دراسة أمراضية – نسيجية للفئران المختبرية المصابة تجريبيا بـ شريطية الكلاب *Taenia hydatigena* في مدينة البصرة

إسراء محسن عيسى محسن، أ.م. د. سوزان عبد الجبار عبد العزيز و *أ.د. صالح كاظم مجيد
فرع الأحياء المجهرية، * أستاذ زائر- فرع الأمراض وأمراض الدواجن- كلية الطب البيطري- جامعة البصرة- محافظة البصرة- العراق

الخلاصة:

تضمنت الدراسة الحالية عزل وتشخيص شريطية الكلاب رقيقة العنق *Taenia hydatigena* من الأمعاء الدقيقة للكلاب السائبة في مدينة البصرة. اذ نقلت الإصابة ببيوض الشريطية الى الفئران المختبرية سلالة *Balb/c* واستخدمت طريقتين مختلفتين لنقل الإصابة: التجريع عن طريق الفم و الحقن داخل الغشاء البريتوني، كما استخدمت جرعتين مختلفتين هما ٥٠٠ و ٢٠٠٠ بيضة لكل فأر، فضلا عن ذلك فحصت الحيوانات المختبرية بعد الإصابة خلال الفترات (شهر، شهرين، ثلاثة أشهر، أربعة أشهر)، نجحت الإصابة بين الفئران المختبرية وبنسبة ١٠٠% وعليه عدت هذه الدراسة الأولى من نوعها على نطاق القطر.

أما نتائج التقطيع النسيجي لبعض أعضاء الفئران المصابة فأجمالا ظهرت التغيرات التالية مع ملاحظة أن كل من الجرعة المعطاة والفترة الزمنية بعد الإصابة لعبا دوراً في حصول التغيرات التالية:

لوحظ على الكبد ارتشاح خلايا التهابية في متن الكبد و الأوعية الدموية مع تغلظ الانوية، ظهور الورم الحبيبي، حدوث حالة التفج وتنخر في الخلايا الكبدية، مع تليف حول الكيس.أما الأكباد الحاوية أكياسا يرقية للشريطية *T. hydatigena* فأظهرت تلك المقاطع ارتشاح كثيف في الخلايا الدفاعية حول أغلفة الكيس.

أما الطحال فلوحظ عليه زيادة في الخلايا اللمفاوية في اللب الأبيض، تكون الدم خارج نطاق نقي العظم وظهور الخلايا المكونة للصفيحات الدموية، ظهور فرط تنسج في اللب الأبيض.

أظهرت الرئة ارتشاح كثيف للخلايا الالتهابية داخل الحويصلات الهوائية مع ظهور سوائل بهيئة رغوة، احتقان الأوعية الدموية، ظهور النفاخ الرئوي، مع حالات من ذات الرئة وذات الرئة القصبي، كما رافق وجود الكيسات اليرقية ارتشاح كثيف للخلايا الالتهابية مع ظهور حالة الورم الغدي.

أما الكلى فسجل فيها تحلل وتنخر في النبيبات البولية وبعض الكبيبات، ارتشاح شديد للخلايا الالتهابية ونزف.

المقدمة

تعد شريطية الكلاب ***T. hydatigena*** أحد أنواع الديدان الشريطية التابعة لجنس ***Taenia*** وكثيراً ماتسمى بالدودة الرفيعة أو الرقيقة أو المستدقة العنق (Michigan. Gov home, 2009)، تتطفل في الأمعاء الدقيقة لحيوانات الفصيلة الكلبية كمضائف نهائية، أما طورها اليرقي المسمى الكيسة المذنبة Cysticercus tenuicollis فأنه يتواجد على الغشاء البريتوني والكبد والتجويف البطني للمجترات والقوارض وبعض أنواع الحيوانات البرية وفي الفترة الأخيرة سجل تواجده في الإنسان (Internet, 2009 b)،

أكد Georgi, (1985) إن لشريطية الكلاب أهمية من الناحيتين الطبية والبيطرية وذلك كون الطور اليرقي التابع لها هو الكيسة المذنبة *C. tenuicollis* يتطفل في التجويف الخلبي للمجترات كالأغنام، المعز، الأبقار والمجترات البرية والخنازير ويعد شديد الضراوة على هذه المضائف. فضلاً عن إصابة المجترات بالكيسات المذنبة فأن لها أهمية مرضية واقتصادية كبيرة لأنها تهدد الثروة الحيوانية ولاسيما الأغنام وتقلل من جودة لحومها إذا انتشرت الإصابة فيها بشكل واسع (Seddon, 1967; Lawson *et al.,* 1988). كما أكد Rickard, (1991) ان إصابة الإنسان والحيوانات المجترة بالطور اليرقي للشريطيات تعد مشكلة ذات أهمية اقتصادية كبيرة وتشكل خطرا على الصحة العامة اذا لم يجد لها حلا.

بينت Al-Azizz, (2005) ان النسبة المئوية لإصابة الكلاب السائبة في محافظة البصرة بشريطية الكلاب هي ٧.٦٢%. ان الآفات الرئيسة تشاهد في الكبد، و تظهر حال قطعه او على سطحه غير المنتظم، كما يلاحظ أعداد من بؤر حمراء مسودة وخطوط بقطر ٢ ملم تقريبا وقد يكون العضو هشا في قوامه، لقد وصفت بؤر من ذات الرئة القصبي bronchopneumoniaوذات الجنب Pleuritis كان سببها وجود كيسات مذنبة صغيرة داخل الرئة. أما تأثير الطفيلي كدودة بالغة في المضائف النهائية فأنه يلاحظ بصورة عامة ان الديدان تكون غير مؤذية للكلاب(الا في حالات الخمج الثقيل)، كما ان العلامات السريرية مبهمة ولا تزيد عن كونها وعكات معدية- معوية معتدلة الشدة، فضلا عن ذلك ان الخمج الثقيل في الحيوانات الصغيرة العمر تظهر عليها علامات إسهال متواصل وربما يتناوب مع حالات إمساك (Soulsby, 1982).

أهداف الدراسة

أجريت الدراسة الحالية للأهداف التالية:

١- معرفة أي الطرق أفضل في نجاح الإصابة (التجريع بالبيوض أو حقن البيوض داخل الغشاء البريتوني).

٢- معرفة التأثير الامراضي- النسيجي الذي يحدثه الطور اليرقي لشريطية الكلاب في الحيوانات المختبرية باختلاف الجرع وفترات ما بعد الإصابة.

المواد وطرائق العمل

١- جمع النماذج

تم قتل٩٣ كلبا سائبا من مناطق عشوائية مختلفة في مدينة البصرة (دور النفط، الجمهورية، جامعة البصرة (موقع كرمة علي)، مستشفى الفيحاء والجمهوري، الجبيلة، حي الضباط فضلاً عن العديد من المرائب الأهلية في المدينة). حيث استعملت طعوم محضرة آنيا حاوية حبوب الـ Strychnine لغرض القتل وبواقع ٢-٣ حبة / طعم. ثم شرحت الكلاب المقتولة في نفس مكان القتل وذلك حسب طريقة(AL-Azizz, 2005)، ، ثم استخرجت الأمعاء وفتحت طوليا، عزلت الديدان بكافة الأنواع الموجودة في الأمعاء. أخذت الديدان وغسلت مما علق بها من مواد مخاطية بواسطة محلول فسلجيNormal Saline، ونقلت إلى المختبر لغرض الفحص والتشخيص، مع تسجيل الصفات المظهرية للديدان المعزولة (الطول، اللون) و الشكل العام للقطع الناضجة والحبلى وموقع الفتحة التناسلية في القطع الناضجة.

٢- حفظ الديدان

استعملت عدة مواد لغرض حفظ الديدان وتثبيتها لإجراء التجارب اللاحقة عليها، ومنها(فورمالين ١٠%وكحول اثيلي ٧٠%و كليسرين نقي ممزوج مع كحول اثيلي ٧٠% وبنسبة (١: ٤).

٣- الفئران المختبرية

استخدمت فئران بيضاء سلالة *Balb/c* لأجراء الإصابة المختبرية، لغرض دراسة التغيرات الامراضية النسيجية لطفيلي شريطية الكلاب *T. hydatigena*. اذ جلب ٣٠ فأراً مختبري و جرعت الفئران قبل استخدامها في أي تجربة بمادة البندازول ٢.٥ % لضمان القضاء على أي طفيليات داخلية ممكن ان تتواجد في الفئران، كذلك استخدمت مادة السايبرمثرين للقضاء على أي طفيليات خارجية كالحلم والقراد والتي ممكن ان تتواجد على الفئران المختبرية.

أجريت عملية التزاوج لغرض الحصول على أجيال مختبرية معروفة العمر، أعطيت الفئران المختبرية العليقة الغذائية النموذجية ومياه شرب(O. R) وضعت في قناني الشرب بشكل يومي مع تنظيف مستمر للأقفاص والأرضية وقناني الشرب وبشكل منتظم.

٤- تخميج الفئران المختبرية

استخدمت طريقتان مختلفتان في تخميج الفئران المختبرية ببيوض شريطية الكلاب أولهما طريقة التجريع حيث اتبعت طريقة Sugane & Oshima (1982) ، اذ تم تصويم الحيوانات التي هي بعمر ٦-٨ أسابيع لمدة ٢٤ ساعة قبل التجريع و استخدم لغرض التجريع أنبوبا معديا Stomach tube. وثانيهما طريقة الحقن داخل الغشاء البريتوني. قسمت الحيوانات الى (٦) مجاميع وبمعدل (١٦) فارة لكل مجموعة وكالاتي: الأولى و الثانية جرع كل فرد من أفرادها بـ (٥٠٠) و(٢٠٠٠)بيضة لكل ١ مل من الماء المقطرعلى التوالى و الثالثة بـ (١) مل من الماء المقطر كمجموعة سيطرة. بينما حقنت الرابعة و الخامسة داخل البريتون بـ (٥٠٠) و(٢٠٠٠) بيضة لكل ١ مل من الماء المقطر على التوالى و السادسة بـ (١) مل من المحلول الفسلجي كمجموعة سيطرة.

٥- قتل وتشريح الحيوانات

تم قتل وتشريح الفئران المختبرية وحسب مجاميع التجربة، وبفترات زمنية مختلفة بعد الإصابة (شهر، شهرين، ثلاثة أشهر و أربعة أشهر)، حيث خدرت الحيوانات بمادة الكلوروفورم وشرحت ثم عزلت أعضاء الحيوانات واخذ كل عضو على حدة وغسل بالماء المقطر عدة مرات وحفظ بالفورمالين ١٠% لغرض الدراسة النسيجية.

٦- الدراسة النسيجية

تضمنت الدراسة النسيجية عمل مقاطع نسيجية لكل عضو من الأعضاء المعزولة من الفئران وحسب مجاميع كل تجربة وذلك باعتماد طريقة Annpreece(1972).

النتائج

أظهرت المقاطع النسيجية العديد من التغيرات الامراضية في بعض أعضاء الفئران المخمجة مختبريا ببيوض شريطية الكلاب T. hydatigena والتي يمكن إيجازها:

أولا: **الفئران المصابة تجريعيا:**

١-الكبد Liver:

فى حالة الفئران التى جرعت (٥٠٠) بيضة: فقد ظهر ارتشاح خلايا التهابية Infiltration of acute Inflammatory Cells (Neutrophil) وظهور يرقات حديثة التكون ضمن

نسيج الكبد (الطور الحاد) بعد الشهر الأول من العدوى. وبعد الشهر الثاني ظهرت حالة التفج Vacculation of Hepatocytes كما ظهر في متن الكبد ارتشاح خلايا التهابية وتغلظ الانوية مع تنخرNecrosis of Hepatic Cells واضح على بعض خلاياه بعد الشهر الثالث بينما فى الشهر الرابع ظهر ارتشاح للخلايا الدفاعية في متن الكبد، فضلا عن ذلك نمت الأكياس Cysts بشكل واضح نسيجيا وظهرت منطقة تليف تحيط نسيج الكيس Fibrosis(صورة 1). فى حالة الفئران التى جرعت (٢٠٠٠) بيضة: فقد ظهرت مناطق متليفة وارتشاح خلايا التهابية بين الحاجز الفصي الكبدي Infiltration of بعد الشهر الأول من العدوى acute Inflammatory Cells & Fibrosis in Septum Lobule وبعد الشهر الثاني لوحظت نمو الأكياس وتليفها (صورة 2). وبعد الشهر الثالث لوحظت تنخر الخلايا الكبدية بشكل كبير مع ملاحظة حالة الورم الحبيبي Granulomaوبعد الشهر الرابع ظهرت حالة متقدمة من تحلل في سايتوبلازم الخلايا الكبدية وكذلك ارتشاح في الخلايا الالتهابية (صورة 3).

٢-الطحال :-

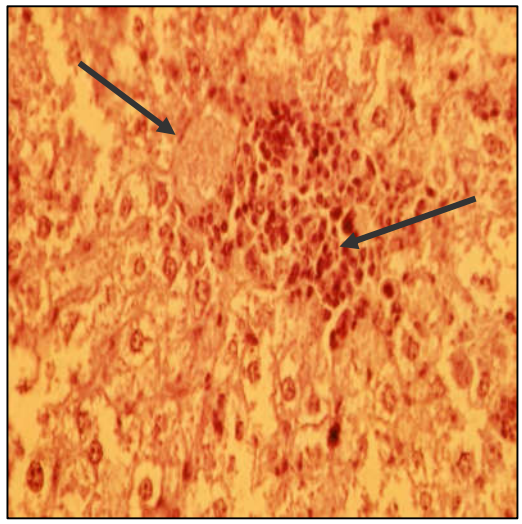
لوحظ على طحال الفئران المصابة تجريعيا بـ (٥٠٠، ٢٠٠٠) بيضة التغيرات التالية: ظهور واضح للنسيج اللمفي Hyperplasia of Spleen White Pulp فى الشهور الأول و الثاني و الثالث وبعد الشهر الرابع تكون الدم خارج نطاق نقي العظم Extramedullary Haemopoesis وظهور الخلايا المكونة للصفيحات الدموية Megakaryocytes وظهور الخلايا البيضاء المتعددة الأشكال والانوية غير الناضجة (صورة 4).

٣- الرئتان

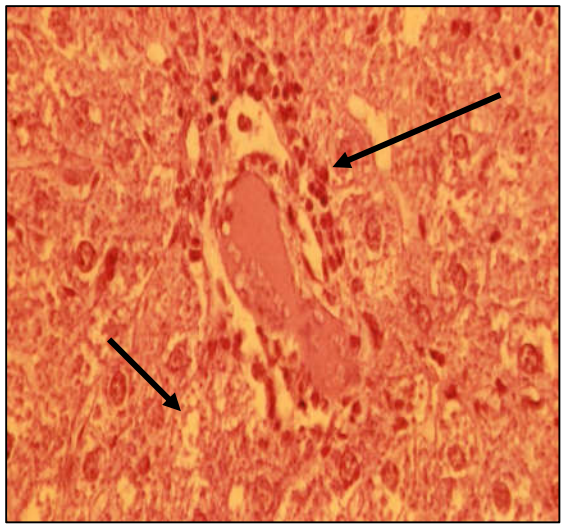
بينت جرعة الـ (٥٠٠) بيضة التالي: فى كل الأشهر بعد الاصابة لوحظ احتقان شديد Sever Congestion مع تجمع واضح لخلايا التهابية Aggregation of acute Inflammatory cells (صورة 5). بينما جرعة الـ(٢٠٠٠) بيضة لوحظ حدوث حالة ذات الرئة Pneumonia وذات الرئة القصبي Bronchopneumonia مع ظهور النفاخ الرئوي Pulmonary Emphysema وارتشاح خلايا التهابية داخل القصيبات والاسناخ الرئوية Alveoli(صورة 6).

٤- الكليتين-

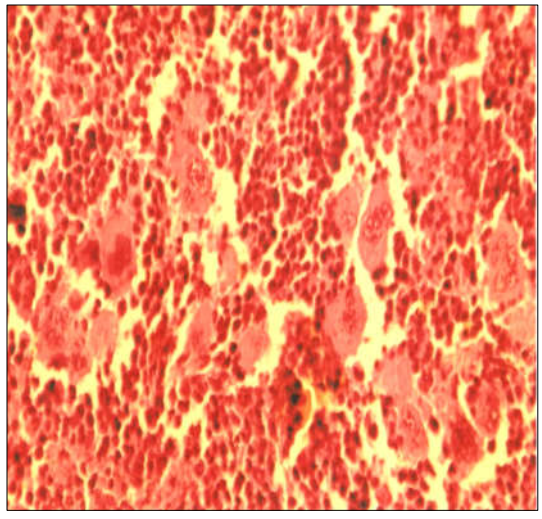
لوحظ فى الأشهر الأولى تجمع خلايا التهابية في القشرة Cortical Aggregate of Acute Inflammatory Cells (neutrophiles) state و تجمع الخلايا الحامضية في النبيبات الكلوية مع احتقان الأوعية الدموية في القشرة و تحلل النبيبات البولية، كذلك لوحظ ارتشاح بعض الخلايا الالتهابية، ونفس هذه التغيرات ظهرت على كلى حيوانات الشهر الرابع(صورة 7). أما جرعة الـ (٢٠٠٠) بيضة فقد ظهر ضمور الكبيبة Atrophic Glomerulus ، مع توسع النبيبات البولية Dilated Cortical Tubules و حدوث نزف وتحلل شديد في النبيبات البولية، مع ارتشاح شديد في الخلايا الالتهابية ونزف وتنخر لبعض الكبيبات، مع تجمع الخلايا الالتهابية و تنخر واسع في نسيج الكلية، مع نزف وارتشاح خلايا التهابية (صورة 8).



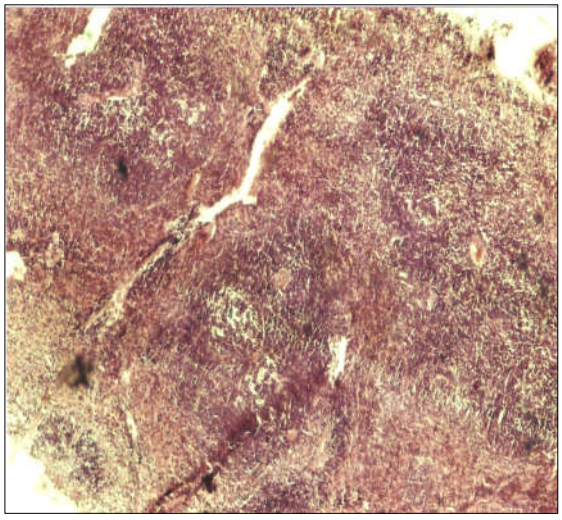
صورة (1): مقطع عرضي لكبد فأر بعد ثلاثة أشهر من الاصابة يلاحظ تنخر شديد في الخلايا الكبدية وحدوث ورم حبيبي. صبغة (E&H) قوة التكبير(٤٠٠ X).



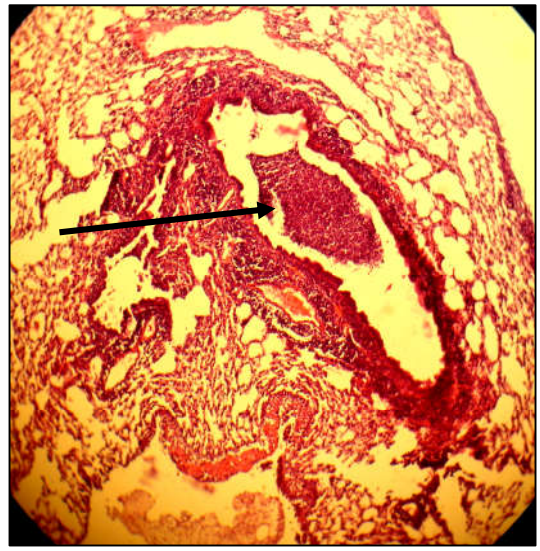
صورة (2): مقطع عرضي لكبد بعد أربعة أشهر من الاصابة يلاحظ تحلل سايتوبلازم خلايا الكبد و ارتشاح خلايا التهابية وتنخر خلايا الكبد. صبغة (E&H) قوة التكبير(٥١٣ X).



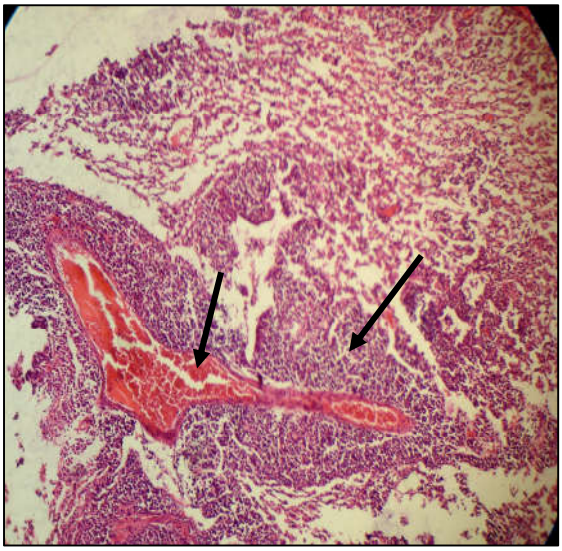
صورة (3) : مقطع عرضي لطحال فأر بعد شهر و أربعة اشهر من الاصابة يلاحظ الخلايا المكونة للصفيحات الدموية. صبغة (H&E)) قوة التكبير (٤١٢ X)



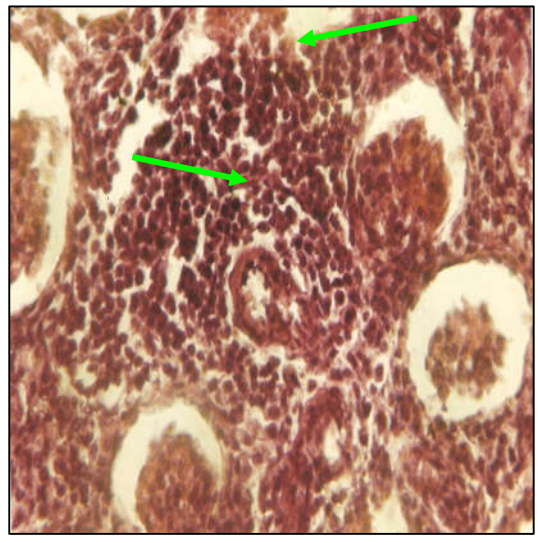
صورة (4) : مقطع عرضي لطحال فأر بعد ثلاثة أشهر من الإصابة يلاحظ حالة فرط تنسج لمفاوي. صبغة (H&E) قوة التكبير (١٧٥)



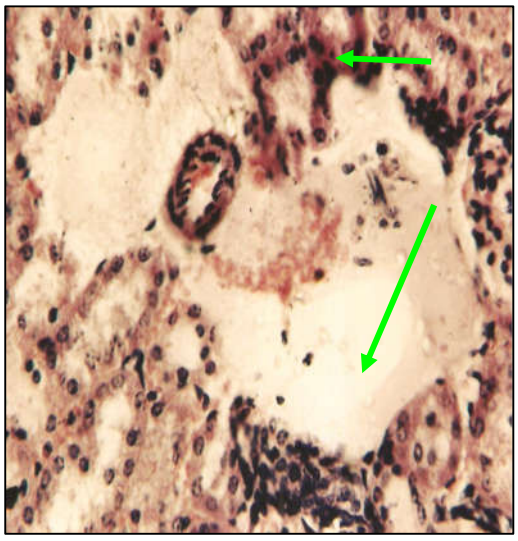
صورة (5): مقطع عرضي لرئة فأر بعد أربعة أشهر من الاصابة يلاحظ تجمع الخلايا الالتهابية على شكل كتلة داخل القصبة وحولها. صبغة (E&H) قوة التكبير (X 125).



صورة (6): مقطع عرضي لرئة فأر بعد ثلاثة أشهر من الاصابة يلاحظ احتقان وتجمع خلايا لمفاوية حول الاوعية الدموية. صبغة (E&H) قوة التكبير (X 125).



صورة (7) : مقطع عرضي لكلية فأر بعد ثلاثة أشهر من الاصابة يلاحظ ارتشاح شديد للخلايا الالتهابية في متن الكلية مع نزف وتنخر بعض الكبيبات صبغة (H&E) قوة التكبير (٦٣٢ X)



صورة (8) : مقطع عرضي لكلية بعد أربعة أشهر من الاصابة يلاحظ تنخر واسع في الكلية مع نزف وارتشاح الخلايا التهابية. صبغة (H&E) قوة التكبير (٦٣٢ X)

ثانيا –الفئران المحقونة داخل البريتون:

١- الكبد:

على أكباد الفئران المحقونة بـ (٥٠٠) بيضة ظهر تنخر في العديد من الخلايا الكبدية مع تحلل سايتوبلازم وانوية الخلايا الأخرى و ظهرت أكياس متفرقة والتصاقها نسيجيا بالكبد فى الشهر الثاني (صورة 9). وتحلل في بعض الخلايا الكبدية وانتشار بقع نزفية ارتشاح الخلايا الالتهابية وتكون ورم حبيبي فى الشهر الرابع. بينما الفئران المحقونة بـ (٢٠٠٠) بيضة ظهر ارتشاح في الخلايا الالتهابية واحتقان في الوريد المركزي Congestion of central vein وظهور نسيج الكيس ملتصق بالكبد كما لوحظ تحلل في الخلايا الكبدية المحيطة بالكيس فى الأشهر الاولى(صورة 10). وحصول ارتشاح للخلايا الالتهابية في متن الكبد مع تكون ورم حبيبي تنخر وتحلل سايتوبلازم العديد من الخلايا الكبدية فى الاشهرالاخيرة.

٢- الطحال :-

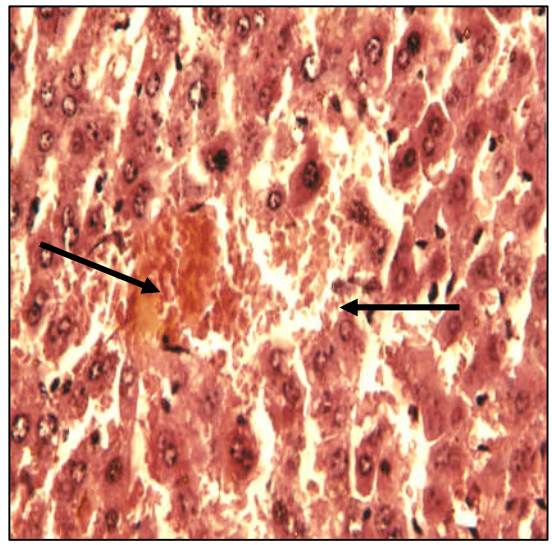
أظهرت جرعة الـ(٥٠٠) والـ(٢٠٠٠) بيضة نفس التغيرات وهي تكون الدم خارج نطاق نقي العظم وظهور الخلايا المكونة للصفيحات الدموية فى الشهر الأول) .والتي ظهرت كذلك في الشهر الرابع بعد الاصابة و فى الشهر الثاني ظهر فرط التنسج اللمفاوي Hyperplasia of lymphoid tissues وهي مماثلة للتغيرات الحاصلة في الشهر الثالث (صورة 11).

٣- الرئتان:-

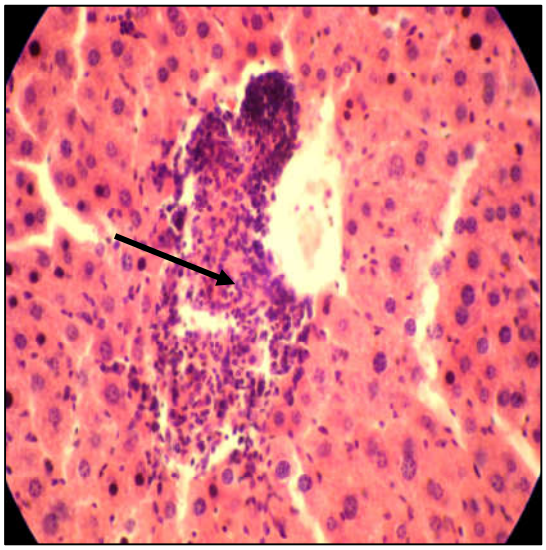
أظهرت جرعة الـ(٥٠٠) والـ(٢٠٠٠) بيضة ارتشاح كثيف في الخلايا الالتهابية و ظهور النفاخ الرئوي Emphysema. وفرط تنسج الخلايا الطلائية Hyperplasia of Epithelial Cells وتوسع القصيبات Dilatation of Bronchioles بسبب ضغط الأكياس واحتقان الأوعية الدموية و تجمع للخلايا الالتهابية بشكل نسيج لمفاوي واحتقان الأوعية الدموية (صورة 12).

٤ الكليتين - :-

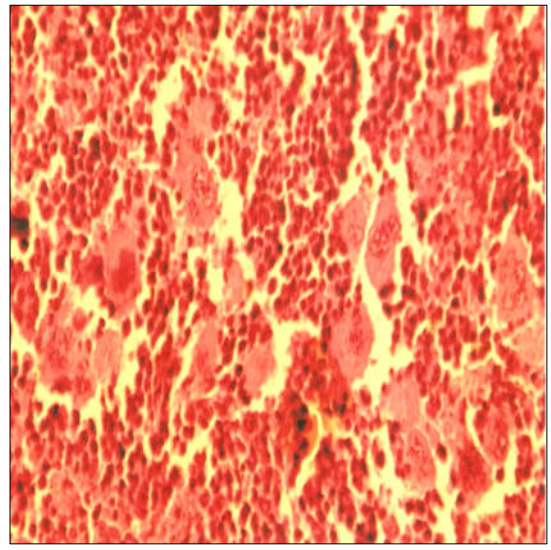
فى جرعة الـ(٥٠٠) بيضة لوحظت نفس التغيرات الظاهرة في الحيوانات المجرعة كتنخر في النبيبات البولية و تحلل في الكبيبات والتهاب خلوي في الكبيبة Glomeruli with High Cellularities واحتقان الكبيبات مع انحلال النبيبات البولية (صورة 13). أما الجرعة (٢٠٠٠) بيضة فقد بينت المقاطع النسيجية ظهور نزف وارتشاح كثيف في الخلايا الالتهابية مع تحلل النبيبات والكبيبات الكلوية وتجمع خلايا التهابية بشكل واضح قرب الكبيبة Juxta Glomerulus و تحلل في كل من الكبيبة والنبيبات البولية. وكان فى الشهر الرابع التغير النسيجي متمثلا بضمور واحتقان الكبيبة (صورة 14).



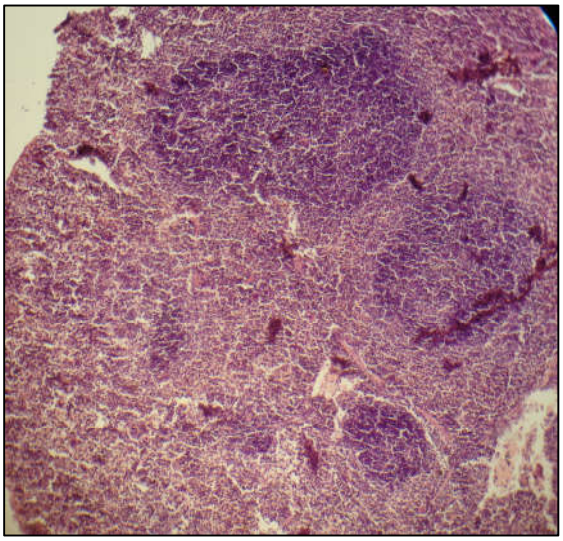
صورة (9): مقطع عرضي لكبد فأر بعد ثلاثة أشهر من الإصابة يلاحظ تحلل الخلايا الكبدية مع نزف شديد. صبغة (E&H) قوة التكبير(X٤٠٠).



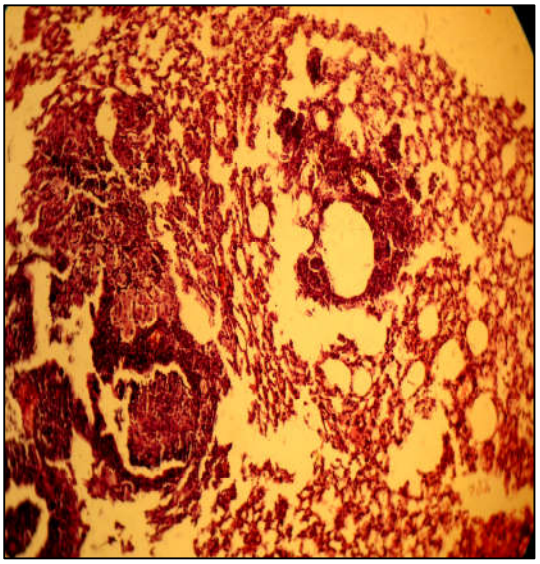
صورة (10): مقطع عرضي لكبد فأر بعد أربعة أشهر من الإصابة يلاحظ ارتشاح خلايا التهابية وتكون الورم الحبيبي. صبغة (E&H) قوة التكبير(٤٠٠ X).



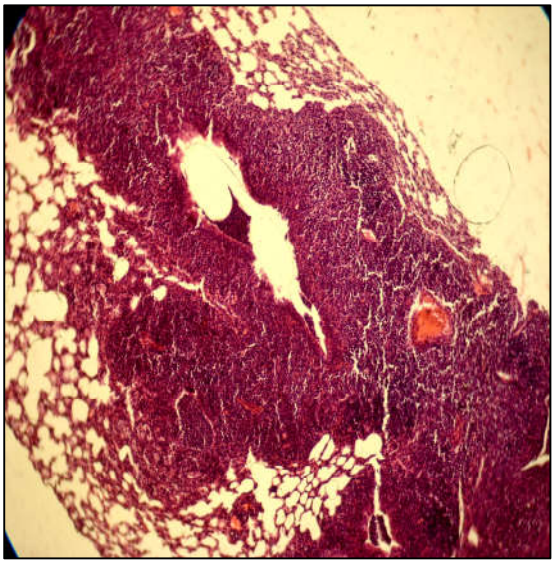
صورة (11) : مقطع عرضي لطحال فأر بعد شهر و اربعة اشهر من الاصابة يلاحظ الخلايا المكونة للصفيحات الدموية. صبغة (H&E) قوة التكبير (٤١٢ X)



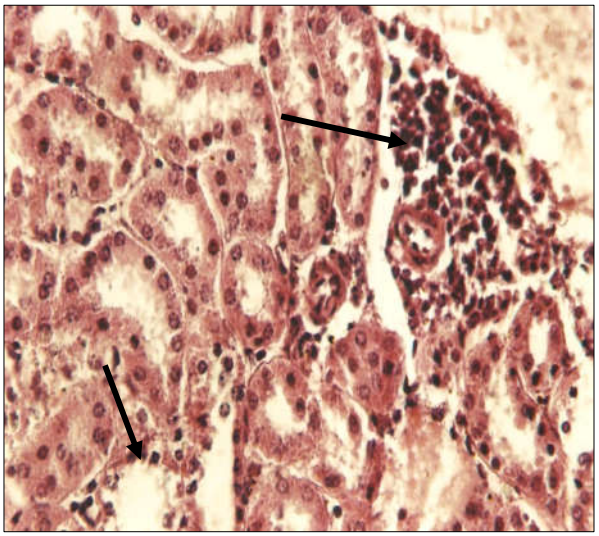
صورة (12) : مقطع عرضي لطحال فأر بعد شهرين من الاصابة يظهر اللب الابيض فيه حالة فرط تنسج لمفاوي. صبغة (H&E) قوة قوة التكبير (١٢٥ X)



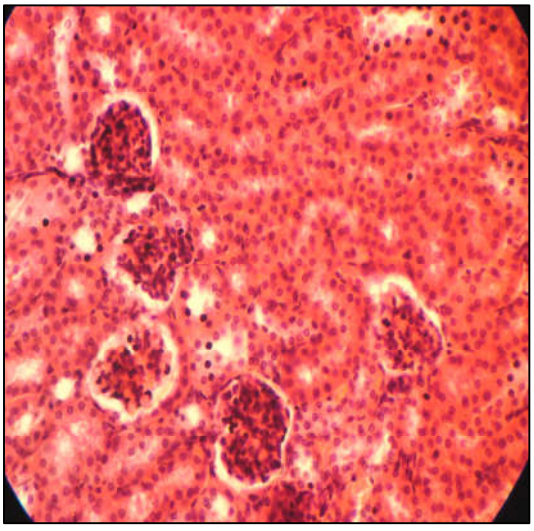
صورة (13): مقطع عرضي لرئة فأر مجرع بعد ثلاثة اشهر من الاصابة يلاحظ حالة شديدة من ذات الرئة ونفاخ رئوي، مع ارتشاح خلايا التهابية داخل تجويف القصيبات وداخل الاسناخ الرئوية. صبغة (E&H) قوة التكبير (X 125).



صورة (14) : مقطع عرضي لرئة أحدى الفئران بعد أربعة أشهر من الاصابة حيث يلاحظ أحتقان الاوعية الدموية وتجمع كثيف للخلايا الالتهابية (نسيج لمفاوي) صبغة (H&E) قوة التكبير (٣٦٢)



صورة (15) : مقطع عرضي لكلية فأر بعد أربعة أشهر من الاصابة يلاحظ ارتشاح شديد للخلايا الالتهابية مع تحلل النبيبات البولية صبغة (H&E) قوة التكبير (٥١٢ X)



صورة (16) : مقطع عرضي لكلية فأر بعد ثلاثة اشهر من الإصابة يلاحظ التهاب خلايا الكبيبة. صبغة(H&E) قوة التكبير(٥٠٠X)

المناقشة

تعتبر شريطية الكلاب *T. hydatigena* من الشريطيات المتطفلة في الأمعاء الدقيقة للكلاب، الذئاب واكلات اللحوم البرية، أما المضائف المتوسطة لها فهي المجترات، القوارض البرية والإنسان (Acha & Szyfres, 2003). أن اصابة الكلاب بهذه الشريطية تعتبر غير ممرضة الا ان الطور اليرقي لهذه الشريطية C. tenuicollis يعتبر ممرضا للمضائف المتوسطة لما يسببه من تخريب وضرر أثناء هجرته داخل أنسجة الكبد والطحال وبقية أعضاء الجسم (Kara & Doganay, 2005).

أظهرت الدراسة الامراضية النسيجية لأعضاء الفئران المختبرية المصابة ببيوض الـ *T. hydatigena* تغيرات عديدة والتي ممكن ان تعزى الى حركة، هجرة وتنقل يرقات الطفيلي في تلك الأعضاء ونمو وتكون الكيسات اليرقية. اذ تعد الطفيليات المسبب الأكثر شيوعا لتلف وضرر الكبد في الحيوانات، وينجم ذلك أما عن هجرة الطفيليات داخل الكبد أو معيشتها فيه والضرر أما ان يكون آليا أو انه يحدث بعد تفاعل الضد والمستضد. اذ تسبب الاصابة بالكيسات المذنبة تأثيرات مرضية في المضائف المتوسطة سواء الحيوانات المجترة أو المختبرية وبكل الأعمار. كما ممكن ان تفسر التغيرات المرضية النسيجية الناجمة عن تطفل الكيسات المذنبة في أكباد الفئران المختبرية بسبب الضغط الآلي الذي تحدثه هذه الكيسات أثناء نموها وتطورها، كذلك يكون للاستجابة المناعية دور في إحداث ضرر نسيجي يتمثل بتليف حول اليرقة لغرض عزلها مما يؤدي الى ضرر في خلايا الكبد. وهذا ما أشار إليه (Preet & Prakash 2000) أثناء دراسته التجريبية التي أجراها على الشريطية *T. taeniaeformis* حيث لاحظ تمكن اغلب اليرقات من الاستقرار بين الفصيصات الكبدية. الا ان NIH (2004) أكد النمو المتواصل للكيسات المذنبة لحين اكتمال تكون أغلفة اليرقات المثانية والذي يؤدي إلى تسليط ضغط على الخلايا الكبدية hepatocytes مما يؤدي إلى عرقلة وظائف الكبد أو توقفها كليا.

لوحظ حدوث احتقانات داخل نسيج الكبد، اذ تبدو بعض الأوردة محتقنة نتيجة تجمع الدم فيها مما يدل على حدوث انسدادات وتحطم بسبب نمو اليرقات المثانية فيها أو على امتدادها. أكد Jithendran & Somvanshi (1998 b) ان تدمير الأوعية يزداد مع نمو اليرقات، كما لاحظا بقع نزفية وتفاعل التهابي. لقد بين Presidente (1979) ظهور الطور اليرقي مع قنوات نزفية تحت محفظة الكبد بعد اليوم السابع عند تناول المضيف الوسطي لبيوض ديدان *T. hydatigena*.

أظهرت المقاطع النسيجية للأكباد المصابة وجود استجابة التهابية شديدة متمثلة بتجمعات كبيرة لخلايا التهابية حول الأوعية الدموية والأنسجة الأخرى المتضررة، ورغم ان هذه الاستجابة كانت مبكرة الا إنها أصبحت أكثر وضوحا في الأكباد المصابة بعد مرور شهر وشهرين اي بعد اكتمال حجم الكيسات المثانية تقريبا، اذ لوحظت على الأكباد المصابة سواء كانت من خلال التجريع أو الحقن. سجلت مثل هذه الاستجابة الالتهابية ولكن بدرجات متفاوتة من الشدة من قبل (١٩٩٤) .Jithendran & Somvanshi *et. al*. (1999) ; أما Somvanshi Singla *et. al*. (٢٠٠٣) فقد أضاف بان التفاعل الالتهابي يتغلف مع مرور الزمن بنسيج رابط اذ لا يظهر في المناطق المجاورة لمحفظة اليرقة المثانية في الإصابات القديمة، وأكدوا كذلك ان التفاعل الالتهابي يظهر حول اليرقات المثانية حديثة التكوين فقط ويختفي بعد ذلك تدريجيا مع تقدم عمر الإصابة. فضلا عن ذلك تنتج اغلب الأعراض

المرضية لداء المثانيات Cysticercosis أما نتيجة حدوث التهاب Inflammation أو بسبب تفسخ Degeneration اليرقات أو بتأثير حجم الطفيلي(OIE, 2005).

ان حجم الكيسات المثانية بالقياس الى حجم أكباد الفئران أو الجرذان يعد كبيراً لذلك تكون التأثيرات المرضية النسيجية أكثر تنوعاً وشدة في الأكباد المصابة اصابة داخلية بينما تكون اقل تنوعاً وشدة من الإصابات النامية خارج متن الكبد بسبب قلة الضغط المسلط على الأوعية الدموية والاقنية الصفراوية وأنسجة الكبد الأخرى، وهذا مماثل لما ذكره (Campbell *et. al*. 1984) وأضاف الى ذلك ان الأذى لا يقتصر على ما يترتب من تمدد الكبد بسبب نمو الأكياس فيه. ان حدوث التليف يكون ناتج عن رد فعل الجهاز المناعي للفئران كي تعزل الطفيلي عن أنسجة الجسم ويحدث التليف نتيجة لتجول الخلايا البلعمية الى ليفية إذ تقوم الأخيرة بإفراز ألياف الكولاجين (Thomas & Kothare, 1975). لاحظ Jithendran & Somvanshi (1998 a) وجود عدة تغيرات مرضية في نسيج الكبد أهمها وجود قناة لهجرة اليرقات داخل الكبد، مع وضوح منطقة تفاعل التهابي كثيفة وتكوين محفظة حول اليرقات.

أما حدوث التفج بين الخلايا الكبدية يمكن ان يفسر بحركة اليرقات داخل الكبد إضافة الى انه عضو مهم في ايض وخزن الدهون وان أي حالة مرضية تصيب الكبد تؤدي الى خلل في الوظيفة وحصول تغيرات دهنية و يظهر أخيرا بشكل تنخر بؤري وهذا ما تم تأكيده من قبل (محمود وآخرون،١٩٨٤).

شوهدت على أكباد الفئران في الدراسة الحالية حدوث حالة ورم حبيبي Granuloma Parasite ، ان هذه الحالة يمكن اعتبارها دليل لحالة الاصابة، حيث كلما تتقدم الفترة الزمنية للإصابة تزداد الاستجابة المناعية ضد اليرقات الموجودة، لذا يفسر ظهوره بشكل كثيف جداً الى ان الجهاز المناعي للجسم قام بآلية عزل الطفيلي (كمستضد) عن الجسم. ان عملية تكوين الورم الحبيبي يبدأ بزيادة في نشاط خلايا البلعمة Polypotential of Microphage لتتمايز الى أرومة ليفية Fibroblast ثم خلايا ليفية Fibrosyte لتكوين التليف Fibrosis حول اليرقة، تبدأ بعد ذلك خلايا العدلة بالانجذاب وذلك بواسطة العامل Tumor (TNF) Necrosis Factor وكذلك انجذاب الخلايا اللمفية والخلايا البلازمية الى منطقة الاصابة (الإمارة، ٢٠٠٨).

ظهرت في الدراسة الحالية على الفئران المصابة أكياسا حية وأخرى متجبنة أو ميتة باختلاف الفترة الزمنية بعد الاصابة وممكن ان يكون السبب هو فشل بعض اليرقات في مغادرة نسيج الكبد و بقاءها مطمورة فيه و لكنها تبقى حيه فترة طويلة قبل ان تموت و تصبح محتويات الكيسية متجبنة و متكلسة والذي يكون سبب موتها الاستجابة المناعية داخل العضو الموجودة به الكيسات، ان الآفة المرضية في الكبد المتسببة عن أعداد قليلة من اليرقات يحصل لها شفاء تام ولكن يصاحب ذلك تشمع عام واصفرار الكبد (Gradinaski & Svilenov, 1982).

ظهر على طحال الفئران المصابة حالة تكوين الدم خارج نطاق نقي العظم ووجود الخلايا المكونة للصفيحات الدموية. ان ذلك ممكن ان يأتي نتيجة لزيادة الطلب وحاجة الجسم لتكوين الدم لان نقي العظم في الفئران المصابة غير قادر على تلبية حاجة الجسم من الدم، لذلك تظهر أعضاء بديلة كالطحال لتكوين الدم علماً ان الخلايا المكونة للدم تتمايز لتكوين خلايا دم حمراء وخلايا لمفية وخلايا بلعمية وهذا يتفق مع (Internet, 2008). أشار Jithendran & Somavanshi (1998b) الى ان اللب الأبيض لطحال فئران مصابة تجريبيا بـ *C. fasciolaris* ظهر مرتشحا بأعداد كبيرة من الخلايا اللمفية، العدلة والملتهمة.

ان ما ظهر من تغيرات نسيجية على رئات الفئران المصابة ممكن ان يفسر حسب نوع التأثير فمثلا سبب ظهور الأكياس اليرقية و الورم الحبيبي داخل الرئة قد يعود الى كون الطور اليرقي نشط في الهجرة مع مجرى الدم مما أدى الى وصولها للرئة والذي وجدت فيه مكاناً للهروب من الجهاز المناعي ولكنها بقيت داخل أنسجة الرئة كون الأخيرة ذات نسيج أسفنجي القوام وهو يسمح بالتمدد والتكون داخلها وهذا يعني ان بيوض *T. hydatigena* ممكن ان تهاجر وتصل الى مناطق مختلفة من الجسم.

ان الظهور الفريد من نوعه لحالة الورم الغدي في بعض الرئات المصابة ممكن ان يفسر على انه يكون نتيجة تكاثر النوع الثاني من الخلايا الالتهابية Pneumocytes type II والمسمى عادة الطور قبل المسرطن، كما ان الصفة السائدة في حالة الاصابة بالشريطيات هو إنها تفرز مواد تستحث نمو غير طبيعي للخلايا.

بعض السوائل الحامضية الاصطباغ والتي ظهرت على شكل رغوة في بعض الرئات المصابة ممكن ان يفسر بسبب ارتشاح كبير للسوائل داخل الحويصلات الهوائية على ان نفاذية خلايا الرئة تختل بسبب ما يفرزه الطفيلي من سموم وتؤدي الى ارتشاح السوائل خارج الخلايا وتجمعها بين الخلايا وعند دخول الهواء من خلال عملية التنفس يختلط الهواء مع تلك السوائل مسببة ما يسمى بالرغوة. أشار Al- Mayali (2005) الى حدوث بؤر نزفية ونزف على المتن مع تجمع سوائل في اسناخ رئات الاغنام المصابة بالكيسات المذنبة C. tenuicollis، كما أكد على ان النسبة المئوية لتواجد الأكياس في رئات الاغنام المصابة كانت ٦.٢%.

الحالات المسجلة الأخرى التي ظهرت على الرئات من ذات الرئة وذات الرئة القصبي يكون نتيجة شدة الاستجابة المناعية في مكان يحوي مستضدات بكميات كبيرة، كما انه قد تصل اليرقات في أثناء مسيرتها الى الرئة عن طريق الوريد الأجوف مسببة التهاب الرئة و القصبات. وهذا يتفق مع Parasons *et. al.,* (1989). أما حالة تسجيل تكاثر الخلايا البطانية للقصيبات وبروزها بشكل حليمي فيفسر على ان شدة الاصابة ووجود الأكياس بعدد كبير أدى الى نشاط الخلايا الالتهابية وتكاثرها. وهذا يتفق مع ما سجله (Pathak *et. al.,* 1982).

ان ظهور حالة النفاخ الرئوي محتمل ان يأتي نتيجة لتواجد الطور اليرقي في القصيبات والاسناخ الرئوية والتهاب بطانة الاسناخ مع تمزق بعضها في عملية التنفس وطرد الهواء الزائد مما أدى الى حصر الهواء داخل الاسناخ وتوسعها. وهذه النتائج جاءت متوافقة مع ما وجده Parasons *et. al.,* (1989) في المقاطع النسجية لقطع مصابة تجريبياً بـ ٥٠٠٠ بيضة ناضجة لطفيلي *T. canis* حيث لوحظ بعد ٣٩ يوم من الاصابة التهاب القصيبات، تضخم في بطانة القصيبات ونفاخ رئوي.

لوحظ على كلى الفئران المخمجة ببيوض *T. hydatigena* وفي كلا الجرعتين ارتشاح للخلايا اللمفية وحالة توسع بالنبيبات الكلوية مع التهاب كلوي في الكبيبة بالرغم من عدم وجود أكياس عليها، وذلك ممكن ان يكون نتيجة لإفرازات الطفيلي او الضغط الآلي الذي يسببه حجم الكيس أو رد الفعل المناعي لتواجد الأكياس، كلها مجتمعة ممكن ان تكون سببا في إظهار التغيرات النسيجية للكلى.

كما سجلت الدراسة الحالية نزف وتنخرات في النبيبات البولية وتزداد شدة التغيرات بتقدم فترة الاصابة. وان حصول النزف قد يكون بسبب حصول تفاعل بين نواتج الطفيلي مع الأجسام المضادة وهذا التفاعل أدى الى حدوث تغيرات في بطانة الأوعية الدموية مما سبب خروج كريات الدم الحمراء من داخل الأوعية الدموية وحصول نزف وهذا يتفق مع ما أورده Macsween & Whaley (1992)عندما فسر حالة النزف بالتهاب بطانة الأوعية

الدموية إذ تطرح الخلايا الحمراء خارج الأوعية الدموية من خلال ثغرات بين الخلايا الاندوثيلية. كما ازدادت شدة التغيرات النسيجية بتقدم مدة الاصابة وهذا قد يعود الى تطور الاستجابة المناعية بتقدم المرض.

إجمالا أعطى طريقي الاصابة (التجريع والحقن) تغيرات أمراضية متماثلة مما يدل على ان كلا الطريقين يسببان أمراضية كبيرة لمن يتم إصابتهم من حيوانات.

المصادر

❖ **الإمارة، مهند فارس عبد الحميد (٢٠٠٨).** دراسة طفيلية تجريبية لطفيلي الـ *Toxascaris leonine* في الفئران المختبرية سلالة *Balb/ c*. رسالة ماجستير، كلية الطب البيطري– جامعة البصرة. عدد الصفحات: ٨٢.

❖ **العزاوي، أثمار خضير عباس (١٩٩٨).** دراسة في وبائية الطور اليرقي Cysticercus tenuicollis للديدان الشريطية *Taenia hydatigena* في الأغنام والماعز. رسالة ماجستير، كلية الطب البيطري– جامعة بغداد. عدد الصفحات: ٥٨.

❖ **محمود، حافظ إبراهيم؛ عبد الرحمن ، رسول الزبيدي، علي جواد ؛ محمود، غياث صالح؛ مكاوي، طالب عبد الأمير (١٩٨٤).** علم الأمراض البيطري. الجزء الثاني. جامعة الموصل. وزارة التعليم العالي والبحث العلمي. عدد الصفحات: ٨٢٠

❖ **Abul-Eis, S. E. (1983).** Studies on parasites of public health importance from dogs in Mosul. M. Sc. Thesis, Coll. Vet. Med., Univ. Mosul: 128 Pp.

❖ **Acha, P. N. & Szyfres, B. (2003).** Zoonoses and communicable diseases common to man and animal. Volume 3, Parasitoses. 3rd. Washington D. C: PAHO. Sci. Tech. Publ. 580. Cysticercosis, Pp. 166-175. (Cited by: OIE, 2005).

❖ **Al- Alousi, T. I.; Al- Janabi, B. M. & Hayatee, Z. G. (1980).** A study of some parasites of the dog in Mousl (Iraq) with special refrence to *Mesocestoides lineatus* (Goeze, 1782). J. Coll. Vet. Med. (Mosul), 1: 5- 16. (Cited by: Al-Azizz, 2005).

❖ **Al-Azizz, S. A. A. (2005).** Epidemiological and sero-immunological studies of ***Toxocara canis*** (Werner, 1782) with record of some species of intestinal helminths from stray dogs in Basrah governorate. Ph.D. Thesis, Coll. of Educ. Univ. of Basrah, Pp: 163.

❖ **AL-Mayali, H. M. (2005).** The indience and pathology of Cysticercosis in sheep naturally infected with ***Cysticercus tenuicollis*** larvae. Al-Qadisiya J. Vet. Med., 4:19-25.

❖ **AL-Tae, A. A.; Daoud, I. S.; Hassan, S. A.; Abul-Eis, E. S.; AL-Bashir, M. N. & Murad, A. M. (1988).** Prevalence of ***Echinoccocus granulosus*** and other Gastro-Intestinal helminthes in stray dogs in Baghdad .J. Biol. Sci. Res., 19:637-645.

❖ **Bowman, D. D.; Hendrix, C. M.; Lindsay, D. S. & Barr, S. C. (2002).** Feline Clinical Parasitology. Iowa State Univ. press, Iowa, USA.

❖ **Campbell, E. J. M.; Dickinson, C. J.; Slater, J. D.; Edwards, C. R. & Sikora, E. K. (1984).** Clinical Physiology. 5th ed. Blackwell Sci. Publ., Oxford, UK.

❖ **Featherston, D.W. (1969).** *Taenia hydatigenia*; I. Growth and development of adult stage in the dog. Exp. Parasitol., 25: 529-338.

❖ **Georgi, J. R. (1985).** Parasites of ruminants. In parasitology for veterinarians. 4th ed., W. B. Sonders Co. Philadelphia. PP: 164-165.

❖ **Gradinaski, I. & Svilenov, D. (1982).** Development of histological lesions of the liver in lambs infected naturally and experimentally with *Cysticercus tenuicollis.* Veterinar nomedisinski Nauki. 19: 69-77 Abstr. Vet. Bull. (1983), 57:100.

❖ **Hanes, M. A. & Stribling, L. J. (1995).** Fiberosarcomas in two rats arising from hepatic cysts of *Cysticercus fasciolaris*. Vet. Pathol., 32: 441-444.

❖ **Internet (2007 b).** Taenia: definition and much more from answers. Com.

❖ **Internet (2008).** Haematopoiesis. Httpillcn. Wikipedia. Org/ wiki/ haematopoiesis.

❖ **Internet (2009 a). http://www.jeeran.com/ asp-bin/hp/addons/from mail/ from mail. Asp.**

❖ **Jithendran, K. P. & Somvanshi, R. (1998 a).** Induced *Cysticercus fasciolaris* infection in mice: Pathomorphological studies. Indian J. Vet. Pathol., 22: 147-149.

❖ **Jithendran, K. P. & Somvanshi, R. (1998 b).** Experimental infection of mice with *Taenia taeniaeformis* eggs cats. Course of infection and pathological studies. Indian J. Exp. Biol., 36; 523-525.

❖ **Jithendran, K. P. & Somvanshi, R. (1999).** Studies on occurrence and pathology of spontaneous *Cysticercus fasciolaris* in laboratory mice and rats. J. Vet. Parasitol., 13: 61-62.

❖ **Kara, M.; Doganay, A. (2005).** Investigation of Antigenic Specificity against *Cysticercus tenuicollis* Cyst Fluid Antigen in Dogs Experimentally Infected with *Taenia hydatigena.* Turk. J. Vet. Anim. Sci., 29: 835- 840.

❖ **Lawson, J. R.; Groberts, M.; Gemmell, M. A & Best, S. J. (1988)**. Population dynamics in echinacococsis and cysticercosis economic assessment of control strategies for *Echinococcus granulosus*, *Taenia ovis* and *Taenia Hydatigenia*. Parasitol., 97: 177-191.

❖ **Loos – Frank, B. (2000).** An up-date of Verster's (1969) Taxonomic revision of the genus *Taenia linnaeus* (cestoda) in table format. Syst. Parasitol., 45: 155-183.

❖ **Macsween, R. M. N. & Whaley, K. (1992)**. Muirs, Text book of pathology. 13 th ed .; Edward Arnold, London.

❖ **Michigan**. **Gov Home (2007).** Taenia definition and much more from answers.com

❖ **Michigan**. **Gov Home (2009).** Thin –necked Bladder warm, Cysticercosis. Wild Life Disease Manual.

❖ **Migaki, G. & Zinter, D. E. (1974).** Hepatic lesions caused by *Cysticercus tenicollius* in sheep. J. Am. Vet. Med. Asso. 164: 618-619.

❖ **NIH, (2004). (National Institutes of Health)** Action Plan for liver disease research. U. S. Department of Health and Human Services, NIH publication NO. 04-5491.

❖ **OIE (2002)**. Manual of standards diagnostic tests and vaccines 2000. 4th edn. (http:/www.oie.int/).

❖ **OIE (2005).** Taenia infections. (http://www.cfsph.iastate.edu).

❖ **Parasons, J. C.; Bowman, D. D. & Grieve, R. B. (1989).** Pathological & Hematological response of cats experimentally infects with *Toxocara canis* larvae. Int. J. Parasitol., 19: 479-488.

❖ **Pathak, K. M. L.; Gaur, S. N. S. & Sharma, S. N. (1982).** The pathology of *Cysticercus tenuicollis* infection in goat. Vet. Parasitol., 11:131-139.

❖ **Preet, S. & Prakash, S. (2000).** Experimental Cysticercosis and the intrahepatic venous systems in *Rattus norvegicus*. Parasitol. Res., 86: 509-513.

❖ **Presidente, P. J. A. (1979).** Liver lesion in the common wombat associated with migrating *Taenia hydatigena* larvae Int. J. Parasitol. 9:351-365.

❖ **Ran vn Loon. (2005).** National food safety coordination & Ruminant Health Management Group, Canadian sheep federation Dept. Population Medicine Ontrio Veterinary, Coll. Univ. Gulph., 42-76.

❖ **Rausch, R. L. (1994).** Family Taeniidae Ludwig, 1886. CAB Intern, Cambridge, Pp: 665-672.

❖ **Roberts, L. S. & Janovey, J. Jr. (1996)**. (eds.) Schmidt, G. D. & Roberts, L. S., Foundations of Parasitology. 5th ed. Wm. C. Brown Pupli. USA, 659 Pp.

❖ **Rickard, M .D. (1991).** Cestode vaccines. South East Asian. J. Trop. Med. Public. Hlth., 22:287-290.

❖ **Seddon, H. R. (1967).** Diseases of domestic animals in Australia (part I) Helminth infestation. 2nd ed. H. E. Albiston Dept. of HIth. Canberra. PP: 48.

❖ **Singla, L. D.; Singla, N.; Parshad, V. R.; Sandhu, B. S. & Singh, J. (2003).** Occurrence and pathomorphological observations of *Cysticercus fascioloris* in lesser bandicoot rats in India. In: G. R. Signleton; L. A. Hinds; C. J. Krebs and D. M. Spratt (eds.). Rats, mice and people: rodent biology and management. ACIAR Monograph No. 96: 57-59.

❖ **Somvanshi, R.; Ranga Rao, G. S. C.; Laha, R. & Bhattacharya, D. (1994).** Pathoanatomical changes associated with spontaneous *cysticercus fasciolaris* infected wild rats. Indian J. Comp. Microbial. Immune. Infect. Dis., 15: 58-60.

❖ **Soulsby, E. J. L. (1982).** Helminths, Arthropods & protozoa of domesticated animal. 6th ed. Moning Veterinary helminthology, & entomology Bailiere, tindall as division of Cassell Ltd. USA Lea & Febiger. Philadelphia. Pp: 809.

❖ **Soulsby, E. J. L. (1988).** Parasitologia enfermedades parasitarias en los animals demosticos. 7th ed. Mc Graw- Hill- Intermericana, Mexico, DF., 112pp. (from internet).

❖ **Sugane, K. & Oshima, T. (1982).** Eosinophilia, granuloma formation & migration behavior of larvae in congenitally a thymic mouse infected with *Toxocara canis*. Parasite. Immunology., 4:307-318.

❖ **Williams, J. F.; Westheimea, J. & Banman, W. R. (1975).** Mesocestoides infection in the dog .J. Am. Vet. Med. Asso. 166-991.

SUMMARY:

A HISTOPATHOLOGICAL STUDY OF LABROTARY MICE *BALB/ C* INFECTED WITH DOG'S CESTODA *TAENIA HYDATIGENA* IN BASRAH CITY

Isra'a Muhsein Essa Muhsein, Assist . Prof. Dr. Suzan, A. A. A. Al- Azizz & *Proof. Dr. Saleh, K. Majeed
Department of Microbiology, College of Veterinary Medicine, University of Basrah, *
55 Desborough Road, Hwtford- Huntingdom, Cambridgeshire, PE 29 1 SN, England.
Tel: 00441480385240

The present study include isolation and identification of dog's Cestoda thin neck ***Taenia hydatigena*** from the small intestine of the stray dogs in Basrah city. The infestation with dog's Cestoda ova were transformed to the laboratory mice strain *Balb/ c* by using two different ways of infection: oral administration and intraperitonealy injection., with two doses were used 500 and 2000 ova/ mouse, moreover, the laboratory mice were examined after the infestation at intervals of (one, two, three, four) months. The infestation was succeeded 100%, so, this study was expected to be the first study in the country in this aspect.

A histopathological study at mice infected showed the changes below:

1- In liver, infiltration of inflammatory cells, Vacculation of hepatocytes, liver vein congestion and granulomatous parasite, necrosis and fibrosis were founded also.

2- In spleen, extramedullary haemopoesis, hyperplasia at white pulp, infiltration of lymphocytes.

3- The lungs have also carried signs of congestion at blood vessels, emphysematous, hyperplasia of epithelium bronchiolar, Pneumonia and bronchopneumonia, Adenomatosis, foamy alveolar macrophages, papillary of epithelial cells in lumen.

4- The kidney is concerned there has been a case of atrophy glomerular nephritis with dilation of renal tubules with necrosis and congestion, infiltration of inflammatory cells.

So, it can say that dog's cestoda ***Taenia hydatigena*** make a high dangerous at both ruminant and wild animals because of their increasing high distribution and pathogenisity, moreover, may be transfer the infection to the human when he cross their life cycle. So, it must be treat it and limit their harmful to the environment.