

الآفات المرضية لكبد الأرانب المخمجة بالاميبا الحالة للنسيج

حميد شاحوذ عبد*، عبد الوهاب بديوي الكبيسي** وإسراء عدنان شاكر

*كلية التربية/ جامعة الأنبار

**كلية الطب البيطري/ جامعة الأنبار

***وزارة التربية

الخلاصة

استخدمت في هذه الدراسة 10 من إناث الأرانب النيوزلندية البيضاء بأوزان تراوحت (710 - 800) غم وبأعمار (4- 8) أسابيع حيث وضعت في غرف خاصة وفي أقفاص بلاستيكية معدة لهذا الغرض، وربيّت الأرانب في ظروف بيئية ملائمة من حيث درجة الحرارة والإضاءة وتم تزويدها بالعلف والماء يومياً، لغرض معرفة التأثيرات المرضية النسيجية بعد حقن ناشطات الاميبا الحالة للنسيج *Entamoeba histolytica* في الكبد. أظهرت نتائج الدراسة المرضية النسيجية وجود ارتشاح خلوي حاد لأعداد كبيرة من العدلات حول الطور الخضري فضلاً عن تحليل الخلايا الكبدية محدثاً التخرّ الاماعي كما لوحظ حدوث تليف في نسيج الكبد.

Histopathological lesions of rabbits infected with amoebic liver abscess

H. S. Abid*, A. B. Al- Kubaissi** and I. A. Shakir***

*College of Education\ Al- Anbar University

**College of Veterinary Medicine\ Al- Anbar University

***Ministry of Education

Abstract

10 female white Newzealand rabbits weighed between 710 – 800 grams were used in this study, they placed in special rooms and in plastic cages designated for this purpose, with suitable environment in terms of temperature and lightening and they supported with food and water daily.

The purpose aimed to know the Histopathological lesions resulted from injection of trophozoite of *Entamoeba histolytica* into the liver.

The Histopathological study revealed that there was an acute cellular infiltration of neutrophils around the trophozoite. there in addition to destruction in the hepatocytes which produced a necrosis and cirrhosis of fibrosis of the liver.

المقدمة

يعد الزحار الاميبي الذي تسببه الاميبا الحالة للنسيج *Entamoeba histolytica* من الأمراض الواسعة الانتشار في العراق والعالم، فقد ذكرت (1) ان نسبة الإصابة بلغت 26.4% في المرضى الوافدين إلى مستشفى القائم في محافظة الأنبار، وسجل (2) نسبة في مستشفيات بغداد بلغت 17.14% و 22.51% في كل من الأطفال والبالغين على التوالي.

ذكر (3) ان الاميبا تخترق الأمعاء ثم يتبعها تحطم الأنسجة مع حدوث التهابات خلال عملية الاختراق إذ يقوم الطفيلي بقتل الخلايا الظهارية والمناعية وكريات الدم الحمر وبلعمتها Phagocytosis، ويعد الهيكل الخلوي Cytoskeleton من متطلبات أمراض الطفيلي الذي يسمح له بالحركة واختراق الأنسجة.

ذكر (4) انه لا يمكن تمييز الإصابة بداء المتحولات عن الإصابة بالتهاب الكبد الفايروسي Hepatitis E Virus (HEV) بسبب كونهما يشتركان في بعض الأعراض من ارتفاع درجات الحرارة واليرقان وتضخم الكبد، وسجل (5) حالة التهاب الغدد اللمفاوية تعود إلى الإصابة بالاميبا الحالة للنسيج، وأشار (6) إلى ان الشكل المتحرك الناشط هو الهيئة الأساسية للأمراضية والوفاة بداء المتحولات.

وصف (7، 8) عملية التهام الاميبا الحالة للنسيج كريات الدم الحمر ولاحظ ان الاميبا تبدأ بالالتصاق بسطح كريات الدم الحمر ثم تسبب حدوث تغيرات في سطح الكريات حيث يصبح شكلها كروي مسنن ويرتفع الغشاء الخارجي outer membrane ويصبح بشكل عضو ورقي.

ذكر (9، 10) أن الإصابة تنتقل من الأمعاء إلى الكبد عن طريق مجرى الدم مسببة خراج الكبد الاميبي في 5 % من الأفراد الذين تظهر عليهم الأعراض المرضية ويصاحب ذلك فقدان الوزن وضعف وارتفاع بدرجة الحرارة وتليف وألم في الأضلاع اليمنى وفقر الدم وزيادة في أعداد كريات الدم البيض واليرقان Jaundice، ارتأت هذه الدراسة إلى معرفة الآفات المرضية النسيجية التي يحدثها هذا الطفيلي بعد اختراقه لنسيج الكبد.

المواد وطرائق العمل

- الحيوانات المستعملة في التجربة:

استخدمت 10 من الأرانب النيوزلندية البيضاء (الإناث) والتي تم شرائها من معمل أدوية سامراء وبأوزان تراوحت (710 - 800) غم ويعمر تراوح بين 4 - 8 أسابيع، ووضعت هذه الحيوانات في غرف خاصة وفي أقفاص بلاستيكية معدة لهذا الغرض وتركت هذه الحيوانات في ظروف بيئية ملائمة من حيث درجة الحرارة والإضاءة وتم تزويدها بالعلف والماء يومياً.

- جمع العينات:

تم جمع عينات البراز من الأشخاص الذين تأكد أنهم مصابين بالطور المتغذي Trophozoite من الاميبا الحالة للنسيج حيث أخذت مسحة من البراز وزرعت على الوسط الزرعي المحضر.

- الوسط الزرعي للاميبا الحالة للنسيج:

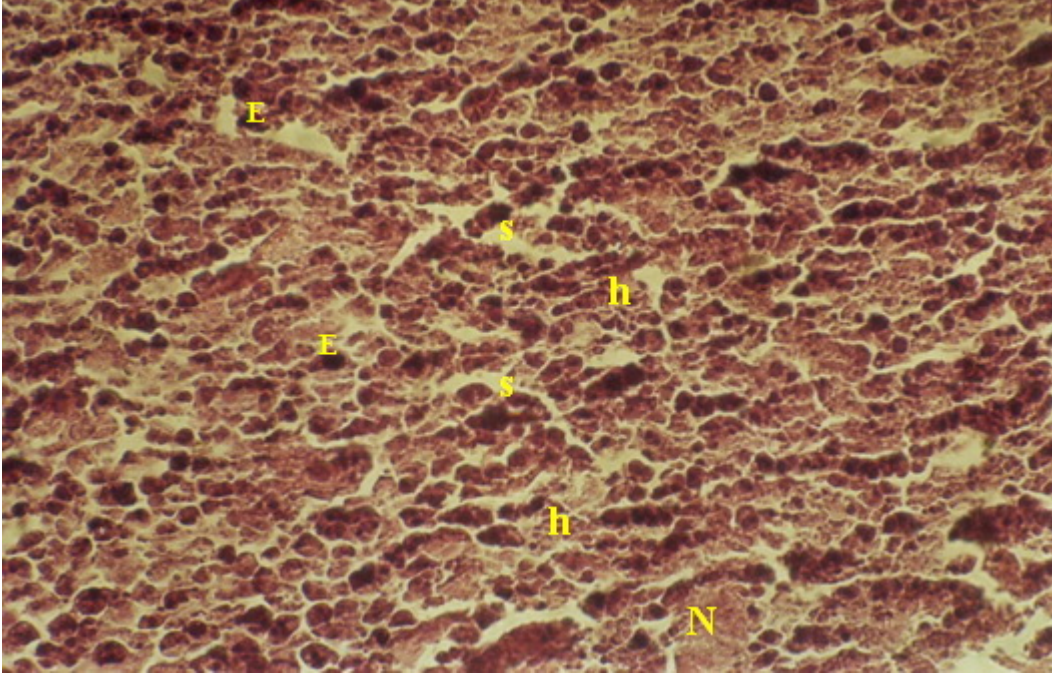
تم زرع الطفيلي حسب طريقة (11) وبعد انتهاء مدة الحضان تم حفظ المزرعة في درجة حرارة 4 م° و 41 م° حسب طريقة (4).

- تصميم التجربة

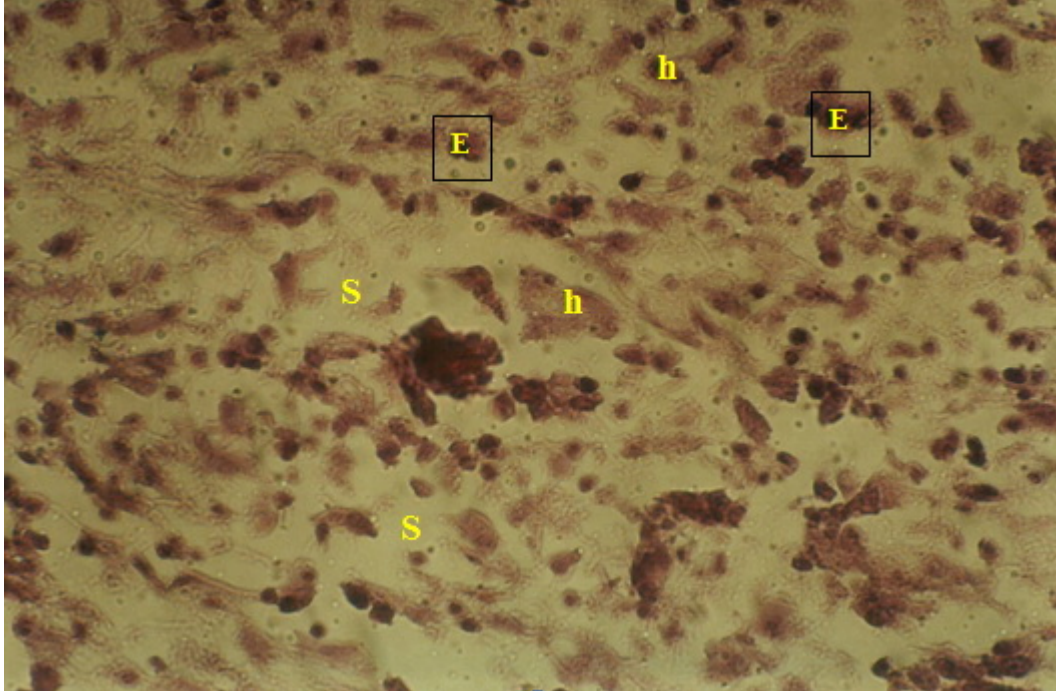
1. المجموعة الأولى: وضمت خمس أرانب حقنت بمعلق يحتوي على 2×10^4 خلية عن طريق الكبد وشرحت الحيوانات بعد 21 يوما من إعطاء الجرعة.
2. المجموعة الثانية: ضمت 5 حيوانات أعطيت المحلول الملحي الفسلجي في الكبد، وهي تمثل مجموعة السيطرة وشرحت الحيوانات بعد 21 يوما لمعرفة التغيرات النسيجية في الكبد، وقد استخدمت طريقة (12) للفحص النسيجي.

النتائج

أظهرت النتائج حصول ارتشاح خلوي حاد لأعداد كبيرة من الخلايا الالتهابية، وعدم انتظام الخلايا الكبدية، وبداية حصول التخرر مقارنة بالسيطرة، صورة (1).

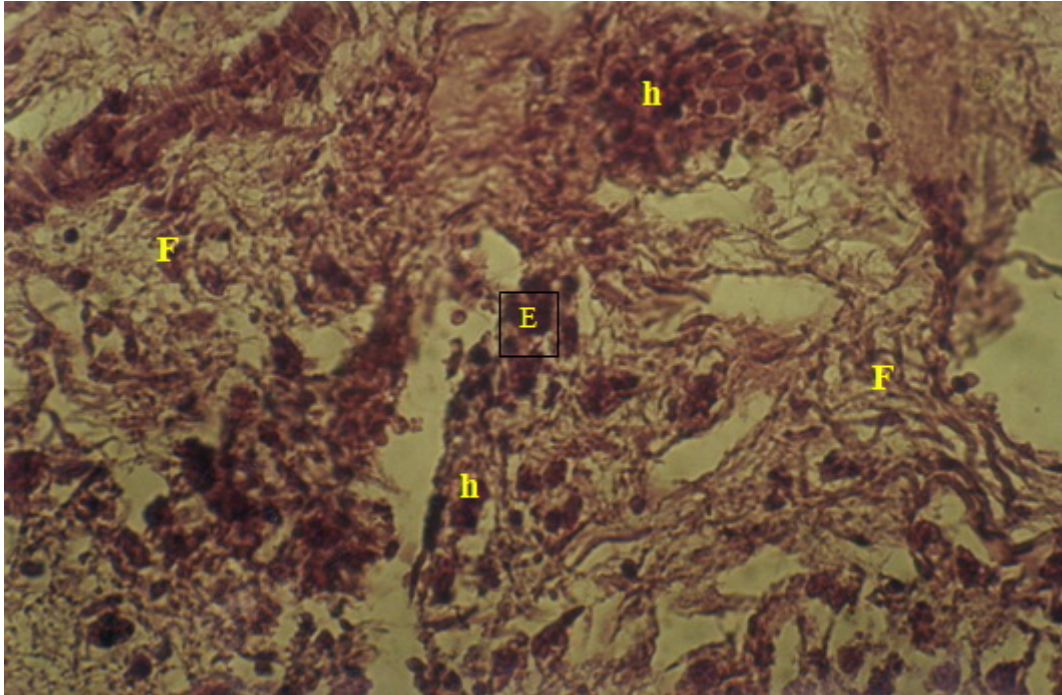


صورة (1) مقطع نسيجي في الكبد مخمخ بالاميبا الحالة للنسيج بعد 21 يوماً يوضح عدم انتظام الخلايا الكبدية (h) والجيبينات (s) فضلاً عن وجود التخرر والطفيلي (E) ولوحظ كذلك اتساع الجيبانات مع زيادة نخر الخلايا الكبدية، ولوحظ وجود الطور النشط للطفيلي مقارنة بمجموعة السيطرة، صورة (2).



صورة (2) مقطع نسيجي في الكبد مخمخ بالاميبا الحالة للنسيج بعد 21 يوماً يوضح زيادة تخرر الخلايا الكبدية (h) واتساع كبير في الجيبينات (s) مع تواجد الطفيلي (E)

وشوهدت أيضا زيادة في ارتشاح الخلايا اللمفاوية والخلايا العدلة وفقدان الخلايا الكبدية للانوية وحصول تليف للنسيج الكبد مقارنة بالسيطرة، صورة (3).



صورة (3) مقطع نسيجي في الكبد مخمخ بالاميبا الحالة للنسيج بعد 21 يوماً يوضح تليف النسيج الكبدي (F) وتنخر الخلايا الكبدية (h) مع تواجد الطفيلي (E)



صورة (4) مقطع يوضح التركيب النسيجي للكبد (مجموعة السيطرة)، الخلايا الكبدية (h) الحبيبات (s)

المناقشة

أظهرت نتائج الدراسة ان إعطاء جرعة التحدي من الاميبا الحالة للنسيج في الكبد أدى إلى حصول ارتشاح خلوي حاد لأعداد كبيرة من الخلايا متعددة أشكال النوى العذلة حول الطور الخضري ولوحظ أيضاً تواجد الخلايا البيضاء Leukocytes المتحللة في مركز الضرر ويؤدي تحلل الخلايا الكبدية إلى حصول النخر necrosis وتحلل خلايا البلعم الكبير والخلايا الظهارية محل الخلايا البيضاء ويتطور الورم الحبيبي ويتوسع النخر ويحدث تليف في خلايا الكبد.

ولوحظ أيضاً ان خراج الكبد كان مصفراً أو مائلاً للاخضرار وان هناك تليفاً في حافات الخراج أما الخراج فكان عبارة عن كتلة تشبه الكيس وهذا يتفق مع ما توصل إليه (2، 13).

وتتفق أيضاً مع الدراسة التي قام به (14) على كبد حيوان Gerbils من اليوم الخامس من إعطاء جرعة التحدي في الكبد إلى اليوم (60) والذي يبين ان الارتشاح الخلوي يبدأ في اليوم الخامس من الإصابة وذكر ان الخلايا السائدة من اليوم (5-10) هي الخلايا العذلة حيث أنها تنتشر في الورم الحبيبي بعد هذه الفترة تسود الخلايا الحمضة eosinophils على الحافة الداخلية لجدار الورم الحبيبي ومركز الورم الحبيبي وتتبعثر الخلايا الحبيبية أما جدار الورم الحبيبي فتكون من خلايا ليفية وألياف كولاجينية أما في محيط الورم الحبيبي فتوجد كل من الخلايا الهدينة Mast Cells والخلايا البلازمية ويشير الباحث إلى انه في اليوم (20) من الإصابة ينتخن جدار الورم الحبيبي وتكون الخلايا السائدة هي الخلايا اللمفاوية وتختزل الخلايا الحبيبية بنسبة (65%) ويقلص الجدار وينعدم ارتشاح الخلايا أو يكون الطور النشط بتماس مع الجدار الليفي أما في اليوم (60) من الإصابة فيكون ارتشاح الخلايا اللمفاوية هو السائد في الجدار الليفي ويتجمع اللمف في محيط كتلة الخراج أما بالنسبة للتغيرات البارنكيميية حول خراج الكبد فقد لوحظ ازدحام الخلايا البارنكيميية وتسطحها قرب جدار الورم الحبيبي في اليوم العاشر من الإصابة كذلك لوحظ ارتشاح الخلايا اللمفاوية والعذلة والخلايا العملاقة Giant Cells أما اليوم (20) فلوحظ زيادة الخلايا العملاقة متعددة النوى Giant Cells (Multi nucleated) وخلايا Kupffer Cell ولوحظ كذلك انعدام الانوية من بعض خلايا الكبد والأخرى تكون متعددة الانوية وذكر ان ذلك يعود إلى التوالد السريع للخلايا أما في اليوم (30) بعد الإصابة فلوحظ ارتشاح الخلايا اللمفاوية مع زيادة سمك الطبقة الطلائية للقناة الصفراوية وتليف وزيادة كميات الصفراء مع استمرار تضخم الكبد.

References

1. Al- Fahdawi, S. S. (2007). Prevalence of intestinal parasites infection in some areas of Al- Qaim\ Al- Anbar governorate. J. of Al- Anbar for pure Sci., 3:25- 33.
2. Al- Kubaissi, A. B. (2002). Immunological epidemiological study of patients infected with Entamoeba histolytica. Ph. D. Thesis, College of Science, Al- Mustansiriya University.
3. Jain, A. & Kar, P. (1999). HBSAg carrier with simultaneous amoebic liver abscess and acute hepatitis. E. Indian J.Gastroenterol.18 (3): 124.
4. Okada, M.; Huston, C. D.; Mann, B. J.; Kta, K. & Nozaki, T. (2005). Proteomic Analysis of phagocytosis in the Enteric protozoan parasite *Entamoeba histolytica*. Eukaryotic. Cell, 4 (4): 827- 831.
5. Mayhew, K. M.; Dundoo, M.; Dunn, E. F.; Dwinnell, B. G. & Stephens, J. K. (2000). Inguinal Lymph adenitis caused by Entamoeba histolytica. Case report and literature review. Mayo. Clin. Proc., 75 (5): 513- 516 (Abstract).

6. Zaki, M.; Andrew, N. & Insall, R. H. (2006). Entamoeba histolytica cell more ment acetral role for self- generated chemokines and chemorepellents. Invasion. Pathol., 323- 333.
7. Bratosin, D.; Mazurier, J.; Tissier, J. P.; Slomianny, C.; Estaquier, J.; Russo- Marie, F.; Huart, J. J.; Freyssinet, J. M.; Aminoff, D.; Ameisen, J. C. & Montreuil, J. (1997). Molecular mechanisms of erythrophagm cytolysis characterization of the senescent erythrocytes that are phagocytized by macrophage. C. R. Acad. Sci. Ser., III. 320: 811- 818.
8. Bratosin, D.; Leszczynski, S.; Sartiaux, C.; Fontaine, O.; Descamps, J.; Huart, J. J.; Poplineau, J.; oudaliez, F.; Aminoff, D. & Montreuil, J. (2001). Improved storage of erythrocytes by prior Leuko depletion: flow cytometric evaluation of stored erythrocytes. Cytometry, 46: 351- 356.
9. Murray, R. R.; Baron, E. J.; Fallere, M. A.; Tenover, F. C. & Tenover, R. H. (1999). Manual of children microbiology, 7thed., Massachuttes Arenue. N. W. American society for microbiology, Washington . PP. 1390- 1396.
10. Anderson, P. L. (2000). Amoebiasis. Ugesky. Laeger., 162 (11): 1537- 1541.
11. Alder, S. & Foner, A. (1941). Culture of intestinal protozoa. Lancet., 240: 243- 244. (Cited by Taylor, A. E. R. & Baker, J. R. the cultivation of parasite invitro. Blackwell scientific publications Oxford and Edinburgh.
12. Bancroft, J. & Steven, A. (1982). Theory and practice of histological techniques. Churchill livingston, 2nd ed., 90, PP. 371
13. Guirges, S. X. & Shirodkar, M. V. N. (1982). A study of experimental hepatic amoebiasis in the rabbit- Ann. Trop. Med. Parasitology, 76: 65.
14. Chadee, K. & Meerovikh, E. (1984). The pathogenesis of experimentally induced amoebic liver abscess in the gerbil (meriones unquiculatus). Am. J. Patho., 117: 71- 80.