



Scan online to view this article

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

**Amir Hossein Ziauddini<sup>1</sup>, Majid Gholami-Ahangaran<sup>2\*</sup>, Asiyeh Ahmadi-Dastgerdi<sup>3</sup>**

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-proskauer 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.

برای مشاهده این مقاله به صورت  
آنلاین اسکن کنید

## ردیابی ژن‌های حدت/اینتیمین، همولیزین و شیگاتوكسین در اشریشیاکلی جدا شده از طوطی سانان

امیرحسین ضیاء الدینی<sup>۱</sup>، مجید غلامی آهنگران<sup>۲\*</sup>، آسیه احمدی دستگردی<sup>۳</sup>

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 شیگاتوكسین 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 طوطی سانان پرداخته شد.

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

**یافته‌ها:** نتایج نشان داد ۱۸/۵٪ درصد از جدایه‌های اشریشیاکلی جدا شده واجد ژن اینتیمین، ۴/۲٪ درصد واجد ژن *stx2* و ۲/۸٪ واجد همولیزین بودند. تنها یک جدایه واجد ژن‌های اینتیمین و همولیزین و *stx2* به طور همزمان بود (۱/۴٪). در هیچ‌یک از جدایه‌ها ژن *stx1* ردیابی نشد.

**نتیجه‌گیری:** با توجه به افزایش تقاضا برای نگهداری انواع طوطی سانان به عنوان 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: شیگاتوكسین، اینتیمین، همولیزین، اشریشیاکلی، طوطی سانان.

دارد و اکثر عفونت‌های انسانی در نتیجه مصرف غذای خام یا نیم‌پز ایجاد می‌شود. گزارشاتی مبنی بر آلدگی گوشت حیوانات و طیور وجود دارد (۱). به نظر می‌رسد این باکتری در روده حیوانات به دلیل ساختار گیرنده‌های گوارشی قادر به بیماری‌زایی نیست. اما در انسان در صورت وجود ژن عامل اتصال ایجاد بیماری می‌کند. هم‌چنین به نظر می‌رسد که این باکتری با اتصال به سلول‌های گوارشی و تولید شیگاتوكسین‌ها می‌تواند بیماری‌زایی خود را در انسان ایجاد کند (۲). در خصوص خطر احتمال انتقال عوامل عفونی زئونوز از طوطی سانان اطلاعات کمی وجود دارد. عمدۀ عوارض ناشی از اشریشیاکلی بیماری‌زا

### مقدمه

اشریشیاکلی عامل مهم اسهال در کشورهای در حال توسعه است. عامل بیماری به طور گسترده در روده حیوانات وجود

### 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

پرندگان می‌توانند به عنوان مخزن و ناقل /شریشیاکلی انترپاتوژن مطرح باشند (۴). Nielsen و همکاران به بررسی /شریشیاکلی تولید کننده شیگاتوکسین در حیوانات وحشی که در تماس نزدیک با گلهای خوک و گاو بودند، پرداختند. این بررسی نشان داد مosh و پرندگان به عنوان ناقل /شریشیاکلی تولید کننده شیگاتوکسین مطرح هستند (۸). در یک بررسی از ۹۷ سویه /شریشیاکلی پاتوژن طیور، ۵۲ جدایه از ضایعات سلولیت، سپتی سمی و سندروم تورم سر و ۵ جدایه مدفوعی از ماکیان سالم، واحد توالی زن شیگاتوکسین بودند. اکثریت این جدایه‌ها واحد زن *stx1* و فقط ۳ نمونه واحد *stx2* بودند. به نظر می‌رسد طیور به ویژه کبوتر در برخی مناطق خاص جغرافیائی به عنوان منبع طبیعی /شریشیاکلی تولید کننده شیگاتوکسین عمل می‌کند، به طوری که کبوترها در کلرادو، ماکیان و کبوتر در هند و ماکیان و کبوتر در فنلاند منبع /شریشیاکلی تولید کننده شیگاتوکسین نبودند (۲). در یک بررسی دیگر Foster و همکاران مدفوع پرندگان وحشی را در جنوب شرق اسکاتلندر از لحاظ وجود /شریشیاکلی O157H7 مورد بررسی قرار دادند و تنها یک مورد را از لحاظ وجود /شریشیاکلی O157H7 مثبت گزارش کردند (۵).

براساس اطلاعات موجود تا به حال به بررسی خصوصیت‌های انترپوتوكسوزنیک /شریشیاکلی جدا شده از مدفوع طوطی‌سانان پرداخته نشده است. در همین راستا هدف از مطالعه اخیر شناسایی این باکتری در مدفوع طوطی‌سانان از طریق شناسایی سیتوپوتکسین‌های عامل بیماری‌زای روده‌ای (شیگاتوکسین ۱ و ۲) در کنار عامل اتصال باکتری به انتروپوتکسین (اینتیمین) و شناسایی زن عامل چسبیدن باکتری به سلول‌های گوارشی و زن تولید کننده سیتوپوتکسین است.

## مواد و روش‌ها

### نمونه‌گیری

این مطالعه در بهار ۱۳۹۷ به مدت 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 /شریشیاکلی

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

Silva همکاران در سال ۲۰۰۹ به بررسی سویه‌های /شریشیاکلی در مدفوع تازه کبوتران پرداختند. نتایج نشان داد ۱۲٪ نمونه‌های دریافتی قادر به تولید شیگاتوکسین بودند (۶). در مطالعه دیگر Schmidt و همکاران واریانت دیگری از شیگاتوکسین ۲ تحت نام *stx2f* را در مدفوع کبوتر شناسایی کردند. شیوع این واریانت در سویه‌های /شریشیاکلی مدفوع کبوتر ۱۲/۵٪ گزارش شد (۷). Kobayashi و همکاران در سال ۲۰۰۹ به بررسی خصوصیت‌های سویه‌های واحد زن‌های /اینتیمین و شیگاتوکسین در پرندگان پرداختند و نشان دادند شیوع سویه‌های واحد زن اینتیمین و شیگاتوکسین به ترتیب ۲۵٪ و ۵٪ است. در این بررسی بیان شده است که

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 هر کدام 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 /شريشياكلی 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 به مدت ۳ دقیقه و ۳۵ سیکل تکراری شامل واسرشت‌سازی در دمای ۹۵ درجه سانتیگراد در ۲۰ ثانیه، همسرشت‌سازی در دمای ۵۸ درجه سانتیگراد به مدت ۴۰ ثانیه، گسترش در دمای ۷۲ درجه سانتیگراد برای ۹۰ ثانیه و گسترش نهایی در دمای ۷۲ درجه سانتیگراد به مدت ۵ دقیقه بود. در پایان محصول PCR بر روی ژل آگارز ۲ درصد به مدت ۴۰ دقیقه با ولتاژ ۱۰۰ ولت و ۴۰۰ میلیآمپر الکتروفورز گردید.

به منظور شناسایی باکتری /شريشياكلی، نمونه‌های جمع‌آوری شده، بر روی محیط مکانگی کشت داده شد و برای ۲۴ ساعت در ۳۷ درجه سانتیگراد انکوبه شد. در صورت روبرو شدن پرگنه‌های لاکتوز مثبت (صورتی رنگ)، از پرگنه‌های مذکور بر روی محیط EMB به صورت خطی کشت داده شد و به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۳۷ درجه سانتیگراد انکوبه شد. پرگنه‌های لاکتوز مثبت که بر روی محیط EMB ایجاد جلای سبز فلزی نمودند به صورت اولیه به عنوان باکتری /شريشياكلی 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 به ترتیب به صورت مثبت، مثبت، منفی، منفی بودند به عنوان /شريشياكلی شناسایی شدند.

### استخراج DNA

برای استخراج DNA از روش جوشاندن استفاده شد (۹). از کشت ۲۴ ساعتی باکتری در محیط BHI به عنوان منبع DNA استفاده شد.

### آزمون PCR

برای انجام PCR از دستگاه Master cycler gradiant استفاده شد (Eppendorf, Germany) در حجم ۵۰

جدول ۱- اختصاصات پرایمرهای مورد استفاده

نام پرایمر	توالی پرایمر	اندازه قطعه (جفت بازی)
EHEC <i>hly</i>	F:ACGATGTGGTTATTCTGGA R:CTTCACGTGACCATACTAT	۱۶۵
<i>stx1</i>	F: ACACTGGATGATCTCAGTGG R: CTGAATCCCCCTCCATTATG	۶۱۴
<i>stx2</i>	F: CCATGACAACGGACAGCAGTT R: CCTGTCAACTGAGCAGCACTTG	۷۷۹
<i>eaeA</i>	F: GTGGCGAATACTGGCGAGACT R: CCCCATCTTTCACCGTCG	۸۹۰

بود. از هشت نمونه /شريشياكلی جدا شده از ۱۴ عروس هلندی یک مورد از لحاظ ژن اینتیمین مثبت شد (۱۲/۵ درصد) و از ۱۳ سویه /شريشياكلی 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 /شريشياكلی جدا شده ژن اینتیمین ردیابی شد. در طوطی های سبز از ۱۴ جدایه /شريشياكلی جدا شده سه مورد دارای ژن اینتیمین و یک مورد واجد هر دو ژن *stx2* و همولیزین بود. در سه جدایه /شريشياكلی جدا شده از کونور و کوکاتو هیچ کدام از

### یافته‌ها

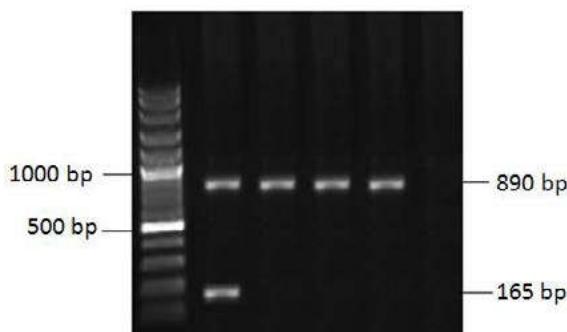
از صد نمونه سواب کلواک کشت داده شده بر روی محیط مکانگی ۷۰ نمونه از لحاظ کشت اختصاصی و تست‌های بیوشیمیایی به عنوان /شريشياكلی شناسایی شدند. میزان آلوگی در هر یک از پرندگان به تفکیک در جدول ۱ آمده است. در خانواده طوطی سانان از ۲۲ نمونه /شريشياكلی جدا شده از مرغ عشق سه مورد از لحاظ ژن *eae* و یک نمونه از لحاظ هر سه ژن اینتیمین، همولیزین و شیگاتوكسین ۲ مثبت

ژن های حدت ردیابی نشد.

جدول ۲- وضعیت جدایه های مختلف / اشريشیاکلی از لحاظ ژن های حدت مورد بررسی

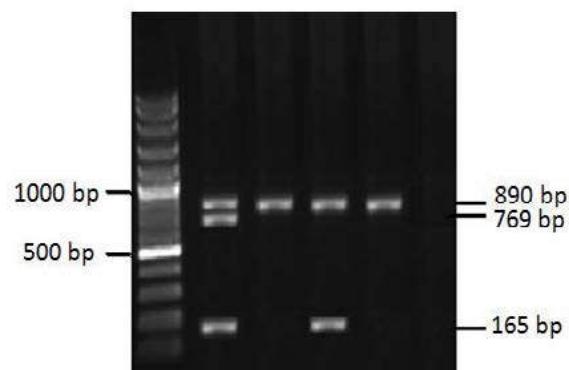
گونه طوطی	تعداد قفس پرنده	تعداد جدایه اشريشیاکلی	/ بنتیمین	همولیزین	شیگاتوکسین ۱	شیگاتوکسین ۲
مرغ عشق	۳۰	۲۲	۴	۱	.	۱
ماکائو	۱	۱	۱	۰	.	.
عروس هلندی	۱۴	۸	۱	۰	.	.
کاسکو	۱۹	۱۲	۲	۰	.	۱
طوطی کوتوله بزرگی	۱۳	۹	۲	۰	.	.
کوکاتو	۲	۱	۰	۰	.	.
کنور	۳	۲	۰	۰	.	.
طوطی سبز	۱۸	۱۴	۴	۱	.	۱
کل	۱۰۰	۷۰	۱۳	۲	.	۳
درصد	۱۰۰	۷۰	۱۸/۵۷	۲/۸۵	.	۴/۲۸

1 2 3 4 5 6



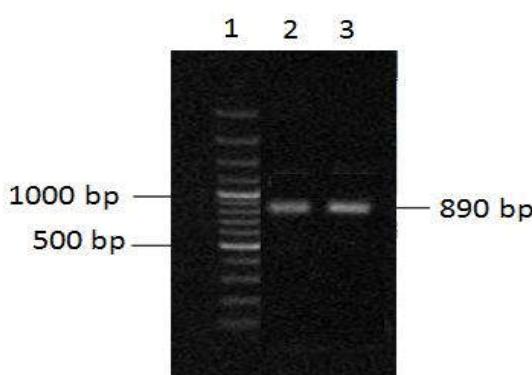
شکل ۲- الکتروفورز مربوط به نمونه های مثبت ژن *eae* و *hly* / اشريشیاکلی  
ستون یک: مارکر، ستون ۲ : نمونه مثبت از نظر ژن *eae* با طول باند ۸۹۰ جفت بازی و *hly* با طول باند ۱۶۵ بازی های مثبت از نظر ژن *eae* با طول باند ۸۹۰ جفت بازی و ستون ۵ : نمونه های مثبت از نظر ژن *hly* با طول باند ۱۶۵ جفت بازی و ستون ۶: کنترل منفی

1 2 3 4 5 6



شکل ۱- الکتروفورز مربوط به نمونه های مثبت ژن *eae* و *stx2* / اشريشیاکلی

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



شکل ۳- الکتروفورز مربوط به نمونه های مثبت ژن *eae* / اشريشیاکلی  
ستون اول مارکر ۱۰۰ جفت بازی، ستون ۲ و ۳ نمونه مثبت از نظر ژن *eae* با طول باند ۸۹۰ جفت بازی

## بحث

اولین بار بررسی آلدگی پrndگان با اشريشياكلی مولد شيگاتوكسين در سال ۱۹۹۷ مطرح شد که فراوانی اشريشياكلی شيگاتوكسوژنيک در ۱/۶٪ پrndگان وحشی ذکر شد. اين پrndگان در تماس نزديک با فارمهاي پرورشي طيوور اهلى بودند که می‌توانستند با مهاجرت، امكان انتقال اين جدایه را بين فارمها فراهم کنند (۷). در مطالعه اخیر امكان شناسايي منبع عفونت وجود ندارد. اما می‌توان حدس زد که نگهداري پrndگان زينتي در فروشگاههای عرضه کننده پrndگان زينتي در مجاورت کبوتران اهلى و وحشی و گزارش‌های مکرر از آلدگی کبوترها با اشريشياكلی مولد شيگاتوكسين (۱۴) می‌تواند منشاء عفونت باشد. در اين مطالعه با توجه به عدم رديابي ژن هموليزين در دو سويه از جدایه‌های اشريشياكلی واحد ژن شيگاتوكسين، بهنظر مى‌رسد اين دو جدایه واحد ژن شيگاتوكسين از نوع غير O157H7 باشند. پيش‌تر نيز گزارش‌های زيادي منتشر شده که نشان می‌دهد اگرچه از گونه‌های مختلف پrndگان اشريشياكلی شيگاتوكسين زا جدا شده است، اما در اکثر موارد سروتipe O157H7 جدا نشده است. لذا طبق نتایج بهدست آمده از مطالعه اخیر و ساير مطالعه‌ها بهنظر مى‌رسد فراوانی جدایه‌های اشريشياكلی مولد شيگاتوكسين non-O157 در مدفوع پrndگان از موارد O157H7 پيش‌تر باشد. اين يافته اهميت موضوع انتقال اشريشياكلی مولد شيگاتوكسين از طريق تماس با پrndگان را دوچندان می‌کند. چرا که ممکن است پrndگان در حالی که هيجونه علائم باليني نداشته باشند منبع اشريشياكلی مولد شيگاتوكسين از نوع غير O157H7 باشند (۲). بهره‌حال تصور اکثريت بر اين است که اشريشياكلی مولد شيگاتوكسين قادر به ايجاد عوارض و مشكلاتي در انسان است که عوامل حدت اينتيمين، هموليزين و شيگاتوكسين را داشته باشد که اگر چنین باشد فقط يك جدایه از جدایه‌های جدا شده در مطالعه اخیر واحد هر سه ژن بوده است و ساير جدایه‌ها ممکن است برای انسان بيماري‌زايی نداشته باشند.

### نتيجه‌گيري

از آنجايي که پrndگان زينتي بهعنوان حيوان دستآموز در تماس مستقيم با صاحبان خود هستند ممکن است اين پrndگان منبع اشريشياكلی پاتوژن باشند و بتوانند باعث مشكلاتي برای صاحبان خود گردند. با توجه به شناسايي فاكتورهای حدت اينتيمين، هموليزين و زير واحدهای شيگاتوكسين در نمونه‌های جمع‌آوري شده از انواع مختلف

اشريشياكلی مولد شيگاتوكسين و اشريشياكلی انتروپاتوژن از انواع پاتوتيب بيماري‌زا هستند که می‌تواند منجر به عوارض گوارشي در انسان شود و به عنوان عامل بيماري‌زاي مشترك بين انسان و دام مطرح هستند. اشريشياكلی انتروپاتوژن با چسبيدن و اثرگذاري بر مخاط پوششی روده‌ها منجر به اسهال می‌گردد. اين نوع اشريشياكلی واحد ژن اينتيمين (eae) است. اما اشريشياكلی مولد شيگاتوكسين علاوه‌بر اين که واحد ژن‌های اتصال و اثرگذاري هستند قادر به توليد شيگاتوكسين هستند که به عنوان يك فاكتور حدت بسيار مهم در اشريشياكلی مولد اسهال نقش دارند (۴). از آنجايي که پrndگان زينتي رابطه بسيار نزديک با صاحبان خود دارند امكان انتقال اين عامل از پrndگان زينتي به انسان وجود دارد. شناسايي وضعیت سويه‌های مختلف اشريشياكلی جدا شده از طوطی-سانان از نظر وجود ژن‌های حدت در مراقبت‌های ویژه جهت کنترل اين آلدگی می‌تواند مؤثر واقع شود. در اين راستا به رديابي ژن‌های حدت اتصال، اثرگذاري و توليد سیتوتوكسين در اين پrndگان پرداخته شد.

نتایج نشان داد ۱۸/۵۷ درصد از جدایه‌های اشريشياكلی واحد ژن اينتيمين و ۴/۲۸ درصد واحد ژن stx2 بودند. ۲/۸۵ واحد هموليزين و تنها يك جدایه واحد ژن‌های اينتيمين و هموليزين stx2 به طور همزمان بود و در هيج يك از جدایه‌ها ژن stx1 شناسايي نشد. اگرچه در مطالعه‌های قبلی نيز ژن اينتيمين و شيگاتوكسين در جدایه‌های مختلف اشريشياكلی جدا شده از طوطی‌سانان حدود است اما فراوانی اشريشياكلی جدا شده از طوطی‌سانان ۱۷/۱۱٪ گزارش شده است و فراوانی اشريشياكلی شيگاتوكسوژنيک را در پrndگان سالم ۴/۶٪ بيان کرده‌اند. در آن مطالعه، ۸/۴۷ درصد مرغ‌های عشق و ۴/۴۷ درصد پاراکيٽ‌ها آلدگی اشريشياكلی مولد شيگاتوكسين را نشان دادند (۱۲).

در مطالعه اخیر تاریخچه دقیقی از علائم گوارشي پrndدهایي که در آنها اشريشياكلی مولد شيگاتوكسين رديابي شده است وجود ندارد و به ظاهر سالم بوده است. پيش‌تر Croxin و همكاران در سال ۲۰۱۳ عدم وجود گيرنده‌های Globotriaosylceramid paneth را روی سلول‌های در مخاط روده، دليل عدم حساسیت و عدم بروز عالیم کلینیکی در پrndگان آلدود به اشريشياكلی مولد شيگاتوكسين بيان نمودند (۱۳).

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

- 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.