقن فقد تمثلت بملاحظة الاحتقان الواضح والمميز للغشاء المخاطي المكون للطبقة المخاطية المكون لجدار المثانة، كما يمكن ملاحظة التقرح ulceration، فكانت مرتشحة بأعداد كبيرة من العدلات neutrophils، والذي أدى إلى التهاب المثانة النزفي haemorrhagic cystitis وظهور الدم في الإدرار .

أظهرت الدراسة النسيجية وجود تفاوت في شدة الإصابة وتقدمها في المجاميع المختلفة على اختلاف مراحل التجربة فقد لوحظت عدة حالات أظهرت تغيرات مرضية وذلك في المراحل الأولية للتجربة لكنها تمكنت من الشفاء التام أو الجزئي بدليل استمرار وجود التهابات مزمنة ضعيفة في المراحل النهائية، في حين أظهرت حالات أخرى استجابات التهابية حادة تحولت في المراحل الوسطية والأخيرة للتجربة إلى التهابات مزمنة شديدة مما أدى إلى ترسب كميات كبيرة من الخلايا المرممة والأنسجة الإصلاحية الرابطة والتي أدت إلى تكوين آفات مزمنة، دائمية قابلة للتفاقم، مع مرور الوقت مؤدية إلى ما يسمى بالمرحلة النهائية للكلية والتي يصاحبها الفشل الكلوي .

#### المصادر

1. Zhao, H.; R.B. Thompson; V. Locketell and H. L. Mobley.1998: Use of green fluorescent protein to assess urease gene expression by uro-pathogenic *Proteus mirabilis* during experimental ascending U.T.I. infect. and Immune.. 66: 330-5.
2. Mostafa , M. H.; S.A. Sheweita and P.J.O .Connor . 2001: Urinary tract infection. Clinical microbiology reviews.J.P.97-111. Vol-12.No-5.

كانت التغيرات لنسيج الحالب بعد 48 ساعة من الحقن تتمثل بوجود تثخن في الطبقة المخاطية والطبقة العضلية مع وجود انسلاخ للخلايا المبطنه للغشاء . إما بعد أربعة أيام من الحقن فقد كانت التغيرات مشابهة لتلك التي لوحظت بعد 48 ساعة من الحقن ( صورة رقم 11) . إما التغيرات النسيجية بعد أسبوع من الحقن فقد تمثلت بوجود التثخن الشديد في الطبقات الثلاثة المكونة لنسيج الحالب مع وجود انسلاخ للخلايا المكونة لها ( صورة رقم 12) . بينما التغيرات النسيجية بعد أسبوعين من الحقن فقد تمثلت بوجود انسلاخ للخلايا المكونة للغشاء للطبقات الثلاث المكونة لنسيج الحالب مع وجود احتقان للغشاء المخاطي ( صورة رقم 13 ) وقد يصيبه وذمة edema وتقرح ulceration وتكون مرتشحة بأعداد كبيرة من العدلات neutrophils

#### التغيرات النسيجية المرضية لنسيج المثانة:

عانت اغلب الحيوانات المختبرية من علامات الالتهاب الحاد لنسيج المثانة البولية فقد تم ملاحظة التغيرات النسيجية للطبقات الثلاث المكونة لنسيج المثانة بعد 24 ساعة من الحقن التي تميزت بوجود تثخن بسيط للطبقة المخاطية والعضلية. بينما كانت التغيرات النسيجية المرضية لنسيج المثانة اة بعد 48 ساعة من الحقن تتمثل بوجود التثخن الواضح للطبقة المخاطية والعضلية مع وجود تثخن بسيط للطبقة البرانية ووجود انسلاخ للخلايا المكونة لها. أما بعد أربعة أيام من الحقن فقد كانت التغيرات مشابهة لتلك التي لوحظت بعد 48 ساعة من الحقن التي تمثلت بوجود التثخن في الطبقة المخاطية والطبقة العضلية مع وجود انسلاخ للخلايا المبطنه للغشاء .

إما التغيرات النسيجية بعد أسبوع من الحقن فقد تمثلت بوجود التثخن الشديد في الطبقات الثلاثة المكونة لنسيج المثانة البولية (الطبقة المخاطية، والطبقة العضلية، والطبقة الخارجية ) مع وجود انسلاخ

11. Baron, E. J. and S.M .Finegold. 1990. Diagnostic microbiology, Bailey and Scotts. (8)thed Mosby.
12. Holt, J.G. ; N.R. Kreig; P.H.A.Sneath ; J.T.Staley and S.T.Williams.1994. Bergeys Manual of Determinative Bacteriology, (9)thed.Williams and Wilkins.
13. oneman, E.W. and R.G.Russell. 1997. Urinary calculi and urinary tract infection: a clinical and microbiological study..Nephrol.Suppl. 98:1-71.
14. Stamm, M.D. 2004: Urinary tract infection. New Engl.J.. Med. V.329- 335.
15. Buchaman, R .E. and Gibbous ,N. E.1994..: Bergeys Manual of Determi nation Bacteriology.(8)thed Williams and Wilkins Co.Baitimore.
16. Macfaddin, I .A. and S.Savage. 1985: Bacteraemia in diabetics. J. Inf.12:213-219.
17. Zunino, P.; C.Piccini and C.L.Fajardo.1999: Growth ,cellular differentiation and virulence factor expression by Proteus mirabilis in vitro and in vivo.J. Med. Microbiol .48: 527- 534.Skin preparation before surgery lancet 2:1157-1160.
18. Bancroft, J. D. and A. Stevens, 1982.Theory and Practice of Histological techniques (2)nd ed churchill livingston .
19. Elaine, B.; A .Miriam and A. David.1985.Clinical evaluation of three rapid methods for the detection of significant Bacteria. Journal of clinical microbiology.J.P 62-67.V-22, No.1.
3. Zhao, H.; D.E .Johnson and H.L .Mobley.1999: Identification of Proteus and rpon - associated genes of uropathogenic Proteus mirabilis by negative selection in a moue model of ascending U.T.I . Microbiol: 154:185-95.
4. Meyrier, A. . 2000 Urinary Tract Infection: The textbook of medical microbiology (9)thed.Stough, London. P: 124-150.
5. Sobel, J.2000.Pathogenesis of urinary tract infection.Infect Dis<sup>o</sup> Clin .North Am.11(3):531-544.
6. Stamm, W.and P.Sternlieb.1993:Current concepts . Management of urinary tract infection in adult .New Engl. J .Med:329: (35): 1328-1334.
7. Maskell, R.; L. Pead and R.J.Hallett. 1975. Urinary pathogen in the male Br..J.Urol.47:691-694.
8. Jaffe, J.S.; W.E. Stamm and T.M. Hooton 1994. Collection of urine for culture. N. Engl. J. Med 331:617-618.
9. Liaw, S. J.; H. C. Lai; K. T. Luh and W.B.Wang.2000: Inhibition of virulence factor expression and swarming differentiation in Proteus mirabilis by nitrophenylglycerol. J. Med. Microbial, P. 49: 725-731.
10. Brooks, G. F.; J. S. Butel and S.A. Morse. 2001. Jawetz, Melnick and Adelbergs medical microbiology (22)thed.Appleton and Lange, California..P.219-223.

28. Dove, G.A. ; A.J. Bailey, and H.E. Dewardner. 2000. Diagnosis of urinary tract infection in general practice. *Lab*, 2: 1281-3.
29. Brooks, D. and A. Maudar. 1999.: Pathogenesis of urethral syndrome in women and its diagnosis in general practice. *P*, 2: 893-8.
30. Meers, P.D. 1999: The bacteriological examination of urine. *J.* 72: 229-344.
31. Guze, L.B. and P.B. Besson, 1999. Effect of ureteral ligation on the course of bacterial infection in the kidney of the rat. *J. Med*, 104: 803-815.
32. Fierer, J.; L. Talner, and A.I. Braude: 2000. Bacteremia in the pathogenesis of retrograde E.coli pyelonephritis in the rat. *J. Path*, 64: 443- 454.
33. Johnson, D.E.; R.G. Russell; C.V. Lockatell; J. C. Zully ; J.W. Warren and H.L.T. Mobley. 1993.: Contribution of *Proteus mirabilis* urea's to persistence. Urolithiasis and acute pyelonephritis in a mouse model of ascending urinary tract infection. *Infect. Immun*, 61: 2748-2754.
34. Kalmanson, G.M. and L.B. Guze. 1999: pyelonephritis experimental ascending infection with progression of lesion in the absence of bacteria. *P*, 80: 509-519.
35. Cotran, R.S.; I.O. Thrupp; S.N. Hajj and H.Kass. 2000. Retrograde E.coli Pyelonephritis in
20. Tolson, D.L; B.A. Harrison; P. K. Latta; K. H. Lee and E. Altman. 1997: The expression of non-agglutinating fimbriae and its role in *Proteus mirabilis* – adherence to epithelial cells. *Can. J. Microb.* 43: 709-17.
21. Linda, A. and C. Canine. 2003.: Pathogenic Bacteria, *Bacteriology* .Afr. *J. Biomed. Res.* Vol.5: 103-107.
22. Brooks, D. 1987. Concepts, Definitions and their practical value on over in view urinary tract infection. MTP Press.
23. Senior, B.W. and C. Hughes. 1987: Production and properties of haemolysin from clinical isolates of the proteaeae. *J. Med. Microbiol.* 24: 17-25.
24. Black, D.: 1998. Pyelonephritis in renal disease. (10)th ed. P: 399.
25. Khaki, I. and A.S. AL-Kadi 2000: In vitro sensitivity of *Pseudomonas aeruginosa* isolated from urinary tract infection. *J. Med. Baghdad*, 24: 35-42.
26. Meallister, T.A. ; A. Pereival and J.G. Boyee, 1999. : Multicentric study of sensitivities of urinary tract pathogens. *J. Med*, 47: 7-18.
27. Arian, V.M.: 2000. Studies in the pathogenesis of leptospirosis. Clinico pathologic evaluation of hepatic and renal function in experimental leptospiral infection. *Lab*, 11: 273-288.

جدول (1) يبين الاختبارات الكيموحيوية المستخدمة لتشخيص بكتريا المتقلبات.

O	U	*Slant	*Butt	H <sub>2</sub> S	*G	M	I	MR	VP	C
(-)	+	K	A	+(-)	+(-)	+	+(-)	V	V	(-)

catalase test (+)

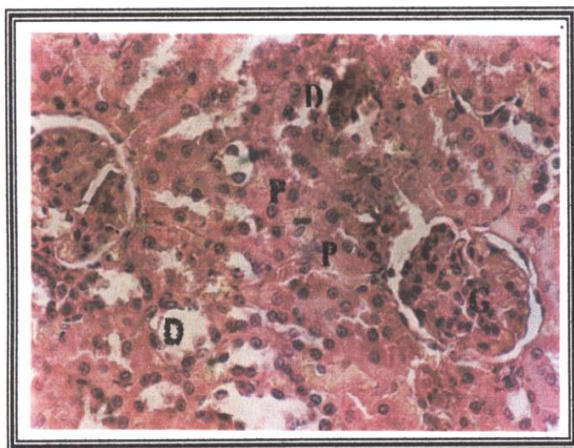
Key Symbols :

C	Simmon citrate agar	O	oxidase
VP	Vogae's prosk	U	Urea agar
MR	Methyl red	V	Some strains positive, others negative
I	Indol	A	Acidic
M	Motility	K	Alkaine
G	Gas		

\*Kliger لأختبار

جدول (2) : يوضح استجابة الانواع العائدة لجنس المتقلبات للاختبارات الخاصة بتخمير السكريات

	maltose	mannitol	Indol	H <sub>2</sub> S productive
<i>P. mirabilis</i> <i>P. vulgaris</i> <i>P. morganella</i> <i>P. rettgeri</i>	(-) (+) (-) (-)	(-) (+) (+) (+)	(-) (-) (-) (+)	(+) (+) (-) (-)



صورة رقم (1)

rat a bacteriologic pathologic and fluorescent antibody study. J. Med, 61:987-1004.

36. Maclaren, D. M. 1986: The significance of urease in Proteus pyelonephritis. A bacteriological study. J. Bac. 96:45-56.

37. Braude, A.I.; A.P. Shapiro, and J. Sieminski, 2001. Hematogenous pyelonephritis in rat. Relationship of bacterial species to the pathogenesis of acute pyelonephritis. J. Bact... 77:270-280.

38. Glauser, M.P.; P.B. Franeioil, J. Bille and P. Meylan: 1997. Effect of indomethacin on the incidence of experimental *P. mirabilis* pyelonephritis. P, 40:529-533.

39. Shimamura, T. 1996: Mechanisms of renal tissue destruction in an experimental acute pyelonephritis. P34:34-42.

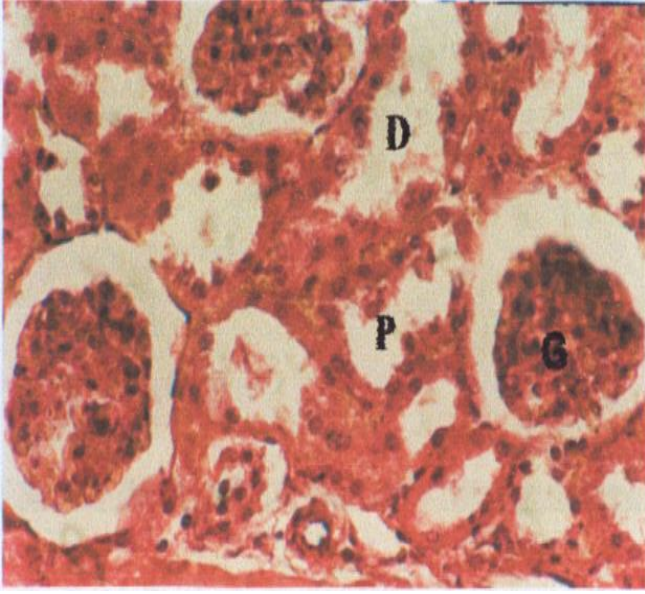
40. Breslau, N.A and K. Sakhacc, 1994: Pathophysiology of non-hypercalcemic causes of stones in renal stone disease. P:47.

41. Shapiro, A.P. and A.I. Braude 1998: Hematogenous pyelonephritis in rat relationship of bacterial species to the pathogenesis of chronic.

42. More, I.A.R. 1995: Kidney and urinary tract in Muir's textbook of pathology. (15)th ed.. P, 22.

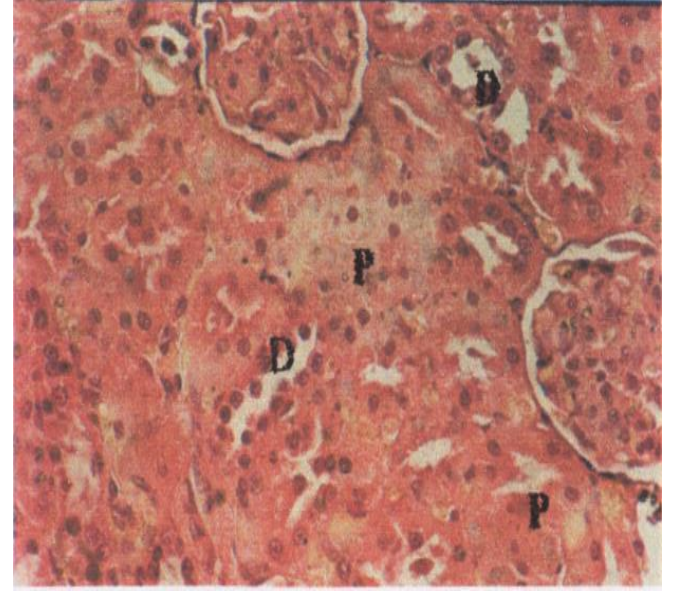
43. Thomas, C. and Tang, J.D. 1994: Experimental pyelonephritis and papillary necrosis in the Gunn rat. Pathology, 17:420-428.





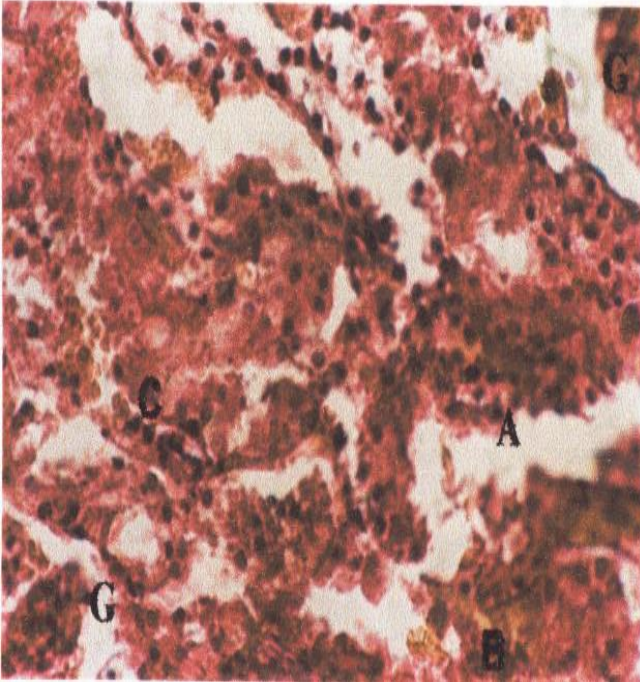
صورة رقم (4)

مقطع مستعرض في كلية جرذ (نسيج القشرة) مقطع مستعرض في كلية جرذ ( نسيج القشرة ) بعد اربعة ايام من الحقن يوضح التثخن في الخلايا المبطنة للنبيبات اسبوع من الحقن يوضح ضمور الكبيبات (G) وتوسع بالنبيبات الملتهبة الدانية والقاصية (A) مع وجود احتقان في الاوعية الدموية (B). الملتهبة الدانية (P) والقاصية (D) H&EX400 وارتشاح الخلايا الالتهابية H&EX400 (C)

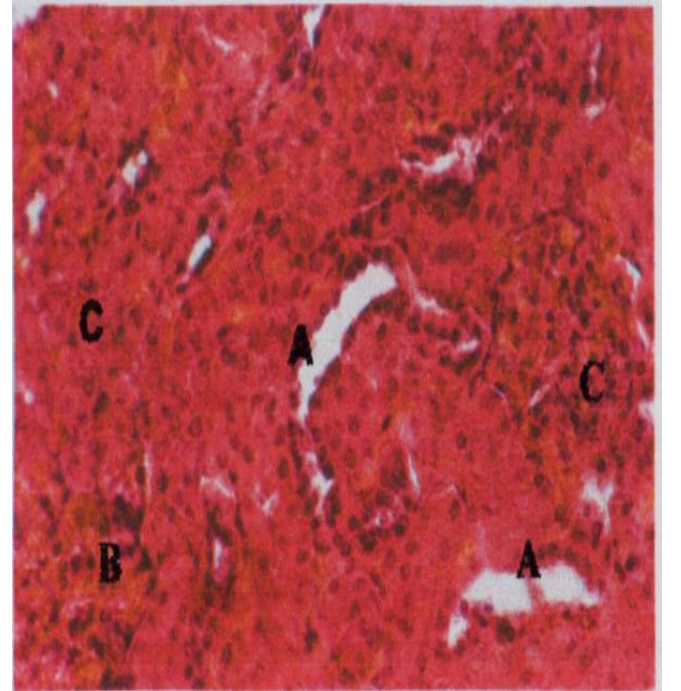


صورة رقم (2)

مقطع مستعرض في نسيج القشرة الطبيعي للكلية يوضح الكبيبات مقطع مستعرض في كلية جرذ ( نسيج القشرة ) بعد (G) ونبيبات الملتهبة الدانية (P) والقاصية (D). 24- ساعة من الحقن يوضح التثخن لانسلاخ للخلايا المبطنة للنبيبات. بصورتها الطبيعية H&EX400 الملتهبة الدانية (p) والقاصية (D) H&EX400

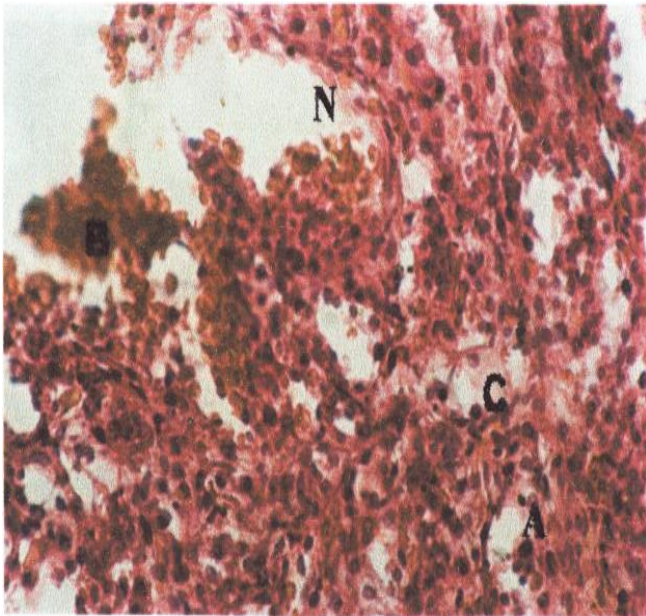


صورة رقم (5)



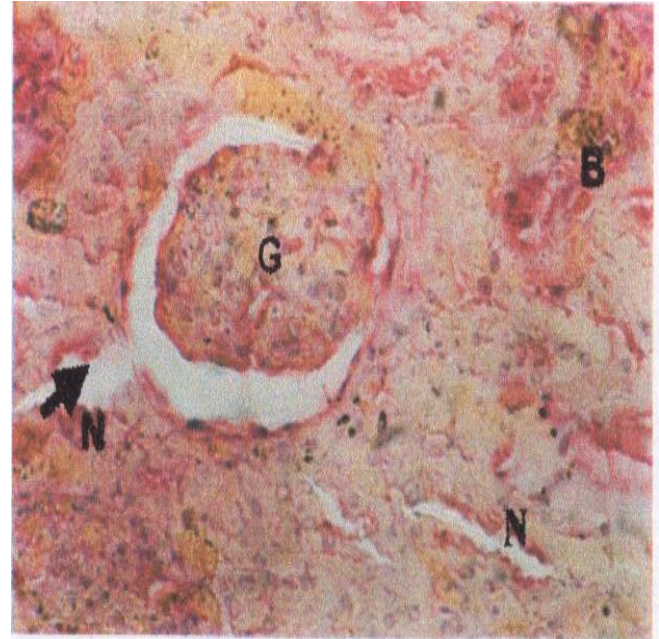
صورة رقم (3)





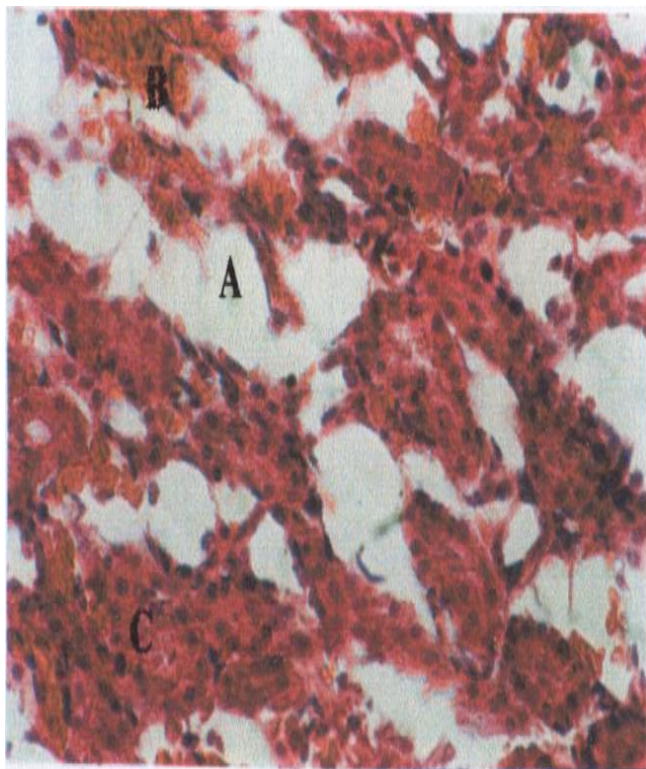
صورة رقم (8)

مقطع مستعرض في كلية جرذ ( نسيج اللب) بعد 48 ساعة من الحقن . مقطع  
مستعرض في كلية جرذ ( نسيج اللب ) بعد أربعة أيام من الحقن يوضح توسع  
الأذرع النازلة والصاعدة (A) وتضيق القسم الاخر يوضح ارتشاح الخلايا  
الالتهابية (C), وملاحظة التثخن في الخلايا المبطنة (B) وارتشاح الخلايا  
الالتهابية (C) . H&EX400 . للأذرع النازلة والصاعدة (A) وملاحظة التثخن  
(N) مع احتقان في الاوعية الدموية (B) H&EX400 .

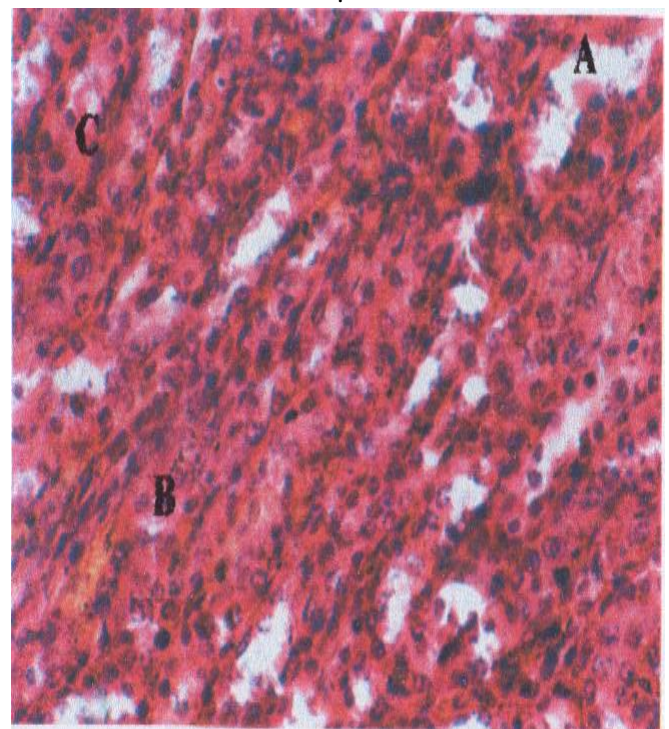


صورة رقم (6)

مقطع مستعرض في كلية جرذ ( نسيج القشرة ) مقطع مستعرض في كلية جرذ  
( نسيج القشرة ) بعد اسبوعين من الحقن يوضح ارتشاح الخلايا الالتهابية (C)  
واحتقان بعد اسبوعين من الحقن يوضح التثخن لنسيج الكلية الاوعية  
الدموية (B) مع تثخن الخلايا المبطنة للبيبات (A) الذي يشمل الكبيبات  
والنبيبات الملتوية الدانية و القاصية مع ضمور الكبيبات (G) H&EX400  
(N) مع وجود احتقان في الاوعية الدموية (B) H&EX400



صورة رقم (9).



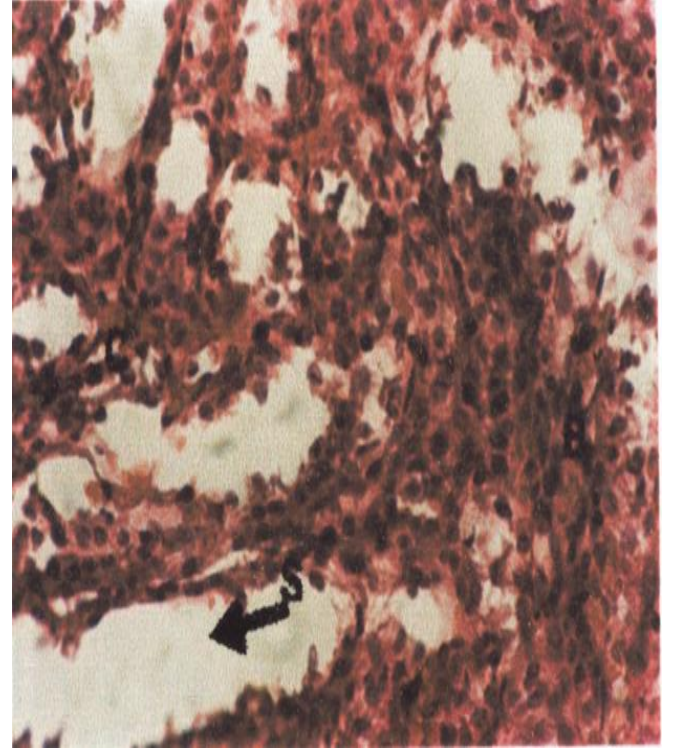
صورة رقم (7)





صورة رقم (12)

مقطع مستعرض في نسيج الحالب للجرذ بعد أربعة أيام مقطع مستعرض في نسيج الحالب للجرذ بعد اسبوع من الحقن يوضح التثخن للنسيج المبطن للغشاء (A) وارتشاح الحقن يوضح التثخن للنسيج المبطن (A) مع وجود انسلاخ للخلايا للخلايا الالتهابية (C) مع وجود انسلاخ للخلايا المبطن للغشاء (S) . H&EX100 H&EX400(S) المبطن للغشاء

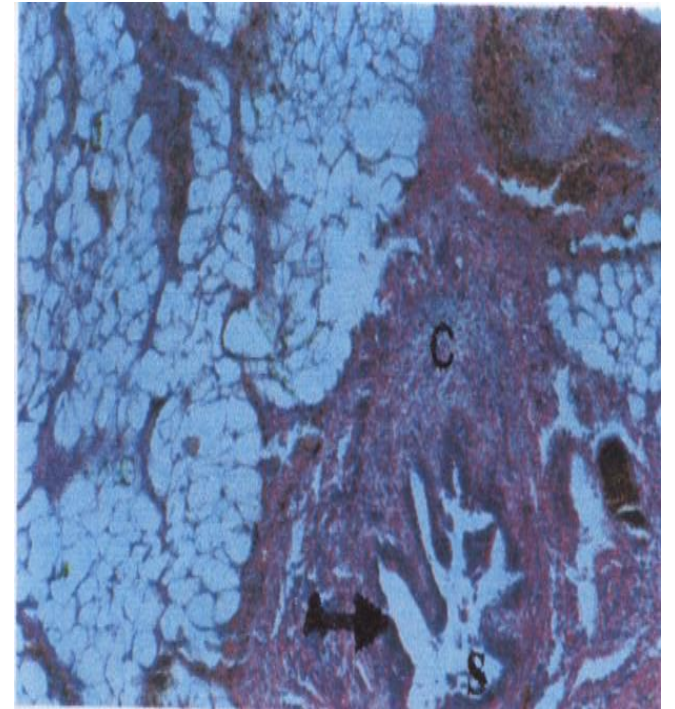


صورة رقم (10)

مقطع مستعرض في كلية جرذ ( نسيج اللب ) بعد اسبوع من الحقن مقطع مستعرض في كلية جرذ ( نسيج اللب ) بعد اسبوعين من الحقن يوضح الاحتقان الشديد في الأوعية الدموية (B) وارتشاح الخلايا يوضح الانسلاخ في الخلايا المبطن للنبيبات البولية (S) وارتشاح الخلايا الالتهابية (C) مع ملاحظة توسع في الأذرع النازلة والصاعدة الالتهابية (C) ووجود الاحتقان الدموي (B) H&EX400 ووجود مناطق قبحية واسعة في نسيج الكلية (A) H&EX400

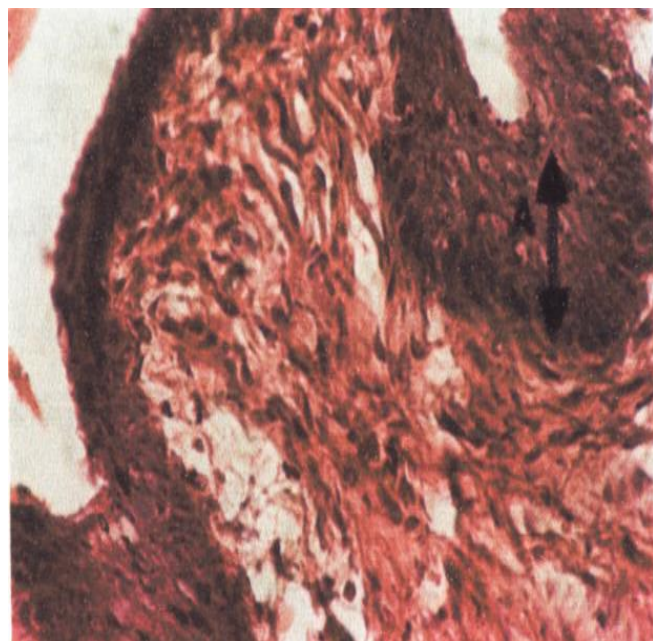


صورة رقم (13) مقطع مستعرض في نسيج الحالب للجرذ بعد اسبوعين من الحقن يوضح الانسلاخ في الخلايا المبطن للغشاء (S) مع الاحتقان في الأوعية الدموية (B) H&EX400



صورة رقم (11)





صورة رقم (14) مقطع مستعرض في نسيج المثانة البولية للجرذ بعد اسبوع من الحقن يوضح التثخن في الخلايا المبطنة للغشاء (A) H&EX400

## HISTOIMMUNOLOGICAL CHANGES IN THE URINARY SYSTEM OF WISTER ALBINO RAT RESULTED FROM *Proteus mirabilis* Infestations

Hameed Sh.Abid Al-Hayani      Muhdi Saleh Shallal      Kiffah Sh.Hamad

### Abstract:

Urine samples of human's mid-stream urinary tract were collected from patients (males and females) who suffered from signs of urinary tract problems. These specified bacteria were isolated and classified according to species. Bacteriological results indicated the existence of *P.mirabilis*, which was the most familiar kind to cause these infections compared to other bacteria.

A dose of  $9.0 \times 10^9$  alive *P.mirabilis* bacterial cells was injected after being killed on bases of a limited period of time intraperitoneally in each laboratory rat, signs of infections were noticed and later extra histoimmunopathological changes were studied in accordance with their sickness stages.

Results showed the followings:

Bacterial infections were persistent and their severity was varied between acute and chronic infections for all the period of the experiment. These conditions were positive for all the urinary tract components, urethras, urinary bladder and urethra.

The strength of histoimmunopathological changes was varied among rats of the same group for all the period of the experiment, but in general these changes varied from simple to moderate specially in the first week of inoculation. However, animals did have symptoms such as hyperemia and edema while others suffered from necrosis, staffing of medulla, hyaline casts and inflammatory edema.

Inflammation severity was increased after the first week and animals suffered from a wide destruction in their kidney tissue because of inflammable edema which experienced neutrophils penetration in the kidney tissues and the collective tubules; as a result, R.B.C 's were presented in their urine. Moreover, in the second week their inflammatory conditions were variably extended to chronic inflammation in the bladder through the urethras and then to urethra. Also, swelling of the mucous membrane of the bladder and urethra. Rats may have inflammable edema and chancre with severe edema in the inflamed cells.