NCMBJ
Research article

New Cell Mol Biotech
j.12/47 , 2022

Scan online to view this article

# Detection of Virulence Factors in Avian Pathogenic *Escherichia coli* Isolates from Poultry with Colibacillosis in Ilam City

**Ali Molavi[1], Nemat Shams[1*], Ali Forouharmehr[3]**

1. Department of Pathobiolog, Faculty of Veterinary Medicine, Lorestan University, Khorramabad, Iran
2. Department of Animal Sciences, Faculty of Agriculture, Lorestan University, Khorramabad, Iran

## Abstract

**Aim and Background:** Extra-intestinal strains of the pathogenic *Escherichia coli* APEC are one of the most serious threats to the poultry industry in the world and in Iran, with extensive economic losses due to the high mortality rate in broiler herds. Molecular studies and determination of the frequency of virulence factors of APEC strains provide very useful information for designing and manufacturing vaccines against diseases caused by these strains. The aim of this study was to molecular detection of virulence genes *iss* and *fimC* in *Escherichia coli* Isolates from Poultry with Colibacillosis in Ilam City.

**Material and methods:** This descriptive cross-sectional study was performed on one hundred and fifty APEC isolates collected from general cases of poultry Colibacillosis in the year 1399. First, isolates were identified using selective and differential culture media and standard biochemical tests. PCR test was used to determine the presence of virulence genes *iss* and *fimC* among *Escherichia coli* isolates using a specific primer.

**Results:** Results of PCR test on one hundred and fifty APEC isolates obtained from Colibacillosis cases using specific primers to detect the genes encoding fimbriae type 1 fimC and the gene Increased serum survival *iss* showed that 139 isolates (92.66%) had *fimC* gene. Also, the results showed that among the total isolates, 126 isolates (84%) have the increased serum survival *iss* gene.

**Conclusion:** The results of this study indicate the high presence of virulence genes *iss* and *fimC* in *Escherichia coli* isolates isolated from avian Colibacillosis in the study area. Detection of these genes can be used as diagnostic markers of pathogenic *Escherichia coli* in poultry.

**Keywords:** Colibacillosis, *Escherichia coli*, *fimC*, *iss,* Virulence Factors, Iau Science.

[ Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-02 ]

[ DOR: 20.1001.1.22285458.1401.12.47.8.5 ]

Corresponding author:
Department of Pathobiolog, Faculty of Veterinary Medicine, Lorestan University, Khorramabad, Iran
Email: shams.n@lu.ac.ir

مجله تازه های بیوتکنولوژی سلولی مولکولی
دوره ۱۲ - شماره۴۷ - تابستان۱۴۰۱
NCMBJ
مقاله پژوهشی

برای مشاهده این مقاله به صورت آنلاین اسکن کنید

# شناسایی فاکتورهای حدت جدایه‌های *اشریشیاکلی* بیماری‌زای پرندگان از طیور مبتلا به کلی‌باسیلوز در شهرستان ایلام

علی مولوی[۱]، نعمت شمس*[۱]، علی فروهرمهر[۲]

۱. گروه پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه لرستان، خرم‌آباد، ایران
۲. گروه مهندسی علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه لرستان، خرم‌آباد، ایران

## چکیده

**سابقه و هدف:** سویه‌های خارج روده‌ای *اشریشیاکلی* بیماری‌زای پرندگان (APEC) با تحمیل ضرر و زیان‌های اقتصادی گسترده به‌لحاظ درصد تلفات بالا در گله‌های گوشتی یکی از تهدیدهای جدی صنعت پرورش طیور جهان و ایران است. بررسی‌های مولکولی و تعیین فراوانی عوامل حدت سویه‌های APEC اطلاعات بسیار سودمندی به‌منظور طراحی و ساخت واکسن بر علیه بیماری‌های ناشی از این سویه‌ها ارائه می‌دهد. هدف از این مطالعه شناسایی فاکتورهای حدت *iss* و *fimC* در جدایه‌های *اشریشیاکلی* از طیور مبتلا به کلی‌باسیلوز در شهرستان ایلام بود.

**مواد و روش‌ها:** این مطالعه به‌صورت توصیفی - مقطعی بر روی یکصد و پنجاه جدایه APEC که از موارد کلی‌باسیلوز طیور جمع‌آوری شده بود، در سال ۱۳۹۹ انجام گردید. ابتدا جدایه‌ها با استفاده از محیط‌های کشت انتخابی، افتراقی و با انجام آزمایش‌های بیوشیمیایی استاندارد، شناسایی و تعیین هویت گردیدند. جهت جستجو و شناسایی ژن‌های حدت *iss* و *fimC* در میان جدایه‌های *اشریشیاکلی* از آزمون PCR با بهره‌گیری از آغازگرهای اختصاصی استفاده گردید.

**یافته‌ها:** نتایج آزمون PCR بر روی یکصد و پنجاه جدایه APEC اخذ شده از موارد کلی‌باسیلوز با استفاده از آغازگرهای اختصاصی جهت ردیابی و شناسایی ژن‌های حدت کدکننده فیمبریه تیپ یک *fimC* و ژن افزایش پایداری در سرم *iss* نشان داد که ۱۳۹جدایه (۹۲/۶۶ درصد) واجد ژن *fimC* و تعداد ۱۲۶ جدایه (۸۴ درصد) دارای ژن افزایش پایداری در سرم *iss* بودند.

**نتیجه‌گیری:** یافته‌های این بررسی نشان از حضور بالای ژن‌های حدت *iss* و *fimC* در جدایه‌های *اشریشیاکلی* جدا شده از موارد کلی‌باسیلوز طیور در منطقه مورد مطالعه است. ردیابی این ژن‌ها می‌تواند به‌عنوان مارکرهای تشخیصی *اشریشیاکلی* بیماری‌زای طیور مورد استفاده قرار گیرد.

**واژه‌های کلیدی:** *اشریشیاکلی*، کلی‌باسیلوز، فاکتورهای حدت، *fimC*، *iss*، Iau Science.

## مقدمه

کلی‌باسیلوزیس یکی از مهم ترین بیماری‌های عفونی باکتریایی پرندگان و ماکیان است که توسط سویه‌های خارج روده‌ای *اشریشیاکلی* بیماری‌زای پرندگان(Extraintestinal pathogenic *Escherichia coli)* (ExPEC) ایجاد می‌شود. این بیماری باعث سپتی‌سمی، عفونت‌های دستگاه تنفسی، سلولیت، پریکاردیت، پریتونیت، سالپنژیت، سینوویت، کلی‌گرانولوما و عفونت کیسه‌های هوایی در گله‌های صنعتی طیور می‌شود. از پیامدهای بسیار مهم این بیماری در صنعت طیور جهان و ایران تحمیل نمودن ضرر و زیان‌های اقتصادی گسترده به‌لحاظ افزایش درصد تلفات در گله‌های گوشتی است (۷،۱۲). از آنجا که مشخص گردیده است که برخی از سویه‌های *اشریشیاکلی* با بهره‌گیری از برخی عوامل حدت از پتانسیل بیماری‌زایی بیش‌تری

**نویسنده مسئول:**
گروه پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه لرستان، خرم‌آباد، ایران
پست الکترونیکی: shams.n@lu.ac.ir
تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۱۰/۲۲
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۱۲/۱۷

[ Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-02 ]
[ DOR: 20.1001.1.22285458.1401.12.47.8.5 ]

برخوردار هستند، لذا در دهه‌های اخیر مطالعه‌های گسترده‌ای به‌منظور شناسایی عوامل حدت و نقش آن‌ها در بروز مکانیسم‌های عفونت‌زایی سویه‌های Avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC) حاصل شده است؛ اما علی‌رغم تلاش محققین، هنوز مکانیسم پاتوژنز و نقش فاکتورهای حدت سویه‌های APEC مبهم است (۳۱).

بررسی‌های مولکولی نشان داده است که سویه‌های پاتوژن *اشریشیاکلی* به‌منظور اتصال و کلونیزاسیون سطوح مخاطی بافت میزبان و آغاز مرحله تهاجم از عوامل چسبندگی یا ادهسینی فیمبریایی کمک می‌گیرند. فیمبریه تیپ یک یا فیمبریه حساس به مانوز که توسط ژن *fim* بیان می‌شود دارای قطری برابر با ۰/۷ نانومتر و طول ۲-۰/۵میکرومتر است و به‌وسیله بیش از۹۰ درصد سویه‌های *اشریشیاکلی* بیان می‌شود. این فیمبریه شامل خوشه‌های ژنی نه‌گانه (*fimA*، *fimB*، *fimC*، *fimD*، *fimE*، *fimF*، *fimG*، *fimH* و *fimI*) است (۲،۴،۱۱،۱۴). ژن *fimC* که توسط یک چاپرون پری‌پلاسمیک (یک پروتئین ۲۵ کیلودالتونی متشکل از ۲۰۵ اسیدآمینه) بیان می‌شود، به‌عنوان فاکتور راهنمای مونتاژ فیمبریه تیپ یک از اجزای ضروری این مجموعه ژنی بوده و سایر تحت واحدهای پروتئینی فیمبریه تیپ یک را به *fimD* که خود یک پروتئین اینتگرال را در غشاء خارجی کد می‌کند، هدایت و ارسال می‌نماید (۱،۳۷).

ژن increased serum survival (*iss*) که در پلاسمید کلیسین V (ColV) *اشریشیاکلی* به‌صورت حفاظت شده قرار دارد، اولین بار توسط Binns و همکاران در سال ۱۹۷۹ توصیف گردید (۳). این ژن نوعی لیپوپروتئین نمایان را در غشاء خارجی *اشریشیاکلی* به نام *iss* بیان می‌کند که به واسطه آن باکتری می‌تواند در برابر فعالیت باکتری‌کشی سیستم کمپلمان موجود در سرم مقاومت نماید (۲۸،۲۹). مطالعه‌ها و بررسی‌ها نشان داده است که ژن *iss* به‌طور معنی‌داری در سویه‌های APEC به‌ویژه جدایه‌های کلی‌باسیلوز طیور بیش از سویه‌های مدفوعی و کامنسال که در پرندگان به ظاهر سالم وجود دارند، یافت می‌گردند (۲۷،۳۵). این فاکتور نقش بسیار با اهمیتی در پاتوژنز بیماری کلی‌باسیلوز طیور ایفا می‌کند و می‌تواند به‌عنوان یک ابزار جهت تفریق و تمایز سویه‌های بیماری‌زا از غیر بیماری‌زای *اشریشیاکلی* در نظر گرفته شود (۸).

مطالعه حاضر با هدف بررسی میزان شیوع دو ژن مرتبط با گرفته است. با آگاهی از میزان شیوع این ژن‌ها می‌توان به طراحی واکسن‌هایی علیه پروتئین‌های کدشونده این ژن‌ها در جدایه‌های APEC دست یافت.

## مواد و روش‌ها

### نمونه‌گیری

در بازه زمانی ۹۹-۱۳۹۸ از تعداد ۲۰ واحد صنعتی پرورش جوجه گوشتی شهرستان ایلام نمونه‌گیری انجام شد. از هر واحد صنعتی پنج قلب مبتلا به عارضه‌ی پریکاردیت به‌منظور کشت باکتریایی جمع‌آوری و بلافاصله در کنار یخ به آزمایشگاه انتقال داده شدند.

### روش کشت، جداسازی و تأیید هویت بیوشیمیایی جدایه‌ها

جهت کشت و جداسازی باکتری بر اساس روش‌های استاندارد باکتریولوژیک اقدام گردید. بدین‌منظور در کنار شعله بعد از داغ کردن سطح قلب پریکاردیتی با تیغ اسکالپل داغ توسط سواب استریل از منطقه داغ شده و از خون قلب اقدام به اخذ نمونه و تلقیح و کشت بر روی محیط کشت مک کانکی (Merck, Germany) شد و به‌مدت ۲۴ ساعت در درجه سانتی‌گراد انکوبه گردید. سپس از تک پرگنه‌های لاکتوز مثبت (صورتی رنگ) کشت خالص تهیه و به محیط EMB agar (Merck, Germany) به‌صورت کشت خطی داده شد و به‌مدت ۲۴ ساعت در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد انکوبه گردید. پرگنه‌های لاکتوز مثبت که بر روی محیط EMB ایجاد جلای سبز فلزی نموده‌اند، در این مرحله به‌عنوان باکتری *اشریشیاکلی* شناسایی شدند. در مرحله بعدی جهت تفریق باکتری *اشریشیاکلی* از سایر باکتری‌ها، پرگنه‌ها در محیط کشت آگار سه قندی آهن‌دار، محیط کشت سیمون سیترات، محیط اوره کشت و آزمون‌های حرکت، ایندول، متیل رد و وژ پرواسکوئر انجام گردید. در مجموع یکصد و پنجاه جدایه APEC جمع‌آوری شد. جدایه‌ها در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد در آبگوشت مغذی در حضور گلیسیرول ۱۵ درصد جهت انجام مراحل بعدی نگهداری شدند (۳۰).

### روش استخراج DNA

جهت استخراج DNA جدایه‌ها از روش جوشاندن ( Boiling method) استفاده شد (۸). بدین‌منظور یک لوپ کامل از کشت ۲۴ ساعته باکتری بر روی محیط لوریا برتانی آگار[1] (India, HiMedia) در یک میکروتیوپ حاوی ۱۵۰

[ Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-02 ]
[ DOR: 20.1001.1.22285458.1401.12.47.8.5 ]

بن‌ماری (Pars Azma, Iran) در دمای ۱۰۰ درجه سانتی‌گراد حرارت داده شد. میکروتیوب‌ها در سانتریفیوژ یخچال‌دار (Germany, Eppendorf R 5415) به‌مدت ۵ دقیقه در ۱۴۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ گردید و مایع فوقانی به‌عنوان DNA الگو در واکنش PCR استفاده شد (۱۰). پس از استخراج، برای بررسی اولیه کمیت و میزان آلودگی DNA به RNA و پروتئین از دستگاه نانودراپ (ND-2000,Thermo Scientific ,USA) استفاده شد. با تزریق دو میکرولیتر محلول DNA در صفحه چشمی مخصوص، اسپکتروفتومتری نمونه با اشعه UV انجام شد که دستگاه میزان جذب نور را در فاصله ۱۹۰ تا ۸۴۰ نانومتر برای DNA به‌صورت نمودار و نسبت جذب نور در طول موج ۲۶۰ به ۲۸۰ و ۲۶۰ به ۲۳۰ (نشان‌دهنده میزان خلوص و آلودگی) محاسبه و در نهایت غلظت DNA را به‌صورت µL/ngگزارش کرد. نمونه‌های DNA استخراج شده تا زمان انجام PCR در دمای منفی۱۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند.

### آزمون PCR

در آزمون PCR برای اثبات حضور ژن‌های *iss* و *fimC* در جدایه‌های مورد مطالعه از پرایمرهای اختصاصی تهیه شده از شرکت سیناکلون (ایران) استفاده گردید (۱۰). توالی پرایمرها و اندازه محصول PCR در جدول۱ نشان داده شده است. واکنش PCR درحجم نهایی ۲۵ میکرولیتر شامل ۱۲/۵ میکرولیتر از کیت ( PCR Master Mix 2x)، ۰/۵ میکرولیتر از غلظت ۱۰ پیکومول از هر پرایمر، ۵ میکرولیتر (Template DNA) با غلظت ۱۰۰ نانوگرم بر میکرولیتر و ۶/۵ میکرولیتر آب مقطر دیونیزه انجام شد. واکنشگرها از شرکت سیناکلون (ایران) تهیه گردید. جهت ارزیابی میزان اختصاصیت پرایمرها از نرم‌افزار Primer-BLAST استفاده گردید. تکثیر ژن‌ها با دستگاه ترمال سایکلر ( Bio-Rad, USA) طبق برنامه واسرشت اولیه به‌مدت ۵ دقیقه در دمای ۹۵ درجه سانتی‌گراد، سپس ۳۰ سیکل شامل: مرحله واسرشت به‌مدت۳۰ ثانیه در در دمای ۹۵ درجه سانتی‌گراد، ۳۰ ثانیه در دمای اتصال اختصاصی هر پرایمر، ۳۰ ثانیه در ۷۲ درجه سانتی‌گراد (امتداد) و در نهایت ۵ دقیقه در ۷۲ درجه سانتی‌گراد (امتداد نهایی) مطابق جدول ۱ صورت گرفت. در این مطالعه از سویه *اشریشیاکلی* ATCC 25922 به‌عنوان کنترل مثبت و از میکروتیوب حاوی تمام واکنشگرهای PCR به‌جز Template DNA به‌عنوان کنترل بلانک و از سویه سالمونلا تیفی‌موریوم ATCC14028 به عنوان کنترل منفی استفاده شد (۱۰).

### الکتروفورز محصولات PCR

الکتروفورز محصولات PCR توسط دستگاه الکتروفورز (Padideh NojePars, Iran) به‌مدت ۷۰ دقیقه در ولتاژ ۸۵ بر روی ژل آگاروز ۱/۵ درصد (Sigma, USA) با استفاده از رنگ (Safe stain) در داخل مخزن الکتروفورز حاوی بافر TBE 0/5Xتهیه شده از شرکت سیناکلون (ایران) انجام گرفت. ژل‌ها با استفاده از دستگاه ژل داکیومنتیشن (Syngene, England) مورد بررسی قرار گرفتند و قطعات تکثیر شده به‌صورت باندهای فلورسنت مشاهده و با مارکر۵۰ جفت بازی تهیه شده از شرکت سیناکلون (ایران) و کنترل مثبت و کنترل منفی مقایسه و اندازه‌گیری شدند (۸،۳۳).

## نتایج

یافته‌های آزمون PCR که با هدف ردیابی و شناسایی ژن‌های کدکننده دخیل در حدت فیمبریه تیپ یک *fimC* و ژن افزایش پایداری در سرم *iss* بر روی یکصد و پنجاه جدایه APEC جداسازی شده از موارد کلی‌باسیلوز با استفاده از آغازگرهای اختصاصی انجام گردید، نشان داد که ۱۳۹ جدایه (۹۲/۶۶ درصد) واجد ژن *fimC* و تعداد ۱۱جدایه (۷/۳۴ درصد) فاقد این ژن بودند (نمودار ۱). هم‌چنین نتایج نشان داد از بین کل جدایه‌ها تعداد ۱۲۶ جدایه (۸۴ درصد) دارای ژن افزایش پایداری در سرم *iss* و ۲۴ جدایه (۱۶درصد) فاقد این ژن بودند (نمودار۲). تصاویر ۱ و ۲ بترتیب الکتروفورز محصولات PCR ژن *iss* و *fimC*را در ژل آگاروز ۱/۵ درصد در جدایه‌های مورد مطالعه نشان می‌دهد.

جدول ۱. توالی پرایمرهای مورد استفاده جهت تکثیر ژن‌های مورد مطالعه (۱۰).

| نام ژن | توالی پرایمر ۵←۳ | دمای اتصال (سانتی‌گراد) | اندازه محصول (bp) |
|---|---|---|---|
| *fimC* | F- GGGTGGAAAATGCCGATGGTG<br>R- CGTCATTTTGGGGGTAAGTGC | ۵۸ | ۴۹۸ |
| *iss* | F-ATTTTCTGCCGCTCTGGCAATGC<br>R-CCGGGCTTCCAGCGGAGTATAGA | ۶۱ | ۲۶۳ |

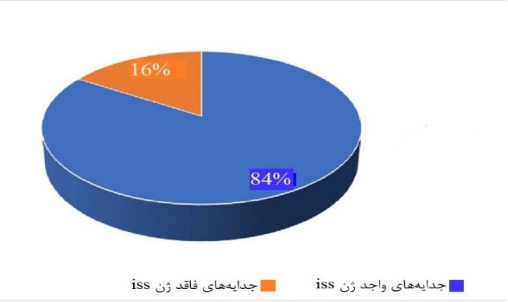


[ Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-02 ]

[ DOR: 20.1001.1.22285458.1401.12.47.8.5 ]



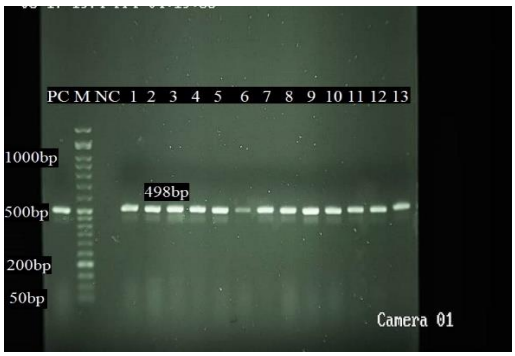

نمودار ۱. فراوانی جدایه‌های *اشریشیاکلی* عامل کلی‌باسیلوز واجد ژن *fimC*




نمودار ۲. فراوانی جدایه‌های *اشریشیاکلی* عامل کلی‌باسیلوز واجد ژن *iss*




تصویر ۱. ژل الکتروفورز محصول PCR ژن *iss* با اندازه باند ۲۶۳ (جفت بازی): PC: کنترل مثبت *E.coli* ATCC 25922، M: مارکر(50bp) سیناکلون(ایران)، NC: کنترل منفی، چاهک‌های ۱ تا ۹ نمونه‌های مثبت، چاهک ۱۰: کنترل بلانک




تصویر ۲. ژل الکتروفورز محصول PCR ژن *fimC* با اندازه باند ۴۹۸ (جفت بازی): PC: کنترل مثبت *E.coli* ATCC 25922، M: مارکر (50bp) سیناکلون(ایران)، NC: کنترل منفی، چاهک ۱ تا ۱۳ نمونه‌های مثبت



[ Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-02 ]

[ DOR: 20.1001.1.22285458.1401.12.47.8.5 ]

## بحث

*اشریشیاکلی* بیماری‌زای پرندگان (APEC) با ایجاد و بروز بیماری‌های متنوع سالیانه خسارات اقتصادی هنگفتی به صنعت طیور در اقصی نقاط دنیا وارد می‌سازد. بررسی‌های متعدد نشان داده است که سویه‌های موجود در این پاتوتایپ واجد ژن‌های حدت بسیار مهمی از جمله ژن‌های بیان کننده عوامل چسبندگی، تولید ایروباکتین، هماگلوتنین حساس به دما، پروتئین افزایش دهنده مقاومت سرمی و تولید کلیسین هستند (۹،۱۸،۳۹). کنترل بیماری کلی‌باسیلوز در طیور متکی بر شناخت ژن‌های بیان‌کننده عوامل حدت و مکانیسم‌های بیماری‌زایی باکتری است (۲۰).

مطالعه‌های بی‌شماری در خصوص ارتباط حدت جدایه‌های APEC و وجود پلاسمید ColV انجام گرفته است. در یک ناحیه kb ۹۳ از این پلاسمید چندین ژن و اپرون از جمله *iss*، *omp* و salmochelin Operon (iroBCDN) مستقر است که همگی در حدت سویه‌های *اشریشیاکلی* بیماری‌زای پرندگان نقش دارند (۱۹،۳۴). بررسی‌ها نشان داده است که فراوانی ژن‌های مذکور از جمله *iss* در جدایه‌های *اشریشیاکلی* بیماری‌زای طیور و پرندگان نسبت‌به *اشریشیاکلی* جدا شده از پرندگان سالم بیش‌تر است. این امر می‌تواند در تفریق جدایه‌های پاتوژن و کامنسال *اشریشیاکلی* بسیار کمک‌کننده ظاهر شود (۲۵،۲۶،۳۴،۳۵،۳۹).

فاکتور حدت افزایش پایداری و مقاومت در سرم (*iss*) در پیشرفت و حدت کلی‌سپتی‌سمی طیور، موثر است. این فاکتور به باکتری اجازه می‌دهد از فعالیت باکتری‌کشی سیستم کمپلمان فرار نماید (۳۳). در اکثر مطالعه‌ها و بررسی‌های صورت گرفته در نقاط مختلف دنیا میزان فراوانی ژن حدت *iss* در جدایه‌های APEC در حدود ۸۲-۷۲ درصد گزارش شده است (۱۷،۱۹). این در حالی است که میزان فراوانی ژن حدت *iss* در جدایه‌های APEC در کره (۴۱/۵ درصد)، برزیل (۳۸/۵ درصد)، چین (۵۸/۵ درصد) و مجارستان (۵۷ درصد) گزارش شده است (۵،۲۵،۳۵،۳۸،۳۹).

یافته‌های مطالعه حاضر نیز نشان داد که فراوانی ژن حدت *iss* در جدایه‌های *اشریشیاکلی* بیماری‌زای طیور ۸۴ درصد است که با اکثر مطالعه‌های انجام شده در ایران و جهان هم‌خوانی و مطابقت دارد.

در مطالعه‌ای که توسط Goudarztalejerdi و همکاران در سال ۲۰۲۰ که به‌منظور مقایسه تعدادی از ژن‌های حدت در ۱۰۰ جدایه APEC در همدان صورت گرفت، نامبردگان دریافتند میزان فراوانی ژن حدت *iss* در جدایه‌های APEC ۸۴ درصد است که با نتایج مطالعه حاضر به‌طور کامل مطابقت دارد (۱۰).

در مطالعه‌ای که توسط Sadeghibonjar و همکاران در سال ۲۰۱۷ در زابل برای بررسی ژن‌های حدت *iss* و (*irp2*) بر روی تعداد ۱۰۰ جدایه از *اشریشیاکلی* بیماری‌زای پرندگان و *اشریشیاکلی* کامنسال پرندگان سالم انجام شده است، میزان موارد مثبت ژن حدت *iss* در جدایه‌های APEC ۸۶/۹ درصد گزارش شده است (۳۶).

Subedi و همکاران در سال ۲۰۱۸ در نپال مطالعه‌ای به منظور بررسی الگوهای مقاومت آنتی‌بیوتیکی و شناسایی برخی از عوامل حدت بر روی ۴۵ جدایه APEC جدا شده از طیور مبتلا به کلی‌باسیلوز انجام دادند، نامبردگان میزان فراوانی ژن حدت *iss* را در جدایه‌های APEC ۱۰۰ درصد گزارش نمودند که با تفاوتی اندک با مطالعه حاضر هم-خوانی دارد (۳۸).

Mohamed و همکاران در سال ۲۰۱۸ در الجزایر مطالعه‌ای با هدف بررسی برخی از عوامل حدت در ۹۲ جدایه APEC از طیور مبتلا به کلی‌باسیلوز انجام دادند، نامبردگان دریافتند میزان فراوانی ژن حدت *iss* در جدایه‌های APEC ۸۵/۹ درصد است که با نتایج مطالعه حاضر هم‌خوانی دارد (۲۵).

Kim و همکاران در سال ۲۰۲۰در کره بررسی با هدف ارزیابی شیوع جدایه‌های APEC بر روی ۲۸۶ سویه APEC جدا شده از طیور مشکوک به کلی‌باسیلوز انجام دادند، نامبردگان میزان فراوانی ژن حدت *iss* در جدایه‌های APEC را ۹۴/۷ درصد گزارش نمودند که با نتایج مطالعه حاضر اندکی متفاوت است (۲۲).

Jeong و همکاران در سال ۲۰۲۱ در کره جنوبی بررسی با هدف مقایسه برخی از عوامل حدت و پتانسیل زئونوز بودن جدایه های APEC جدا شده از طیور و اردک مبتلا به کلی‌باسیلوز بر روی ۱۲۵ جدایه APEC (۹۶ جدایه از طیور) و (۲۹ جدایه از اردک) انجام دادند، نامبردگان میزان فراوانی ژن حدت *iss* را در جدایه‌های APEC حاصل از طیور ۸۱/۳ درصد گزارش کرده که نتایج این بررسی با مطالعه حاضر هم‌خوانی دارد (۱۶).

در مطالعه‌ای دیگر که توسط Yaguchi و همکاران در سال ۲۰۰۷ در ژاپن برای بررسی میزان فراوانی برخی از عوامل حدت از جمله *iss* در تعداد ۱۲۵جدایه APEC انجام



[ Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-02 ]

[ DOR: 20.1001.1.22285458.1401.12.47.8.5 ]

گرفته است، میزان فراوانی ژن حدت *iss* در جدایه‌های APEC ۹۷/۶ درصد گزارش گردید (۴۰).

در مطالعه‌ای دیگر که توسط Rodriguez و همکاران در سال ۲۰۰۵ در آمریکا که برای شناسایی ژن‌های حدت مختلفی از جمله ژن حدت *iss* در تعداد ۴۵۱ جدایه APEC صورت پذیرفته است، نتایج بررسی آنان نشان داد که میزان فراوانی ژن حدت *iss* در جدایه‌های APEC ۸۲/۷ درصد آست که با نتایج مطالعه حاضر هم‌خوانی دارد (۳۵).

نتایج پژوهشگران نشان می‌دهد با توجه‌به این‌که ژن *iss* کمابیش در سویه‌های بیماری‌زای پرندگان یافت می‌شود، بنابراین فاکتور *iss* با بیماری‌زایی APEC در ارتباط است (۱۰،۲۵،۳۲).

نتایج این بررسی با سایر تحقیقات انجام گرفته در سراسر دنیا نشان‌دهنده ارتباط تنگاتنگ این ژن با پاتوژنز جدایه‌های *اشریشیاکلی* بیماری‌زای طیور است. لذا شاید بتوان از این ژن به‌عنوان مارکری برای تشخیص و تمایز جدایه‌های APEC استفاده کرد.

بررسی‌ها نشان داده است که فیمبریه تیپ یک در استقرار *اشریشیاکلی* در بدن میزبان نقش مهمی ایفا می‌کند. به جهت حساسیت این نوع از فیمبریه به کربوهیدرات مانوز آن را فیمبریه حساس به مانوز نیز می‌نامند (۱،۱۱،۲۳). *اشریشیاکلی* دارای انواع مختلفی فیمبریه و ادهسین از جمله P فیمبریه، S فیمبریه و ادهسین‌های فیمبریه تیپ یک است که باکتری را قادر ساخته است تا به‌طور موفقیت‌آمیزی عفونت را آغاز نماید. یافته‌های حاصل از بررسی‌های بی‌شمار در خصوص فیمبریه تیپ یک نشان داده است که پروتئین *fimC* از طریق ایجاد یک کمپلکس پیروپلاسمیک در ارسال سایر اجزای فیمبریه تیپ یک بر روی سطح غشای خارجی و ساخت فیمبریه تیپ یک نقش مهمی ایفا می‌کند (۱،۲،۲۷). هم‌چنین نتایج بررسی‌ها حاکی از آن است که ژن‌های *fimC* و pap مسئول ایجاد چسپندگی در *اشریشیاکلی* هستند. با این حال ژن *fimC* نقش با اهمیت‌تری در ایجاد چسبندگی ایفا می‌کند (۱،۲).

در اکثر بررسی‌های صورت گرفته در مناطق مختلف جهان میزان فراوانی فاکتور حدت *fimC* در جدایه‌های *اشریشیاکلی* بیماری‌زای پرندگان بیش از ۹۰ درصد گزارش شده است. علاوه‌بر این میزان فراوانی فاکتور حدت *fimC* در جدایه‌های *اشریشیاکلی* بیماری‌زای پرندگان در آلمان (۹۲/۷درصد)، چین (۹۳/۶ درصد)، ژاپن (۹۵ درصد)، ایتالیا (۹۴/۸۷ درصد)، بنگلادش (۹۷/۲ درصد) و در پاکستان (۹۲ درصد) اعلام شده است که با نتایج مطالعه حاضر که فراوانی ژن حدت *fimC* را در جدایه‌های APEC (۹۲/۶۶ درصد) نشان می‌دهد، هم‌خوانی دارد (۴،۱۳،۱۵،۱۶،۱۷،۲۱).

Paixão و همکاران در سال ۲۰۱۶ در کره بررسی به‌منظور مقایسه میزان فراوانی تعدادی از عوامل حدت از جمله *fimC* در سویه‌های APEC و AFEC بر روی ۱۲۷ جدایه انجام دادند، نام‌بردگان دریافتند میزان فراوانی ژن *fimC* در سویه‌های APEC ۹۶/۹۷ درصد در مقایسه با سویه‌های AFEC ۸۸/۵ درصد است. لذا نتایج مطالعه مذکور در مورد ژن *fimC* در سویه‌های APEC با نتایج مطالعه حاضر هم‌خوانی دارد (۳۲).

Won و همکاران در سال ۲۰۰۹ در کره بررسی به‌منظور ردیابی ۱۹ مورد از عوامل حدت در جدایه‌های APEC بر روی ۱۱۸ جدایه انجام دادند، نتایج مطالعه مذکور نشان داده است که میزان فراوانی ژن حدت *fimC* کمابیش ۹۵درصد است که با نتایج مطالعه حاضر هم‌خوانی دارد (۳۹).

Jeong و همکاران در سال ۲۰۲۱ در کره جنوبی بررسی با هدف مقایسه برخی از عوامل حدت و پتانسیل زئونوز بودن جدایه‌های APEC جدا شده از طیور و اردک مبتلا به کلی‌باسیلوز بر روی ۱۲۵ جدایه APEC (۹۶ جدایه از طیور) و (۲۹ جدایه از اردک) انجام دادند، نامبردگان دریافتند میزان فراوانی ژن حدت *fimC* در جدایه‌های حاصل از طیور ۹۶/۹ درصد است که با مطالعه حاضر هم-خوانی دارد (۱۶).

Levy و همکاران در سال ۲۰۲۰ در بنگلادش با بررسی مولکولی برخی از عوامل حدت بر روی ۹۹ جدایه APEC جداشده از طیور مبتلا به کلی‌باسیلوز، میزان فروانی ژن حدت *fimC* را ۹۷/۲۲ درصد گزارش نمودند که با نتایج مطالعه حاضر مطابقت دارد (۱۳).

Kim و همکاران در سال ۲۰۲۰در کره بررسی با هدف ارزیابی شیوع جدایه‌های APEC بر روی ۲۸۶ سویه APEC جدا شده از طیور مشکوک به کلی‌باسیلوز انجام دادند، نامبردگان میزان فراوانی ژن حدت *fimC* در جدایه‌های APEC را ۹۳/۹ درصد گزارش نمودند که با نتایج مطالعه حاضر هم‌خوانی دارد (۲۲).

Jeong و همکاران در سال ۲۰۱۲ در کره در مطالعه‌ای که به‌منظور بررسی برخی از عوامل حدت بر روی ۱۰۱ جدایه *اشریشیاکلی* بیماری‌زای پرندگان جدا شده از طیور مبتلا به

[ Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-02 ]

[ DOR: 20.1001.1.22285458.1401.12.47.8.5 ]

کلی‌باسیلوز انجام دادند، میزان فراوانی ژن حدت *fimC* در جدایه‌های APEC را ۹۰/۱ درصد گزارش نمودند که نتایج بررسی ذکر شده با نتایج مطالعه حاضر هم‌خوانی دارد (۱۷)

Dou و همکاران در سال ۲۰۱۶ در چین شرقی مطالعه‌ای که با هدف شناسایی جدایه‌های APEC و بررسی فاکتورهای حدت آن‌ها بر روی ۲۴۳ جدایه APEC جدا شده از طیور مبتلا به کلی‌باسیلوز انجام دادند، نامبردگان میزان فراوانی ژن حدت *fimC* را ۹۵/۸۸ درصد گزارش نمودند(۶).

Mohamed و همکاران در سال ۲۰۱۸ در الجزایر مطالعه‌ای با هدف بررسی برخی از عوامل حدت در ۹۲ جدایه APEC از طیور مبتلا به کلی‌باسیلوز انجام دادند، نامبردگان دریافتند میزان فراوانی ژن حدت *fimC* در جدایه‌های APEC ۷۰/۷ درصد است که نتایج مطالعه فوق بنابر دلایلی هم‌چون اختلاف در مناطق جغرافیایی مورد مطالعه، اختلاف در پروفایل ژنتیکی جدایه‌ها و حجم نمونه‌های مورد مطالعه با بررسی حاضر به‌طور کامل هم-خوانی ندارد (۲۵).

در مطالعه‌ای که توسط Crecencio و همکاران در سال ۲۰۲۰ در برزیل با هدف بررسی پروفایل ژنتیکی جدایه‌های اشریشیاکلی بیماریزای پرندگان از طیور مبتلا به کلی‌باسیلوز بر روی ۱۵۰ جدایه APEC انجام گرفت، نامبردگان میزان فراوانی ژن حدت *fimC* را در جدایه‌های APEC ۸۳/۸۷ درصد گزارش نمودند که نتایج حاصله از بررسی ذکر شده با نتایج مطالعه حاضر با اندکی تفاوت مطابقت دارد (۴).

Goudarztalejerdi و همکاران در سال ۲۰۲۰ در همدان در مطالعه‌ای که به‌منظور بررسی برخی از ژن‌های حدت سویه‌های APEC بر روی ۱۰۰ جدایه انجام دادند، دریافتندکه میزان فراوانی ژن حدت *fimC* در سویه‌های APEC ۸۷ درصد است که با اندک تفاوتی با نتایج مطالعه حاضر مطابقت دارد (۱۰).

در مطالعه‌ای دیگر که توسط Lounis و همکاران در سال ۲۰۲۰ در الجزایر با هدف تعیین میزان فراوانی برخی از عوامل حدت از جمله *fimC* بر روی ۱۷ جدایه APEC جدا شده از پرندگان با علائم کلی‌باسیلوز انجام گرفت، نام‌بردگان میزان فراوانی ژن حدت *fimC* در جدایه‌های APEC را ۷۰/۶ درصد گزارش نمودند که با نتایج مطالعه حاضر هم‌خوانی ندارد (۲۴).

نتایج بررسی حاضر با سایر مطالعه‌های صورت گرفته در نقاط مختلف دنیا نشان‌دهنده ارتباط بین این ژن و حدت سویه‌های APEC است. بنابراین شاید بتوان از این ژن به‌عنوان هدفی برای ساخت واکسن علیه سویه‌های APEC استفاده کرد.

## نتیجه‌گیری

یافته‌های این بررسی نشان از حضور بالای ژن‌های حدت *iss* و *fimC* در جدایه‌های *اشریشیاکلی* جدا شده از موارد کلی‌باسیلوز طیور در منطقه مورد مطالعه است. ردیابی این ژن‌ها می‌تواند به‌عنوان مارکرهای تشخیصی *اشریشیاکلی* بیماری‌زای طیور مورد استفاده قرار گیرد. هم‌چنین بررسی سایر عوامل حدت جدایه‌های *اشریشیاکلی* جدا شده از موارد کلی‌باسیلوز طیور نیز می‌تواند از اهداف ویژه سایر مطالعه‌ها باشد.

## سپاسگزاری

نویسندگان مقاله کمال تشکر و قدردانی خود را نسبت‌به معاونت پژوهشی دانشگاه لرستان و آزمایشگاه تحقیقاتی دانشکده دامپزشکی دانشگاه لرستان بابت حمایت مالی و فراهم نمودن تجهیزات و مواد لازم جهت انجام این مطالعه را ابراز می‌دارند.



[ Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-02 ]

[ DOR: 20.1001.1.22285458.1401.12.47.8.5 ]

## منابع

1. Aleksandrowicz A, Khan MM, Sidorczuk K, Noszka M, Kolenda R. Whatever makes them stick–Adhesins of avian pathogenic Escherichia coli. Vet Microbiol. 2021; 257:109095.

2. Bessaiah H, Anamalé C, Sung J, Dozois CM. What Flips the Switch? Signals and Stress Regulating Extraintestinal Pathogenic Escherichia coli Type 1 Fimbriae (Pili). Microorganisms. 2021; 10(1):5.

3. Binns MM, Davies DL, Hardy KG. Cloned fragments of the plasmid ColV,I-K94 specifying virulence and serum resistance. Nature. 1979; 279(5716):778-781.

4. Crecencio RB, Brisola MC, Bitner D, Frigo A, Rampazzo L, Borges KA, Furian TQ, Salle CT, Moraes HL, Faria GA, Da Silva AS. Antimicrobial susceptibility, biofilm formation and genetic profiles of *Escherichia coli* isolated from retail chicken meat. Infect Genet Evol. 2020; 84:104355.

5. Delicato ER, de Brito BG, Gaziri LC, Vidotto MC. Virulence-associated genes in *Escherichia coli* isolates from poultry with colibacillosis. Vet Microbiol. 2003; 94(2):97-103.

6. Dou X, Gong J, Han X, Xu M, Shen H, Zhang D, Zhuang L, Liu J, Zou J. Characterization of avian pathogenic *Escherichia coli* isolated in eastern China. Gene. 2016; 576(1):244-8.

7. Dziva F, Stevens MP. Colibacillosis in poultry: unravelling the molecular basis of virulence of avian pathogenic *Escherichia coli* in their natural hosts. Avian Pathol. 2008; 37(4):355-366.

8. Ellis MG, Arp LH, Lamont SJ. Serum resistance and virulence of *Escherichia coli* isolated from turkeys. Am J Vet Res. 1988; 49(12):2034-2037.

9. Ewers C, Janssen T, Kiessling S, Philipp HC, Wieler LH. Rapid detection of virulence-associated genes in avian pathogenic *Escherichia coli* by multiplex polymerase chain reaction. Avian Dis. 2005; 49(2):269-273.

10. Goudarztalejerdi A, Mohammadzadeh A, Najafi SV, Nargesi F, Joudari S. Serogrouping, phylotyping, and virulence genotyping of commensal and avian pathogenic *Escherichia coli* isolated from broilers in Hamedan, Iran. Comp Immunol Microbiol Infect Dis. 2020; 73:101558.

11. Hatton NE, Baumann CG, Fascione MA. Developments in Mannose-Based Treatments for Uropathogenic *Escherichia coli*-Induced Urinary Tract Infections. Chembiochem. 2021; 22(4):613-629.

12. Herzer PJ, Inouye S, Inouye M, Whittam TS. Phylogenetic distribution of branched RNA-linked multicopy single-stranded DNA among natural isolates of *Escherichia coli*. J Bacteriol. 1990; 172(11):6175-6181.

13. Ievy S, Islam MS, Sobur MA, Talukder M, Rahman MB, Khan M, Rahman MT. Molecular Detection of Avian Pathogenic *Escherichia coli* (APEC) for the First Time in Layer Farms in Bangladesh and Their Antibiotic Resistance Patterns. Microorganisms. 2020; 8(7):1021.

14. Iida K, Mizunoe Y, Wai SN, Yoshida S. Type 1 fimbriation and its phase switching in diarrheagenic *Escherichia coli* strains. Clin Diagn Lab Immunol. 2001; 8(3):489-495.

15. Jan AW, Javed MT, Lone SQ, Aslam MS, Javed A. Association of six selected pathogenicity genes of *Escherichia coli* with gross and histopathological lesions in broiler chickens from field cases. Pak J Agric Sci. 2018; 55(2).

16. Jeong J, Lee JY, Kang MS, Lee HJ, Kang SI, Lee OM, Kwon YK, Kim JH. Comparative Characteristics and Zoonotic Potential of Avian Pathogenic *Escherichia coli* (APEC) Isolates from Chicken and Duck in South Korea. Microorganisms. 2021; 9(5):946.

17. Jeong YW, Kim TE, Kim JH, Kwon HJ. Pathotyping avian pathogenic *Escherichia coli* strains in Korea. J Vet Sci. 2012; 13(2):145-52.

18. Johnson JR, Russo TA. Molecular epidemiology of extraintestinal pathogenic (uropathogenic) *Escherichia coli*. Int J Med Microbiol. 2005; 295(6-7):383-404.

[ Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-02 ]

[ DOR: 20.1001.1.22285458.1401.12.47.8.5 ]

19. Johnson TJ, Logue CM, Johnson JR, Kuskowski MA, Sherwood JS, Barnes HJ, DebRoy C, Wannemuehler YM, Obata-Yasuoka M, Spanjaard L, Nolan LK. Associations between multidrug resistance, plasmid content, and virulence potential among extraintestinal pathogenic and commensal *Escherichia coli* from humans and poultry. Foodborne Pathog Dis. 2012; 9(1):37-46.

20. Johnson TJ, Wannemuehler Y, Doetkott C, Johnson SJ, Rosenberger SC, Nolan LK. Identification of minimal predictors of avian pathogenic *Escherichia coli* virulence for use as a rapid diagnostic tool. J Clin Microbiol. 2008; 46(12):3987-3996.

21. Kawano M, Yaguchi K, Osawa R. Genotypic analyses of *Escherichia coli* isolated from chickens with colibacillosis and apparently healthy chickens in Japan. Microbiol Immunol. 2006; 50(12):961-966.

22. Kim JH, Lee HJ, Jeong OM, Kim DW, Jeong JY, Kwon YK, Kang MS. High prevalence and variable fitness of fluoroquinolone-resistant avian pathogenic *Escherichia coli* isolated from chickens in Korea. Avian Pathol. 2021; 50(2):151-60.

23. LeStrange K, Markland SM, Hoover DG, Sharma M, Kniel KE. An evaluation of the virulence and adherence properties of avian pathogenic *Escherichia coli*. One Health. 2017; 4:22-26.

24. Lounis M, Zhao G, Li Y, Gao Y, Wang J, Oumouna M, Oumouna K. Molecular profile of avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC) from poultry associated with colibacillosis in Algeria. J HELLENIC VET MED SOC. 2020; 71(2):2113-20.

25. Mohamed L, Ge Z, Yuehua L, Yubin G, Rachid K, Mustapha O, Junwei W, Karine O. Virulence traits of avian pathogenic (APEC) and fecal (AFEC) *E. coli* isolated from broiler chickens in Algeria. Trop Anim Health Prod. 2018; 50(3):547-53.

26. Nakazato G, Campos TA, Stehling EG, Brocchi M, Silveira WD. Virulence factors of avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC). Pesq Vet Bras. 2009; 29(7):479-86.

27. Ngeleka M, Kwaga JK, White DG, Whittam TS, Riddell C, Goodhope R, Potter AA, Allan B. *Escherichia coli* cellulitis in broiler chickens: clonal relationships among strains and analysis of virulence-associated factors of isolates from diseased birds. Infect Immun. 1996; 64(8):3118-26.

28. Nolan LK, Giddings CW, Horne SM, Doetkott C, Gibbs PS, Wooley RE, Foley SL. Complement resistance, as determined by viable count and flow cytometric methods, and its association with the presence of iss and the virulence of avian *Escherichia coli*. Avian Dis. 2002; 46(2):386-92.

29. Nolan LK, Horne SM, Giddings CW, Foley SL, Johnson TJ, Lynne AM, Skyberg J. Resistance to serum complement, iss, and virulence of avian *Escherichia coli*. Vet Res Commun. 2003; 27(2):101-10.

30. Nolan LK, Barnes HJ, Vaillancourt JP, Abdul-Aziz T, Logue CM. Colibacillosis In: Swayne DE, Glisson JR, McDougald LR, Nolan LK, Suarez DL, Nair VL (Eds). Diseases of poultry. 13nd ed. Hoboken: Wiley-Blackwell; .p .2013. 751-805.

31. Nolan LK, Vaillancourt JP, Barbieri NL, Logue CM. Colibacillosis. In: Swayne DE, Boulianne M, Logue CM, McDougald LR., Nair VL, Suarez DL (Eds). Diseases of Poultry. 14nd ed. Hoboken: Wiley-Blackwell; .p.2020. 770-830.

32. Paixao AC, Ferreira AC, Fontes M, Themudo P, Albuquerque T, Soares MC, Fevereiro M, Martins L, de Sá MC. Detection of virulence-associated genes in pathogenic and commensal avian *Escherichia coli* isolates. Poult Sci. 2016; 95(7):1646-52.

33. Pfaff-McDonough SJ, Horne SM, Giddings CW, Ebert JO, Doetkott C, Smith MH, Nolan LK. Complement resistance-related traits among *Escherichia coli* isolates from apparently healthy birds and birds with colibacillosis. Avian Dis. 2000: 23-33.

34. Reid CJ, Cummins ML, Börjesson S, Brouwer MS, Hasman H, Hammerum AM, Roer L, Hess S, Berendonk T, Nešporová K, Haenni M. A role for ColV plasmids in the evolution of pathogenic Escherichia coli ST58. Nat Commun. 2022; 13(1):1-5.

35. Rodriguez-Siek KE, Giddings CW, Doetkott C, Johnson TJ, Nolan LK. Characterizing the APEC pathotype. Vet Res. 2005; 36(2):241-56.



[ Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-02 ]

[ DOR: 20.1001.1.22285458.1401.12.47.8.5 ]

36. Sadeghi Bonjar MS, Salari S, Jahantigh M, Rashki A. Frequency of iss and irp2 genes by PCR method in *Escherichia coli* isolated from poultry with colibacillosis in comparison with healthy chicken in poultry farms of Zabol, South East of Iran. Pol J Vet Sci. 2017; 20(2):363-367.

37. Schwan WR. Regulation of fim genes in uropathogenic *Escherichia coli*. World J Clin Infect Dis. 2011; 1(1):17-25.

38. Subedi M, Luitel H, Devkota B, Bhattarai RK, Phuyal S, Panthi P, Shrestha A, Chaudhary DK. Antibiotic resistance pattern and virulence genes content in avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC) from broiler chickens in Chitwan, Nepal. BMC Vet Res. 2018; 14(1):1-6.

39. Won GY, Moon BM, Oh IG, Matsuda K, Chaudhari AA, Hur J, Eo SK, Yu IJ, Lee YJ, Lee YS, Kim BS. Profiles of virulence-associated genes of avian pathogenic *Escherichia coli* isolates from chickens with colibacillosis. J Poult Sci. 2009; 46(3):260-6.

40. Yaguchi K, Ogitani T, Osawa R, Kawano M, Kokumai N, Kaneshige T, Noro T, Masubuchi K, Shimizu Y. Virulence factors of avian pathogenic *Escherichia coli* strains isolated from chickens with colisepticemia in Japan. Avian Dis. 2007; 51(3):656-62.

[ Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-02 ]

[ DOR: 20.1001.1.22285458.1401.12.47.8.5 ]

[ DOR: 20.1001.1.22285458.1401.12.47.8.5 ]
[ Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-11-02 ]