



بررسی فراوانی ژن های *sitA*، *iutA* و *irp2* در باکتری های *اشریشیاکلی* جدا شده از موارد کلی باسیلوز طیور در شهر تبریز در سال ۱۴۰۰

فرانک فیاض^۱، سامان مهدوی^{۲*}

۱- کارشناس ارشد، گروه میکروبیولوژی، واحد مراغه، دانشگاه آزاد اسلامی، مراغه، ایران.
۲- استادیار، گروه میکروبیولوژی، واحد مراغه، دانشگاه آزاد اسلامی، مراغه، ایران.

دریافت مقاله: ۳۱ شهریور ۱۴۰۲، بازنگری: ۳۰ آبان ۱۴۰۲، پذیرش نهایی: ۰۲ آذر ۱۴۰۲



10.22034/nfvm.2024.417467.1203



20.1001.1.26454491.1402.6.2.3.1

چکیده

اشریشیاکلی یکی از مهم ترین میکروب های بیماری زا در طیور محسوب می شود. جدایه های *اشریشیاکلی* بیماری زای پرندگان قادر به بیماری زایی خارج از محیط روده می باشد. کلی باسیلوز یکی از بیماری های بسیار شایع در صنعت پرورش طیور می باشد که سالیانه موجب بروز خسارات اقتصادی زیادی می گردد. هدف از انجام این تحقیق، بررسی فراوانی ژن های *sitA*، *iutA* و *irp2* در باکتری های *اشریشیاکلی* جدا شده از موارد کلی باسیلوز طیور در شهر تبریز در سال ۱۴۰۰ بود. ۱۰۰ جدایه باکتری *اشریشیاکلی* جدا شده از موارد کلی باسیلوز طیور با روش های بیوشیمیایی و رنگ آمیزی به صورت فنوتیپی تعیین هویت شدند. سپس فراوانی ژن های *sitA*، *iutA* و *irp2* در این جدایه ها به روش مولکولی مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد که فراوانی ژن های *iutA*، *irp2* و *sitA* در باکتری های *اشریشیاکلی* مورد آزمایش به ترتیب ۸۸ درصد، ۸۴ درصد و ۶۶ درصد بود. همچنین ۵۲ درصد از جدایه های مورد آزمایش حاوی هر سه ژن مذکور بودند. هیچ نمونه منفی از نظر حضور ژن های مورد مطالعه مشاهده نشد. فراوانی بالای ژن های جذب آهن در باکتری های *اشریشیاکلی* مورد آزمایش در این تحقیق، ممکن است نشان دهنده حدت بالقوه بالای این جدایه ها باشد. بنابراین ضروری است تا مطالعات بیشتری انجام گیرد و اهمیت چنین احتمالاتی را در اپیدمیولوژی بیماری در طیور ارزیابی نماید.

واژگان کلیدی: *اشریشیاکلی*، ژن های جذب آهن، کلی باسیلوز طیور

مقدمه

اشریشیاکلی بیماری‌زای خارج روده‌ای ExPEC (*Extraintestinal pathogenic Escherichia coli*) عامل ایجادکننده‌ی کلی‌باسیلوز در طیور و نیز عفونت‌های مختلف در انسان می‌باشد که از این جمله می‌توان به عفونت‌های دستگاه ادراری، مننژیت نوزادان و سپسیس اشاره کرد (۱). این سویه‌ها خسارت‌های اقتصادی زیادی ایجاد می‌کنند که هزینه‌های درمانی و افت بهره‌وری از این جمله می‌باشد (۲). جدایه‌های بیماری‌زای پرندگان، بیماری‌های مختلفی در طیور ایجاد می‌کنند. کلی‌باسیلوز رایج‌ترین عفونت باکتریایی در گله‌های طیور می‌باشد که خسارت‌های اقتصادی زیادی ایجاد می‌کند. اشریشیاکلی‌های بیماری‌زای پرندگان نقش مهمی به‌عنوان پاتوژن منتقله از راه خوراک بر عهده دارند و فراورده‌های طیور، منبع مناسبی از ExPEC از جمله جدایه‌های بیماری‌زا در انسان می‌باشند (۳). سویه‌های بیماری‌زای این باکتری جزء میکروفلور طبیعی دستگاه گوارش بوده و در شرایط استرس محیطی و تضعیف سیستم ایمنی باعث ایجاد بیماری کلی‌باسیلوز می‌شوند. حدود ۱۵-۱۰ درصد از کلیفرم‌های روده مربوط به سروتیپ‌های بیماری‌زا هستند (۴، ۵). تا به امروز، سیستم‌های مختلف اکتساب آهن در اشریشیاکلی کشف شده است که نقش آنها به‌عنوان فاکتورهای حدت بیشتر در گروه ExPEC و کمتر در سویه‌های DEC (*Diarrheagenic E. coli*) مورد مطالعه قرار گرفته است (۶، ۷). سیدروفورها به‌عنوان عوامل جذب کننده آهن خارج سلولی از مواد معدنی یا ترکیبات آلی در شرایط فقدان آهن عمل می‌کنند. یکی از مهم‌ترین سیدروفورهای شناسایی شده در اشریشیاکلی، سیستم آئروباکتین می‌باشد. جذب کمپلکس فریک-آئروباکتین توسط گیرنده *iuta* غشاء خارجی انجام می‌شود (۸). ژن *iuta* در غشای خارجی باکتری‌های گرم‌منفی از جمله اشریشیاکلی قرار دارند و با انتقال سیدروفور هیدروکسامات از پیرامون باکتری به فضای پری‌پلاسم، سبب انباشت و اتصال آنها به گیرنده‌های

پروتئینی پری‌پلاسمی می‌شوند (۹). محصولات حاصل از ژن *sita* در انتقال کاتیون‌های دو ظرفیتی خصوصاً آهن و منگنز نقش مؤثری دارند و به بقای باکتری کمک شایانی می‌نمایند (۱۰). ژن *irp2* (سیستم جذب آهن) تأثیر به‌سزایی در ایجاد بیماری‌زایی و حدت این باکتری دارد و به‌عنوان یکی از مهم‌ترین عوامل بیماری‌زایی این باکتری محسوب می‌گردد. *irp2* شایع‌ترین ژن کدکننده فاکتورهای حدت در ایزوله‌های اشریشیاکلی خارج روده‌ای جدا شده از عفونت دستگاه تناسلی می‌باشد (۱۰). از آنجایی که توانایی جذب آهن با بیماری‌زایی مرتبط است، بررسی ژنتیکی سیستم‌های جذب آهن می‌تواند برای غربالگری سویه‌های اشریشیاکلی بیماری‌زا از اهمیت زیادی برخوردار باشد. هدف از انجام این تحقیق، بررسی فراوانی ژن‌های *sita* *iuta* و *irp2* در باکتری‌های اشریشیاکلی جدا شده از موارد کلی‌باسیلوز طیور در شهر تبریز در سال ۱۴۰۰ بود.

مواد و روش‌ها

جمع‌آوری و جداسازی نمونه‌ها: در این تحقیق، ۱۰۰ جدایه اشریشیاکلی جمع‌آوری شده از موارد کلی‌باسیلوز طیور بین ماه‌های فروردین تا آبان ۱۴۰۰ در شهر تبریز برای کار تحقیقی اخیر در نظر گرفته شد. بعد از کالبدگشائی طیور مبتلا و مشاهده علائم کلی سستی‌سمی، در شرایط استریل، با سوآپ از ترشحات سطح بافت و با ایجاد شکاف با لوپ، قسمتی از بافت کبد و قلب در محیط مک‌کانکی آگار کشت داده شد. پس از ۲۴-۷۲ ساعت گرمخانه‌گذاری در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد، پرگنه‌های صاف لاکتوز مثبت انتخاب شده و پس از رنگ‌آمیزی باکتری‌ها به روش گرم، آزمایشات تکمیلی بیوشیمیایی جهت تأیید تشخیص فنوتیپی باکتری‌های اشریشیاکلی صورت گرفت که شامل موارد زیر بود: SIM، سیمون سیترات آگار، متیل رد (Methyl red) MR، وژ پروسکائر VP (Voges Proskauer)، TSI (Triple Sugar Iron agar) و اوره آگار (شرکت مرک، کشور آلمان) (۱۱).
استخراج DNA: استخراج DNA ژنومی به روش

مشخصات و توالی پرایمرهای مورد استفاده در جدول ۱ نشان داده شده است. واکنش زنجیره‌ای پلیمرز (PCR) در حجم ۲۰ میکرولیتر شامل ۱۱/۶ میکرولیتر آب دیونیزه استریل، ۲ میکرولیتر بافر PCR (10X)، ۰/۶ میکرولیتر MgCl₂ (۵۰ میلی‌مولار)، ۰/۵ میکرولیتر dNTPs، ۰/۵ میکرولیتر پرایمر رفت، ۰/۵ میکرولیتر پرایمر برگشت، ۰/۳ میکرولیتر DNA (5U/μl) پلیمرز Taq و ۴ میکرولیتر DNA الگو انجام شد. برنامه دمایی و زمانی دستگاه ترموسایکلر برای تکثیر ژن‌های *sitA*، *iutA* و *irp2* در جدول ۲ آورده شده است. محصول PCR به مدت ۱ ساعت بر روی ژل آگارز ۱/۵ درصد رنگ‌آمیزی شده با اتیدیوم بروماید الکتروفورز شد. سویه‌های اشریشیاکلی ۵۳۶، ۴۳۸۸۹ و ۲۵۹۲۲ به ترتیب به‌عنوان سویه‌های کنترل مثبت ژن‌های *iutA*، *sitA* و *irp2* استفاده شدند (۱۳). از آب دوبار تقطیر استریل نیز به‌عنوان کنترل منفی استفاده شد.

جوشاندن انجام شد. استخراج DNA روی ۱۰۰ جدایه کشت شده اشریشیاکلی در محیط کشت قلب مغز (BHI) آگار (شرکت مرک، کشور آلمان) در دمای ۳۵ درجه سانتی‌گراد به مدت ۲۴ ساعت انجام شد. ۳-۵ کلنی از هر نمونه در لوله ۱/۵ میلی‌لیتری اپندورف حاوی ۲۰۰ میکرولیتر بافر TE استریل ریخته شد و با استفاده از شیکر کاملاً مخلوط شد. سپس ویال‌ها به مدت ۱۰ دقیقه در دمای ۱۰۰ درجه سانتی‌گراد جوشانده شد، به‌طوری که سطح آب جوش، دو سوم ویال‌ها را پوشش داد. در نهایت، ویال‌ها با دور ۹۰۰۰ g به مدت ۱۰-۵ دقیقه سانتریفیوژ شدند. مایع رویی ویال‌های حاوی DNA برای آزمایش PCR به اپندورف استریل منتقل شد (۱۲). بررسی کمیت و کیفیت DNA استخراج شده توسط دستگاه‌های نانودراپ و الکتروفورز بر روی آگارز ۱/۵ درصد انجام شد.

شناسایی مولکولی ژن‌های مورد مطالعه:

جدول ۱- توالی و ویژگی پرایمرهای اختصاصی مورد استفاده جهت شناسایی ژن‌های مورد مطالعه در نمونه‌های اشریشیاکلی

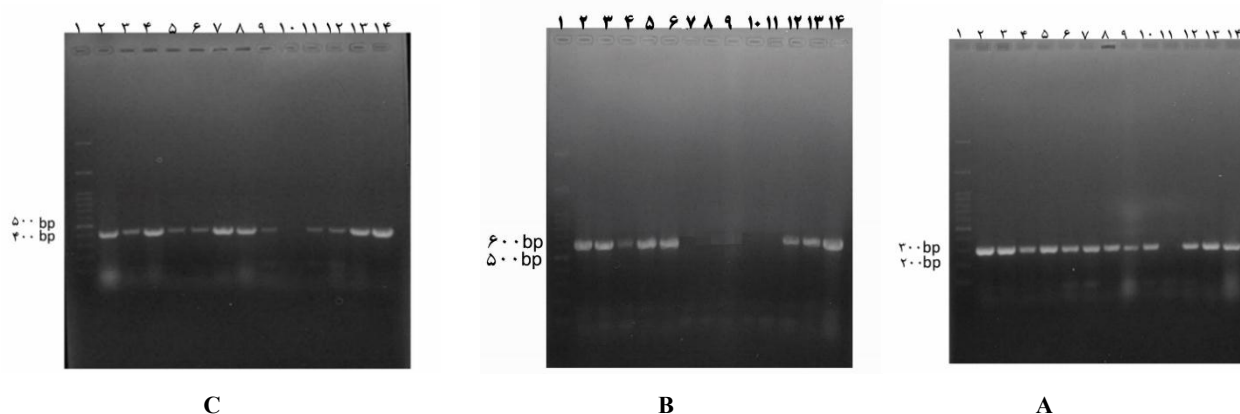
ژن	توالی (۳'→۵')	اندازه محصول (bp)	منبع
<i>iutA</i>	F: GGCTGGACATCATGGGAAGT R: CGTCGGGAACGGGTAGAATCG	۳۰۲	۱۴
<i>sitA</i>	F: AGGGGGCACAAGTATTCTCG R: TACCGGGCCGTTTTCTGTGC	۶۰۸	۱۵
<i>irp2</i>	F: AAGGATTCGCTGTTACCGGAC R: AACTCCTGATACAGGTGGC	۴۱۳	۱۶

جدول ۲- شرایط انجام PCR نمونه‌های اشریشیاکلی برای تکثیر ژن‌های مورد آزمایش

مرحله	تعداد چرخه	ژن مورد آزمایش زمان (دقیقه/ثانیه)	دما (سلسیوس)
<i>iutA/sitA/irp2</i>			
واسرشت اولیه	۱	۴/۴/۴	۹۴/۹۴/۹۴
واسرشت شدن	۳۰	۳۰/۳۰/۳۰	۹۴/۹۴/۹۴
اتصال پرایمرها		۳۰/۳۰/۳۰	۵۸/۵۸/۵۸
گسترش		۹۰/۹۰/۹۰	۷۲/۷۲/۷۲
گسترش نهایی	۱	۵/۵/۵	۷۲/۷۲/۷۲

نتایج

نتایج به دست آمده نشان داد که در میان ۱۰۰ جدایه اشریشیاکلی جدا شده از موارد کلی باسیلوز طیور، تعداد ۸۸ جدایه (۸۸ درصد) دارای ژن *iutA* (شکل ۱- A)، تعداد ۶۶ جدایه (۶۶ درصد) دارای ژن *sitA* (شکل ۱- B) و ۸۴ جدایه (۸۴ درصد) دارای ژن *irp2* (شکل ۱- C) بودند.



شکل ۱- الکتروفورز محصول PCR ژن‌های *iutA* (A)، *sitA* (B) و *irp2* (C) بر روی آگارز ۱/۵ درصد

جدول ۳- فراوانی ژن‌های مورد مطالعه و فراوانی با هم بودن این ژن‌ها در یک جدایه

ژن	تعداد جدایه‌ها	ترکیب ژن‌ها	تعداد جدایه‌ها
<i>iutA</i>	۸۸	<i>iutA+sitA</i>	۸
<i>sitA</i>	۶۶	<i>iutA+irp2</i>	۰
<i>irp2</i>	۸۴	<i>sitA+irp2</i>	۰
فاقد ژن حدت	۰	<i>iutA+sitA+irp2</i>	۵۲
جمع	۱۰۰		

از نظر گروه‌های (Uropathogenic *Escherichia coli*) سرمی و ژنوتیپ حدت وجود دارد این نظریه را تقویت می‌کند که طیور به‌عنوان حامل اشریشیاکلی‌های ایجادکننده عفونت ادراری مطرح می‌شوند (۱۹). نتایج تحقیق اخیر نشان داد که فراوانی ژن‌های *sitA* *iutA* و *irp2* در باکتری‌های اشریشیاکلی جدا شده از موارد کلی باسیلوز طیور در شهر تبریز به ترتیب ۸۸ درصد، ۶۶ درصد و ۸۴ درصد بود. همچنین ۵۲ درصد از جدایه‌های مورد آزمایش، به‌طور همزمان دارای هر سه ژن مورد مذکور بودند. در تحقیقی گزارش شده است که فراوانی

بحث و نتیجه‌گیری

اشریشیاکلی‌های جدا شده از انسان و طیور را به ۴ گروه فیلوژنتیک تقسیم‌بندی می‌کنند (۱۷). هر گروه خصوصیات اکولوژی و حدت آن را بیان می‌کند. از این رو، آگاهی از هویت جمعیت باکتریایی در درک اپیدمیولوژی بیماری مهم می‌باشد. شواهد نشان می‌دهد که حدت یک جدایه ExPEC بیش از آن که به ساختار فیلوژنتیک آن مربوط باشد به ساختار اکولوژی آن ارتباط دارد (۱۸). شباهت‌هایی که بین جدایه‌های APEC (Avian) و UPEC (Pathogenic *Escherichia coli*) وجود دارد

ناشی می شود. در این تحقیق، فراوانی ژن های جذب آهن در جدایه های اشریشیاکلی جدا شده از موارد کلی باسیلوز طیور نشان می دهد که در این جدایه ها برای جذب آهن در شرایط کمبود آهن، ترکیبات کلاته کننده آهن نظیر سیدروفورها توسط باکتری ایجاد می شود. از طرف دیگر لازم به ذکر است که حضور ژن های جذب آهن در جدایه های اشریشیاکلی جدا شده از موارد کلی باسیلوز طیور در این تحقیق به معنی بیان ژن های مذکور و بیماری زایی بیشتر آنها نیست. ضروری است مطالعات بیشتری در این زمینه انجام گیرد تا اهمیت بالینی این شاخصه های حدت را در میزبان ها ارزیابی نماید و مشخص نماید که طیور به عنوان منبع ژن های حدت در جوامع انسانی و بالعکس مطرح می باشند. فراوانی بالای ژن های *sitA* و *iutA* در باکتری های اشریشیاکلی مورد آزمایش در این تحقیق همانند اکثر مطالعات قبلی، می تواند نشان دهنده حدت بالقوه بالای این جدایه ها باشد. بنابراین مطالعات بیشتری باید صورت گیرد تا اهمیت عوامل حدت مورد مطالعه در بیماری زایی اشریشیاکلی جدا شده از طیور مشخص شود.

سپاسگزاری

از کلیه عزیزانی که در انجام این کار تحقیقی ما را یاری کردند کمال تشکر و قدردانی را داریم.

ژن های *sitA* و *iutA* در باکتری های اشریشیاکلی جدا شده از موارد کلی باسیلوز طیور در استان آذربایجان غربی به ترتیب ۸۴/۶ درصد و ۸۸/۵ درصد بود (۲۰). در مطالعه ای فراوانی ژن *iutA* در باکتری های اشریشیاکلی جدا شده از کلی باسیلوز طیور ۶۷/۴ درصد گزارش شد (۲۱). در تحقیق دیگری گزارش شد که فراوانی ژن های *sitA*، *iutA* و *irp2* در باکتری های اشریشیاکلی جدا شده از موارد کلی باسیلوز طیور به ترتیب ۸۲/۲ درصد، ۸۴/۹ درصد و ۵۸/۸ درصد بود (۲۲). فراز و میرزایی (۱۳۹۹) گزارش کردند که ۵۸ درصد از باکتری های اشریشیاکلی جدا شده از موارد عفونت های ادراری انسان در شهر بروجرد حاوی ژن *irp2* بودند (۲۳). در مطالعه ای، فراوانی ژن های *sitA*، *iutA* و *irp2* در باکتری های اشریشیاکلی جدا شده از نمونه های اسهالی انسان در شهر مشهد به ترتیب ۹۵/۴۵ درصد، ۶۵/۹۱ درصد و ۹۷/۷۳ درصد گزارش شد (۲۴). تفاوت فراوانی ژن های *sitA* و *iutA*، *irp2* در جدایه های به دست آمده از موارد کلی باسیلوز طیور در این مطالعه نسبت به سایر مطالعات نشان دهنده اختلاف در پراکندگی ژن های حدت مذکور در بین سویه های مختلف اشریشیاکلی می باشد که این امر احتمالاً از تفاوت های جغرافیایی و نیز اختلاف در منشاء اکولوژیکی سویه های جدا شده (مواد غذایی، انسان و دام)

References

- 1- Mellata M. Human and avian extraintestinal pathogenic *Escherichia coli*: infections, zoonotic risks, and antibiotic resistance trends. *Foodborne Pathog Dis.* 2013; 10(11): 916-932.
- 2- Russo T.A, Johnson J.R. Medical and economic impact of extraintestinal infections due to *Escherichia coli*: focus on an increasingly important endemic problem. *Microbes Infect.* 2003; 5(5): 449-456.
- 3- Johnson T.J, Wannemuehler Y, Doetkott C, Johnson S.J, Rosenberger S.C, Nolan L.K. 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.
- 4- Akond M.A, Hassan S, Alam S, Shirin M. Antibiotic resistance of *Escherichia coli* isolated from poultry and poultry environment of Bangladesh. *Am J Environ Sci.* 2009; 5(1): 47-52.
- 5- Dissanayake D.R, Wijewardana T.G, Gunawardena G.A, Poxton I.R. Distribution of lipopolysaccharide core types among avian pathogenic *Escherichia coli* in relation to the major phylogenetic groups. *Vet Microbiol.* 2008; 132(3-4): 355-363.
- 6- Gao Q, Wang X, Xu H, Xu Y, Ling J, Zhang D, et al. Roles of iron acquisition systems in virulence of extraintestinal pathogenic *Escherichia coli*: salmochelin and aerobactin contribute more to virulence than heme in a chicken infection

model. *BMC Microbiol.* 2012; 12: 143.

7- Hajihosein-Tabrizi A, Habibi M, Tabasi M, Asadi Karam M.R. Distribution of genes encoding iron uptake systems among the *Escherichia coli* isolates from diarrheal patients of Iran. *J Med Microbiol Infect Dis.* 2018; 6(1): 25-30.

8- De Lorenzo V, Neilands J. Characterization of iucA and iucC genes of the aerobactin system of plasmid ColV-K30 in *Escherichia coli*. *J Bacteriol.* 1986; 167(1): 350-5.

9- Hussein A.H, Ghanem I.A, Eid A.A, Ali M.A, Sherwood J.S, Li G, et al. Molecular and phenotypic characterization of *Escherichia coli* isolated from broiler chicken flocks in Egypt. *Avian Dis.* 2013; 57(3): 602-11.

10- Martinez J, Cercenado E, Baquero F. Aerobactin production and plasmid distribution in *Escherichia coli* clinical isolates. *FEMS Microbiol Lett.* 1989; 60(1): 41-44.

11- Hitchins A.D, Feng P, Watkins W.D, Rippey S.R, Chandler L.A. Bacteriological Analytical Manual. 8th ed. USA: *FDA publication.* 1998, P: 68-104.

12- Chen J, Su Z, Liu Y, Wang S, Dai X, Li Y, et al. Identification and characterization of class 1 integrons among *Pseudomonas aeruginosa* isolates from patients in Zhenjiang, China. *Int J Infect Dis.* 2009; 13(6): 717-721.

13- Schouler C, Schaeffer B, Brée A, Mora A, Dahbi G, Biet F, et al. Diagnostic strategy for identifying avian pathogenic *Escherichia coli* based on four patterns of virulence genes. *J Clin Microbiol.* 2012; 50(5): 1673-1678.

14- Johnson J.R, Delavari P, O'Bryan T.T, Smith K.E, Tatini S. Contamination of retail foods, particularly turkey, from community markets (Minnesota, 1999-2000) with antimicrobial-resistant and extraintestinal pathogenic *Escherichia coli*. *Foodborne Pathog Dis.* 2005; 2(1): 38-49.

15- Runyen-Janecky L.J, Reeves S.A, Gonzalez E.G, Payne S.M. Contribution of the *Shigella flexneri* Sit, Iuc, and Feo iron acquisition systems to iron acquisition in vitro and in cultured cells. *Infect Immun.* 2003; 71(4): 1919-1928.

16- Ewers C, JanBen T, Kießling S, Philipp H.C, Wieler L.H. Rapid detection of virulence associated genes in avian pathogenic *Escherichia*

coli by multiplex polymerase chain reaction. *Avian Dis.* 2005; 49(2): 269-73.

17- Sabarinath A, Tiwari KP, Deallie C, Belot G, Vanpee G, Matthew V, et al. Antimicrobial resistance and phylogenetic groups of commensal *Escherichia coli* isolates from healthy pigs in Grenada. *Webmed Central Veterinary Medicine.* 2011; 2(5): WMC001942.

18- Moulin-Schoule M, Répérant M, Laurent S, Brée A, Mignon-Grasteau S, Germon P, et al. Extraintestinal pathogenic *Escherichia coli* strains of avian and human origin: link between phylogenetic relationships and common virulence patterns. *J Clin Microbiol.* 2007; 45(10): 3366-3376.

19- Rodriguez-Siek K.E, Giddings C.W, Doetkott C, Johnson T.J, Fakhr M.K, Nolan L.K. Comparison of *Escherichia coli* isolates implicated in human urinary tract infection and avian colibacillosis. *Microbiol.* 2005; 151(6): 2097-2110.

20- Ahmadi M, Dadashzadeh S, Ghaniei A. Prevalence of virulence genes in *Escherichia coli* isolates implicated in poultry colibacillosis and human urinary tract infection. *J Vet Microbiol.* 2019; 15(1): 109-118. [In Persian]

21- Kafshdouzan K.h, Zahraei Salehi T, Nayeri Fasaei B, Madadgar O, Yamasaki Sh, Hinenoya A, et al. Distribution of virulence associated genes in isolated *Escherichia coli* from avian colibacillosis. *Iran J Vet Med.* 2013; 7(1): 1-6.

22- Rodriguez-siek K.E, Giddings C.W, Doetkott C, Johnson T.J, Nolan L.K. Characterizing the APEC pathotype. *Vet Res.* 2005; 36(2): 241-256.

23- Faraz F, Mirzaei M. The frequency of siderophores *irp2* and *iroN* encoding genes in *Escherichia coli* clinical isolates. *Journal of Isfahan Medical School.* 2020; 37(560): 1448-1453. [In Persian]

24- Imanpanah Z, Hashemi Tabar G.R, Askari Bedoui M, Ghazvini K. Evaluation of genes encoding iron absorption systems in Enteroaggregative *Escherichia coli* (EAEC) isolates isolated from diarrhea specimens. *Medical Journal of Mashad University of Medical Sciences.* 2023; 66(1): 132-137. [In Persian]



Study of the frequency of *iutA*, *sitA* and *irp2* genes in *Escherichia coli* isolated from poultry colibacillosis in Tabriz city in 2021

Faranak Fayyaz¹, Saman Mahdavi^{2*}

1- MSc, Department of Microbiology, Maragheh Branch, Islamic Azad University, Maragheh, Iran.

2- Assistant Professor, Department of Microbiology, Maragheh Branch, Islamic Azad University, Maragheh, Iran.

Receive: September 22, 2023; Revise: November 21, 2023; Accept: November 23, 2023



10.22034/nfvm.2024.417467.1203



20.1001.1.26454491.1402.6.2.3.1

Summary

Escherichia coli is one of the most important pathogenic microbes in poultry. Avian pathogenic *Escherichia coli* isolates are capable of pathogenicity outside the intestinal environment. Colibacillosis is one of the most common diseases in the poultry industry, which causes a lot of economic losses every year. The aim of this research was to study of the frequency of *iutA*, *sitA* and *irp2* genes in *Escherichia coli* isolated from poultry colibacillosis in Tabriz city in 2021. 100 samples of *Escherichia coli* isolated from poultry colibacillosis were phenotypically identified by biochemical and staining methods. Then, the frequency of *sitA*, *iutA* and *irp2* genes in these isolates was investigated by molecular method. The results showed that the frequency of *iutA*, *irp2* and *sitA* genes in the tested *Escherichia coli* samples were 88%, 84% and 66%, respectively. Also, 52% of the tested isolates contained all three mentioned genes. No negative samples were observed in terms of the presence of studied genes. In this research, the high frequency of iron absorption genes in *Escherichia coli* samples tested may indicate the high potential virulence of these isolates. Therefore, it is necessary to conduct more studies and evaluate the importance of such possibilities in the epidemiology of the disease in poultry.

Keywords: *Escherichia coli*, Iron absorption genes, Poultry colibacillosis