مجلة القادسية للعلوم الصرفة المجلد 17 العدد 2 سنة 2012
سندس وليد خالد ، ريام فارس صالح ، عمرعبدالسلام الشكرجي ISSN-1997-2490

دراسة فسلجية بكتريولوجية لأخماج المسالك البولية لمرضى داء السكري النوع الثاني

سندس وليد خالد * ، ريام فارس صالح **، عمرعبدالسلام الشكرجي ***
***جامعة البصرة/ كلية العلوم/ قسم علوم الحياة**جامعة تكريت / كلية العلوم / قسم علوم الحياة**
***** دائرة صحة صلاح الدين**

الخلاصة :-

تضمنت الدراسة قياس بعض المعايير الدموية والكيموحيوية ودراسة بكتريولوجية لدم وادرار أشخاص مصابين بداء السكري النوع الثاني ، فقد تم جمع العينات من (40) شخص مصابين بداء السكري و(40) شخص اعتبرت كمجموعة سيطرة . فأظهرت الدراسة انخفاض في تركيز خضاب الدم وحجم خلايا الدم المرصوصة وزيادة معنوية في أعداد خلايا الدم البيض والألبومين بالدم والإدرار فضلاً عن زيادة اليوريا بالدم والكيتون بالإدرار لدى مرضى السكري مقارنة مع مجموعة السيطرة ، و من خلال الدراسة البكتريولوجية لادرار المرضى شخصت العزلات البكتيرية اعتمادا على الفحوص الشكلية والبايوكيميائية المعروفة وقد شملت تلك العزلات الانواع الاتية : *E coli*، *Staphylococcus saprophyticus*، *Pseudomonas aeruginosa* ، *Klebsiella pneumonia* ، *Proteus mirabilis* *Staphylococcus epidermidis*، *Staphylococcus aureus* بواقع (11، 9 ، 8 ، 5 ، 4، 2 ، 1) على التوالي كما أن اغلب العزلات أظهرت مقاومة عالية للمضادات الحيوية قيد الدراسة وأبدت حساسية عالية لمضادي Amikacin Ciprofloxacin كما أظهرت النتائج ان كلا من *Staphylococcus aureus*، *Staphylococcus epidermidis*، *Pseudomonas aeruginosa* كانت منتجة لجميع عوامل الضراوة قيد الدراسة ، كما ان جميع العزلات البكتيرية كانت منتجة لإنزيم اليوريز 100% عدا بكتريا *E.coli* كانت غير منتجة له وكانت منتجة لأنزيم الهيمولايسين فقط، اما *Staphylococcus saprophyticus* كانت منتجة لانزيمات اللاييز، الليسيثينيز،اليوريز ولكن غير منتجة لأنزيمي الهيمولايسين و البروتيز ، اما بكتريا *Proteus mirabilis* قد انتجت (الهيمولايسين، البروتيز، اليوريز و لكن كانت غير متنتجة لأنزيمي اللاييز، الليسيثينيز .

المقدمة :-

أن داء السكري هو من الأمراض الشائعة بين الناس والمزمنة والغير انتقالية فيفقد الجسم قدرته على استهلاك السكر وخزنهُ مما يؤدي إلى ارتفاع تركيزهُ في مجرى الدم ، لذا يعٌد داء السكر اضطراباً ايضياً متعدد الأسباب قد تكون هذه الأسباب وراثية أو بيئية تتصف بفرط الكلوكوزHyperglycemia المزمن مع اضطراب بأيض الكاربوهيدرات والدهون والبروتينات نتيجة لخلل في افراز الانسولين وفعاليتهُ [1]. يعد هذا المرض مشكلة صحية واسعة الانتشار عالمياً ويزيد من معدلات الوفيات بمرض اعتلال الاوعية القلبية والاوعية الشعرية المكروية منها اعتلال الكلية والاعصاب والشبكية السكري ، صنف داء السكري الى النمط الاول (T1DM)Type1 Diabetes Mellitus الذي يسمى بسكري الشباب الذي يحدث نتيجة نقص شديد او انعدام كلي بأفراز الانسولين من غدة البنكرياس وهو اكثر شيوعاً لدى الاطفال والشباب تحت سن العشرين [2] ، اما النمط الثاني Type2 (T2DM)Diabetes Mellitus ويسمى بسكري البالغين ويحدث عندما يفرز البنكرياس كمية غير كافية من الانسولين او عندما تبدأ الخلايا بمقاومة الانسولين وهو اكثر انتشاراً ويصيب الاشخاص فوق سن العشرين [3] . ان ارتفاع السكرعن المستوى الطبيعي يؤدي الى حدوث تغييرات غير طبيعية في انسجة الكبد ،الكلية، البنكرياس ، الامعاء الدقيقة والدماغ فيحصل تحطم اغلب الخلايا الكبدية وخلايا بيتا البنكرياسية ، اختزال في حجم جزر لانكارهانز ، وتضخم في حجم الكبيبات الكلوية ، توسع في فسحة محفظة بومان وتشقق الجسيمات النبيبية في الكلية [4] .

ان زيادة نسبة سكر الكلوكوز الذي يطرح في الادرار يعد مصدرا غذائي مهم لنمو وتكاثر البكتريا وبذلك يساعد على غزو واستيطان المسالك البولية من قبلهاالتي لها القدرة على اختراق دفاعات الجسم ألطبيعيه وهي تشمل البكتريا الموجبة و السالبة لصبغة كرام وفي مقدمتها العائلة المعوية Enterobacteriaceae من هذه الأنواع (*E coli* ، *Enterobacter* ssp ، *proteus* ssp ،*Klebsiella pneumoniae*) وتعد بكتريا *E coli* من أكثر الأنواع البكتيرية شيوعا في إحداث اخماج المسالك البولية فهي جزء من النبيب الطبيعي للأمعاء فقد وجد ان المصابين بداء السكري هم اكثر تعرضا لألتهابات المسالك البولية [5]و قد استخدمت عدة مضادات حيوية لعلاج هذه الاخماج لكن بدأت تظهر مقاومة عالية تجاة هذه المضادات الحيوية لاسيما مضادات البنسلينات و الامينوكلايكوسيدات وغيرها وترجع هذه ألمقاومه إلى الاستخدام العشوائي والمتكرر للمضادات بدون إتباع برنامج صحي ويساعد البكتريا في ذلك امتلاكها آليات تمكنها من مقاومة تلك المضادات وقد تكون ألمقاومه لأكثر من مضاد واحد أحيانا وان سبب تلك المقاومة يعود إلى وجود جينات محمولة على بلازميدات قادرة على الانتقال بين الأنواع البكتيرية المختلفة فضلا عن امتلاك الانواع البكتيرية عوامل ضراوة متعددة كإنزيمات البروتيز المحللة للبروتينات واليوريز والهيمولايسين كذلك إنتاجها السموم التي تساعدها في اختراق دفاعات الجسم والانتشار في منطقة الاصابة والاستيطان فيها[6]

[7] وتهدف الدراسة الحالية على تأثير مرض السكري النوع الثاني على انسجة جسم الانسان وبالذات الكلية من خلال معرفة تراكيز الالبومين ، اليوريا والكيتون بالادرار والدم فضلاً عن عزل وتشخيص البكتريا من ادرار هؤلاء الاشخاص ودراسة بعض عوامل الضراوة التي تملكها هذه البكتريا ودورها في احداث الاصابة .

2- المواد وطرائق العمل :-

1- الجانب الفسلجي والكيموحيوي :-

جمع الدم (40) عينة من مرضى السكري النوع الثاني مراجعين لمستشفى تكريت التعليمي والمركز الصحي في الدور و(40) عينة من مجموعة اصحاء اعتبروا كمجموعة سيطرة وبأعمار تتراوح بين (65-40 سنة) من كلا الجنسين ووضع في انابيب بلاستيكية سعة 5 مل مزودة بمادة مانعة للتخثر EDTA وانابيب غير مزودة بمانعة للتخثرلاجراء بعض التحاليل الخاصة بالدم وشملت :

* حساب تركيز خضاب الدم (غم/100مل)(Hb concentration)

تم استخدام طريقة ساهليSahli method الموصوفة من قبل[8]

* حساب حجم الخلايا المرصوص(%)PCV

استخدمت طريقة Microhaematocrite الموصوفة من قبل [9]

*حساب العدد الكلي لخلايا الدم البيضاء(خلية/ملم3)(White blood cells)(WBCs)

تم حساب عدد كريات الدم البيضاء بأستخدام شريحة الهيموسايتومتر(Haemocytometer) الموصوفة من قبل [8]

* تقدير الالبومين بالدم (Serum Albumin (mmol/L بأستخدام عدة الفحص المجهزة من قبل شركة(Spinreact- spain) بأستخدام جهاز Spestrophotometer [10]

* تقدير اليوريا بالدم (Blood Urea(mmol/L بأستخدام عدة الفحص المجهزة من قبل الشركة (Randox-United kingdom) بأستخدام جهاز Spestrophotometer [11]

* تقدير الالبومين والكيتون بالادرار(Urine albumin & ketone(mmol/L بأستخدام شرائط خاصة بالاختباروبأستخدام جهاز Uryxxon rel [12]

2-الجانب البكتريولوجي:

1- جمع العينات البكتيرية :

جمعت (40) عينة من اخماج المسالك البولية لمرضى المصابين بداء السكري وذلك بأخذ عينات الإدرار الوسطية - Mid stream urine لكل مريض في أنابيب اختبار معقمة،تم نقل العينات إلى المختبر وتشخيصها بعد زرعها على الأوساط الزرعية وسط ا كار الدم Blood Agar Base - وسط الأكار المغذي Nutrient Agar- وسط أكار الماكونكي MacConKey Agar وحفظت بدرجة 37م ولمدة 24 ساعة .

2- العزل والتشخيص : تم التعامل مع العينات الجرثومية حسب ماوصفها[13] [14] وهي:.

أ- الفحص المختبري تم باخذ اجزاء من المستعمرات النامية وصبغها بصبغة كرام حسب ما ذكره[13]

ب- التشخيص تم باستخدام اكثر الفحوص الكيموحيوية المتوفرة في المختبر وحسب ما وصف في [13] [14]

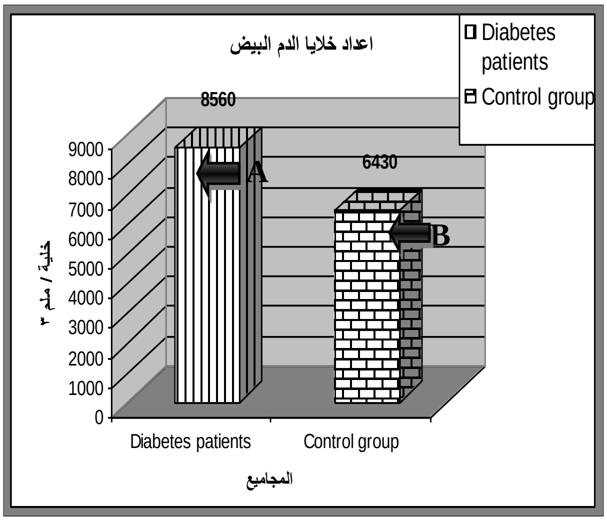
3- اختبار حساسية البكتريا للمضادات الحيوية : استخدمت طريقة [15] القياسية لاختبار حساسية العزلات للمضادات الحيوية و باستخدام وسط اكار مولر هنتون (Muller Hinton Agar) تجاه عشر مضادات حيوية وقورنت النتائج بقياس مناطق التثبيط حول اقراص المضادات وفسرت النتائج مع ما ورد في [16]

4- إنتاج عوامل الضراوة : تم التحري عن انتاج عوامل الضراوة (الهيمولايسين، البروتيز، اللايبيز، الليسيثينيز،اليوريز) بحسب ما جاء في [13]

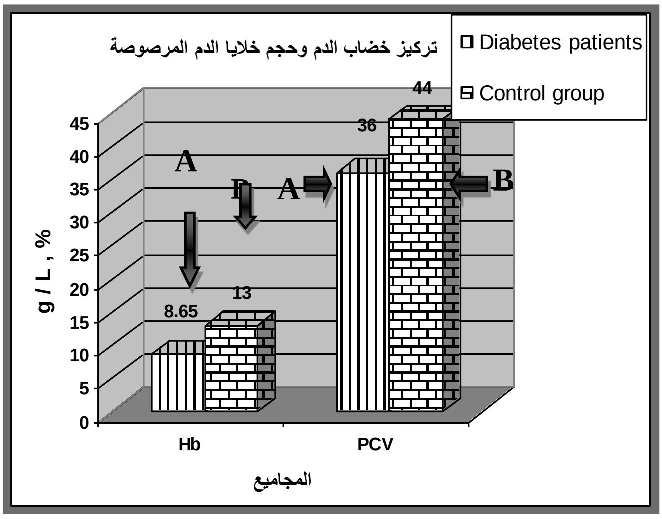
النتائج والمناقشة :-

أظهرت الدراسة الحالية وجود اختلافات معنوية عند مرضى السكري فقد تبين وجود انخفاض معنوي$p<0.05$ في تركيز كل من خضاب الدم وحجم خلايا الدم المرصوصة عند مرضى السكري مقارنة مع مجموعة السيطرة وكما هو موضح في الشكل (1) ، كما اظهرت النتائج وجود زيادة معنوية$p<0.05$ في اعداد خلايا الدم البيض لدى مرضى السكري وكما هو موضح في الشكل (2) ، وزيادة بتركيز الالبومين في الدم والادرار وتركيز اليوريا في الدم وتركيز الاجسام الكيتونية بالادرار مقارنة مع مجموعة السيطرة وكما هو موضح في الشكل (3) .

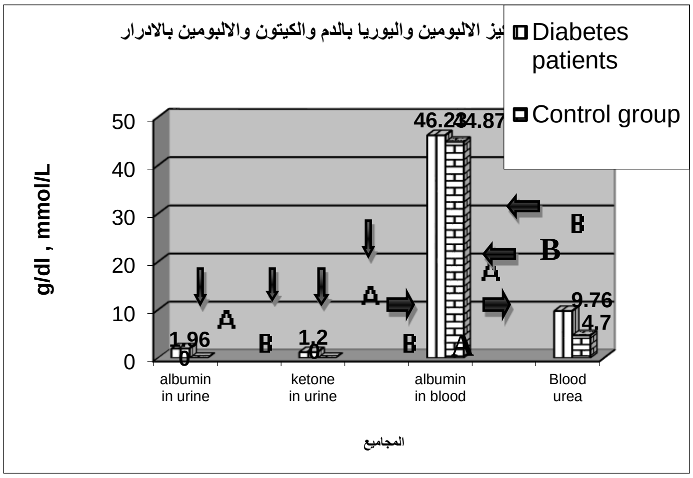
مجلة القادسية للعلوم الصرفة المجلد 17 العدد 2 سنة 2012
ISSN-1997-2490 سندس وليد خالد ، ريام فارس صالح ، عمرعبدالسلام الشكرجي



شكل (2) :- يوضح اعداد خلايا الدم البيض (خلية / ملم 3) في مجموعة مرضى السكري ومجموعة



شكل (1) :- يوضح تركيز خضاب الدم (غم / 100 مل من الدم) وحجم خلايا الدم المرصوصة (%) في مجموعة مرضى السكري ومجموعة السيطرة .



شكل (3) :- يوضح تراكيز الالبومين واليوريا بالدم (g/dl) (mmol/L) ، والالبومين والكيتون بالادرار(g/dl) (mmol/L) في مجموعة مرضى السكري ومجموعة السيطرة.

A= مجموعة مرضى السكري
B=(السيطرة) مجموعة الاصحاء

ان سبب انخفاض تركيز خضاب الدم وحجم خلايا الدم المرصوصة يعود الى ضعف وخلل في عملية ايض الكلوكوز والذي يسهم مساهمة كبيرة في عملية تصنيع بروتينات الدم وهذه الحالة أشار اليها [17][18] ، فقد ذكر انه عند انخفاض السكر المستهلك من قبل الخلايا تنخفض كفاءة الخلايا في عملية بناء البروتينات مما ينعكس ذلك على انخفاض في تصـنيع هيموغلوبين الدم عند مرضـى السـكري ، وقد يعود السـبب كذلك الى نقص بعض الفيتامينات منها فيتامين B12 وحامض الفولك الاسـاسـيان في بناء الحامض النووي DNA فينخفض تكوينهُ ومن ثم يؤدي الى قصـور في نضـج النواة في الخلية وقابليتها على الانقسـام وعجز في تكاثر الارومة Erythroblast ومن ثم عددها وهذا يتفق مع [19] ، كذلك انعدام الانسولين يؤدي الى زيادة نشاط الاجسام الحالة مما ينتج عنه تحلل في كريات الدم الحمر وهذا ما أشـار اليه [20] ، كما لاحظ [21] [22] ان اسـتحثاث داء السـكر في الجرذان يتسـبب في انخفاض نشـاط الانزيم Na-K-ATPase في اغشـية كريات الدم وهذا ما يؤدي الى زيادة حجم الكريات وهشـاشـتها الازموزية وكذلك انخفاض في قابليتها الترشـيحية مما يؤدي الى أضـطراب في الدوران الدمي الشـعيري فتسـبب في تحلل بعض الكريات وحدوث حالة فقر الدم ، كما ان ارتفاع السـكر بالدم يسـبب تغيرات في مكونات الغشـاء الدهني وهذا يؤدي الى تغير في مرونة الكريات وبالتالي تحللها. اما سـبب زيادة اعداد خلايا الدم البيض فيعود الى امراض القلب الوعائية وامراض الكلى والانسـولين المحقون يزيد من تركيز الاجسام المضادة مما يؤثر على الجهاز المناعي كنوع من الحالات الالتهابية ، اضافة الى ارتفاع مستوى C-Reactive Protein الذي يحفز خلايا الدم البيض على ان تفرز مواد التهابية (Cytokinase) من قبلها وهذه الزيادة تتفق مع ماتوصل اليه [23] [24] . بينما سبب الزيادة الحاصلة في تركيز الالبومين في الدم والادرار وتركيز اليوريا فقد يعود الى هروب بعض البروتينات من الدم الى البول في حالة وجود تلف في مرشـحات الكلى والتي تسـمى بكبيبات الكلى Glomerali فيحدث نزول البروتين في البول نتيجة عدم امتصـاص البروتين النازل في البول من القنوات البولية وهذا ما أشـار اليه [21] كذلك [22] ان من اهم العوامل المسـببة لعجز الكلى هو مرض السـكري فتظهر كمية بسـيطة ولكن غير طبيعية من الزلال البولي الصـغرى Microalbuminuria مع مرور الوقت ، فمرض السـكري يجهد الكبيبات ويزيد من سماكة اغشـيتها معرضـاً للخطر مقللاً من كفاءتها على التخلص من المواد الضـارة مما يؤدي الى حدوث الفشـل الكلوي ويؤدي ايضـاً الى تكرار الاصـابة بالالتهابات الجرثومية لحوض الكلى والمثانة مما يؤدي الى زيادة عدد مرات التبول والحرقه اثناء التبول [23] . اما سبب ارتفاع تركيز اليوريا في الدم فيعود الى فقدان مصدر الطاقة المباشر الكلوكوز داخل الخلايا بسبب فقدان الانسولين مما يؤدي الى استخدام البروتينات كمصـدر بديل للطاقة والذي ينجم عن ايضـها مكون كميات كبيرة من اليوريا او نتيجة المضـاعفات المزمنة التي تحدث في بعض اعضاء الجسم من جراء الاصابة بداء السكري ومنها الاعتلال الكلوي الذي يتميز بتغييرات سلبية بطيئة ومتدرجة في وظيفة الكلى لينجم عنها ارتفاع مستوى اليوريا وهذا مايتفق مع ماتوصـل اليه [24] [25] .وان سـبب زيادة الاجسـام الكيتونية بالادرار فهو نتيجة نقصـان ايض الكلوكوز وعدم توفره كمصـدر للطاقة فتحصـل زيادة في ايض الدهون في الجسـم ونتيجة لذلك تتراكم كميات كبيرة من الاجسام الكيتونية فيه وهي acetone,aceto acetic acid,beta-hydroxy butyric acid ، وان معدل تكوين هذه الاجسام قد يتجاوز معدل استهلاكها بواسطة العضلات وبقية الانسجة مما يؤدي الى ارتفاع هذه الاجسام بالدم وطرحها مع البول [26] [27]
.

اما الجانب البكتريولوجي فقد شـمل عزل و تشخيص(7) انواع بكتيرية بواقع (40) عزلة وتبين أن بكتريا E coli هي السـائدة فقد عزلت بواقع (11) عزلـة 27.5% وهذه النتيجة جاءت مقاربة لما وجده [28] فقد وجدوا أن بكتريا E coli كانت السـائدة مقارنه ببقية الأنواع الأخرى وقد عزلت بنسبه 21.2% وقد ذكر[29] أن سبب ارتفاع نسبه الاصابه ببكتريا *E coli* يعود إلى وجود مسـتقبلات خاصـة من نوع glycolipids على سـطح الخلايا الطلائيه للمسـالك البولية ترتبط بها هذه البكتريا بوسـاطة الخملات Fimbriae وقد جاءت بكتريا *Staphylococcus saprophyticus* بالمرتبة الثانية بواقع (9) عزلات بنسبة22.5% وهي نسبه مقاربه لما وجده [30] فقد كانت نسبه عزلة لهذا النوع 19.4% من أخماج المسالك البولية للمصابين بداء السكري ، أما بكتريا *Proteus, mirabilis Pseudomonas aeruginosa ,Klebsiella pneumoniae* فقد عزات بواقع (8) عزلات بنسـبه 20%،(5) عزلات 12.5%،4 عزلات بنسـبة 10% على التوالي هذه النتائج جاءت مقاربه لما ذكره[31] حيث لاحظ أن نسبة عزله لبكتريا *Pseudomonas aeruginosa* من أخماج المسالك البولية لمصابين بداء السكري 18.9% اما [32] وجدوا بان نسبة عزل بكتريا *Klebsiella pneumoniae* ، *Proteus mirabilis* من إدرار المصابين بداء السكري كانت 14.3% ، 12.2% على التوالي وهي مقاربة لنتيجة دراستنا الحالية وقد ذكروا [33] بان البكتريا السـالبة لصـبغة كرام المتواجدة وبشكل طبيعي في الأمعاء يجعل إمكانية انتقالها من مكانها الطبيعي الى مكان اخر كالمسـالك البولية واردة جدا نتيجة التلوث بها وتعرف هذه الإصـابات بالإصابات الداخلية Endogenous infection ، كما اشار [34]إلى أن بكتريا *Klebsiella pneumoniae* ، *Pseudomonas aeruginosa* ، *E coli* هي الأكثر سيادة في التهابات المجاري البولية .

كمـا يوضـح الجـدول رقم (1) بـأنـه تم عزل بكتريـا *Staphylococcus epidermidis* بواقع عزلتين 5% *Staphylococcus aureus* عزلـه واحده 2.5% على التوالي هذه النتائج مقاربـه لما ذكرتـه [35] أن نسـبـة عزلهـا لبكتريـا *Staphylococcus epidermidis* كانت4.42% أما (spence[36]) وجد أن نسـبة عزله لبكتريا *Staphylococcus aureus* من إدرار المصابين بداء السكري 2.8% أن ازدياد الخمج بالمسالك البولية لمرضى السكري وخاصة البكتريا الانتهازية *Saphylococcus saprophyticus* و *Staphylococcus epidermidis* يدل على مدى أهمية هذه الأنواع التي تدرج تحت عنوان البكتريا العنقودية السـالبة لأنزيم التخثر وهذا يتفق مع [35] التي أكدت على أهمية هذه الأنواع في الامراضـية والتي قامت

بعزلها من إدرار المصـــابين بداء الســكر كما أكدت إن الاختلافات في نســب عزل الجراثيم قد يعود إلى حجم العينة والطرق المستخدمة في العزل والتشخيص وطبيعة البلاد والظروف المعيشية والبيئية للمرضى .

جدول رقم (1) أعداد ونسب العزلات البكتيرية قيد الدراسة

النوع البكتيري	العدد	النسبة %
Escherichia coli	11	27.5
S. saprophyticus	9	22.5
Klebsiella pneumoniae	5	12.5
Pseudomonas aeruginosa	8	20
Proteus mirabilis	4	10
S. aureus	1	2.5
S. epidermidis	2	5
المجموع	40	%100

مقاومة العزلات البكتيرية قيد الدراسة للمضادات الحيوية:

أظهرت النتائج وكما موضح في جدول رقم (2) أن العزلات البكتيرية *Pseudomonas aeruginosa*، *Proteus miriabilis*، *Klebsiella pneumoniae*، *Staphylococcus aureus* مقاومة عالية لمضـادات (الامبسـلين ، البنسـلين) 100% عدا *Klebsiella pneumoniae* كـانـت مقـاومـة للبنســلين بنســبـة 60% أمـا بكتريـا *E coli* ، *Staphylococcus saprophyticus* ، *Staphylococcus epidermidis* فأظهرت مقاومة للامبسـلين بنسـية (81.8،22.22، 50)% على التوالي والبنســلين (54، 66.6، 100) % على التوالي هذه النتائج تتفق مع[37] الذي لاحظ أن نســبة مقاومة البكتريا التي قام بعزلها من إدرار المصـابين بالسـكري *Klebsiella pneumoniae* *Ecoli* ، *Pseudomonas aeruginosa* لمضـاد الامبســلين (100 ،94، 92)% اما [38] وجد ان *Klebsiella pneumoniae*، *Pseudomonas aeruginos* ، *E coli* ، *Proteus mirabilis* قاومت البنسلين بنسب (100،55.6 ،37.5 ، 100) % على التوالي اما البكتريا العنقودية السـالبة لإنزيم التخثر لم تتجـاوز مقـاومتهـا 16.7% بينمـا وجـدت عمر ان *Staphylococcus epidermidis* ، *Staphylococcus saprophyticus* قاومت البنسـلين بنسـبة (82.5، 69.3)% جميع هذه النتائج مقاربة لنتائج دراسـتنا الحاليه ، ويعود سـبب المقاومة إلى قدرة البكتريا على إنتاج أنزيمات بيتا لاكتاميز التي تعمل على تحطيم حلقة بيتا لاكتام ،كذلك قدرة البكتريا على تحوير الموقع الفعال للمضاد الحيوي (Penicillin binding proteins) [39].

كـذلـك اظهرت العزلات (*E coli* ، *Staphylococcus saprophyticus*، *Staphylococcus epidermidis* ، *Klebsiella pneumoniae* ، *Proteus mirabilis* ، *Pseudomonas aeruginos* مقاومه لمضـاد Cephalxin وبالنسب التالية (54.54، 66.7، 50، 60، 100 ،100)% على التوالي عدا بكتريا *Staphylococcus aureus* فقد كانت حسـاسـة 100% هذه النتائج جاءت مطابقة لما ذكره (altkrity2009) [40] الذي وجد أن مقاومة بكتريا *Pseudomonas aeruginosa* ، *Proteus mirabilis* 100% لهذا المضاد بينما وجد [41] ان بكتريا *Staphylococcus aureus* حساسة 100% اما [35] لاحظت أن نســبة مقاومة *Staphylococcus saprophyticus* 69.2% *Klebsiella pneumoniae* 64.7% ، E coli 47.8% ، *Staphylococcus epidermidis* 45.5% وهي مقاربة لنتائج الدراسـة الحالية ،اما مضـاد Cefotaxime فقد اظهرت العزلات (*Proteus miriabilis* ، *Pseudomonas aeruginosa* ، *E coli* ، *Klebsiella pneumoniae* ، *Staphylococcus saprophyticus* مقاومة بالنسـب الاتية (100، 100، 32، 40 ، 11.1)%على التوالي بينما كانت بكتريا *Staphylococcus aureus* ، *Staphylococcus epidermidis* حسـاسـة للمضـاد بنسـبة 100% وقد بين [38] أن مقاومة العزلات البكتيرية *Klebsiella pneumoniae* ، ، *Pseudomonas aeruginosa* كانت (33.3 ،100) % على التوالي بينما لاحظوا ان *Staphylococcus epidermidis* ، *Staphylococcus aureus* كانت حساسة 100 % اما[37] وجد ان نســبة مقاومة *Proteus mirabilis* ، *Ecoli* (100 ،42) % لهذا المضـــاد على التوالي بينما[35]

لاحظت ان نسبة مقاومة *Staphylococcus saprophyticus* 22.2 % وهي مقاربة لنتائجنا قيد الدراسة و يعزى سبب المقاومة إلى قدرة البكتريا على إنتاج أنزيمات Extended spectrum β- Lactamase الذي يعمل على تحويل المضاد إلى مركب وسطي Cephalosporic acid الذي بدوره يتجزأ إلى جزئيين ثم يفقد فعاليته[41] .

كما اظهرت العزلات البكتيرية مقاومة عالية للمضادين Cloramphenicol Trimethoprim حيث كانت بكتريا *Pseudomonas aeruginosa* و *Proteus mirabilis* مقاومة بنسبة 75 % ،100 % على التوالي ، اما بكتريا *Staphylococcus aureus* كانت مقاومة للمضادين 100% بينما العائلة المعوية مقاومتها تجاوزت نسبة 50%،70% على التوالي بينما كانت نسبة مقاومة البكتريا العنقودية للمضادين 50%،60% على التوالي وجاءت هذه النتائج مقاربه لنتائج [42] الذي ذكر أن بكتريا *Pseudomonas aeruginosa* أظهرت مقاومة لمضاد Cloramphenicol 100% بينما [43] وجدت أن مقاومه العنقوديات السالبة لانزيم التخثر لمضادي Cloramphenicol وTrimethoprim 60% ،55% على التوالي ، كما ان [44] لاحظ ان عزلاتة سجلت مقاومة للكلورامفينيكول بالنسب التالية 69% لبكتريا *Proteus miriabilis* و66.7% *Pseudomonas aeruginosa*، *Staphylococcus aureus* 72% ، *Klebsiella pneumoniae* 80 % بينما لاحظ ان عزلاتة اظهرت مقاومة لمضاد Trimethoprim بنسبة 54% لبكتريا *E coli* ،*Klebsiella pneumoniae* 87%، *Proteus mirabilis*78.6 % و يعود سبب المقاومة لمضاد الكلورامفينيكول إلى قدرة البكتريا على إنتاج أنزيم Chloramphenicol acetyl transferase ، أما بالنسبة لمقاومة البكتريا لمضاد Trimethoprim يعود إلى وجود جينات محمولة على بلازميدات تجهز الخلية بانزيم محطم للمضاد يحل محل الانزيم الكروموسومي Dihydro folate reductase [45] .

كما أظهرت العزلات البكتيرية *Staphylococcus saprophyticus* ، *E coli* ، *Klebsiella pneumoniae* ، *Proteus mirabilis* ، *Pseudomonas aeruginosa* مقاومة لمضاد (Gentamicin) بنسب (55.6 ،45.5 ، 20 ، 50 ، 100) % على التوالي بينما اظهرت *Staphylococcus epidermidis* حساسية 100% هذه النتائج جاءت مقاربة لما ذكرته [43] التي وجدت ان نسبة المقاومة لهذا المضاد من قبل العزلات البكتيرية *Staphylococcus epidermidis* ، *Staphylococcus saprophyticus* (11.2 ،54)% على التوالي ، وقد جاءت نتائجنا مقاربة لما وجدوه [38] أن نسبة مقاومة بكتريا *E coli* ،*Klebsiella pneumoniae* ، *Pseudomonas aeruginosa* و *Proteus mirabilis* (43.7 ، 11.1 ، 100 ، 40) % على التوالي ، بينما اظهرت العزلات البكتيرية قيد الدراسة مقاومة متباينه لمضاد Amikacin حيث كانت نسب مقاومة *Pseudomonas aeruginosa* ، *E.coli* ، *Staphylococcus saprophyticus* ، *Klebsiella pneumoniae* ، *Proteus mirabilis* (25%،21.8% ،11%،40% ،25%) على التوالي اما *Staphylococcus epidermidis* ، *Staphylococcus aureus* كانت حساسة 100% هذه النتائج جاءت مطابقة لما ذكره [37] الذي لاحظ ان عزلاتة مقاومة لهذا المضاد فقد سجلت بكتريا *Pseudomonas aeruginosa* ، *E coli* *Klebsiella pneumoniae* مقاومة لهذا بنسب (18، 17 ،37) % على التوالي بينما [40] ذكر أن بكتريا *Proteus mirabilis* ، *Staphylococcus aureus* ،*Staphylococcus epidermidis* حساسة بنسبة80 ، 100 ،83.3 % على التوالي .

امابالنسبة لمضاد Ciprofloxacin فقد أظهرت بكتريا *E.coli* ، *Klebsiella pneumoniae* ، *Proteus mirabilis* ، *Pseudomonas aeruginosa* ، *Staphylococcus saprophyticus* مقاومة بنسب (20،10، 25، 25، 22.2)% بينما بكتريا *Staphylococcus aureus*، *Staphylococcus epidermidis* كانت حساسة للمضاد بنسبة 100% وهذه النتائج مقاربة لما ذكره [46] الذي وجد ان نسبة مقاومة *Proteus mirabilis*، *Pseudomoas aeruginosa* 12.2% ، 14.9% على التوالي اما[38] لاحظ ان عزلاتة البكتيرية *E coli* أبدت مقاومة بنسبة 12.5 بينما بكتريا *Staphylococcus aureus* كانت حساسة بنسبة 100% اما [35] وجدت ان نسبة مقاومة عزلاتة البكتيرية *Klebsiella pneumoniae* ، *Staphylococcus saprophyticus* كانت (29.4 ،25.3)% على التوالي.

اما بالنسبة لمضاد Naldixic acid فقد بينت النتائج أن بكتريا *Staphylococcus aureus* كانت حساسة 100% اما (*Klebsiella pneumoniae* ، *Pseudomonas aeruginosa*، *Proteus mirabilis* ، *Staphylococcus saprophyticus* ، *E coli* ، *Staphylococcus epidermidis* بالنسب التالية (40 ، 100، 50،55.6،27.8، 50) % على التوالي جاءت هذه النتائج مقاربة لما ذكره [47] بان مقاومة بكتريا *E coli* ،*Klebsiella pneumoniae* كانت بنسبة 25.3 ، 50 % على التوالي بينما *Staphylococcus aureus* كانت حساسة لهذا المضاد ، اما [38] وجد ان نسبة مقاومة *Pseudomonas aeruginosa*، *Proteus mirabilis*، *Staphylococcus epidermidis* (100 ،66.7 ،60) % على التوالي لهذا المضاد وقد ذكر [48] أن سبب المقاومة لمضادات الكينولينات قد يكون ناتج عن حدوث طفرة كروموسومية تؤدي الى حدوث تحوير او تغير لانزيم DNA gyrase .

جدول رقم (2) حساسية العزلات البكتيرية للمضادات الحيوية قيد الدراسة

Tmp	Cl	P	Cxt	Amp	G	C	Ami	Nal	Cip	المضاد البكتريا
R	R	R	S	S	R	R	S	R	S	*S. saprophyticus*
R	R	R	S	R	S	R	S	S	S	*E. coli*
R	S	R	S	R	S	R	S	S	S	*S. aureus*
R	R	R	S	R	S	R	S	R	S	*S. epidermidis*
R	R	R	S	R	S	R	S	S	S	*K.pneumoniae*
R	R	R	R	R	R	R	S	R	S	*Pr. mirabilis*
R	R	R	R	R	R	R	S	R	S	*Ps. aeruginosa*

Ami=Amikacin , Cip = Ciproflaxacin ,Nal=Nalidixin acid
C= Chloramphincol , Cl= Cephalexin G=Gentamicin ,Cxt=Cefotaxime ,P=Penicillin
Amp=Ampicillin ,Tmp=Trimethprin

إنتاج عوامل الضراوة :

أظهرت النتائج الحالية والمبينة في الجدول (2) بأن جميع العزلات قيد الدراسة كانت منتجة لأنزيم اليوريز 100% كذلك كانت جميع العزلات البكتيرية *Pseudomonas aeruginosa* ، *Staphylococcus aureus* ، *Staphylococcus epidermidis* منتجة لجميع عوامل الضراوة قيد الدراسة بينما بكتريا *E coli* كانت منتجة لانزيم الهيمولايسين فقط كما مبين في صورة رقم (1)، اما *Klebsiella pneumoniae* لم تكن منتجة سوى لإنزيم اليوريز كما في صورة رقم (2) بينما *Proteus mirabilis* فلم تكن عزلاتها منتجة لانزيمات اللايبيز والليسيثينيز ،اما *Staphylococcus saprophyticus* لم تكن منتجة للبروتيز و الهيمولايسين هذه النتائج جاءت مقاربة لما ذكره [49] حيث لاحظ بان جميع عزلات البكتيرية *Pseudomonas aeruginosa*، *Staphylococcus aureus* ، *E coli* كانت منتجة لانزيم الهيمولايسين بينما *Staphylococcus saprophyticus* و*Klebsiella pneumoniae* كانت غير منتجة له كذلك لاحظ [50] بان عزلاتة البكتيرية من *E coli* كانت منتجة للهيمولايسين وهي نتيجة مقاربة لنتائجنا الحالية ويعود سبب عدم قدرة البكتريا على إنتاج أنزيم الهيمولايسين بالرغم من امتلاكها الأنزيم إلى وجود بعض العوامل المؤثرة مثل مدة وظروف الحضن فضلا عن درجة حرارة التحضين [51].

اما [52] فقد ذكروا ان عزلاتهم من *Proteus miribalis* كانت منتجة للهيمولايسين بنسبة 55.55% و 100% لانزيمي لليوريز والبروتيز لكن غير منتجة للايبيز والليسيثينيز وقد ذكر [53] بان البكتريا تقوم باستغلال اليوريا الموجودة في الادرار بوصفها مصدرا *Staphylococcus aureus* للطاقة فتنتج الامونيا و Co وبذلك ترفع من الأس الهيدروجيني للبول نحو القاعدية مسببة ترسب ايونات ذائبة أخرى فتكون الحصى وبذلك تعمل على عرقلة انسياب الإدرار واحتباسه كما ان قاعدية الإدرار سامة للخلايا الكلوية إذ تؤدي إلى إحداث ضرر في الأنسجة الكلوية

كذلك[54] لاحظوا ان عزلاتهم البكتيرية *Staphylococcus saprophyticus* ، *Staphylococcus epidermidis* كانت منتجة لإنزيمات اللايبيز والليسيثينيز و اليوريز100% لكن *Staphylococcus saprophyticus* و*E coli* و *Klebsiella pneumoniae* غير منتجة للهيمولايسين والبروتيز عدا بكتريا *E coli* فقد لاحظوا انها منتجة لإنزيم الهيمولايسين وهي مطابقة لنتائجنا الحالية ،كما ذكر [55] بان بكتريا *Pseudomonas aeruginosa* و *Staphylococcus aureus* كانت منتجة للبروتيز بنسبة 100% وهي مطابقة لنتائجنا الحالية وكما موضح في صوره رقم (3) بينما بين [56]بان عزلاتة البكتيرية من *Pseudomonas aeruginosa* ، *Staphylococcus epidermidis*، منتجة لإنزيمي للايبيز والليسيثينيز وهي كذلك مطابقة لدراستنا الحالية وكما هو موضح في الصور (4) و(5) بينما *Klebsiella pneumoniae* و *E coli* غير منتجة لهذين الإنزيمين وقد ذكر [57] ان لإنزيم البروتيز دور مهم في الامراضية من خلال قدرته على كسر الأواصر التي تربط الأحماض الامينية فتحلل الألياف البروتينية المكونة للنسيج فتمكن البكتريا من اختراق الأنسجة وإحداث الإصابة.

جدول رقم (3) انتاج عوامل الضراوة من قبل العزلات البكتيرية قيد الدراسة

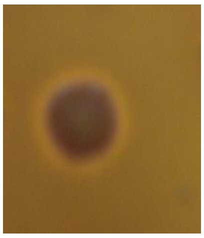
العزلات البكتيرية	عوامل الضراوة				
	H	U	P	L	LE
Escherichia coli	+	_	_	_	_
Pseudomonas aeruginosa	+	+	+	+	+
Klebsiella pneumoniae	_	+	_	_	_
Proteus mirabilis	+	+	+	_	_
S. saprophyticus	_	+	_	+	+
S. epidermidis	+	+	+	+	+
S. aureus	+	+	+	+	+

H= Heamolycin
U=Urease
P=Protease
L=Lipase
Le=Lecthinase
(+) انتاج عوامل الضراوة
(-) عدم انتاج عوامل الضراوة

صوره رقم (1)إنتاج أنزيم الهيمولايسين من قبل بكتريا *E coli*

صوره رقم (2)إنتاج أنزيم اليوريز من قبل بكتريا *Klebsiella*

صوره رقم (3)إنتاج أنزيم البروتيز من قبل بكتريا *Pseudomonas*



صوره (4) إنتاج أنزيم الليبيز من قبل بكتريا *Pseudomonas*

صوره رقم (5)إنتاج أنزيم الليسيثينيز من قبل بكتريا *Staphylococcus aureus*

المصـــــــادر :

1. Jayasri,M.A.;Gunasekaran,S.;Radha,A.;Mathew,T.L.(2008)."Anti-diabetic effect of *Costus pictus* leaves in normal & streptozoticin- induced diabetic rats".Int.J.Diabetes & Metabolism,16:112-117.
2. Patalk,M.(2002).Combating diabetes.The FASEB J.,16:1853.
3. Nabipour,I.(2003).Clinical endocrinology in the Islamic civilization in Iran.International J.Endocrinology & Metabolism,1:43-45.
4. Tenpe,C.&Yeole,p.(2009).Comparative evaluation of antidiabetic activity of some markted polyherbal formulations in alloxan induced diabetic rats . Int.J.Pharm.Tech.Res.,1(1):43-49.

5. Nicolle,L.E.(2001).Urinary tract infection in Diabetes .Curr Opin Infect.Dis.18(1):49.

6. Zunino,p;Piccini,C.andFajardo,C,(1999).Growth,Cellular differentiation and virulence factor expression by Proteus mirabilis In Vitro and In Vivo.J.Med.Microbiol .(48):527-534.

7. Recio,M.C.;Riose ,J.L.and Villar,L.(1988).Antimicrobial activity of selected plants empolyed in the spanish mediterrnean area .pytother,Res.,3(3):177-180.

8- Coles,E.H.(1980).Veterinary clinical pathology.4 th ed .W.B. Sandars. Co.Crit. Rev. Oncol.Hematol.34:55-69.
9-Sood,R.(1987).Medical laboratory technology , method & interpretation.2 nd .ed Jaype Brothers.Medical Indina.PP. 115-119.
10- Gendber,S.&Kaplan,A.(1984).Uric acid .Clin.Chem. the C.V.Mosby Co.St.Louis .Toronto.Princeton;1268-127&425-39.
11- Webster,D.(1974).Clin.Chem.:Acta 53:109-115-41.
12- Schmidt,R.;Dorsey,D.;Beaudet,L.;Pluread,S.;Williamson,J.&Udo,Y. (1998).Effect of sorbitol dehydrogenase inhibitor on experimental diabetic autonomic neuropathy.J.Neuropathology & Expermental Neurology ,57:1175-1181.
13- Alfred, E.B. (2007). Benson's microbiological applications in laboratory manual in general microbiology. 10th ed. McGraw-Hill companies. New York.
14- Forbes, B.A.; Sahm, D.F. and Weissfeld, A.S. (2007). Baily and Scott's Diagnostic Microbiology. 12th ed. Mosby (Elsevier). USA, P: 171-178.
15- Vandepitte ,J . ;Engbaek, k.; Rohner, P.;Piot, P.and Heuck, C.C.(2003). "Basic Laboratory Procedures in Clinical Bacteriology".World Health organization , Geneva.
16- NCCLS, National Committee for Clinical Laboratory Standards. (2002). Performance standard for antibiotic susceptibility testing NCCLS. Villanova P.A.
17- Bronk,R.(1999).Human metabolism functional diversity & integration .England.138,184,348.
18- Gyton,A.&Hall,J.(2001).Textbook of medical physiology .10th ed .,W.B.Saunders Company,Philadelophia,pp.781-789,858,868.
19- Unger,R.&Faster,D.(1998).Diabetes mellitus Williams textbook of Endocrinology .Philadelphia:Saunders.,9th ed.Chapter 21.
20- Kowuluru,R.;Bitonsky,M.;Kowlluru,A.;Dembo,M..;Keaton,P.&Buican,T.(1989).Reversible sodium pump defect and swelling in the diabetes rat erythrocytes effect of filter ability & implications for microangiopathy .Proc.Nah.Acad.Sci.USA,86:3327-3331.
21- Ishimura,Y.;Nishizawa,S.;Okuno,S.;Matsumoto,N.;Emoto,M.;Inaba,M.;Kawagishi,T.;Kim, C.&Morii,H.(1998).Diabetes mellitus increase the severity of anemia in non-dialyzed patients with renal failure .J.Nephrol.,11:88-91.
22- Targher,G.;Seidell,J.;Tonoli,M.;Muggeo,M.;De Sandre,G.;Cigolini,M. (2009).The white blood cell count: its relationship to plasma insulin and other cardiovascular risk factors in healthy male individuals J.Intern Med.,239:435-441.

23- Nakanishi,N.;Yoshida,H.;Matsuo,Y.;Suzuki,K.;Tatara,K.(2006).White blood cell count & the risk of impaired fasting glucose are type 1 diabetes in middle –aged Japanese men.Diabelologia 45:42-48.
24- Christlieb,A.&Underwood,L(2007).Renin-angiotensin-aldosteronesystem,electrolyte homeostasis& blood pressure in alloxan diabetes .Am.J.Med.Sci.,277:295-303.
25- Guthie,D.;Guthrie,R.(2009)."Mangment of diabetes mellitus ".6th .ed .Springer Publishing Company,Newyork.pp.524.
26- الحميد ، محمد بن سعيد .(2007) . مرض السكر اسبابه ومضاعفاته وعلاجه " . الطبعة الاولى _ الرياض ، المملكة العربية السعودية .ص 91.
27- Bartosikova,L.;Necas,J.;Suchy,V.;Kubinova,R.;Vesel,D.;Benes,L.; Bartosik,T.;Illek,J.;Salplachta,J.;Klusakova,J.;Bartosova,L.(2003). Monitoring of antioxidative effect of morin in alloxan-induced diabetes mellitus in the labrotary rat.Acta.Vet.Brno,,72:191-200.

28- Meiland, R.; Greelings, S.E.; De Neeling S, A.J. and Hoepelman, A.F. (2004). Diabetes mellitus is not a risk factor for antibiotic resistance in *Escherichia coli* isolated from patients with bacteriuria. CNRS international magazine, 2(9): 1032-1034.

29- David,S.H.(2002).Urinary tract infection .Med.J.3(1):1-12.

30- Sheikh,M.A.;Khan,M.S.and Khatoon,A.(2000).Incidence of urinary tract infecions during pregnancy Eastern Mediterran Health .J.6(2-3).

31- المجمعي ،كفاح ابراهيم طه ،(2005). فوعة الجراثيم المسببة لألتهابات المجاري البولية لدى مرضى داء السكر غير المعتمد على الانسولين ،رسالة ماجستير، كلية التربية ابن الهيثم ،جامعة بغداد.

32- Rakhshanda,D.;Mubashir,A.and Ghulam,R.(2008).Urinary tract infection in Diabetic and Biofilm formation of Uropathogens.Clinic. Med.J. Vol 17 (1)..22.(4).326-329.

33- Perscott,L.M.Harley,J.P.andKlein,D.A(1995).Microbiology.TheW.C.Publishers .U.S.A.

34- joseph,(2003).Antibiotics susceptibility patterns of urine bacterial isolates in Zaria ,Nigeria Department of pharmaceutical microbiology ,Faculty of pharma ceutical sciences,Ahmadu Bello University ,Zaria ,Nigeria

35- ابراهيم، أسراء عز الدين ،(2010).دراسة بكتريولوجية لأخماج المسالك البولية للنساء الحوامل والمصابات بارتفاع ضغط الدم وداء السكري في مدينة تكريت ،رسالة ماجستير ،كلية التربية للبنات ،جامعة تكريت.

36- Spence,P.J.(2009).Emergency department antimicrobial treatment of un complicated urinary tract infecions in regions with resistance New york Med.J.4(1).

37- Akbar,H.(2001).Urinary tract infection in Diabetics and non Diabetic patiens.Saudi.Med.J.Vol 22.(4).326-329.

38- Eligius,F.;Ewaldo,V.and Martin,H.(2011).Prevalence ,antimicrobial resistance and associated risk factors for bacteriuria in diabetic women in Dar es Salam,Tanzania.African.J.Mic.Res.Vol 5 (6).683-689

39- Cao , V.; lambert , T. Nhu , D.Q. Loan H.K. and Courvalin , P. (2002). Distribution of extended spectrum B-lactam in clinical isolates of enter bacteriacease in Vietnam . J.Dec. 46: (12): 43-51.

40- Al- Tikrity, I.A.L. (2009). Bacteriological and genetical study of *Pseudomonas aeroginosa* isolated from different human infections M. Sc. Thesis. College of science, Tikrit Universi

41- Razak, H.H. (2000). Effect of β- Lactamase inhibitors and combind action of some antibiotics on *Pseudomonas aeruginosa* resistance to antibiotics. M. Sc. Thesis. College of science. Al-Mustansiriya University.

42- AL - saffar ,A , K (2005).Agenetic study of *Pseudomonas aeruginosa* caused the burn and wound infections in Babil Governorat ., M.Sc AL -mustansirya University .

43- عمر ،شيماء طارق محمود ,(2009). عزل وتشخيص العنقوديات السالبة للانزيم التجلط ودراسة دور البلازميدات في امراضيتها ,رسالة ماجستير ،كلية العلوم ، جامعة تكريت.

44- العبادي ، هدف مهدي،(2002).عزل وتشخيص البكتريا الهوائية المشاركة في خمج السبيل البولي لأطفال مدينة الديوانية وحساسيتها لبعض المضادات الحيوية ،رسالة ماجستير ،كلية التربية ، جامعة القادسية.

45- Barsic, B.; Beus, L. Marton, J. Himbele, J. kuzmanovic ,N. Bejuk ,D. and Boras, A. (1999) . Antibiotic resistance among gram Negative noso comial Pathogenesin The intensive care Units, results of 6 Year body site Monitoring Clinither . 10(4):9169 -700.

46- Nicolle,L.E.(2001).A practical guid to antimicrobial management of complicated Urinary tract infection .Drugs.Aging.18:243-254.

47- Okonoko, F.O.; Emmanuel, O.B.D.; Ijandipe, L.A.; Oyan, A.A.; Adedeji, A.O. and udeze, A.O. (2009). Antibiotics sensitivity and resistance pattern of uropathogens to nitro furantion and naldixic acid in pregnant women with UTI in Ibadan, Nigeria, Middle East. J. Scient. Res 4(2): 105-109

48- Wang, M(2004).Activites of news Quinolones against *Escherichia Coli* and *Klebsiella Pneumona* Containing the plasmid – Mediated qauinolone resistantdeterminate. J. Clin . Med 48(4) : 140

49- Arthur , M.C. (2002). Molecular epidemiology of adhesin and heamolysin virulence factoe among urophao genic *E.coli*. J.Inf. Immun. 57:303-313

50- Soto,S.M.;Smithson,A.Martinez,J.A.Horcajada,J.P.Mensa,J.and Vila,J.(2007). Biofilm formation in uropathgenic Escherichia coli strains:relationship with prostatitis urovirulence factorsand antimicrobial resistance .J.Urol .Jan.177(1): 8-365 .

51- العزاوي،رحاب رشيد طه .(2001). علم السموم البكتيرية .مطبعة بغداد.جامعة بغداد.

52- Beals,R.(2004).Mirabilycin .In .Handbook of proteolytic enzymes , Barrett , A.J.;Rawling ,N.D.(ed).2 th ed.Aca demic press.London .

53- Li, X . ; Lockatel, C. V. Johnson, D. E. Lana ,M.C. Warren, J. W. and Mobley, H. L. T (2004).Development of intranasal vaccine to prevent infection proteus mirabilis infect.J.Immun.Clin. 72(1):66-75.

54- Kirkan ,S .;Coksoy,E.O .and Kaya,O .(2005).Identification and Antimicrobial Susceptipility of Staphylococcus fronm bovine mastits in the Aydin region of Turkey .Turk.J.Vet .Anim

55- Karlsson , A .; Saravia – Otten .; Tegmark .; Morfeldt , E . and Arvidson , S . (2001) .Decreased amounts of cell wall associated protein a and fibrinonectin – binding regulation protein *Staphylococcus aureus* . sar a mutants due to up . Infect – Immun 69.(33):4742-4748 .

56- Neelima, K. (2002) . Studies on Lipase enzyme From *pseudomonas Fluorescens* NS 2 W . Study For The dearee of doctor , University of pune . India.

57- Eagle, S.L:,Hill,M.J. Caballero, R.A. Green,C.L. and Ocallaghan, J.R.(2000) Protease IV aunique Extracellular Protase and Virulence factor from Pseudomonas aeruginosa . J.Clin.Bio .273:16792 – 16797.

Physiobacteriological study of urinary tract infections of diabetic patients Type II

Sendes Waleed Kahalid, ** Riyam Faris Salah,Omar Alshkargy,**
***Biology Department,Science Collage,Basrah University,**
**** Biology Department,Science Collage,Tikrit University,**
*****Salahaddin health office**

Abstract:

This study involve measurement of some haematological and biochemical parameters ,and bacteriological study of blood and urine of diabetic patients type 2 ,by which sample were collected from (40)patients with diabetes mellitus type 2 and (40) individuals as control. The study shows decreasing in both hemoglobin concentration and packed cell volume ,and significane increasing in white blood cells numbers and albumin in blood and urine ,in addition to increasing of urea in blood ,and keton in urine of diabetic patients in compatism with control group.and through of patient urine bacterial strains were diagnosed depending on the well known morphological and biochemical tests which include the strains of species (*Escherichia coli* , *Staphylococcus saprophyticus* , *Pseudomonas aeruginosa* , *Klebsiella pneumoniae* ,*Proteus mirabilis* ,*Staphylococcus epidermidis* ,*Staphylococcus aureus* (11, 9,8,5,4,2,1) respectiveiy.Also most of strains show high resistant to antibiotic in this study and show high sensitivity to (Amikacin,Ciprofloxacin)antibiotic , also the results show that *Pseudomonas aeruoginos*a and *Staphylococcus aureus and Staphylococcus epidermidis* were productive of all virulence factors in this study , and also all bacterial isolates were productive of urease enzyme 100% except *Escherichia coli* which was unproductive but productive of heamolysin enzyme , while *Staphylococcus saprophyticus* was productive of lipase , lecithinase and urease enzyme but unproductive of haemolysin and protease enzymes , while was producive of haemoly , protease and urease enzymes but unproductive of lipase and lecithinase enzymes.