بررسی ژن‌های مولد آنتروباکتین *اشرشیاکلی* جدا شده از مواد غذایی (گوشت طیور) با روش Multiplex-PCR

فاطمه غلامی[۱]، صدیقه مهرابیان[۲]، زهرا طبرسی[۳]، کیومرث امینی*[٤]

چکیده

جنس اشریشیا دارای شش گونه است که پنج گونه از آنها با بیماری‌هایی انسان در ارتباط است. از میان آنها ۳۵٪ کل سپتی سمی‌ها و بیش از ۷۰٪ عفونت‌های مجرای ادراری و اکثر عفونت‌های روده‌ای، آبسه، پنومونی و منتژیت را می‌توان نام برد. در این میان *اشریشیاکلی* از نظر بالینی اهمیت فراوان دارد در حالی که سایر گونه‌ها حدود ۱٪ از موارد جدا شده بالینی را در جنس اشریشیا شامل می‌شوند. اشریشیا کلی از باکتری های مولد انتروباکتین است و خوشه ژن انتروباکتین ساکن بر روی کروموزوم در باکتری *اشریشیاکلی* است و در شرایط کمبود و فقر آهن، باکتری *اشریشیاکلی* ۱۵-۱۰ میلی‌گرم در لیتر انتروباکتین تولید می‌کند و با توجه به میل بالای اتصال انتروباکتین به Fe^{3+} آهن محیط را به دست می‌آورد. هدف از پژوهش بررسی ژن‌های سیدروفور مولد آنتروباکتین *اشریشیاکلی* جدا شده از گوشت طیور با روش Multiplex-PCR بوده است. در این مطالعه از مجموع ٦٠ نمونه گوشت طیور جدا شده از کشتارگاه‌های صنعتی تهران در سال ۱۳۹۵، که آلوده به *اشریشیاکلی* با استفادهاز روش‌های تفریقی مرفولوژی، کشت و بیوشیمیایی تشخیص داده شدند، در مجموع در ٤٣ نمونه، حداقل یکی از دو ژن سیدروفوری مورد ارزیابی، مثبت تشخیص داده شدند و از ین میان در مجموع ٤ نمونه از ٦٠ نمونه تنها دارای ژن *FyuA* (٦/٦٦٪)، دو نمونه دارای هر دو ژن *FyuA*, *FeoB* (۳/۳۳٪) و ۳۷ نمونه تنها دارای ژن *FeoB* (٦١/٦٦٪) و ۱۷ نمونه (۲۸/۳۳٪) فاقد هریکاز ژن‌های مورد مطالعه تشخیص داده شدند.

واژگان کلیدی: *اشریشیاکلی، انتروباکتین، سیدروفور، FeoB ،FyuA*

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۱۰/۷ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۵/۱

مقدمه

با وجود تمام پیشرفت‌هایی که در صنعت پرورش طیورگوشتی و خصوصاً مرغ انجام پذیرفته است، باز هم بیماری‌های منتقل شونده از طریق مصرف گوشت آلوده گریبان گیر بسیاری از اقشار جامعه است. از بین مطالعاتی که در این زمینه انجام پذیرفته‌اند، توانایی بالای باکتری اشریشیا کلی به عنوان عاملی برای فساد گوشت مرغ، به مراتب گزارش شده است، اشریشیا کلی مهمترین پاتوژن روده‌ای گرم منفی و میله ای شکلی است که موجب بروز مسمومیت غذایی مهلک در انسان می‌گردد(۵). این باکتری قابلیت انتقال از حیوانات به‌ویژه طیور را به علت تماس نزدیک با انسان و مصرف گوشت آن داشته و می‌تواند خطر بالقوه در انتقال سویه‌های مقاوم و عوامل حدت داشته باشد. عفونت‌های ناشی از اشریشیاکلی از اهمیت ویژه‌ای در صنعت طیوربرخوردار است. این عامل مهمترین باکتری بیماری زای طیور بوده که سبب تعداد زیادی سندرم بیماری شده که منجر به ضررهای اقتصادی جدی در صنعت طیور می‌گردد. در بین عوامل حدت سیدروفور و انتروباکتین از اهمیت ویژه‌ای برخوردارند. فاکتورهای ویرولانس مرتبط با سویه‌های *اشریشیاکلی* بیماری‌زای دستگاه ادراری در انسان شامل: انتروباکتین، همولیزین، آئروباکتین، آدهزین‌ها، فاکتور مقاوم به کشندگی سرم، فاکتور نکروز کننده سیتوتوکسیک و کپسول پلی ساکاریدی (آنتی ژن K) هستند (۱). انتروباکتین و آئروباکتین از مهمترین سیستم‌های جذب آهن و سیدروفورها می‌باشند. در *اشریشیاکلی*انتروباکتین سیدروفور هیدروگزامات، مهمترین سیستم شلاته کننده برای کسب آهن به شمار می رود. بیش از ۷۵٪ از سویه‌های *اشریشیاکلی* که در انسان ایجاد سپتی‌سمی می کنند توانایی تولید این سیستم حمایتی را دارند. سیستم آنتروباکتین و فیمبریه P معمولا هر دو با هم از ایزوله‌های بیماران مبتلا به عفونت مجاری ادراری جدا می‌شوند. ضمنا سیستم آنتروباکتین اغلب توسط پلاسمیدهایی که چندین عامل مقاومت آنتی بیوتیکی را کد می‌کنند حمل می‌شود.

۱- دانش‌آموخته کارشناسی‌ارشد، گروه میکروبیولوژی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تهران شمال، تهران، ایران.
استاد، گروه میکروبیولوژی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تهران شمال، تهران، ایران.
۳- دانشجوی دکتری دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ارومیه، ارومیه، ایران.
*٤- دانشیار، گروه میکروبیولوژی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ساوه، ساوه، ایران
(dr_kumarss_amini@yahoo.com)

سویه‌هایی که دارای سیستم آنتروباکتین می‌باشند در شرایط کمبود آهن مانند سرم و ادرار رقیق نیز قادر به رشد هستند. برای جذب آهن باکتری اقدام به تولید و ترشح سیدروفورها می‌کند. سیدروفورها مولکول‌های ترشحی کوچک احاطه کننده آهن هستند که به آهن سه ظرفیتی با میل پیوندی بالایی متصل می‌شوند. این سیدروفورها خود توسط گیرنده‌هایی در سطح سلول باکتری شناسایی شده و به سمت داخل سلول هدایت می شوند(۱۲). از بین ژن‌های گروه Iron-related ژن‌های *Feo*B, *fyu*A, *ire*A و *irp*-2 را می‌توان نام برد. در شرایط هوازی آهن محیط به صورت نامحلول است و باکتری مواد چلاته کننده خاصی برای جدا کردن و جذب آهن‌های محیط (Chelating) را تولید می کند. جرم مولکولی این عوامل چلاته کننده در حدود ۰/۵ تا ۱/۵ کیلو دالتون بوده و در مجموع از آنها بعنوان سیدروفور یاد می‌شود. کلمه سیدروفور مشتق شده از یک کلمه یونانی به نام "حامل آهن" است. هشت وجهی هستند که یون آهن در مرکز وجود دارد. هنگامی که غلظت آهن محلول کمتر از ۱ میکرومولار است. باکتری تولید انتروباکتین می کند(۷و ۸). خوشه ژن انتروباکتین ساکن بر روی کروموزوم در باکتری *اشریشیا کولی* است.در شرایط کمبود و فقر آهن، باکتری ۱۵– ۱۰ میلی‌گرم در لیتر انتروباکتین تولید می کند و با توجه به میل بالای اتصال انتروباکتین به Fe^{3+} آهن محیط را به دست می‌آورد. در مطالعه‌ای که بر روی توزیع تکامل نژادی با توجه به شیوع بالای سرطان کولورکتال در جهان و در ایران و همچنین عوامل متنوع و مختلف شروع این بیماری که از بین این موارد می‌توان به عامل باکتریایی به ویژه انتقال آن از طریق مواد غذایی گوشتی اشاره کرد. شریشیاکلی در روده حیوانات خونگرم مقیم می‌باشد و اخیراً انواعی از آن شناسائی شده که دارای ژنوتوکسین انتروباکتین می‌باشد که باعث شکستگی و اختلال در کروموزوم سلول یوکاریوت می‌شود(۳). باکتری اشریشیا کلی با تولید انتروتوکسین باعث اختلال در سیکل سلولی، شروع و توسعه سرطان کولورکتال می‌گردد. مطالعه بررسی ژن‌های سیدرفور سویه‌های باکتری *اشریشیاکلی*از جمله مواردی است که تاکنون تحقیقات زیادی روی آن صورت نگرفته است. گوشت مرغ با آلودگی به باکتری روده و یا در هنگام ذبح در حالت باکتریمی آلوده می‌گردد. اگر درجه حرارت پختن کافی نباشد، این باکتری‌ها در دستگاه گوارش انسان نیز کلونیزه می‌شوند و زمینه ساز سرطان کولورکتال می‌شود. هدف از پژوهش لازم بررسی ژن‌های سیدروفور مولد آنتروباکتین اشرشیاکلی جدا شده از گوشت طیور با روش Multiplex-PCR می‌باشد.

مواد و روش کار

ـ نمونه‌برداری

در این بررسی نمونه‌های گوشت مرغ از توزیع کنندگان گوشت مرغ در سطح تهران در سال ۱۳۹۵ دریافت شد. میزان گوشت مرغ به میزان ۵۰ گرم از لاشه تازه کشتار شده به آزمایشگاه منتقل شد. نمونه‌برداری در گوشت مورد آزمایش از قسمت‌های مختلف ۱۰ گرم وزن شد و به آن ۹۰cc رینگر اضافه گردید، در استوماکر یکنواخت شد. از هر نمونه یک میلی‌لیتر در محیط کشت انتخابیVRBA (ویولت ردبایل آگار) (Merck, Germany) کشت داده شد. کلنی‌های مشکوک که لاکتوز را تخمیر نموده و دارای جلای فلزی بودند شمارش شد. از کلنی‌های مشکوک به *اشریشیاکلی*لام تهیه شد و بعد از رنگ‌آمیزی مورفولوژی باکتری مورد بررسی قرار گرفت و در نهایت در روی محیط کشت افتراقی کشت داده شد و با انجام تست‌های بیوشیمیایی از جمله تست ایمویک (IMVIC) مورد تأیید قرار گرفت. باکتری در محیط TSI به صورت اسید/اسید و با تولید گاز و H2S منفی است. اندل و میتل رد مثبت، وگس پرسکوئرVP و سیمون سیترات منفی بدست آمد. جهت بررسی ژن‌های سیدرفور آزمایش‌های مولکولی انجام گرفت. از کلنی‌های جدا شده در مرحله قبل کشت جدید تهیه شد.

- استخراج DNA

با استفاده از کیت استخراج DNA (شرکت پیشگامان انتقال ژن) طبق دستورالعمل شرکت سازنده، آزمون PCR و استخراج انجام گرفت. (جدول ۱) با استفاده از برنامه طراحی شده، واکنش به صورت زیر انجام گرفت:

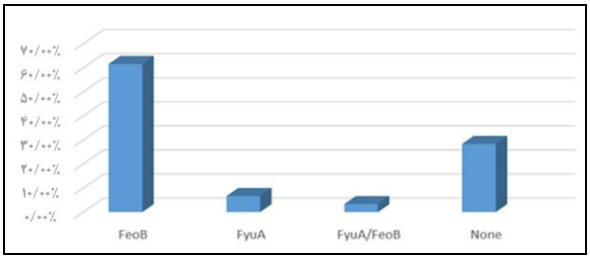
۵ دقیقه دمای 95^{0C} جهت دناتوراسیون و جداسازی کامل دو رشته DNA (Denaturation step)، سپس ۳۵ سیکل متشکل از ٤٥ ثانیه دمای 95^{0C} (Denaturation step)، ٤٥ ثانیه دمای 56^{0C} جهت اتصال پرایمرهای الیگونوکلئوتیدی به تک رشته DNA(Annealing step)، ٤٥ ثانیه دمای 72^{0C} جهت انجام واکنش همانندسازی و در انتهای ۳۵ سیکل، ۵ دقیقه در دمای 72^{0C} جهت همانندسازی کامل محصول PCR(Elongation step) (١٤).

جدول۱- توالی پرایمرهای مورد استفاده جهت انجام Multiplex-PCR(١٤).

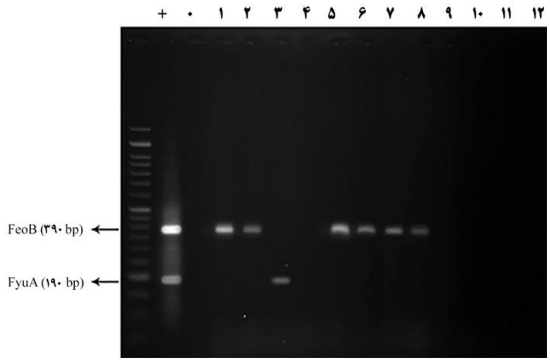
طول محصول	ژن هدف	توالی پرایمر('۳به'۵)	پرایمر
۳۹۰bp	*feo*B	۵´-AAGTCAAAGCAGGGGTTGCGGG-۳´	*feo*B Forward
		۵´-GACGCCGACATTAAGACGCGC -۳´	*feo*B Reverse
۱۹۰bp	*fyu*A	۵´-AGGGGGCACAACTGATTCCGC -۳´	*fyu*A Forward
		۵´-TACCGGGCCGTTTTCTGCCG -۳´	*fyu*A Reverse

نتایج

هدف از این پژوهش بررسی ژن‌های سیدروفور مولد آنتروباکتین *اشرشیاکلی* جدا شده از گوشت طیور با روشMultiplex-PCR بود که از مجموع ٦٠ نمونه گوشت طیور جدا شده از کشتارگاه های صنعتی تهران، که آلوده به *اشریشیاکلی* با استفاده از روش‌های تفریقی مورفولوژی، کشت و بیوشیمیایی تشخیص داده شدند،در مجموع در ٤٣ نمونه، حداقل یکی از دو ژن سیدروفوری مورد ارزیابی، مثبت تشخیص داده شدند و از این میان در مجموع ٤ نمونه از ٦٠ نمونه تنها دارای ژن *FyuA* (٦٦٪/٦٦) بود همچنین دو نمونه دارای هر دو ژن *FyuA*, *Feo*B بودند که ۳۳/۳۳ ٪ فراوانی را شاملمی‌شد. ۳۷ نمونه تنها دارای ژن *Feo*B (٦٦٪/٦١) مشاهده شد و ۱۷ نمونه (۲۸/۳۳٪) فاقد هیچ کدام از ژن‌های مورد مطالعه تشخیص داده شدند. بنابر نتایج حاصله؛ در جمعیت مورد مطالعه فراوانی ژن *Feo*B با میزان ٦١٪ بیشتر از ژن مورد مطالعه *FyuA* (٦٦٪/٦٦) مشاهده گردید (نمودار ۱).



نمودار ۱- فراوانی ژن‌های سیدروفور مولد آنتروباکتین *اشرشیاکلی* جدا شده از گوشت طیور با روش Multiplex-PCR.



نگاره ۱- ladder۱۰۰ bp:،+: کنترل مثبت،شماره ۰: کنترل منفی(آب مقطر)، شماره‌های۱۲-۱: سویه‌ها

بحث

اشریشیاکلی به عنوان یکی از مهمترین عوامل ایجاد عفونت در حیوانات و انسان محسوب می‌گردد. اکثر جدایه‌ها واجد ژن‌های حدت می‌باشند و مطالعات اپیدمیولوژی مولکولی متعددی در زمینه کشف و شناسایی این عوامل حدت صورت گرفته که غالب این مطالعات در زمینه شناسایی عوامل حدت در پاتوژنز این باکتری به عنوان یک عفونت پیشرونده نقش دارند. بررسی‌های مولکولی امکان درک و شفاف سازی ارتباط بین ژن‌های حدت مختلف و جزایر پاتوژنیسیتی را مشخص می‌کند(٤). در این ارتباط شناسایی مکانیسم‌های انتقال افقی ژن‌های حدت در بین گونه یا گونه‌های مختلف باکتری از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است(۲۰). مطالعات جدید نشان می‌دهند که گونه‌های میکروبی سبب عفونت‌های ادراری در نقاط مختلف دنیا متفاوت می‌باشند و بررسی عوامل میکروبی ایجاد کننده عفونت در تمامی مناطق جغرافیایی ضروری به نظر می‌رسد (۱۸، ۱۱). در واقع در تمام دنیا هنوز *اشریشیاکلی* میکروارگانیسم غالب در عفونت‌های ادراری است که ۹۰ – ۸۰ درصد موارد عفونت‌های ادراری را ایجاد می‌کند (۱۱). با توجه به پژوهش‌هایی که طی سال‌های گذشته انجام گرفته است به نظر می‌رسد برای مطالعات اپیدمیولوژیک مولکولی، روش PCR از روش‌های سنتی کاربردی‌تر است زیرا این روش ساده‌تر بوده، تخصصی است و به سرعت نتایج را در اختیار پژوهشگران می‌گذارد(۱۸). در این روش پرایمرهای الیگو نوکلئوتیدی عمداً و بطور مشخص به گونه‌ای طراحی می‌شوند که با ژن‌های تخصصی هدف قرینه و همولوگ باشند که این امر به اختصاصی بودن نتایج واکنش منجر می‌شود. در طول یک صد سال گذشته *اشریشیاکلی* مورد مطالعه وسیعی قرار گرفته است به طوری که در حال حاضر مشخص شده است که این ارگانیسم به طور طبیعی بر روی زمین می‌باشد و حضور همیشگی‌اش در فلورمدفوع باعث شده است که *اشریشیاکلی* به عنوان یک پاتوژن فرصت‌طلب مطرح شود که توانایی ایجاد عفونت‌های خطرناکی را در صورت جایگزین شدن به غیر از محل خود در روده بزرگ را ایجاد می‌نماید(۳). استفاده از واکنش زنجیره‌ای پلیمراز چندگانه (Multiplex PCR) برای آشکارسازی و شناسایی همزمان چند ژن، اخیراً مورد استفاده قرار گرفته و توسعه یافته است و به نظر می‌رسد ابزاری مفید و سودمند برای مطالعات اپیدمیولوژیک مولکولی بویژه شناسایی ژن‌های مختلف باشد(۷). همچنین این باکتری قابلیت انتقال از حیوانات به‌ویژه طیور را به علت تماس نزدیک با انسان و مصرف گوشت آن داشته و می‌تواند خطر بالقوه در انتقال سویه‌های مقاوم و عوامل حدت داشته باشد(۱۸). در تحقیق حاضرباکتری *اشریشیاکلی* از گوشت مرغ جداشده است که *اشریشیاکلی سیدروفور* با تولید انتروباکتین می‌باشد. این نوع باکتری باعث اختلال در سیکل سلولی و شروع و توسعه سرطان کولورکتال می‌گردد (۳،۱۰). و در این مطالعه علاوه بر راه‌های رایج میکروبیولوژیکی از روش مولکولی برای شناسایی ژن‌های *Feo*B و *Fyu*a سیدروفور استفاده شده که با تحقیقات سایر محققین همسویی دارد (۱۷).طیمطالعه زمانی مقدم بر روی ۵۰۰ نمونه از جوجه‌های مبتلا به عفونت کیسه زرده که از۵۰ مزرعه مرغ گوشتی در طی شش ماه از نواحی مختلف اطراف شهرستان شهرکرد به صورت کاملاً تصادفی جمع‌آوری گردید به این نتیجه رسیدند، از مجموع ۵۰۰ نمونه، باکتری اشریشیاکلی با ۸۸/۹۳٪ فراوانی، جداسازی گردید. کنترل انتقال عفونت کیسه زرده از طریق تخم‌مرغ‌های با سطح آلوده در فارم‌های مرغ مادر می‌بایست کنترل گردد. رد تحقیق حاضر از قطعات گوشت طیور جدا شده از کشتارگاه‌های صنعتی شهر تهران که آلوده به *اشریشیاکلی* بودند با تحقیق انجام شده در شهرکرد همسویی دارد(۱). در تحقیق Andrews در سال ۲۰۰۳ بر روی توزیع تکامل نژادی باکتری اشریشیاکلی خارج روده‌ای، برخی از مهمترین ژن‌های ویرولانس این باکتری را مورد بررسی قرار داده شد. در این تحقیق بر روی سویه‌های

E.Coli گروه A, B1, B2 و D مطالعاتی صورت گرفت که در آن صفات مربوط به هر کدام از موارد ذکر شده است. از جلمه این موارد تعیین برخی ژن‌های دخیل در تولید سیدروفور و همچنین کپسول سویه‌های باکتری *اشریشیاکلی* خارج روده‌ای می‌باشد(۹). در تحقیق حاضر نیز از نمونه *اشریشیاکلی* جدا شده از گوشت طیور ۲۸/٤۳٪ فاقد ژن سیدروفور بودند و ٦۷/۷۱٪ ژن سیدروفور را نشان دادند که با تحقیقات سال ۲۰۰۰ همسویی دارد. در مطالعه‌ای که بر روی هموستازی آهن در باکتری‌ها انجام شد، از باکتری *اشریشیاکلی* K_{12} به عنوان نمونه استفاده شده بود با بررسی روش‌های جذب آهن در باکتری‌های گرم مثبت و منفی نماهای شماتیکی از آنها را برای مطالعه ترسیم کردند. ضمناً در این بررسی آنها ژن‌های مرتبط با تولید سیدروفور در باکتری *اشریشیاکلی* K_{12} را مشخص کردند. در تحقیق حاضر نیز از باکتری‌های *اشریشیاکلی* جداشده از گوشت طیور، ٦٦٪ژن سیدروفور *Fyu*Aو ۳/۳۳٪ در هر دو ژن و *Fyu*A و*Feo*B و ٦۱/٦٦٪ ژن *Feo*B را نشان دادند که با تحقیقات سال ۲۰۰۳ همسویی دارد. همچنین مطالعه ای بر روی جذب آهن در باکتری اشریشیاکلی انجام گرفت که در این تحقیق ژن های دخیل در تولید سیدروفور در باکتری اشریشیاکلی و همچنین سازماندهی ژنومی ژن‌های دخیل در تولید سیدروفور مورد بررسی قرار گرفت(۵). در باکتری *اشریشیاکلی* حداقل ۷ سیستم تنظیم متابولیسم آهن شناخته شده است که توسط ۳۵ ژن وابسته به غلظت آهن کنترل و تنظیم می‌گردند. سیدروفورها پروتئین‌های متصل شونده به یون‌های آهن هستند که توسط رسپتورهای باکتری در فضای خارج سلول جذب و وارد باکتری می‌شوند تا در چرخه‌ی متابولیسم آهن مورد استفاده قرار گیرند. در این میان ٦ رسپتور سیدروفوری شامل (*Cir, FecA, FepA, FhuA,FhuE, Fiu*) برای اشریشیا کلی شناخته شده است که برای انتقال چندین ترکیب آهن ـ سیدروفور و نیز آهن ـ دسیترات مورد استفاده قرار می‌گیرند و نهایتا در تولید انتروباکتین داخل باکتری مورد استفاده قرار می‌گیرند. به علاوه *Feo*B باکتری را قادر می‌سازد در شرایط بی‌هوازی انتقال آهن را انجام دهد. بنابراین نقش مهمی در ایجاد فاکتور حدت در شرایط بی‌هوازی برای باکتری بازی می‌کند. به طور کلی باید اضافه کرد که سیستم جذب آهن در شرایط بیهوازی در اشریشیا کلی وابسته به پروتئین *Feo*B که ساختار حفاظت شده در سویه‌های مختلف این باکتری و نیز برخی جنس‌های دیگر باکتری‌های بیماری‌زا مانند هلیکوباکتر پیلوری است را دارا می‌باشد. و بالا بودن میزان فراوانی این ژن در نمونه‌های مورد مطالعه به دلیل نقش پررنگ این پروتئین در سیستم جذب آهن برای *اشریشیا کلی* در شرایط بی‌هوازی دارد. باید توجه داشت که عدم شناسایی این ژن در ۳٤٪ باقیمانده سایر سویه‌های مورد مطالعه می‌تواند ناشی از تفاوت در منشا سویه‌های مورد نمونه‌گیری شده باشد و به نظر میرسد با بزرگتر شدن جمعیت نمونه‌برداری، می‌توان به نتایج قطعی‌تر و مطمئن‌تری از فراوانی این ژن در باکتری *اشریشیا کلی* دست پیدا کرد. *Fyu*A نقش مهمی در تولید یرسینیا باکتین دارد و در جمعیت گونه‌ای *اشریشیاکلی* نقش کم رنگ‌تری در تولید فاکتورهای حدت باکتری ایفا می‌کند. فراوانی اندک این ژن در نمونه‌های مورد مطالعه می‌تواند ناشی از اهمیت اندک پروتئین حاصله از این ژن در تولید انتروباکتین در باکتری *اشریشیاکلی* و همچنین منشا متفاوت سویه‌های مورد مطالعه باشد. همانند ژن *Feo*B با افزایش جمعیت مورد نمونه‌برداری می‌توان به نتیجه دقیق تری در میزان فراوانی این ژن در سویه‌های اشریشیا کلی جداسازی شده از جمعیت طیور صنعتی دست پیدا کرد. مطالعات زیادی در زمینه جداسازی باکتری‌های جدا شده از تومورهای سرطانی انجام شده است. به نظر می‌رسد تحقیقات در ارتباط با اشریشیاکلی عامل ژن‌های آنتروباکتر جداشده از منابع غذایی و بحث اپیدمیولوژی بعد انتقال اینگونه سویه‌ها از منابع گوشت طیور به انسان و نقش آنها در ایجاد سرطان‌های

دستگاه گوارش دور از انتظار نیست. به‌نظر می‌رسد که بررسی های بیشتری جهت ارزیابی عوامل حدت مداخله کننده در سرطان‌های گوارشی منتقل شده از گوشت طیور مورد نیاز است در بررسی‌های شکل گرفته طبق مطالعات آنترو باکتین طیور بیمار سرطان‌زا به مراتب بیشتر از موارد غیر بیمار بوده است(۲).

تشکر و سپاسگزاری

نویسندگان این مقاله کمال تشکر و سپاسگزاری خود را از کارکنان آزمایشگاه پژوهشی میکروبیولوژی پاسارگاد که در انجام مراحل عملی این تحقیق یاری نمودند اعلام می‌دارد.

فهرست منابع

۱- زمانی‌مقدم،ع.، بهادران، ش.، فتحی، ع.، جعفریان، م.، رجایی، الف.،(۱۳۸۷): بررسی آلودگی باکتریایی عفونت کیسه زرده در جوجه‌های گوشتی شهرستان شهرکرد. نشریه علوم درمانگاهی دامپزشکی دانشگاه شهرکرد،۳(۲):۳۱-۲۵.

۲-مهرابیان، ص.، هومن، منا.، محمدگنجی، شهلا.،(۱۳۹٤): مطالعه بافتی و معرفی ژن‌های FeoB, FyeA سیدروفور در تومورهای سرطانی کولورکتال آلوده به اشریشیاکلی و فیزیولوژی و تکوین جانوری، ۳۱(۸): ۳٦-۳۱.

3- Arthur, J.C., Perez-Chanona, E., Mühlbauer, M.,Tomkovich, S., Uronis, J.M., Fan, T.J., Rogers, A.B. (2012). Intestinal inflammation targets cancer-inducing activity of the micro biota. Science, 338(6103), 120-123.

4- Bonacorsi, S., Bingen,E (2005).Molecular epidemiology of Escherichia coli causing neonatal meningitis. Int J Med Microbiol, 295(6), 373-381.

5- Braun, V., Mahren, S., Ogierman, M. (2003). Regulation of the FecI-type ECF sigma factor by transmembrane signalling. Curr Opin Microbiol, 6(2), 173-180.

6- Gunther IV, N. W., Snyder, J. A., Lockatell, V., Blomfield, I., Johnson, D. E.,Mobley, H.L.(2002). Assessment of virulence of uropathogenic Escherichia coli type 1 fimbrial mutants in which the invertible element is phase-locked on or off. Infect Immun, 70(7), 3344-3354.

7- Johnson, J. R., Johnston, B. D., Delavari, P., Thuras, P., Clabots, C., Sadowsky, M. J. (2017). Phylogenetic Background and Virulence-Associated Traits of Escherichia coli Obtained from Surface Waters and Diverse Animals in Minnesota and Wisconsin. Appl Environ Microbiol, 01329-01317.

8- Johnson, J. R., Menard, M., Johnston, B., Kuskowski, M. A., Nichol, K., Zhanel, G. G. (2009). Epidemic clonal groups of Escherichia coli as a cause of antimicrobial-resistant urinary tract infections in Canada, 2002 to 2004. Antimicrob Agents Chemother, 53(7), 2733-2739.

9- Johnson, J. R., Stell, A. L. (2000). Extended virulence genotypes of Escherichia coli strains from patients with urosepsis in relation to phylogeny and host compromise. J Infect Dis, 181(1), 261-272.

10- Khan, A. A., Khan, Z., Malik, A., Kalam, M. A., Cash, P., Ashraf, M. T., Alshamsan, A. (2017). Colorectal cancer-inflammatory bowel disease nexus and felony of Escherichia coli. Life Sci,1;180:60-67.

11- Kudinha, T. (2017). The Pathogenesis of Escherichia coli Urinary Tract Infection Escherichia coli-Recent Advances on Physiology, Pathogenesis and Biotechnological Applications: InTech.

12- Nataro, J. P., Baldini, M. M., Kaper, J. B., Black, R. E., Bravo, N., Levine, M. M. (1985). Detection of an adherence factor of enteropathogenic Escherichia coli with a DNA probe. J Infect Dis, 152(3), 560-565.

13- Nicolas-Chanoine, M.-H., Blanco, J., Leflon-Guibout, V., Demarty, R., Alonso, M. P., Caniça, M. M., Johnson, J. R.(2008). Intercontinental emergence of Escherichia coli clone O25: H4-ST131 producing CTX-M-15. J Antimicrob Chemother, 61(2), 273-281.

14- Putze, J., Hennequin, C., Nougayrède, J.-P., Zhang, W., Homburg, S., Karch, H., absch, W. (2009). Genetic structure and distribution of the colibactin genomic island among members of the family Enterobacteriaceae. Infect Immun, 77(11), 4696-4703.

15- Ron, E. Z. (2006). Host specificity of septicemic Escherichia coli: human and avian pathogens. Curr Opin Microbiol, 9(1), 28-32.
16- Schalk, I. J., Hannauer, M., Braud, A. (2011). New roles for bacterial siderophores in metal transport and tolerance. Environ Microbiol, 13(11), 2844-2854.
17- Searle, L. (2015). Population structure and siderophore production in commensal Escherichia coli. University East Anglia.
18- Stromberg, Z. R., Johnson, J. R., Fairbrother, J. M., Kilbourne, J., Van Goor, A., Curtiss 3rd, R., Mellata, M. (2017). Evaluation of Escherichia coli isolates from healthy chickens to determine their potential risk to poultry and human health. PLoS One, 12(7), e0180599.
19- Terai, A., Yamamoto, S., Mitsumori, K., Okada, Y., Kurazono, H., Takeda, Y., Yoshida, O. (1997). Escherichia coli virulence factors and serotypes in acute bacterial prostatitis. Int J Urol, 4(3), 289-294.
20- Typas, A., Nichols, R. J., Siegele, D. A., Shales, M., Collins, S. R., Lim, B., Wanner, B. L. (2008). High-throughput, quantitative analyses of genetic interactions in E.coli. Nat Methods, 5(9), 781-787.