جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

مقاله پژوهشی

ارمغان دانش، مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی یاسوج
دوره ۱۹، شماره ٤، تیر ۱۳۹۳(شماره پی در پی۸۷)

شناسایی مولکولی تیپ‌های کلی سین در سویه‌های اشریشیاکلی در شهرستان یاسوج

سارا تقوی[1*]، محمد کارگر[1]، عباس دوستی[2]

[1] گروه میکروبیولوژی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد جهرم، جهرم، ایران، [2] مرکز تحقیقات بیوتکنولوژی، دانشگاه آزاد اسلامی‌واحد شهرکرد، شهرکرد، ایران

تاریخ وصول: ۱۳۹۲/٦/۳۰ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۹/۱٦

چکیده

زمینه و هدف: کلی‌سین‌ها گروهی از باکتریوسین‌ها هستند که به وسیله سویه های اشریشیاکلی تولید می‌شوند و باعث مهار رشد سایر سویه‌های بیماری‌زای اشریشیاکلی می‌شوند. امروزه کاربرد سویه‌های کلی سینوژنیک به عنوان میکروارگانیسم‌های پروبیوتیک و جایگزینی آنها به جای ترکیبات آنتی‌بیوتیکی مورد توجه قرار گرفته است. هدف این مطالعه شناسایی تیپ‌های مختلف کلی سین در سویه‌های اشریشیاکلی کامنسال بود.

روش بررسی: این مطالعه توصیفی ـ تحلیلی، مقطعی بر روی ۱۲۰ نمونه مدفوعی اشریشیاکلی کامنسال که به صورت تصادفی از کودکان مراجعه کننده به مراکز درمانی در شهرستان یاسوج جدا شد، انجام گرفت. در ابتدا با استفاده از تست‌های بیوشیمیایی باکتری اشریشیاکلی تأیید شد. سپس با استفاده از ۹ جفت پرایمر اختصاصی وجود ژن‌های کلی‌سین مورد ارزیابی قرار گرفت. داده‌ها با آزمون آماری مجذور کای تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: از ۱۲۰ نمونه اشریشیاکلی کامنسال در ۸۵ مورد (۷۰/۸ درصد) ژن کلی‌سین شناسایی شد، به طوری که ۳٤/۱۱ درصد از نمونه‌ها دارای یک ژن، ٤٥/۸۹ درصد دو نوع و ۲۰ درصد، دارای بیش از دو نوع ژن کلی‌سین بودند. یک سویه با شش نوع کلی‌سین در بین نمونه‌ها مشاهده شد. بیشترین و کمترین فراوانی به ترتیب مربوط به ژن‌های Ialb و A.N.S4 بودند.

نتیجه‌گیری: سویه‌هایی با بیش از یک ژن کلی‌سین فراوانی بالایی را نشان دادند. این سویه‌ها دارای یک مزیت انتخابی برای مهار سویه‌های حساس می‌باشند، بنابراین حضور کلی سین در دستگاه گوارش، یک فاکتور مهم برای مهار سایر سویه‌های اشریشیاکلی پاتوژن می‌باشد.

واژه های کلیدی: اشریشیاکلی، کلی‌سین، کامنسال

[*] **نویسنده مسئول: سارا تقوی**، جهرم، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد جهرم، گروه میکروبیولوژی
Email: Taghavi_sara65@yahoo.com

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

مقدمه

استفاده بیش از حد از آنتی‌بیوتیک‌ها جهت کنترل بیماری، باعث افزایش مقاومت آنتی‌بیوتیکی نسبت به عوامل بیماری‌زا شده است(۱). برای جلوگیری از پیدایش مقاومت، استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های مرسوم باید محدود شود و جایگزین مناسبی برای آن قرار داده شود(۲). استفاده از پروبیوتیک‌ها، یک جایگزین مناسب به جای استفاده از آنتی‌بیوتیک می‌باشد. امروزه پروبیوتیک‌های متعددی جهت کنترل باکتری‌های پاتوژن مورد استفاده قرار گرفتند. یکی از مکانیسم‌های مهارباکتری‌های پاتوژن به وسیله میکروارگانیسم‌های پروبیوتیک، تولید باکتریوسین است(۵ـ۳). باکتریوسین، گونه‌های ناهمگنی از آنتی‌بیوتیک‌های پروتئینی‌اند که به وسیله نسل‌های مهم باکتری و آرکیا ساخته می‌شوند(٦). در مقایسه با آنتی‌بیوتیک، اکثر باکتریوسین‌ها نسبتاً اختصاصی هستند و فقط بر روی تعداد محدودی از گونه‌های باکتریایی تأثیر می‌گذارند. این اختصاصیت باکتریوسین می‌تواند کاربردی مفید داشته باشد، به این صورت که یک سویه باکتریایی خاص مورد هدف قرار می‌گیرد، بدون این که سایر جمعیت‌های میکروبی تخریب شوند(۷).

اشریشیاکلی دو نوع باکتریوسین تولید می‌کند و بر اساس وزن مولکولی‌شان به کلی سین‌ها(۸۰ـ۲۵ کیلو دالتون) و میکروسین ها (کمتر از ۱۰ کیلو دالتون) تقسیم می‌شوند. کلی‌سین‌ها و میکروسین‌ها در بسیاری از موارد مشابه هستند، اما برخلاف کلی سین‌ها، سنتز میکروسین‌ها کشنده نیست و تقریباً ژن کد کننده تمام کلی سین ها در پلاسمید قرار گرفته است (۸). کلی‌سین‌ها، مکانیسم‌های واکنشی و خواص آنتی‌ژنی مختلفی دارند و بر اساس شیوه و نحوه عملکرد خود تقسیم‌بندی می‌شوند(۱۰ و۹). کلی‌سین‌ها از طریق تشکیل منفذ در غشاء، مهار سنتز پپتیدوگلیکان و تجزیه اسید نوکلئیک فعالیت می‌کنند. شواهد زیادی وجود دارد که نشان می‌دهد باکتریوسین‌ها عوامل مهمی در اکولوژی باکتریایی هستند. نقش اکولوژیکی دقیق باکتریوسین‌ها در جمعیت‌های باکتریایی هنوز به درستی مشخص نشده است(۸).

هیچ‌گونه اطلاعاتی در مورد کلی سین و باکتری‌های کلی سینوژنیک جدا شده از انسان، در ایران وجود ندارد. با توجه به نقش مهم سویه‌های کلی سینوژنیک به عنوان میکروارگانیسم‌های پروبیوتیک و اهمیت جایگزینی آنها به جای ترکیبات آنتی‌بیوتیکی، این پژوهش برای اولین بار در ایران با هدف شناسایی فراوانی تیپ‌های مختلف کلی سین در سویه‌های اشریشیاکلی کامنسال جدا شده از مدفوع کودکان در شهرستان یاسوج انجام شد.

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

روش بررسی

این مطالعه توصیفی ـ تحلیلی، مقطعی بر روی ۱۲۰ نمونه مدفوعی اشریشیاکلی که به طور تصادفی از کودکان فاقد عفونت‌های روده‌ای و ادراری (نمونه کامنسال) مراجعه کننده به مراکز درمانی شهرستان یاسوج جدا شده‌اند، انجام گرفت. در تمامی موارد اطلاعات دموگرافیک و اطلاعات کلینیکی در پرسشنامه تنظیمی ثبت گردید. سویه‌های کامنسال به وسیله تست‌های بیوشیمیایی (اندول مثبت، متیل رد مثبت، سیترات منفی و وژس پروسکوئر منفی، اوره آز منفی و لیزین دکربوکسیلاز مثبت) مورد تأیید قرار گرفت. برای شناسایی ژن کلی‌سین، ابتدا DNA باکتری با روش جوشاندن استخراج شد و سپس با استفاده از ۹ جفت پرایمر اختصاصی طراحی شده ژن‌های مربوط شناسایی شدند(۱۲ و۱۱). واکنش PCR در یک مخلوط ۲۵ میکرولیتری انجام شد. جهت انجام واکنش به ازای هر نمونه، مقدار ۲/۵ میکرولیتر بافر ۱۰X، ۰/۵ میکرولیتر dNTP، ۱ میکرولیتر پرایمر، ۱ میکرولیتر کلرید منیزیم، ۰/۲۵ میکرولیتر Taq polymerase، ۲ میکرولیتر DNA استخراج شده درون یک میکروتیوپ ریخته شد و با آب مقطر حجم آن به ۲۵ میکرولیتر رسانده شد، سپس میکروتیوپ‌ها درون دستگاه ترموسیکلر گذاشته شد. شرایط دمایی PCR شامل؛ واسرشت ابتدایی در دمای ۹٤ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۲ دقیقه و سپس ۳۵ چرخه شامل واسرشت شدن در دمای ۹٤ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱ دقیقه، دمای اتصال به مدت ۱ دقیقه، گسترش در دمای ۷۲ درجه به مدت ۱ دقیقه و سپس گسترش نهایی در دمای ۷۲ درجه به مدت ۸ دقیقه می‌باشد. سپس قطعه تکثیر یافته با استفاده از ژل آگاروز ۱/۵ درصد و رنگ آمیزی با اتیدیوم بروماید مشاهده گردید (۱۳).

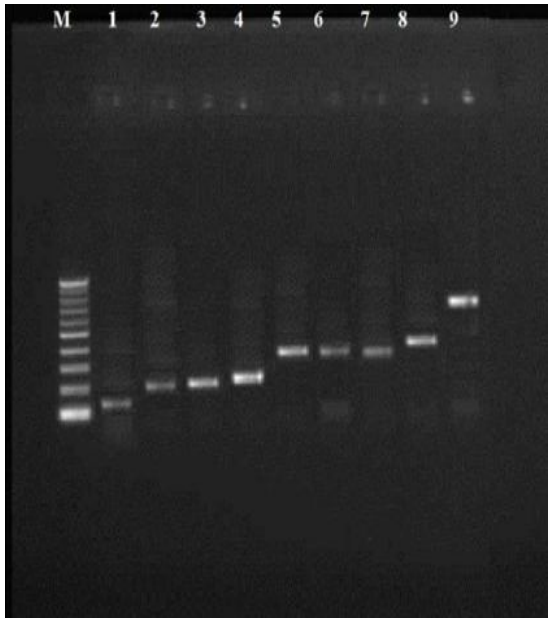
داده‌های به دست آمده به وسیله نرم‌افزار SPSS و با استفاده از جداول توزیع فراوانی و آزمون مجذور کای تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

در این مطالعه فراوانی انواع کلی سین تولید شده در ۱۲۰ نمونه اشریشیاکلی جدا شده از کودکان سالم، با به کارگیری تکنیک PCR و با استفاده از ۹ جفت پرایمر اختصاصی شناسایی گردید(تصویر ۱ و جدول ۱).

از ۱۲۰ نمونه، ۸۵ نمونه (۷۰/۸درصد)، کلی سینوژنیک بودند. ژنوتیپ سویه‌های کلی سینوژنیک در جدول ۲ نشان داده شده است. از ۸۵ نمونه در مجموع ۱٦٦ ژن جدا شد، ۲۹ نمونه دارای یک ژن کد کننده کلی سین (۳٤/۱۱ درصد) ، ۳۹ نمونه دارای دو ژن (٤٥/۸۹ درصد)، ۱۱ نمونه دارای ۳ ژن (۱۲/۹۵ درصد)، ٤ نمونه دارای ٤ ژن (٤/۷۱ درصد)، ۱ نمونه دارای ٥ ژن (۱/۱۷ درصد) و ۱ نمونه داری ٦ ژن (۱/۱۷ درصد) بودند (فراوانی سویه هایی با دو نوع

کلی سین؛ ٤٥/٨٩ درصد و سویه هایی بـا بـیش از دو نوع کلی سین؛ ٢٠ درصد). بیشترین فراوانی مربوط به ژن کد کننده کلی سین Ia, Ib و کمترین فراوانی مربوط به ژن A, N, S4 می‌باشـد (جـدول ١ و نمـودار ١). در این پژوهش، ژن‌های کد کننده کلی‌سـین‌هـای V و IaIb در یک سویه، بیشترین فراوانی را از نظر آماری نشان دادند.



تصویر ١: ژل الکتروفورز واکنش PCR ژن‌های کلی سین M محصول؛ سایزمارکر ١٠٠ جفت بازی، ١؛ BDD157 (١٣٨ جفت بازی) ، ٢: EMix (٢١٩ جفت بازی) ، ٣: ANS4 (٢٢٥ جفت بازی)، ٤: UY (٢٤٣ جفت بازی)، ٥: IaIb (٣٨٥ جفت بازی) ، ٦: E1 (٣٨٩ جفت بازی)، ٧: V (٤٠٠ جفت بازی)، ٨: M (٥٥٦ جفت بازی)، ٩: 5.10.K (٨٠٣ جفت بازی).

جدول١: فراوانی ژن های کلی سین شناسایی شده در سویه های اشریشیاکلی کامنسال

کلی سین	تعداد	درصد
Ia, Ib	٣٣	٢٧/٥
V	٢٧	٢٢/٥
Emix	٢٠	١٦/٧
U, Y	١٨	١٥
M	١٦	١٣/٣
5, 10, K	١٦	١٣/٣
E1	١٤	١١/٧
B, D, D157	١٤	١١/٧
A, N, S4	٩	٧/٥

جدول۲: ژنوتیپ سویه های اشریشیاکلی کلی سینوژنیک

ژنوتیپ	تعداد	درصد
IaIb, V	۱۳	۱۵/٤
V	۹	۱۰/٦
IaIb, E1	٥	٥/۹
E1, V	٤	٤/۷
Emix	٤	٤/۷
E1	٤	٤/۷
M	۲	۲/۳
V, UY	۲	۲/۳
M, Emix	۲	۲/۳
M, B.D.D157	۲	۲/۳
EMix, 5.10.K	۲	۲/۳
EMix, B.D.D157	۲	۲/۳
EMix, A.N.S4	۲	۲/۳
UY, 5.10.K	۲	۲/۳
V, M, UY	۲	۲/۳
V, EMix, 5.10.K	۲	۲/۳
IaIb, 5.10.K, A.N.S4, B.D.D157	۲	۲/۳
UY	۲	۲/۳
5.10.K	۱	۱/۲
B.D.D157	۱	۱/۲
E1, M	۱	۱/۲
E1, Emix	۱	۱/۲
IaIb, Emix	۱	۱/۲
M, A.N.S4	۱	۱/۲
M, UY	۱	۱/۲
UY, A.N.S4	۱	۱/۲
UY, B.D.D157	۱	۱/۲
5.10.K, A.N.S4	۱	۱/۲
IaIb, UY, 5.10.K	۱	۱/۲
V, M, B.D.D157	۱	۱/۲
IaIb, A.N.S4, UY	۱	۱/۲
M, UY, Emix	۱	۱/۲
M, UY, BDD157	۱	۱/۲
M, UY, 5.10.K	۱	۱/۲
EMix, UY, B.D.D157	۱	۱/۲
EMix, UY, BDD157, 5.10.K	۱	۱/۲
IaIb, E1,UY, 5.10.K	۱	۱/۲
E1, V, IaIb, 5.10.K,BDD157	۱	۱/۲
V, M, EMix, A.N.S4, 5.10.K, B.D.D157	۱	۱/۲

بحث

امروزه پروبیوتیک‌های متعددی جهت کنترل باکتری‌های پاتوژن مورد استفاده قرار می‌گیرند. یکی از مکانیسم‌های مهارباکتری‌های پاتوژن به وسیله میکروارگانیسم‌های پروبیوتیک، تولید باکتریوسین است، بنابراین استفاده از پروبیوتیک‌ها، یک جایگزین مناسب به جای استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها می‌باشد(۵-۳). با توجه به نقش مهم سویه‌های کلی سینوژنیک به عنوان میکروارگانیسم‌های پروبیوتیک و اهمیت جایگزینی آنها به جای ترکیبات آنتی‌بیوتیکی و با توجه به این که هیچ‌گونه اطلاعاتی در مورد کلی سین و باکتری‌های کلی سینوژنیک جدا شده از انسان، در ایران وجود ندارد، این پژوهش برای اولین بار در ایران با هدف شناسایی فراوانی تیپ‌های مختلف کلی سین در سویه‌های اشریشیاکلی کامنسال جدا شده از مدفوع کودکان در شهرستان یاسوج انجام گرفت.

عوامل مختلفی مانند رژیم غذایی، کیفیت زیستگاه، ویژگی‌های میزبان و ویژگی‌های جغرافیایی بستگی دارد(۱۵ و ۱٤). بادیک و همکاران(۲۰۱۱)، ۱۰۵ سویه اشریشیاکلی جدا شده از بیماران مبتلا به باکتریمی‌را برای حضور ۵ کلی سین و ۷ میکروسین مورد بررسی قرار دادند، به طوری که ۷۱ درصد نمونه ها تولید کننده باکتریوسین بودند (۱٦). بر اساس مطالعه‌ای که سامجیس و همکاران(۲۰۱۰) انجام دادند، ۵۵ درصد از سویه‌های اشریشیاکلی کامنسال، تولید کننده باکتریوسین بودند(۱۷). گوردین واوبرین (۲۰۰٦) شیوع پایین‌تری از تولید کلی سین را در سویه‌های اشریشیاکلی گزارش کرده‌اند (۳۸ درصد)(۱۸)، اما مشابه نتایجی که در مطالعه اخیر به دست آمد، درصد بالایی از این سویه‌ها بیش از یک نوع کلی سین داشتند به طوری که ٤۲ درصد یک نوع، ٤۱ درصد دو نوع، ۱٦ درصد سه نوع و یک سویه، چهار نوع مختلف باکتریوسین تولید کردند. تولید همزمان چند نوع باکتریوسین به وسیله یک سویه به عواملی مانند؛ انتقال ژنتیکی مؤثر در اجتماع باکتری‌ها، ناهمگنی پایین در زیستگاه و صرف انرژی نسبتاً کم برای تولید باکتریوسین بستگی دارد(۱۹). با فراهم کردن ۲ شرط اول در موش‌های صحرایی مبتلا به عفونت‌های دستگاه ادراری، نشان داده شد که فنوتیپ سویه‌های تولید کننده چند نوع باکتریوسین در بین آنها افزایش یافته است(۲۰).

در پژوهش حاضر، ژن‌های کد کننده کلی سین‌های V و Ialb در یک سویه، بیشترین فراوانی را از نظر آماری نشان دادند. ژن کد کننده کلی سین Ia در اغلب سویه های واجد ژن کلی‌سین V گزارش شده است و اثبات شده است که اپرون کلی‌سین V در پلاسمید کد کننده کلی سین Ia ادغام شده است (۲۱). علاوه براین سام جیس و همکاران(۲۰۱۰) گزارش کرده‌اند که ژن کلی‌سین‌های Ia، E1 و V در اغلب سویه‌ها با هم حضور دارند. با آزمایشاتی که انجام دادند به این نتیجه رسیدند که پلاسمید کد کننده کلی سین Ia به طور مستقل و جدا از پلاسمید کلی سین E1 است و این دو کلی سین به طور جداگانه با هم همراه می‌شوند. اگرچه تولید بیش از یک باکتریوسین به

وسیله سویه‌های اشریشیاکلی معمول است، اما اغلب باکتریوسین‌هایی که معمولاً با هم تولید می‌شوند، ارتباط معنی‌داری دارند و بر اساس شانس با هم تولید نمی‌شوند(٤). پیدایش مقاومت نسبت به کلی‌سین‌ها در جمعیت‌های اشریشیاکلی، یک پدیده معمولی است و معمولاً به واسطه موتاسیون‌هایی که باعث حذف یا تغییر گیرنده یک کلی‌سین خاص می‌شود، ایجاد می‌شود(۹)، اما مقاومت نسبت به سویه‌های تولید کننده چند نوع باکتریوسین با توجه به این که گیرنده‌های سطحی مختلفی را به کار می‌گیرند کمتر اتفاق می‌افتد. برای مثال کلی‌سین‌های Ia و E1 به ترتیب به گیرنده‌های Cir و Btut B متصل می‌شوند(۲۲ و ۲۱) و این یک مزیت انتخابی برای سلول‌های تولید کننده چند نوع باکتریوسین می‌باشد(۲٤ و ۲۳، ۹). بادیک و همکاران(۲۰۱۱)، اثر ضد میکروبی کلی‌سین‌های E1، E6، E7، M و K را به صورت منفرد و ترکیبی بر علیه مجموعه‌ای از سویه‌های اشریشیاکلی عامل عفونت‌های مجاری ادراری مورد آزمایش قرار دادند. مقاومت در برابر کلی‌سین‌های منفرد پس از ۹ ساعت ایجاد شد و فراوانی باکتری‌های مورد آزمایش افزایش یافت، اما با به کارگیری ترکیبی از کلی‌سین‌ها در هر ۳ ساعت در طول دوره رشد، باعث مهار سویه‌های مورد آزمایش شد(١٦). بنابراین باکتریوسین های چندگانه با به کارگیری گیرنده‌های سطحی مختلف، باعث می‌شوند مقاومت نسبت به کلی سین ها، سیر تکاملی آهسته تری را طی کنند(۲۱).

نتیجه‌گیری

در نهایت می‌توان نتیجه‌گیری کرد که درصد بالایی از سویه‌های کلی سینوژنیک، بیش از یک ژن کد کننده کلی سین دارند و این سویه ها به عنوان میکروارگانیسم‌های پروبیوتیک با به کارگیری کلی سین‌های مختلف دارای یک مزیت انتخابی برای مهار سویه‌های پاتوژن می‌باشند و پیدایش مقاومت نسبت به آنها، سیر تکاملی آهسته‌ای را طی می‌کند. بنابراین حضور کلی سین در دستگاه گوارش، یک فاکتور مهم برای مهار سایر سویه‌های اشریشیاکلی پاتوژن می‌باشد و با توجه به افزایش مقاومت آنتی‌بیوتیکی می‌توانند جایگزین مناسبی به جای ترکیبات آنتی‌بیوتیکی باشند.

تشکر و قدردانی

این مطالعه حاصل پایان‌نامه کارشناسی ارشد میکروبیولوژی، مصوب دانشگاه آزاد اسلامی واحد جهرم می‌باشد. نویسندگان این مقاله مراتب قدردانی خود را از معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد جهرم و شهرکرد به دلیل حمایت‌های علمی از این پژوهش اعلام می‌دارند.

REFERENCES

1.Nagy B, Fekete PZ. Enterotoxigenic Escherichia coli in veterinary medicine. International Journal of Medical Microbiology 2005; 295: 443-54.
2.Wood AJ, Gold HS, Moellering RC. Antimicrobial-drug resistance. N Engl J Med 1996; 335: 1445–53.
3.Callaway TR, Andderson RC, Edrington TS, Genovese KJ, Harvey RB, Poole TL, et al. Recent pre-harvest supplementation strategies to reduce carriage and shedding of zoonotic enteric bacterial pathogens in food animals. Anim Health Res Rev2004; 5: 35-47.
4.Gillor O, Kirkup BC, Riely MA. Colicins and microcins: the next generation of antimicrobials. Adv Appl Microbiol 2004; 54: 129-46.
5.Papavassilious J. Biological characteristics of colicine X. Nature 1961; 190: 110.
6.Riley MA, Wertz JE. Bacteriocins: evolution, ecology, and application. Annu Rev Microbial 2002; 56: 117-37.
7.Diez-Gonzales F. Aplication of bacterocin in livestock Curr. Issues Intestinal Microbial 2007; 8: 15-24.
8.Cascales E, Buchanan SK, Duche´ D, Kleanthous C, Lloube`s R, Postle K, et al. Colicin Biology. Microbiol Mol Biol Rev 2007; 71: 158–229.
9.Riley MA, Gordon DM. A survey of Col plasmids in natural isolates of Escherichia coli and an investigation into the stability of Col plasmid lineages. J Gen Microbiol 1992; 138: 1345-52.
10.Lazdunski C, Bouveret E, Rigal A, Journet L, Lloubes R, Benedetti H. Colicin import into Escherichia coli cells. J Bacteriol 1998; 180: 4993-5002.
11.Benson DA, Karsch-Mizrachi I, Lipman DJ, Ostell J, Wheeler DL. Gen Bank. Nucleic Acids Research 2006; 34, 16–20.
12.Hall TA. BioEdit: A user-friendly biological sequence alignment editor and analysis program for windows 95/98/NT Nucleic Acids. Symp Ser 1999; 41: 95–8.
13.Setia A, Bhandari SK, House JD, Nyachoti CM, Krause DO. Development and in vitro evaluation of an Escherichia coli probiotic able to inhibit the growth of pathogenic Escherichia coli K88. Journal Of Animal Science 2009; 87: 2005-12.
14.Barnes B, Sidhu H, Gordon DM. Host gastro-intestinal dynamics and the frequency of colicin production by Escherichia coli. Microbiology 2007; 153: 2823-7.
15.Frank S. Spatial polymorphism of bacteriocins and other allelopathic traits. Evol Ecol 1994; 8: 369-86.
16.Budic M, Rijavec M, Petkovsek Z, Zgur-Bertok D. Escherichia coli Bacteriocins: Antimicrobial Efficacy and Prevalence among Isolates from Patients with Bacteraemia. JP Losone 2011; 6(12): e28769.
17.Šmajs D, Micenková L, Šmarda J, Vrba M, Ševčíková A, Vališová Z, et al. Bacteriocin synthesis in uropathogenic and commensal Escherichia coli: colicin E1 is a potential virulence factor. BMC Microbiology 2010; 10: 288.
18.Gordon DM, O'Brien CL. Bacteriocin diversity and the frequency of multiple bacteriocin production in Escherichia coli. Microbiology 2006; 152: 3239-44.
19.O'Brien GJ, Chambers ST, Peddie BH, Mahanty K. The association between colicinogenicity and pathogenesis among uropathogenic isolates of Escherichia coli. Microb Pathog 1996; 20: 185-90.
20.Braude AI, Siemienski JS. The influence of bacteriocins on resistance to infection by gram-negative bacteria. II. Colicin action, transfer of colicinogeny, and transfer of antibiotic resistance in urinary infections. J Clin Invest 1968; 47:1763-73.
21.Braun V, Patzer SI, Hantke K. Ton-dependent colicins and microcins: modular design and evolution. Biochimie 2002; 84: 365–80.
22.Smarda J, Macholan L. Binding domains of colicins E1, E2 and E3 in the receptor protein BtuB of Escherichia coli. Folia Microbiol 2000; 45: 379–85.
23.Feldgarden M, Riley MA. The phenotypic and fitness effects of colicin resistance in Escherichia coli K12. Evolution 1999; 53: 1019-27.
24.Gordon DM, Riley MA, Pinou T. Temporal changes in the frequency of colicinogeny in E. Coli from house mice. Microbiology 1998; 144: 2233–40.

Armaghane-danesh, Yasuj University of Medical Sciences Journal (YUMSJ)

Original Article

Molecular Identification of the colicin types in *Escherichia coli* in the Yasuj city

Taghavi S[1*], Kargar M[1], Doosti A[2].

[1]Department of Microbiology, Islamic Azad University ,Jahrom Branch, Jahrom, Iran, [2]Biotechnology Research Center, Islamic Azad University, Shahrekord Branch, Shahrekord, Iran

Received: 11 Sep 2013 Accepted: 09 Dec 2013

Abstract

Background & aim: colicins are a group of bacteriocins produce by *Escherichia coli* and act against pathogenic bacteria *Escherichia coli*. Today, the use of colicinogenic strains as probiotic microorganisms and replace them instead of the combination of antibiotics are taken into consideration. Therefore, this study was conducted to identify the different types of colicins in commensal Escherichia coli.

Methods: This research was a descriptive - analytic study was performed on 120 stool samples that randomly was isolated from the commensal *Escherichia* coli in children referred to health centers in the Yasuj city. Firstly, *E. coli* isolates were determined by common biochemical tests. Then colicin gene existence was analyzed using specific primers 9. Data were analyzed by chi-square test.

Results: Of the 120 commensal *E. coli* in 85 cases (71%) colicin gene has been identified, so that 34/11% of samples containing a gene, 45/89% contain two genes and 20% of the samples had more than two genes. A strain was observed with six different colicin. The highest and lowest frequencies were related to colicin-coding genes Ialb and ANS4.

Conclusion: the strains with more than one colicin gene showed a high frequency. These strains have a selective advantage for inhibition sensitive strains. The presence of colicin in the gastrointestinal tract, an important factor is to inhibit other pathogenic *Escherichia coli*.

Keywords: *Escherichia coli*, Colicin, PCR

***Corresponding author: Taghavi S**, Department of Microbiology, Islamic Azad University, Jahrom Branch, Jahrom, Iran
Email: Taghavi_sara65@yahoo.com