دراسة بعض عوامل الضراوة في البكتريا الملوثة للحروق

م.م.سندس عادل ناجي العزاوي
كلية التربية / جامعة ديالى

أ.د عباس عبود فرحان الدليمي
كلية التربية / جامعة ديالى

الخلاصة

اجريت هذه الدراسة في م. بعقوبة العام للكشف عن الملوثات البكتيرية ل(١٢٦) مسحة و (٧٠) عينة دم جمعت من حروق المرضى الراقدين في المستشفى للفترة من ٢٠٠٣/١١/١٥ لغاية ٢٠٠٤/٧/١٥ تم زرع المسحات وعينات الدم على أوساط زرعية ملأئمة للعزل والتشخيص .

أختبرت قابلية (٦) عزلات بكتيرية من كل نوع معزول على انتاج الأنزيم الحال للدم وتلازن كريات الدم الحمر وقابليتها على الألتصاق بالخلايا الطلائية كما أختبرت قابلية البكتريا السالبة لصبغة كرام على إنتاج أنزيم البيتالاكتميز . أظهرت نتائج الفحوص الزرعية نتائج إيجابية في (١٠١) عينة(٨٠.١٦%) في حين كانت (٢٥)عينة(١٩.٨٤%) سالبة كانت نتائج التشخيص البكتيري ونسبها كالأتي

Enterobacter spp.(35)(%34.66),*Pseudomonas aeruginosa* (24)(%23.76) , *Staphlococcus aureus* (21)(%20.79) , *Escherichia coli* (8)(%7.92) , *Klebsiella spp.* 8(%7.92) , *Proteus mirabilis* (5)(%4.95).

فيما يتعلق بزرع عينات الدم كانت النتائج إيجابية في (١٣)(١٨.٥٧%) في حين كانت سلبية في (٥٧)(٨١.٤٣%) واظهر التشخيص البكتيري للعزلات وجود *Enterobacter spp.* بنسبة (٦١.٥٤%) و*Ps.aeruginosa* بنسبة (٣٨.٥٦%) .

بينت نتائج الدراسة الحالية إن (٣٣.٣٣%،١٦.٦٦%)كل من بكتريا *E.coli* ، *Enterobacter spp* على التتالي امتلكت القدرة على إنتاج أنزيم البيتالاكتميز بينما لم تظهر العزلات الأخرى هذه القدرة كما أظهرت (٨٣.٣٣%،٦٦.٦٧% ، ٦٦.٦٧%، ٥٠%)كل من بكتريا *Ps.aeruginosa* ، *Staph. aureus*، *Pr.mirabilis*، *E.coli*، على التتالي قدرتها على إنتاج الأنزيم الحال للدم ، في حين لم تظهر عزلات *Klebsiella spp.* ، *Enterobacter spp.* قدرة على إنتاج هذا الأنزيم.

كما أظهرت النتائج أيضا إن (٨٣.٣٣%، ٦٦.٦٧% ،٦٦.٦٧% ، ٥٠% ، ٣٣.٣٣%)كل من عزلات *Ps.aeruginosa* ، *Enterobacter spp.* ، *Klebsiella spp* ، *E.coli*

Staph. على التتالي قدرتها على تلازن كريات الدم الحمراء ولم تظهر عزلات *Pr.mirabilis*، قدرتها على ذلك ومن جانب آخر أظهرت جميع عزلات *Ps.aeruginosa* قدرتها على *aureus* الالتصاق بالخلايا الطلائية أما عزلات *Enterobacter spp.,Staph.aureus* فقد كانت نسبة الالتصاق لها *Pr.mirabilis*، *E.coli* ، (%٦٦.٦٧) *Klebsiella spp*، (%٥٠ ، %٣٣.٣٣) على التتالي.

Summary

This bacteriological study was conducted in general Baquba Hosptial for burn infection (126) swabs and (70) blood samples were collected from the patients in hospitial during 15 / 11/2003 to 15/7/2004 and these swabs and blood samples were inoculated on suitable media for isolation and identification .

The ability of (6) isolates were tested for production of hemolysin , agglutination of red blood cells and the ability to adhere to epithelial cells besides the ability of gram's negative becteria isolates for production of β-lactamase were tested

The culture media showed 101(80.16%) of the burns swabs yielded bacterial growth while 25 (19.84%) were negative. The number and percentage of bacterial isolates were as follows: *Enterobacter spp.* 35(34.66%) *Pseudomonas aeruginosa* 24 (23.76%), *Staphylococcus aureus* 21 (20.79%), *Escherichia coli* 8(7.92%) , *Klebsiella spp.* 8(7.92%) , *Proteus mirabilis* 5(4.95%).

Concerning blood culture13 (18.57%) samples were positive and 57(81.43%) were negative for bacterial growth. Bacterial identification showed the presence of *Enterobacter spp.*in (61.54), *Ps. aeruginose* in (38.56%).

Data of the present study found that (33.3, 20) %isolates of *E. coli* and *Enterobacter spp.* Respectively were able to produceβ-lactamase while the other strain did not have this ability . Furthermore (83.33, 66.67, 66.67, 50) % isolates of *Ps aeruginosa, Staph. aureus , pr . mirabilis, E.coli* respectively were able to produce haemolysin while *Klebsiella spp .* , *Enterobacter spp* . lack this ability.

The result also showed that(83.33,66.67 , 50, 33.33)%of *Ps. aeruginosa* , *Enterobacter spp.* , *Klebsiella spp .*, *E. coli* and *Pr. mirabilis*

isolates respectively were able to agglutiniat red blood cells . While the isolates of *Staph . aureus* didn't have this ability . On the other hand all *Ps. aeruginosa* isolates showed their ability on adherence whereas the apercentage of adherence for isolates of *Enterobacter spp., Staph aures* ,and *Klebsiella spp* was(66.67), but *E.coli* and *Pr.mirabilis* had an adherence ability was(50, 33.33)%respectively .

المقدمة

اصبح تلوث الحروق بالأنواع البكتيرية مسألة شائعة ومستعصية في ردهات الحروق وقد نتج عن هذا التلوث البكتيري للحروق ارتفاع نسبة الوفيات بين مرضى الحروق في هذه الردهات (Weller *et al*., 1997)

تدخل البكتريا عن طريق بصيلات الشعر والغدد الدهنية آو قناة الحلمة كما في الإصابات المسببة لالتهاب الثدي (Mastitis) (Mims *et al*., 1993)

هنالك بعض الأحياء المجهرية التي تستطيع أن تهاجم الخلايا الجلدية من خلال ارتباطها بمواقع الارتباط بالبشرة مثل الإصابات الجلدية التي تحدث عند فشل الآليات الدفاعية للجلد. (Dale and Federman, 2003). تكون الحروق في البدء معقمة ولكنها تتطور إلى اخماج مختلفة بعد ساعات قليلة (Rook *et al*., 1968) اذ تصبح البكتريا السالبة لصبغة كرام هي السائدة وغالباً ما تكون بكتريا Pseudomonas هي السائدة (Polk , 1982).

وقد تمتلك الأنواع البكتيرية الملوثةللحروق عوامل ضرواة تلعب دورا في زيادة امراضيتها ومن هذه العوامل انتاجها للهيمولايسين Hemolysin وهو إنزيم ذو طبيعة بروتينية يفرز من أنواع عديدة من البكتريا السالبة(Benz et al., 1989).

وقد أشار(Waalwijk et al., (1983 إلى إن آلية عمل الهيمولايسين في أحداث الامراضية تكون أما بصورة مباشرة عن طريق تحليل كريات الدم الحمر وهذا يسبب تحرر الهيموكلوبين الذي يُعد مصدراً مهماً لنمو وتكاثر البكتريا او عن طريق التداخل مع العمليات الدفاعية داخل الجسم ،كما ان الاستخدام الواسع لمركبات البيتالاكتام أدى إلى ظهور مقاومة بكتيرية لهذه المضادات وان ظهور مضادات جديدة من الجيل الثالث من السيفالوسبورينات ومركبات أخرى تمتلك درجة عالية من الثباتية دفع البكتريا الى تطوير الوسائل الدفاعية ومن هذه الوسائل انتاج انزيمات مقاومة لهذه المضادات.ومنها أنزيم (β – lactamase) الذي يقوم بمهاجمة حلقة البيتالاكتام الموجودة في نواة البنسلينات والسيفالوسبورينات ، اذ تنتج معظم افراد البكتريا السالبة لصبغة كرام وفي مقدمتها افراد العائلة المعوية والزوائف الزنجارية انزيمات البيتالاكتميز (Jacoby and Sutton, 1985) ومن عوامل الضراوة الأخرى التي تمتلكها البكتريا هي قدرتها على الالتصاق بسطح خلية المضيف وفي حالة عدم التصاقها فإنها سوف تزال بوساطة المخاط والسوائل الاخرى التي تغسل سطح النسيج .
.(Brook *et al*., 2001)

وقد تتمكن البكتريا الملوثة للحروق من الوصول الى مجرى الدم دون ملاحظة اي اصابة موضعية وهذا مايعرف بتجرثم الدم الابتدائي (Primary bacteremia) اما عند وصول الأحياء المجهرية الى مجرى الدم مع وجود العلامات السريرية فهذا مايعرف بتجرثم الدم الثانوي(Secondary bacteremia) أما انتان الدم (Septicemia) فيحدث عند حصول فشل عضوي متعدد مرتبط بالالتهابات الجهازية Dale and Federman, 2003 ; Cryz et al., 1983)

وبالنظر لتعدد انواع البكتريا المسببة للخمج في الحروق وتزايد مقاومة العزلات لمختلف المضادات المستعملة في العلاج جاءت الدراسة للكشف عن العزلات السائدة في خمج الحروق للمرضى الراقدين في م .بعقوبة العام والفحوصات الخاصة بعوامل الضراوة والتي شملت اختبار قابلية العزلات على انتاج الهيمولايسين وفحص الكشف عن انزيم البيتالاكتميز واختبار قابلية العزلات غلى تلازن كريات الدم الحمر للانسان كما تم اختبار قابلية العزلات على الالتصاق بالخلايا الطلائية .

المواد وطرائق العمل

جمعت(126) مسحة و(70) عينة دم من المرضى الراقدين في ردهة الحروق التابعة لمستشفى بعقوبة العام للفترة من2003/11/15 ولغاية2004/7/15 وطيلة مدة رقودهم في الردهة وجرى استنبات المسحات وكذلك الدم الموضوع داخل قناني الزرع الحاوية على وسط Brain_ heart infusion بعد مضي (72)ساعة على وضعه في الحاضنة بدرجة (37) م مباشرة على اوساط تفريقية وانتخابية متمثلة بوسطي اغار الدم والماكونكي وحضنت الأطباق بدرجة (37) م لمدة (24) ساعة وبعدها اجريت الأختبارات التشخيصيةللعزلات النامية وبالأعتماد على طريقة Cruickshank *et al* .,(1976);Baron *et al*.,(1994);Holt *et al* ., (1994)

ثم درست الفحوصات الخاصة بعوامل الضراوة والتي شملت:-

1-اختبار قابلية العزلات على انتاج الهيمولايسين: بحسب طريقة , Senior and Hughes) 1987)

2- فحص الكشف عن أنزيم البيتالاكتميز: وقد أستخدمت طريقة الأنابيب الشعرية (Capillary tube) بحسب ماورد في (العبيدي ،٢٠٠٢)

3- اختبار قابلية العزلات على تلازن كريات الدم الحمر للأنسان وقد أستخدمت طريقة Slide) agglutination) بحسب ماورد في (Iwahi *et al* ., 1983)

4- اختبار قابلية العزلات على الالتصاق بالخلايا الطلائية بحسب طريقة Iwahi *et al* ., 1983)

النتائج والمناقشة

يوضح الجدول (١) العزلات البكتيرية المعزولة من (٧٠) مريضا مصابا بالحروق راقدين في م . بعقوبة العام ،بالنسبة الى عينات المسحات بلغ مجموع العينات الموجبة (١٠١) في حين بلغ مجموع العينات السالبة (٢٥) وقد عزا (1995) ., Mims *et al* السبب في عدم

ظهور عزلات بكتيرية إلى احتمالية المعالجة بمضادات الحياة التي يتلقاها المريض أثناء مدة الرقود في المستشفى إذ إن المعالجة السريرية للمرضى المصابين قد تكون باستعمال مضادات واسعة الطيف فضلا عن استخدام مطهرات خارجية قد تكون لها الأثر في خفض نسب البكتريا المعزولة .

جدول (١)

العزلات البكتيرية المعزولة من ٧٠ مريضا مصابا بالحروق

العزلات	العدد	%
Enterobacter spp	٣٥	٣٤.٦٦
Ps.aeruginosa	٢٤	٢٣.٧٦
Staph.aureus	٢١	٢٠.٧٩
E. coli	٨	٧.٩٢
Kelbsiella spp.	٨	٧.٩٢
Pr.mirabilis	٥	٤.٩٥
مجموع العينات الموجبة	١٠١	٨٠.١٦
مجموع العينات السالبة	٢٥	١٩.٨٤
المجموع الكلي للعينات	١٢٦	١٠٠

كما يوضح الجدول إن أعلى نسبة للتلوث كانت ببكتريا . *Enterobacter spp.* تليها بكتريا *Ps. aeruginosa* ثم بكتريا *Staph. aureus* إذ كانت نسبة التلوث {٣٥(٣٤.٦٦%) ، ٢٤(٢٣.٧٦%) ، ٢١(٢٠.٧٩%) }على التتالي اما الأنواع الأخرى فكانت , *pr .mirabilis* *Klebsiella spp. , E. coli* وبنسبة {٨(٧.٩٢%)،٨(٧.٩٢%) ،٥(٤.٩٥%)} على التتالي.

تو ضح نتائج هذه الدراسة إن أعلى نسبة لتلوث الحروق تعود لبكتريا *Enterobacter spp.* وهذا عكس ما هو شائع من ان بكتريا *Staph. aureus , Ps. aeruginosa* تتصدران النسبة العالية لتلوث الحروق عند المقارنة مع بعض الدراسات المحلية فقد وجد العكيلي(٢٠٠٢) إن أعلى نسبة لتلوث الحروق تعود لبكتريا *Ps.aeruginosa* تليها بكتريا . *Klebsiella spp* اما مبارك وآخرون (٢٠٠٢) فقد وجد ان اعلى نسبة مئوية لخمج الحروق تعود لبكتريا *Staph. aureus*

أما الباحث الجشاعة (٢٠٠١) فقد أشار إلى إن نسبة عزل *Ps. aeruginosa* (١٢٧) عزلة من مجموع (١٥٠) عينة جروح وحروق . اما عند المقارنة مع الدراسات التي أجريت خارج القطر فقد أشار الباحث Wachtel *et al.*,(1983) ان بكتريا *Staph . aureus , Ps . aeruginosa* هما الأكثر شيوعا في إصابات الحروق اما الباحث Shah *et al.*,(2002) فقد ذكر إن بكتريا *Enterobacter spp.* هي واحدة من العزلات الأكثر شيوعا في إصابات الحروق المعقدة.

أما النتائج التي توصل اليها الباحث Clemention *et al.*,(2001) إن بكتريا *Enterobacter spp.* سببت الإصابة في وحدة الحروق وقد عزى الباحث Gorbach *et al.*,(1998) سبب ازدياد الإصابة بهذا النوع البكتيري في السنين الأخيرة إلى كونها بكتريا انتهازية وموجود بشكل

واسع في البيئة الإحيائية فضلا عن مقاومتها لعدد كبير من مضادات الحياة . كما وجد Caton *et al.*,(2002) إن هذه البكتريا واحدة من أهم مسببات الإصابات البكتيرية المكتسبة في السنوات الأخيرة وقد عزى ذلك إلى إنتاجها لإنزيم البيتالاكتميز واسع الطيف Extended Spectrum β-Lactamase (ES βL) المسوؤل عن مقاومة هذه البكتريا لمضادات الحياة وتسبب هذه البكتريا كذلك الإصابة في وحدة الحروق. قد تكون الإصابة بهذه الأنواع البكتيرية مصدرها داخلي المنشأ (Endogenous) إذ إن بعض الأنواع توجد على الجلد وفي الأمعاء والجهاز التنفسي (Microbial normal flora) أو قد يكون خارجي المنشأ (Exogenous) ويكون مصدره الأشخاص الآخرين (كالعاملين ضمن الكادر الطبي أو الزائرين) أو الشراشف والأغطية فضلا عن بيئة المستشفى .(Kzeer,2000;Shah *et al.*,2002).

كما تم التحري عن البكتريا في عينات الدم المسحوبة من مرضى الحروق والمزروعة في وسط (Brain- heart infusion broth) لمعرفة اكثر الأنواع البكتيرية قدرة على غزو الأنسجة المحروقة واختراقها وصولا إلى مجرى الدم مسببة انتان الدم (Septicemia) وبعد متابعة نتيجة الزرع تم عزل الأنواع وتشخيصها كما في الجدول (٢)

جدول (٢)

الأنواع البكتيرية المسببة لحدوث انتان الدم (Septicemia) في ١٣ مريضا

العزلات البكتيرية	العدد	%
Enterobacter spp.	٨	٦١.٥٤
Ps.aeruginosa	٥	٣٨.٥٦
المجموع	١٣	١٠٠

أظهرت الدراسة إن عدد الأشخاص المصابين بانتان الدم كان (١٣) شخصا من مجموع (٧٠) شخصا أي بنسبة (١٨.٥٧%) وهذه النسبة مخالفة لما توصل اليه الباحث Cavallini *et al.*,(1994) الذي وجد إن عدد المصابين بانتان الدم (٧) من مجموع (٢١) شخصا أي بنسبة (٣٣%). كما أظهرت الدراسة ان أعلى نسبة للبكتريا المعزولة من الدم تعود لبكتريا *Enterobacter spp.* التي عزلت من (٨) حالات وبنسبة (٦١.٥٤%)، أما بكتريا *Ps.aeruginosa* فقد احتلت النسبة الثانية إذ عزلت من (٥) حالات مرضية وبنسبة (٣٨.٥٦%) وقد ذكر الباحث Hasbrough *et al.*,(1985) إن المسبب الرئيس لأنتان الدم هي العصيات السالبة لصبغة كرام (*Pseudomonas spp.,Enterobacter spp.*) بينما نتائج الباحثين Sabri and Tittensor (1982) أشارت إلى إن بكتريا *Ps.aeruginosa* هي المسبب الرئيس لتعفن الدم .

تعتمد قدرة هذه البكتريا على غزو النسيج على العوامل الامراضية التي تمتلكها البكتريا ، إذ تنتج بكتريا *Ps. aeruginosa* عددا من الأنزيمات خارج خلوية محللة للبروتين Extracellular proteases إذ تسهل هذه الأنزيمات غزو البكتريا وانتشارها فضلا عن توفيرها للمغذيات من خلال تحطيم أنسجة المضيف مسببة في أحداث تنخر موضعي يمكنها من الوصول إلى مجرى الدم مسببة انتان الدم ومن هذه الأنزيمات أنزيم Elastase وأنزيم البروتيز القاعدي (Alkaline protease) كما وتفرز البكتريا محلل الدم (Hemolysin) فضلا عن ذيفان Exotoxin A الذي يرتبط بمستقبلات موجودة على سطح الخلية ثم يدخل إلى داخلها إذ يقوم

بتثبيط تصنيع البروتينات داخل الخلية وينتج عنه موت الخلية (Joklik *et al*.,1992).
إن إنتاج بكتريا *Enterobacter spp.* للذيفان الداخلي (Endotoxine) الذي له دور في الفسلجة الإمراضية لانتان الدم (Dale and Federman,2003)(Sepsis) يتضح من الجدول (٣) ان نسبة إنتاج أنزيمات البيتالاكتميزكانت (٣٣.٣٣، ١٦.٦٦)% لبكتريا *Enterobacter spp., E.coli* على التتالي ،وعلى الرغم من إنتاجهما بتراكيز متوسطة إلا انهما يتميزان بمقاومتها لمضادات البيتالاكتام وذلك لحدوث تغير في التركيب الكيمياوي للغشاء أو اختزال في عدد الثقوب الموجودة فيه مما يؤدي إلى تغير نفاذيتة فضلا عن وجود بروتينات Penicillin binding protein (PBP) الموجودة في الغشاء السايتوبلازمي والتي تدخل في التخليق الحيوي للببتيدوكلايكان ولها القابلية على الارتباط تساهميا بمضادات البيتالاكتام . (Jacoby and Sutton ,1985;Pfeifle *et al*.,2000)

جدول (٣)

العدد والنسبة المئوية لا نتاج أنزيم البيتالاكتميز في العزلات البكتيرية الملوثة للحروق

أنواع العزلات	العدد الكلي	عدد العزلات المنتجة للأنزيم	% للعزلات المنتجة للأنزيم
E.coli	٦	٢	٣٣.٣٣
Enterobacter spp.	٦	١	١٦.٦٦

في حين تعزى سلبية النتيجة في العزلات الاخرى إلى إفراز أنزيمات البيتالاكتميز بكميات قليلة مما يجعل من الصعوبة الكشف عنها بهذه الطريقة (Danel *et al*.,1999)

يبين الجدول (٤) ان أعلى نسبة لا نتاج الهيمولايسين كانت من *Ps.aeruginosa* إذ بلغت (٨٣.٣٣%) وقد اقتربت هذه النتيجة مع نتيجة الباحث AL-Mously (1994) الذي ذكر ان نسبة إنتاج هذه البكتريا للهيمولايسين (٨٦%). أما العزلات الأخرى غير المنتجة للهيمولايسين فهي *klebsiella spp*, *Enterobacter spp. E.coli* فيعود سبب عدم إفرازها التام إلى إنها تمتلك أنظمة خاصة لسحب الحديد وهضمه وتمثيله في الأنسجة ويسمى هذا النظام Aerobactin إذ يعد إنتاج الهيمولايسين المسار البديل عند غياب جينات الـ Aerobactin (Opal *et al*.,1990) .

جدول (٤)العلاقة بين قابلية البكتريا المعزولة من الحروق على تلزين كريات الدم الحمر وانتاج الهيمولايسين والالتصاق بالخلايا الطلائية .

العزلات البكتيرية	العدد الكلي	إنتاج الهيمولايسين		تلزين كريات الدم		الالتصاق بالخلية الطلائية	
		عدد العزلات	%	عدد العزلات	%	عدد العزلات	%
Enterobacter spp.	٦	٣(-)	٠	٣(+)	٥٠	٣(+)	٥٠
		٢(-)	٠	٢(-)	٠	٢(-)	٠
		١(-)	٠	١(+)	١٦.٦٧	١(+)	١٦.٦٧
المجموع		٦	٠	٦	٦٦.٦٧	٦	٦٦.٦٧
E.coli	٦	٣(+)	٥٠	٣(+)	٥٠	٣(+)	٥٠
		٣(-)	٠	٣(-)	٠	٣(-)	٠
المجموع		٦	٥٠	٦	٥٠	٦	٥٠

staph.aureus	٦	٤(+)	٦٦.٦٧	٤(-)	٠	٤(-)	٠
		١(-)	٠	١(-)	٠	١(-)	٠
		١(-)	٠	١(-)	٠	١(+)	١٦.٦٧
المجموع		٦	٦٦.٦٧	٦	٠	٦	١٦.٦٧
Ps.aeruginosa	٦	٥(+)	٨٣.٣٣	٥(+)	٨٣.٣٣	٥(+)	٨٣.٣٣
		١(-)	٠	١(-)	٠	١(+)	١٦.٦٧
المجموع		٦	٨٣.٣٣	٦	٨٣.٣٣	٦	١٠٠
Klebsiella spp.	٦	٤(-)	٠	٤(+)	٦٦.٦٧	٤(+)	٦٦.٦٧
		٢(-)	٠	٢(-)	٠	٢(-)	٠
المجموع		٦	٠	٦	٦٦.٦٧	٦	٦٦.٦٧
Pr.mirabilis	٦	٤(+)	٦٦.٦٧	٤(-)	٠	٤(-)	٠
		٢(-)	٠	٢(+)	٣٣.٣٣	٢(+)	٣٣.٣٣
المجموع		٦	٦٦.٦٧	٦	٣٣.٣٣	٦	٣٣.٣٣

يتضح من الجدول (٤) أيضا ان أعلى نسبة لتلزين كريات الدم الحمر كان من نصيب *Ps.aeruginosa* إذ بلغت النسبة (٨٣.٣٣%) وقد وجد الباحث Al-Mously(1994) ان (٨٣.٣%) من عزلات *Ps.aeruginosa* ملزنة لكريات الدم أما بكتريا *Staph. aureus* فلم تظهر أي تلازن لكريات الدم.

وقد أظهرت النتائج ان نسبة الالتصاق بالخلايا الطلائية كانت (33.33,50,66.67,66.67,100)% لبكتريا *Ps . aeruginosa* , *Enterobacter spp.*, *Klebsiella spp .* , *E.coli* , *Pr. mirabilis* على التتالي وان قدرة هذه العزلات على الالتصاق تعزى إلى امتلاكها أهدابا من نوع Type-1-fimbria . Laraglone et al., 2000; (Iwahi et al., 1983).

وقد أظهرت الدراسة ان ارتباط الخاصتين (تلازن كريات الدم الحمر والالتصاق بالخلايا الطلائية) في عزلات *Pr.mirabilis, Klebsiella spp., Enterobacter spp., Ps.aeruginosa* كان (٨٣.٣، ٦٦.٧، ٦٦.٧، ٣٣.٣)% على التتالي ويعزى الارتباط بين الخاصيتين إلى ان كريات الدم الحمر والخلايا الطلائية حاوية على النوعية نفسها من المستقبلات للارتباط بأهداب هذه الأنواع من البكتريا وهذا يتفق مع ماذكر Leffler and Svanbory–Eden(1981) من ان الخلايا الطلائية تحوي على Globoceriesglycolipid التي تكون مستقبلات على كل من الخلايا الطلائية وكريات الدم الحمر .

في حين أظهرت عزلات *Ps.aeruginosa* , *Staph .aureus* قدرة على الالتصاق بالخلايا الطلائية بنسبة (١٦.٦٧%) لكل منهما في حين لم تكن هذه العزلات ملزنة لكريات الدم الحمر وهذه العتر غير المهدبة (غير ملزنة لكريات الدم الحمر) تستطيع الالتصاق بالخلايا الطلائية ولكن الالتصاق يكون ضعيفا. ويعزى ذلك إلى وجود عوامل أخرى تساعد على الالتصاق كما في Alginate (وهو مادة مخاطية من متعدد السكريد الخارجي (Exoplysaccharide)) الذي تنتجه بكتريا Ps.aeruginosa أو Fibronectin (وهي مركبات كلايكوبروتينية معقدة تعمل على ربط Staph. aureus على سطح الخلايا من خلال ارتباطها مع النهايات الامينية للفايبروبكتين الموجود على سطوح الخلايا).

(Coureney et al., 1985; Abraham et al., 1983)

المصادر العربية

📖 الجشاعة ، فضل احمد (٢٠٠١). دراسة علاقة مقاومة عزلات بكتريا *Pseudomonas aeruginosa* للمضادات الحيوية مع إنتاجها للبايوسين. رسالة ماجستير، كلية العلوم/ الجامعة المستنصرية.

📖 العبيدي ، سوسن شوكت عبد الله (٢٠٠٢). دراسة الالتصاق والتلازن الدموي وعوامل الضراوة الأخرى لبعض أفراد العائلة المعدية والزائفة الزنجارية المسببة لالتهاب السبيل البولي.رسالة ماجستير، كلية العلوم/ الجامعة المستنصرية.

📖 العكيلي، عدنان حنون عباس (٢٠٠٢) . دراسة تأثير حامض الخليك وبعض المستخلصات النباتية في نمو بكتريا إصابات الحروق. رسالة ماجستير، كلية العلوم/ الجامعة المستنصرية.

📖 مبارك ،كريم إبراهيم وعبد الأمير ، نادية عبد الهادي واحمد ، دنيا نجم الدين وعبد الجبار ، سهير (٢٠٠٢) . دراسة بكتريولوجية الخمجات الحروق في المستشفى . مجلة الفتح ، العدد ١٥ ، ص٢٩٠ـ ٢٩٤ .

المصادر الأجنبية

📖 Al-Mously, N.A. (1994).Effect of antimicrobral agent on the adherence of *Pseudomonas aeruginosa* to UECS and RBCS invitro. MS.C. Thesis submitted to the college of Medicine, University of Baghdad.

📖 Baron, E.J.; Peterson , L.R. and Finegold , S.M. (1994). Diagnostic Microbiology. 9th ed . Balley and Scotts . Mosby .

📖 Benz, R. ; Schmid , A. ; Wagner , W. and Goebel, W.(1989) . Formation by the *Escherichia coli* hemolysin evidence for anassociation dissociatron equilibrum of the pore – forming aggregates .J.Infect. Immun.57: 887- 895 .

📖 Brooks, G.F.; ButeL, J.S. and Morse, S.A. (2001) . Medical Microbiology. . 22 th. Appleton and Lange.

📖 Caton , R. ; Oliver , A. ; Coque , T.M. ; Varela , M.D.C.and Diaz , J.C.(2002).Epidemrology of Extended–spectrum β -lactamase –producing *Enterobacter* isolates in a Spanish hospital during a 12 – year period .J. Clinic . Antimicrob. 40: 1237- 1243 .

- Cavallini, M.; Tesauro,P.; Campiglio, G.L. and Grappolini, S.(1994). Immunlogical profile in major burn cases compared with surgical and clinical evaluation parameters. Ann. Medit. Burnsclub, VII: 1 – 9 .
- Clemention, M.M; Filippis , I. ; Vascimentto , C.R.; Branquinho , R.; Rocha , C.L. ; and Martins , O.B. (2001) .J.Clinice . Misrobiol. 39: 3865 – 3870.
- Coureney, H.S.;OFek,I ;Simpson,W.A.;Whitnack, E ; and Beaehey, E.H. (1985).Human plasma fibronectin in inhibitits adherence of Streptococus pyogenes to hexadecane .J.Infect . Immun. 47: 341 – 343.
- Cruicshank, R.; Ouguid, J.P.; Marmion, B.P.; and Swain, H.A.(1975).Medical Microbiology.12thed.Great Britain.
- Cryz, S.J. ; Furer , E.; and Germanier , R.(1983). Protection against Pseudomonas *aeruginosa* infection in a murine burn wound sepsis model by passive transfer of antitoxin a, antielastase, and antrilipoly, Saccharide. J. Infect. Immun. 39: 1072–1074.

- Dale, D.C. and federman, D.D. (2003). Scientific American Medicine. Vol2. TheUnited States of America.

- Gorbach, S.L.; Bartiett, J.G.; and Blacklaw, N. (1998). 2th ed. Infection diseases. W.B.Saunders. Phelaelphia.
- Green, C.P.; and Thomas, V.L. (1981). Hemagglutination of human type .O erythrocytes, hemolysin poduction, and serogrouping of *Escherichia coli* isolates from patrent, with acute pyelonephritis cystitis and agympto– matic bacteriaria. J.Infect. Immun. 31: 309- 315.

- Hasbrough , J.F. ; Carroll , W.B. ; and Sivent , R.S.(1985) . Identication and antibiotic susceptibility of bacteria isolates from burned patient. Burns, 11: 393 – 403.
- Holt, H.G.Krieg, N.R.Sneath, P.A.; Staley, J.T.and Williams, S.J. (1994). Bergeys manual of determinative bacteriology. 9th .Williams and Wilkins, Baitmore.U.S.A.

- Iwahi, T.; Abe, Y.; Nakao, M.; Imada, A. and Tsuchiya, K (1983).Role of type 1 fimbriae in the pathogensis of ascending urinary

tract infection induced by *Escherichia coli* in Mice .J. Infect. Immun. 39: 1307- 1315
- Jacoby, G.A and Sutton, L. (1985). β . Lactamses and β - lactam resistance in *Escheichia coli.* J.Antimicrob. Agent. Chemother. . 28: 703 – 705.
- Joklik, W.K; Wilett, H.P; Amos, D.B and Wilfert C.M. (1992). Zinsser Microbilogy. 20th ed. Appleton and Lange .U.S.A
- Kzeer, E.G. (2000). Bacteriological monitoring for burn patient. Thesis submitted to the University of Al – Mustansiryah.
- Laragione. R.M; Cooley, W.A and Wood, M.J; (2000). The role off fimberiae and flagella in the adherence of avian strain of *Escherichia coli* 078: K 80 to tissue, culture cells and tracheal and gutt explants. J. Med. Microbiol.49: 327– 338.
- Leffler, H. and Svanborg – Edn, C. (1981). Glycolipid receptors for uropathgenic *Escherichia coli* on human erythrocytes and uroepithelial cells.J. Infect. Immun .34: 420- 429.
- Mims, C.A.; Playfair, JH.I; Roitt, I.M; Williams, R. and wakelin, D,(1993). Medical Microbiology. Mosby Europe Limited.
- Opal, S.M; Cross, A.S; Genski, P. and Lyhte, L.W. (1990). Aerobactin and hemolysin as virulence determinants in *Eschericha coli* Isoated from human blood, Urine and stool. J. Infect, Dis. 161: 794-796.
- Pfeifle, D.; Janas, E. and Wiedemann, B. (2000).Role of penicillin – binding proteins in the initation of the Ampc–β–lactamase expression in *Enterobacter cloaceae*. J. Antimicrob. Agent. Chemother. 44: 169-172.
- Polk, H.C. (1982). Infection and the surgical patient. Vol 4. Churghill living stone New York.
- Rook.A.; Wil kinson, D.S. and Ebling, F.J.G. (1968) .Text book of Dermatology.3th ed.Vol1.Great Britain, spottis woode ballantyne. Ltd.
- Sabri, S. and Tittensor, J.R. (1982). Hospital infection and its control. 1th ed. Barker publications. England.
- Senior, B.W. and Hughes, C. (1987). Production and properties of hemolysin from clinical isolates of the protease J.Med. Microb. 24: 17-25.

- 🕮 Shah, A.A.; Hasan, F and Hameed, A. (2002). Study on the prevalence of entrobacteriacae in hospital a cquired and community acquired infections. J. Med. Res. 41: 1-7.
- 🕮 Waalwijk, C.; Maclaren, D.M.and De–Graaff.J.(1983) . Invivo nephropathogenicity of *Escherichia coli*. J. Infect. Immune. 42: 245. 249.
- 🕮 Wachtel, T.L; Kahn, V.and Frank, H.A. (1983).Current topical in burn care.Rockville.London.
- 🕮 Welle, T.M.A.; Mackenzie, A.and forbe, K.H (1997). Molecular epidemiology of Large out break of multiresistance *Klebsiella pneumoniae*.J.Med.Microbiol.46: 921-926.
- 🕮 Wray, K.S; Cook, R.G. and Barrish, J. and Hull, R.A. (1986) .Identification of all auropithelial cell and adhesion from auropathogenic isolate of *Proteus mirabilis.* J.Med. Microbiol. 54: 43-49.