NCMBJ
Research article

New Cell Mol Biotech
j.10/38 , 2020

Scan online to view this article

Detection of virulence genes of *intimin*, *hemolysin* and *shigatoxin* in *Escherichia coli* isolated from *Pscittacin*

Amir Hossein Ziauddini[1], Majid Gholami-Ahangaran[2*], Asiye Ahmadi-Dastgerdi[3]

1. Veterinary Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, Shahrekord Branch, Islamic Azad University, Shahrekord, Iran.
2. Department of Clinical Sciences, Veterinary Medicine Faculty, Shahrekord Branch, Islamic Azad University, Shahrekord, Iran.
3. Department of Food Science and Technology, Ardestan Branch, Islamic Azad University, Ardestan, Iran.

Abstract

Aim and Background: *Escherichia coli* (*E. coli*) is a common infectious agent between humans and animals that has high virulence genes. One of the virulence genes important in *E. coli* strains is the agent that binds bacteria to mucosal cells. Furthermore, the virulence genes of *hemolysin* and *shigatoxin* can also cause gastrointestinal complications by producing bacterial toxin. Therefore, *E. coli* strains that contain the aforementioned virulence genes can cause disease in humans. Since, pet birds have a very close relationship with their owners; it is possible to transfer this agent from these birds to humans. Identifying the status of different *E. coli* strains isolated from *psittacine* can be effective in controlling the virulence genes.

Material and Methods: For identification of virulence genes in *E. coli* by *psittacine* origin, 100 cloacal soaps were collected from different types of *psittacine* birds from Isfahan & Chahrmahal-va-Bakhtiyari pet shops. After preparation of cultures and purification, the *E. coli* infections were approved by biochemical tests of indol production, Methyl red reduction, Voges-proskawer reaction and citrate reduction. Then, using DNA extraction by boiling method, *hemolysin* (*hly*), *Intimin* (*eae*) and shigatoxin 1 and 2 genes (*stx1* and *stx2* were detected in *E. coli* strains.

Results: Results showed 18.57, 4.28, 2.85 percent of isolated *E. coli* strains posse *eae*, *stx2* and *hly* genes. Only one strain had *eae*, *hly*, *stx2* (1.42%), simultaneously. No strain has *stx1* gene.

Conclusion: By considering to increasing demand for maintenance of all kinds of parrots as a pet bird for children and adolescents, further care is needed to reduce the risk of zoonosis disease from these birds to human.

Key words: *E. coli*, Intimin, hemolysin, shigatoxin, *Psittacine* birds.

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-06]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1399.10.38.1.6]

Corresponding author:
Department of Clinical Sciences, Veterinary Medicine Faculty, Shahrekord Branch, Islamic Azad University, Shahrekord, Iran.
Email: mgholami6@gmail.com

مجله تازه های بیوتکنولوژی سلولی مولکولی
دوره ۱۰ - شماره -۳۸ بهار ۱۳۹۹
مقاله پژوهشی

برای مشاهده این مقاله به صورت آنلاین اسکن کنید

ردیابی ژن‌های حدت *اینتیمین*، *همولیزین* و *شیگاتوکسین* در *اشریشیاکلی* جدا شده از طوطی‌سانان

امیرحسین ضیاء الدینی[1]، مجید غلامی آهنگران[2*]، آسیه احمدی دستگردی[3]

۱. دانشکده دامپزشکی، واحد شهرکرد، دانشگاه آزاد اسلامی، شهرکرد، ایران.
۲. گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، واحد شهرکرد، دانشگاه آزاد اسلامی، شهرکرد، ایران.
۳. گروه علوم و صنایع غذایی، واحد اردستان، دانشگاه آزاد اسلامی، اردستان، ایران.

چکیده

سابقه و هدف: *اشریشیاکلی* یک عامل عفونی مشترک بین انسان و حیوانات است که دارای ژن‌های حدت زیادی است. یکی از ژن‌های حدت واجد اهمیت اینتیمین است که عامل اتصال باکتری به سلول‌های مخاطی است. از طرفی ژن‌های حدت همولیزین و شیگاتوکسین نیز با تولید سم باکتریایی عامل ایجاد عوارض گوارشی هستند. لذا سویه‌های *اشریشیاکلی* که واجد ژن‌های حدت مذکور باشند می‌توانند در انسان ایجاد بیماری کنند. در این راستا، در مطالعه اخیر به ردیابی ژن‌های حدت مذکور در سویه‌های *اشریشیاکلی* جدا شده از طوطی‌سانان پرداخته شد.

مواد و روش‌ها: به‌منظور شناسایی ژن‌های حدت در *اشریشیاکلی* با منشاء طوطی‌سانان، ۱۰۰ نمونه سوآب از ناحیه کلواک انواع طوطی‌سانان از کلنی‌های نگهداری طوطی در استان اصفهان و چهارمحال و بختیاری جمع‌آوری شد. پس از کشت و خالص‌سازی، با تست‌های بیوشیمیایی به تأیید موارد آلودگی *اشریشیاکلی* پرداخته شد. سپس با استخراج DNA به‌روش جوشاندن به ردیابی ژن‌های همولیزین، اینتیمین و زیررده‌های ۱ و ۲ شیگاتوکسین (*stx1* و *stx2*) پرداخته شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد ۱۸/۵۷ درصد از جدایه‌های *اشریشیاکلی* جدا شده واجد ژن اینتیمین ، ۴/۲۸ درصد واجد ژن *stx2* و ۲/۸۵٪ واجد همولیزین بودند. تنها یک جدایه واجد ژن‌های اینتیمین و همولیزین و *stx2* به طور همزمان بود (۱/۴۲٪). در هیچ‌یک از جدایه‌ها ژن *stx1* ردیابی نشد.

نتیجه‌گیری: با توجه به افزایش تقاضا برای نگه‌داری انواع طوطی‌سانان به‌عنوان حیوان دست‌آموز برای کودکان و نوجوانان لازم است مراقبت‌های بیش‌تری در جهت کاهش خطر انتقال بیماری‌های مشترک از این پرندگان به انسان صورت بگیرد.

واژه‌های کلیدی: شیگاتوکسین، *اینتیمین*، همولیزین، *اشریشیاکلی*، طوطی‌سانان.

مقدمه

اشریشیاکلی عامل مهم اسهال در کشورهای در حال توسعه است. عامل بیماری به طور گسترده در روده حیوانات وجود دارد و اکثر عفونت‌های انسانی در نتیجه مصرف غذای خام یا نیم‌پز ایجاد می‌شود. گزارشاتی مبنی‌بر آلودگی گوشت حیوانات و طیور وجود دارد (۱). به‌نظر می‌رسد این باکتری در روده حیوانات به‌دلیل ساختار گیرنده‌های گوارشی قادر به بیماری-زایی نیست. اما در انسان در صورت وجود ژن عامل اتصال ایجاد بیماری می‌کند. هم‌چنین به‌نظر می‌رسد که این باکتری با اتصال به سلول‌های گوارشی و تولید شیگاتوکسین‌ها می‌تواند بیماری‌زایی خود را در انسان ایجاد کند (۲). در خصوص خطر احتمال انتقال عوامل عفونی زئونوز از طوطی‌سانان اطلاعات کمی وجود دارد. عمده عوارض ناشی از *اشریشیاکلی* بیماری‌زا

نویسنده مسئول:
گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، واحد شهرکرد، دانشگاه آزاد اسلامی، شهرکرد، ایران.
پست الکترونیکی: mgholami6@gmail.com
تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۰۹/۰۶
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۰۲/۱۶

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.22285458.1399.10.38.1.6]

در طیور به‌شکل التهاب کیسه هوایی و سپتی سمی است. درباره بیماری‌زایی *اشریشیاکلی* به‌صورت انتریت در پرندگان اطلاعات زیادی در دست نیست. اما سویه‌های واجد ژن‌های حدت که بتوانند برای دستگاه گوارش بیماری‌زا باشند از نظر بهداشت عمومی در انسان بسیار مهم است (۳). *اشریشیاکلی* مولد شیگاتوکسین و *اشریشیاکلی*انتروپاتوژن از انواع پاتوتیپ بیماری‌زای گوارشی هستند که می‌تواند منجر به عوارض گوارشی در انسان شود و به‌عنوان پاتوژن زئونوز بررسی می‌شود. *اشریشیاکلی* انتروپاتوژن با چسبیدن و اثرگذاری بر مخاط پوششی روده‌ها منجر به اسهال می‌گردد. این نوع *اشریشیاکلی* واجد ژن *اینتیمین* (*eae*) و پلاسمید EAF هستند. اما *اشریشیاکلی* مولد شیگاتوکسین علاوه‌بر این‌که واجد ژن‌های اتصال و اثرگذاری هستند قادر به تولید شیگاتوکسین هستند که به‌عنوان یک فاکتور حدت بسیار مهم در *اشریشیاکلی* مولد اسهال نقش دارند (۴). ژن شیگاتوکسین واجد دو زیر واحد ۱ و ۲ (*stx1* و *stx2*) است که محصول این زیررده‌های ژنومی قادر به مهار سنتز پروتئین در سلول هستند و در نهایت منجر به مرگ سلول می‌گردد. شیگاتوکسین ۲ بسیار سمی‌تر از شیگاتوکسین ۱ است و اغلب با ایجاد سندرم همولیتیک اورمیک مرتبط است (۴). در بین حیوانات، نشخوارکنندگان به‌عنوان مخزن اصلی *اشریشیاکلی* مولد شیگاتوکسین هستند، اما سایر حیوانات مانند سگ، گربه و خوک نیز می‌توانند ناقل *اشریشیاکلی* مولد شیگاتوکسین و *اشریشیاکلی* انتروپاتوژن باشند (۵). علاوه‌بر آن در برخی مطالعه‌ها سویه‌ای مولد شیگاتوکسین از پرندگان وحشی و حتی طیور اهلی نیز در مناطق مختلف جغرافیایی جدا شده است.

Silva همکاران در سال ۲۰۰۹ به‌بررسی سویه‌های *اشریشیاکلی* در مدفوع تازه کبوتران پرداختند. نتایج نشان داد ۱۲٪ نمونه‌های دریافتی قادر به تولید شیگاتوکسین بودند (۶). در مطالعه دیگری Schmidt و همکاران واریانت دیگری از شیگاتوکسین۲ تحت نام stx2f را در مدفوع کبوتر شناسایی کردند. شیوع این واریانت در سویه‌های *اشریشیاکلی* مدفوع کبوتر ۱۲/۵٪ گزارش شد (۷). Kobayashi و همکاران در سال ۲۰۰۹ به‌بررسی خصوصیت‌های سویه‌های واجد ژن‌های *اینتیمین* و شیگاتوکسین در پرنده‌های وحشی ژاپن پرداختند و نشان دادند شیوع سویه‌های واجد ژن اینتیمین و شیگاتوکسین به‌ترتیب ۲۵٪ و ۵٪ است. در این بررسی بیان شده است که پرندگان می‌توانند به‌عنوان مخزن و ناقل *اشریشیاکلی* انتروپاتوژن مطرح باشند (۴). Nielsen و همکاران به‌بررسی *اشریشیاکلی* تولیدکننده شیگاتوکسین در حیوانات وحشی که در تماس نزدیک با گله‌های خوک و گاو بودند، پرداختند. این بررسی نشان داد موش و پرندگان به‌عنوان ناقل *اشریشیاکلی* تولیدکننده شیگاتوکسین مطرح هستند (۸). در یک بررسی از ۹۷ سویه *اشریشیاکلی* پاتوژن طیور، ۵۲ جدایه از ضایعات سلولیت، سپتی سمی و سندرم تورم سر و ۵ جدایه مدفوعی از ماکیان سالم، واجد توالی ژن شیگاتوکسین بودند. اکثریت این جدایه‌ها واجد ژن *stx1* و فقط ۳ نمونه واجد *stx2* بودند. به‌نظر می‌رسد طیور به‌ویژه کبوتر در برخی مناطق خاص جغرافیائی به‌عنوان منبع طبیعی *اشریشیاکلی* تولیدکننده شیگاتوکسین عمل می‌کند، به‌طوری‌که کبوترها در کلرادو، ماکیان و کبوتر در هند و ماکیان و کبوتر در فنلاند منبع *اشریشیاکلی* تولیدکننده شیگاتوکسین نبودند (۲). در یک بررسی دیگر Foster و همکاران مدفوع پرندکان وحشی را در جنوب شرق اسکاتلند از لحاظ وجود *اشریشیاکلی* O157H7 مورد بررسی قرار دادند و تنها یک مورد را از لحاظ وجود *اشریشیاکلی* O157H7 مثبت گزارش کردند (۵).

براساس اطلاعات موجود تا به‌حال به‌بررسی خصوصیت‌های انتروتوکسوژنیک *اشریشیاکلی* جدا شده از مدفوع طوطی‌سانان پرداخته نشده است. در همین راستا هدف از مطالعه اخیر شناسایی این باکتری در مدفوع طوطی‌سانان از طریق شناسایی سیتوتوکسین‌های عامل بیماری‌زای روده‌ای (شیگاتوکسین ۱ و ۲) در کنار عامل اتصال باکتری به انتروسیت (اینتیمین) و شناسایی ژن عامل چسبیدن باکتری به سلول‌های گوارشی و ژن تولیدکننده سیتوتوکسین است.

مواد و روش‌ها

نمونه‌گیری

این مطالعه در بهار ۱۳۹۷ به‌مدت ۳ ماه انجام شد. ۱۰۰ نمونه سوآب از ناحیه کلواک انواع طوطی‌سانان (کاسکو، مرغ عشق، لاوبرد، ماکائو، پاروت، عروس هلندی، کوکاتو و کونور) از کلنی‌های نگهداری طوطی در اصفهان و چهارمحال و بختیاری جمع‌آوری شد و در لوله آزمایش استریل دربدار به آزمایشگاه منتقل گردید.

شناسایی *اشریشیاکلی*

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-06]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1399.10.38.1.6]

به‌منظور شناسایی باکتری *اشریشیاکلی*، نمونه‌های جمع‌آوری شده، بر روی محیط مک‌کانگی کشت داده شد و برای ۲۴ ساعت در ۳۷ درجه سانتی‌گراد انکوبه شد. در صورت رویت شدن پرگنه‌های لاکتوز مثبت (صورتی رنگ)، از پرگنه‌های مذکور بر روی محیط EMB به‌صورت خطی کشت داده شد و به‌مدت ۲۴ ساعت در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد انکوبه شد. پرگنه‌های لاکتوز مثبت که بر روی محیط EMB ایجاد جلای سبز فلزی نمودند به‌صورت اولیه به‌عنوان باکتری *اشریشیاکلی* شناسایی گردیدند. سپس بر روی این پرگنه‌ها تست‌های افتراقی IMVIC انجام شد. در صورتی که از لحاظ تست‌های بیوشیمیایی تولید ایندول، احیای متیل رد، واکنش Voges-proskawer و احیای سیترات به‌ترتیب به‌صورت مثبت، مثبت، منفی، منفی بودند به‌عنوان *اشریشیاکلی* شناسایی شدند.

استخراج DNA

برای استخراج DNA از روش جوشاندن استفاده شد (۹). از کشت ۲۴ ساعته باکتری در محیط BHI به‌عنوان منبع DNA استفاد شد.

آزمون PCR

برای انجام PCR از دستگاه Master cycler gradiant (Eppendorf, Germany) استفاده شد. PCR در حجم ۵۰ میکرولیتر شامل یک، میکرولیتر DNA تخلیص شده (حدود ۵۰ نانو گرم)، ۱۰ میلی‌مول تریس هیدروکلریدریک (اسیدیته ۸/۴)، ۱۰ میلی‌مول کلرید پتاسیم، ۳ میلی‌مول کلرید منیزیم، ۲ میلی‌مول از هر کدام از پرایمرها، ۰/۲ میلی‌مول از هرکدام dntpها و یک واحد Taq-polymerase و مابقی تا ۵۰ میکرولیتر آب دوبار تقطیر استریل (۳۳/۸ میکرولیتر) انجام شد. مشخصات پرایمرهای مورد استفاده در جدول ۱ آمده است.

برای تعیین فاکتورهای حدت در جدایه‌های *اشریشیاکلی* جدا شده از زوج پرایمرهای معرفی شده توسط Fagan و همکاران (۱۹۹۹) استفاده شد (۱۱،۱۰). برنامه حرارتی برای انجام PCR شامل یک سیکل ۹۵ درجه سانتی‌گراد به‌مدت ۳ دقیقه و ۳۵ سیکل تکراری شامل واسرشت‌سازی در دمای ۹۵ درجه سانتی‌گراد در ۲۰ ثانیه، همسرشت‌سازی در دمای ۵۸ درجه سانتی‌گراد به‌مدت ۴۰ ثانیه، گسترش در دمای ۷۲ درجه سانتی‌گراد برای ۹۰ ثانیه و گسترش نهایی در دمای ۷۲ درجه سانتی‌گراد به‌مدت ۵ دقیقه بود. در پایان محصول PCR بر روی ژل آگارز ۲ درصد به‌مدت ۴۰ دقیقه با ولتاژ ۱۰۰ ولت و ۴۰۰ میلی‌آمپر الکتروفورز گردید.

جدول ۱- اختصاصات پرایمرهای مورد استفاده

نام پرایمر	توالی پرایمر	اندازه قطعه (جفت بازی)
EHEC *hly*	F:ACGATGTGGTTTATTCTGGA R:CTTCACGTGACCATACATAT	۱۶۵
stx1	F: ACACTGGATGATCTCAGTGG R: CTGAATCCCCCTCCATTATG	۶۱۴
stx2	F: CCATGACAACGGACAGCAGTT R: CCTGTCAACTGAGCAGCACTTTG	۷۷۹
eaeA	F: GTGGCGAATACTGGCGAGACT R: CCCCATTCTTTTTCACCGTCG	۸۹۰

یافته‌ها

از صد نمونه سواب کلواک کشت داده شده بر روی محیط مک کانکی ۷۰ نمونه از لحاظ کشت اختصاصی و تست‌های بیوشیمیایی به‌عنوان *اشریشیاکلی* شناسایی شدند. میزان آلودگی در هر یک از پرندگان به تفکیک در جدول ۱ آمده است. در خانواده طوطی‌سانان از ۲۲ نمونه *اشریشیاکلی* جدا شده از مرغ عشق سه مورد از لحاظ ژن *eae* و یک نمونه از لحاظ هر سه ژن *اینتیمین*، همولیزین و شیگاتوکسین ۲ مثبت بود. از هشت نمونه *اشریشیاکلی* جدا شده از ۱۴ عروس هلندی یک مورد از لحاظ ژن اینتیمین مثبت شد (۱۲/۵ درصد) و از ۱۳ سویه *اشریشیاکلی* جدا شده از ۱۹ طوطی خاکستری آفریقایی (کاسکو) دو مورد واجد ژن اینتیمین و یک مورد واجد stx2 بود. در طوطی برزیلی فقط در دو سویه از ۹ جدایه *اشریشیاکلی* جدا شده ژن *اینتیمین* ردیابی شد. در طوطی‌های سبز از ۱۴ جدایه *اشریشیاکلی* جدا شده سه مورد دارای ژن *اینتیمین* و یک مورد واجد هر دو ژن *stx2* و همولیزین بود. در سه جدایه *اشریشیاکلی* جدا شده از کونور و کوکاتو هیچ‌کدام از

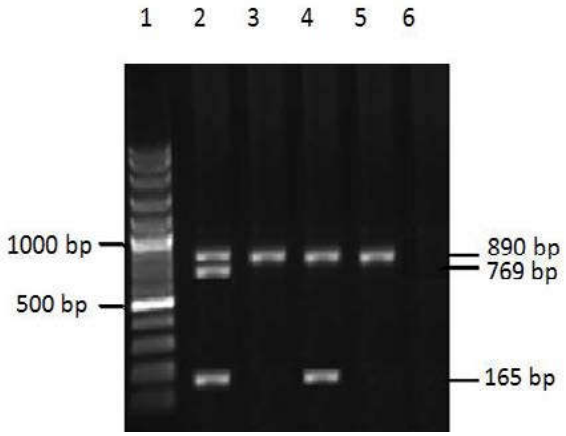
[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-06]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1399.10.38.1.6]

ژن‌های حدت ردیابی نشد.

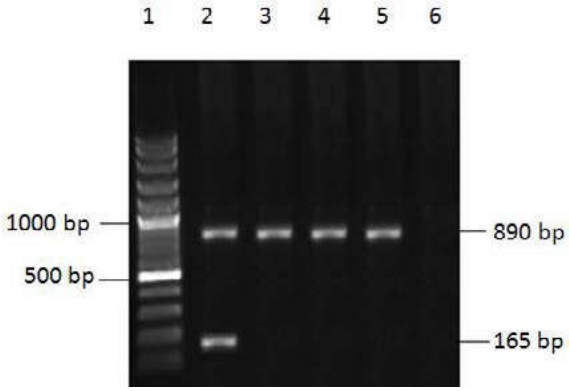
جدول ۲- وضعیت جدایه‌های مختلف *اشریشیاکلی* از لحاظ ژن‌های حدت مورد بررسی

گونه طوطی	تعداد قفس پرنده	تعداد جدایه *اشریشیاکلی*	اینتیمین/	همولیزین	شیگاتوکسین ۱	شیگاتوکسین ۲
مرغ عشق	۳۰	۲۲	۴	۱	۰	۱
ماکائو	۱	۱	۱	۰	۰	۰
عروس هلندی	۱۴	۸	۱	۰	۰	۰
کاسکو	۱۹	۱۳	۲	۰	۰	۱
طوطی کوتوله برزیلی	۱۳	۹	۲	۰	۰	۰
کوکاتو	۲	۱	۰	۰	۰	۰
کونور	۳	۲	۰	۰	۰	۰
طوطی سبز	۱۸	۱۴	۴	۱	۰	۱
کل	۱۰۰	۷۰	۱۳	۲	۰	۳
درصد	۱۰۰	۷۰	۱۸/۵۷	۲/۸۵	۰	۴/۲۸



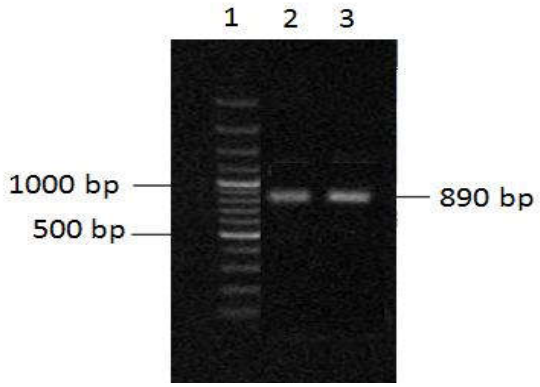
شکل ۱- الکتروفورز مربوط به نمونه‌های مثبت ژن *eae*، *stx2* و *hly* *اشریشیاکلی*

ستون یک: مارکر، ستون ۲ : نمونه مثبت از نظر ژن *eae* با طول باند ۸۹۰ جفت بازی، *stx2* با طول باند ۷۶۹ جفت بازی و *hly* با طول باند ۱۶۵ جفت بازی مربوط به طوطی سبز، ستون ۳ و ۵: نمونه مثبت از نظر ژن *eae* با طول باند ۸۹۰ جفت بازی، ستون ۴: نمونه مثبت از نظر ژن *eae* با طول باند ۸۹۰ جفت بازی و *hly* با طول باند ۱۶۵ جفت بازی از مرغ عشق، ستون ۶: کنترل منفی)



شکل ۲- الکتروفورز مربوط به نمونه‌های مثبت ژن *eae* و *hly* *اشریشیاکلی*

ستون یک: مارکر، ستون ۲ : نمونه مثبت از نظر ژن *eae* با طول باند ۸۹۰ جفت بازی و *hly* با طول باند ۱۶۵ جفت بازی، نمونه‌های ۳ تا ۵ : نمونه‌های مثبت از نظر ژن *eae* با طول باند ۸۹۰ جفت بازی و ستون ۶: کنترل منفی



شکل ۳- الکتروفورز مربوط به نمونه‌های مثبت ژن *eae* *اشریشیاکلی*

ستون اول مارکر ۱۰۰ جفت بازی، ستون ۲ و ۳ نمونه مثبت از نظر ژن *eae* با طول باند ۸۹۰ جفت بازی

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-06]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1399.10.38.1.6]

بحث

اشریشیاکلی مولد شیگاتوکسین و *اشریشیاکلی* انتروپاتوژن از انواع پاتوتیپ بیماری‌زا هستند که می‌تواند منجر به عوارض گوارشی در انسان شود و به‌عنوان عامل بیماری‌زای مشترک بین انسان و دام مطرح هستند. *اشریشیاکلی* انتروپاتوژن با چسبیدن و اثرگذاری بر مخاط پوششی روده‌ها منجر به اسهال می‌گردد. این نوع *اشریشیاکلی* واجد ژن *اینتیمین* (*eae*) است. اما *اشریشیاکلی* مولد شیگاتوکسین علاوه‌بر این‌که واجد ژن‌های اتصال و اثرگذاری هستند قادر به تولید شیگاتوکسین هستند که به عنوان یک فاکتور حدت بسیار مهم در *اشریشیاکلی* مولد اسهال نقش دارند (۴). از آنجایی‌که پرندگان زینتی رابطه بسیار نزدیک با صاحبان خود دارند امکان انتقال این عامل از پرندگان زینتی به انسان وجود دارد. شناسایی وضعیت سویه های مختلف اشریشیاکلی جدا شده از طوطی-سانان از نظر وجود ژن‌های حدت در مراقبت های ویژه جهت کنترل این آلودگی می‌تواند مؤثر واقع شود. در این راستا به ردیابی ژن‌های حدت اتصال، اثرگذاری و تولید سیتوتوکسین در این پرندگان پرداخته شد.

نتایج نشان داد ۱۸/۵۷ درصد از جدایه‌های *اشریشیاکلی* واجد ژن *اینتیمین* و ۴/۲۸ درصد واجد ژن *stx2* بودند. ۲/۸۵٪ واجد همولیزین و تنها یک‌جدایه واجد ژن‌های اینتیمین و همولیزین و *stx2* به‌طور هم‌زمان بود و در هیچ‌یک از جدایه‌ها ژن *stx1* شناسایی نشد. اگرچه در مطالعه‌های قبلی نیز ژن *اینتیمین* و شیگاتوکسین در جدایه‌های مختلف *اشریشیاکلی* ردیابی شده است اما فراوانی *اشریشیاکلی* جدا شده از طوطی‌سانان حدود ۱۷/۱۱٪ گزارش شده است و فراوانی *اشریشیاکلی* شیگاتوکسوژنیک را در پرندگان سالم ۴/۶٪ بیان کرده‌اند. در آن مطالعه، ۸/۴۷ درصد مرغ‌های عشق و ۴/۴۷ درصد پاراکیت‌ها آلودگی *اشریشیاکلی* مولد شیگاتوکسین را نشان دادند (۱۲).

در مطالعه اخیر تاریخچه دقیقی از علائم گوارشی پرنده‌هایی که در آنها *اشریشیاکلی* مولد شیگاتوکسین ردیابی شده است وجود ندارد و به ظاهر سالم بوده است. پیش‌تر Croxen و همکاران در سال ۲۰۱۳ عدم وجود گیرنده‌های Globotriaosylceramid را روی سلول‌های paneth در مخاط روده، دلیل عدم حساسیت و عدم بروز علایم کلینیکی در پرندگان آلوده به *اشریشیاکلی* مولد شیگاتوکسین بیان نمودند (۱۳).

اولین بار بررسی آلودگی پرندگان با *اشریشیاکلی* مولد شیگاتوکسین در سال ۱۹۹۷ مطرح شد که فراوانی *اشریشیاکلی* شیگاتوکسوژنیک در ۱/۶٪ پرندگان وحشی ذکر شد. این پرندگان در تماس نزدیک با فارم‌های پرورشی طیور اهلی بودند که می‌توانستند با مهاجرت، امکان انتقال این جدایه را بین فارم ها فراهم کنند (۷). در مطالعه اخیر امکان شناسایی منبع عفونت وجود ندارد. اما می‌توان حدس زد که نگهداری پرندگان زینتی در فروشگاه‌های عرضه‌کننده پرندگان زینتی در مجاورت کبوتران اهلی و وحشی و گزارش‌های مکرر از آلودگی کبوترها با *اشریشیاکلی* مولد شیگاتوکسین (۱۴) می‌تواند منشاء عفونت باشد. در این مطالعه با توجه به عدم ردیابی ژن همولیزین در دو سویه از جدایه‌های *اشریشیاکلی* واجد ژن شیگاتوکسین، به‌نظر می‌رسد این دو جدایه واجد ژن شیگاتوکسین از نوع غیر O157H7 باشند. پیش‌تر نیز گزارش‌های زیادی منتشر شده که نشان می‌دهد اگرچه از گونه‌های مختلف پرندگان *اشریشیاکلی* شیگاتوکسین‌زا جدا شده است، اما در اکثر موارد سروتیپ O157H7 جدا نشده است. لذا طبق نتایج به‌دست آمده از مطالعه اخیر و سایر مطالعه‌ها به‌نظر می‌رسد فراوانی جدایه‌های *اشریشیاکلی* مولد شیگاتوکسین non-O157 در مدفوع پرندگان از موارد O157H7 بیش‌تر باشد. این یافته اهمیت موضوع انتقال *اشریشیاکلی* مولد شیگاتوکسین از طریق تماس با پرندگان را دوچندان می‌کند. چرا که ممکن است پرندگان در حالی‌که هیچ‌گونه علائم بالینی نداشته باشند منبع *اشریشیاکلی* مولد شیگاتوکسین از نوع غیر O157H7 باشند (۲). به‌هرحال تصور اکثریت بر این است که *اشریشیاکلی* مولد شیگاتوکسین قادر به ایجاد عوارض و مشکلاتی در انسان است که عوامل حدت اینتیمین، همولیزین و شیگاتوکسین را داشته باشد که اگر چنین باشد فقط یک جدایه از جدایه‌های جدا شده در مطالعه اخیر واجد هر سه ژن بوده است و سایر جدایه‌ها ممکن است برای انسان بیماری‌زایی نداشته باشند.

نتیجه‌گیری

از آنجایی‌که پرندگان زینتی به‌عنوان حیوان دست‌آموز در تماس مستقیم با صاحبان خود هستند ممکن است این پرندگان منبع *اشریشیاکلی* پاتوژن باشند و بتوانند باعث مشکلاتی برای صاحبان خود گردند. با توجه به شناسایی فاکتورهای حدت *اینتیمین*، همولیزین و زیر واحدهای شیگاتوکسین در نمونه‌های جمع‌آوری شده از انواع مختلف

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-06]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1399.10.38.1.6]

طوطی‌سانان در این مطالعه، لازم است به‌طور ویژه برای کودکان و نوجوانان مراقبت‌های بیش‌تری در جهت کاهش خطر انتقال بیماری‌های مشترک از این پرندگان صورت بگیرد.

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-06]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1399.10.38.1.6]

منابع

1.Wray C, Davies RH, Corkisch JD. Enterobacteriaceae. In: Jordan FTW, Pattison M (Eds). Poultry Diseases. Cambridge: WB Saunders; 1996. p. 9-43.

2.Nolan LK, Barnes HJ, Vaillancourt JP, Abdul-Aziz T, Logue CM. Colibacillosis. In: Swayne DE, Boulianne M, Logue CM, McDougald LR, Nair V, Suarez DL (Eds). Disease of Poultry. 14th ed. Massachusetts: Wiley-Blackwell; 2020. p. 770-790.

3.Lutful Kabir SM. Avian Colibacillosis and Salmonellosis: A Closer Look at Epidemiology, Pathogenesis, Diagnosis, Control and Public Health Concerns. Int. J. Environ. Res. Pub Health 2010; 7(1): 89-114;

4.Kobayashi H, Kanazaki M, Hata, E, Kub M. Prevalence and Characteristics of eae- and stx-Positive Strains of Escherichia coli from Wild Birds in the Immediate Environment of Tokyo Bay. J Am Soc Microbiol. 2009; 75 (1): 292-295.

5.Foster G, Evans J, Knight HI, Smith AW, Gunn GJ, Allison Lesley J. Analysis of feces samples collected from wild-bird garden feeding station in Scotland for the presence of verotoxin producing *E.Coli* O157H7. J Am Soc Microbiol. 2006; 72 (3): 2265-2267.

6.Silva VL, Nicoli JR, Nascimento TC, Diniz CG. Diarrheagenic Escherichia coli Strains Recovered from Urban Pigeons (Columba livia) in Brazil and Their Antimicrobial Susceptibility Patterns. J Current Microbiol. 2009; 59: 302-308.

7.Schimdt H, Scheef J, Morabito S, Carpioli A, Wieler LH, Karch HA. New Shiga Toxin 2 Variant (Stx2f) from Escherichia coli Isolated from Pigeons. J Am Soc Microbiol. 2000; 66 (3): 1205-1208.

8.Nielsen EM, Skov MN, Madsen JJ, Lodal J, Jespersen JB, Baggesen DL. Verocytotoxin-Producing Escherichia coli in Wild Birds and Rodents in Close Proximity to Farms. J Am Soc Microbiol. 2004; 70 (11): 6944-6947.

9.Oliveira CF, Paim TG, Reiter KC, Rieger A, D'Azevedo PA. Evaluation of four different DNA extraction methods in coagulase-negative staphylococci clinical isolates. Rev Inst Med Trop SP. 2014; 56(1): 29-33.

10.Fagan PK, Hornitzky MA, Bettelheim KA, Djordjevic SP. Detection of shiga-like toxin (stx1 and stx2), intimin (eaeA), and enterohemorrhagic Escherichia coli (EHEC) hemolysin (EHEC hlyA) genes in animal feces by multiplex PCR. Appl environ microbiol. 1999; 65(2): 868-72.

11.Gholami-Ahangaran, Zia-Jahromi N. Identification of shiga toxin and intimin genes in *Escherichia coli* detected from canary (*Serinus canaria domestica*). Toxicol Indust Health 2014; 30(8): 724- 727.

12.Gioia-Di Chiacchio RM, Cunha MPVR, Sturn M, Moreno LZ, Moreno AM, Pereira CBP, Martins FH, Franzolin MR, Piazza RMF, Knöbl T. Shiga toxin-producing Escherichia coli (STEC): Zoonotic risks associated with psittacine pet birds in home environments. Vet Microbiol. 29; 184: 27–30. doi: 10.1016/j.vetmic. 2016.01.004.

13.Croxen MA, Law RJ, Scholz R, Keeney KM, Wlodarska M, Finlay BB. Recent advances in understanding enteric pathogenic Escherichia coli. Clin Microbiol Rev. 2013; 26(4): 822-80.

14.Morabito S, Dell'Omo G, Agrimi U, Schmidt H, Karch H, Cheasty T, Caprioli A. Detection and characterization of Shiga toxin-producing Escherichia coli in feral pigeons. Vet Microbiol. 2001; 82(3): 275–283.

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-06]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1399.10.38.1.6]