



مهار مرگ بچه موش ناشی از تاثیر باکتری اشریشیا کلی K99 توسط باکتری‌های کلی سینوزنیک

فاطمه گلستان^۱، یحیی تهمتن^{۲*}، معصومه حیاتی^۳، الهام معظمیان^۴

^۱ کارشناس ارشد، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد جهرم، گروه میکروبیولوژی، آستادیار، گروه باکتری شناسی، موسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی، شیراز، کارشناس ارشد، گروه باکتری شناسی، موسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی، شیراز، آستادیار، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات فارس، گروه میکروبیولوژی

چکیده

سابقه و هدف: باکتری اشریشیا کلی سویه K99 مهم‌ترین عامل ایجاد کننده اسهال در گوساله‌ها می‌باشد. کلی سین یکی از انواع باکتریوسین‌ها می‌باشد که به وسیله سویه‌های مختلف اشریشیا تولید شده و خاصیت کشندگی بر روی باکتری‌های همان نوع یا باکتری‌های مشابه دارد. این مطالعه با هدف بررسی باکتری‌های کلی سینوزنیک به عنوان روشی در درمان عفونت اشریشیا کلی سویه K99 انجام گرفت

مواد و روش‌ها: این مطالعه به صورت تجربی بر روی ۱۹۲ بچه موش BALB/c، در ۲ گروه تست و کنترل انجام شد. موش‌های گروه ۱ کنترل تنها سوسپانسیون باکتری کلی سینوزنیک و به موش‌های گروه ۲ کنترل تنها سوسپانسیون باکتری اشریشیا کلی K99 خوراندند. به موش‌های گروه تست نیز پس از خوراندن سوسپانسیون باکتری کلی سینوزنیک، در فواصل زمانی مختلف سوسپانسیون باکتری اشریشیا کلی K99 داده شد. در نهایت میزان مرگ و میر بچه موش‌ها در گروه‌های کنترل و تست مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: نتایج این بررسی نشان داد که تمامی بچه موش‌ها در گروه ۱ کنترل زنده ماندند. اما در ۸۳٪ (۴۰ مورد) از بچه موش‌های گروه ۲ کنترل، به دلیل حضور سم ناشی از باکتری اشریشیا کلی K99، مرگ و میر مشاهده گردید. از طرفی میزان مرگ و میر در بچه موش‌های موجود در گروه‌های تست نیز به طور چشمگیری کاهش یافته بود. همچنین مشخص گردید که خاصیت مهار کنندگی باکتری‌های کلی سینوزنیک به غلظت باکتری و زمان تلقیح بستگی دارد.

نتیجه گیری: با توجه به نقش مهم باکتری‌های کلی سینوزنیک در مهار باکتری اشریشیا کلی K99، کلی سین‌ها می‌توانند به عنوان گزینه‌ای مناسب در درمان بیماری‌های عفونی ناشی از این سویه باکتریایی مورد توجه قرار گیرند. از طرفی کلی سین‌ها می‌توانند در آینده نزدیک به عنوان یک پروبیوتیک، جایگزینی مناسب برای آنتی‌بیوتیک‌های متداول باشند.

واژگان کلیدی: اشریشیا کلی K99، کلی سین، باکتری کلی سینوزنیک

پذیرش برای چاپ: شهریور ۱۳۹۰

دریافت مقاله: تیر ۱۳۹۰

(* آدرس برای مکاتبه: شیراز، میدان صنایع، موسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی، گروه باکتری شناسی

تلفن: ۰۷۱۱-۶۲۴۰۳۳۱، نمابر: ۰۷۱۱-۶۲۴۰۲۰۱

پست الکترونیک: yahyatahamtan@yahoo.com

مقدمه

بروز بیماری اسهال در حیوانات از جمله گوساله‌ها به طور مستقیم (به علت مرگ گوساله‌ها و هزینه درمان) و غیرمستقیم (کاهش رشد دام پس از بیماری) موجب خسارات اقتصادی فراوانی در صنعت دامپروری می‌گردد (۱). باکتری اشریشیا کلی سویه K99 مهم‌ترین عامل ایجاد کننده اسهال گوساله‌ها در روزهای اول زندگی می‌باشد. این باکتری توسط فاکتور چسبنده K99 به سلول‌های اپیتلیال روده متصل و از طریق تولید توکسین STa باعث ایجاد اسهال شدید در گوساله‌ها می‌گردد (۲).

بیش از ۵۰ سال است که از آنتی‌بیوتیک‌ها به عنوان راه حلی مناسب در کنترل عفونت‌های باکتریایی در حیوانات استفاده می‌گردد (۳). اما امروزه مشاهده مقاومت آنتی‌بیوتیکی در بسیاری از باکتری‌های شایع در حیوانات، نگران کننده می‌باشد. از طرفی به منظور جلوگیری از مقاومت‌های دارویی، کاهش استفاده از آنتی‌بیوتیک در حیوانات تنها در صورتی امکان پذیر است که یک راه حل جایگزین ضد میکروبی در دسترس باشد. یکی از این مکانیسم‌ها استفاده از باکتری‌های پروبیوتیک می‌باشد که با تولید باکتریوسین می‌توانند از رشد باکتری‌های پاتوژن جلوگیری نمایند (۴ و ۵).

با توجه به فعالیت ضد میکروبی کلی‌سین و نیز عدم جذب آن توسط بافت‌های بدن حیوان، شاید بتوان از این نوع باکتریوسین در درمان عفونت‌های باکتریایی در حیوانات استفاده نمود (۵ و ۶). هدف از این پژوهش، بررسی باکتری‌های کلی‌سینوزنیک به عنوان روشی در درمان عفونت باکتریایی اشریشیا کلی سویه K99 در مدل موش آزمایشگاهی بود.

مواد و روش‌ها

الف) جمعیت مورد بررسی: این مطالعه به صورت تجربی بر روی ۱۹۲ بچه موش BALB/c، با سنین ۲ تا ۳ روز انجام

گرفت. بچه موش‌ها به ۴ گروه (۲ گروه کنترل و ۲ گروه تست) تقسیم‌بندی شدند به طوری که در هر گروه ۴۸ موش مورد بررسی قرار گرفت. هر یک از گروه‌های تست (گروه A و گروه B) خود به ۶ زیر گروه (SA₁-SA₆) و (SB₁-SB₆) تقسیم بندی شدند، به طوری که در هر زیر گروه ۸ بچه موش بررسی گردید. در گروه A غلظت کمی از باکتری کلی‌سینوزنیک مورد بررسی قرار گرفت، در حالی که در گروه B غلظت بالایی از این باکتری بررسی شد.

ب) کشت باکتری: باکتری‌های کلی‌سینوزنیک در محیط TSB (Tryptic Soy Broth) کشت داده شدند و پس از ۲۴ ساعت غلظت آن‌ها بر اساس استاندارد مک‌فارلند در دو غلظت کم (5×10^7) و غلظت زیاد (5×10^8) تنظیم گردید. به منظور بیان بیشتر فیمبریه، باکتری‌های اشریشیا کلی سویه K99 در محیط مایع مینکا کشت داده شدند. پس از ۲۴ ساعت غلظت باکتری کشت داده شده بر اساس استاندارد مک‌فارلند بر روی پایین‌ترین غلظت کشنده این باکتری در بچه موش (10^7 CFU/ml) تنظیم گردید.

ج) تلقیح دهانی باکتری‌های بچه موش‌ها: به هر یک از ۴۸ موش موجود در گروه ۱ کنترل، تنها ۰/۵ میلی‌لیتر از سوسپانسیون باکتری کلی‌سینوزنیک (غلظت زیاد) خوراندند. همچنین به هر یک از ۴۸ موش موجود در گروه ۲ کنترل، تنها ۰/۵ میلی‌لیتر از سوسپانسیون باکتری K99 خوراندند. در گروه‌های تست نیز ابتدا به همه بچه موش‌های گروه‌های A و B (گروه A غلظت پایین و گروه B غلظت بالای باکتری کلی‌سینوزنیک) به طور جداگانه ۰/۵ میلی‌لیتر از سوسپانسیون باکتری کلی‌سینوزنیک خوراندند. در ادامه به موش‌های زیر گروه ۱ از گروه A (SA₁) و به موش‌های زیر گروه ۱ از گروه B (SB₁) بلافاصله پس از خوراندن باکتری کلی‌سینوزنیک، ۰/۵ میلی‌لیتر از سوسپانسیون باکتری اشریشیا کلی سویه K99

یافته‌ها

نتایج این بررسی نشان داد که پس از تلقیح دهانی سوسپانسیون باکتری‌های کلی سینوزیک (غلظت زیاد) به گروه ۱ کنترل، مرگ و میری در هیچ یک از موش‌های این گروه مشاهده نگردید. نتایج بازیافت باکتری از دستگاه گوارشی (به ویژه روده کوچک) بچه موش‌های این گروه و نیز مطالعات بافت شناسی حاکی از آن بود که باکتری‌های کلی سینوزیک بدون هیچ گونه اثر کشنده و مضر برای میزبان، در دستگاه گوارش بچه موش‌ها ساکن شده‌اند. همچنین در ۸۳٪ (۴۰ مورد) از بچه موش‌های موجود در گروه ۲ کنترل، که به آن‌ها فقط سوسپانسیون باکتری اشریشیا کلی K99 خورانده شده بود، مرگ و میر مشاهده گردید. در این مطالعه پایین‌ترین دوز کشندگی باکتری اشریشیا کلی K99، 10^7 CFU/ml گزارش شد ($P < 0/05$).

نتایج کشت و بازیافت باکتری از روده کوچک موش‌ها با استفاده از تست آنتی‌سرم نشان داد که باکتری اشریشیا کلی K99 در دستگاه گوارشی آن‌ها ساکن و موجب مرگ بچه موش‌ها شده است. همچنین مطالعات بافت شناسی ضایعاتی را نیز در دستگاه گوارشی آن‌ها نشان داد.

همچنین در گروه تست نیز که به طور هم‌زمان سوسپانسیون باکتری کلی سینوزیک و سوسپانسیون باکتری K99 به بچه موش‌ها خورانده شده بود، میزان مرگ و میر به طور قابل توجهی کاهش یافته بود ($P < 0/05$).

نتایج این بررسی نشان داد که هر چه غلظت باکتری کلی سینوزیک بیشتر باشد اثر مهاري آن بر روی باکتری اشریشیا کلی K99 بیشتر است. به طوری که باکتری کلی سینوزیک با غلظت 5×10^4 CFU/ml اثر مهاري بسیار قوی‌تری نسبت به سوسپانسیون باکتری کلی سینوزیک با غلظت 5×10^7 CFU/ml بر روی باکتری اشریشیا کلی K99 داشت ($P < 0/05$) (جدول ۱). زمانی که سوسپانسیون باکتری اشریشیا کلی K99 به طور هم‌زمان، ۲ و ۴ ساعت پس از مصرف باکتری کلی سینوزیک

(10^7 CFU/ml) داده شد. سپس به مابقی زیر گروه‌های گروه A ($SA_2 - SA_6$) و B ($SB_2 - SB_6$) در فاصله‌های زمانی متفاوت شامل ۲، ۴، ۶، ۸ و ۲۴ ساعت پس از خوراندن باکتری کلی سینوزیک، ۰/۵ میلی‌لیتر از سوسپانسیون باکتری اشریشیا کلی K99 خورانده شد. در نهایت میزان مرگ و میر بچه موش‌ها در گروه‌های کنترل و تست مورد بررسی قرار گرفت.

د) بازیافت باکتری اشریشیا کلی K99 از بچه موش‌ها: بچه موش‌هایی که پس از خوردن سوسپانسیون باکتری اشریشیا کلی سویه K99 مرده بودند کالبدگشایی شدند و از قسمت‌های مختلف دستگاه گوارشی آن‌ها (به ویژه روده کوچک) نمونه‌گیری به عمل آمد. سپس تمامی نمونه‌ها بر روی محیط‌های آگار خون‌دار و EMB (-Eosin-Methylene Blue) کشت و به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد گرم‌خانه گذاری شدند. به منظور تشخیص نهایی باکتری اشریشیا کلی سویه K99، پس از ۲۴ ساعت تست آنتی‌سرم بر روی باکتری‌های رشد کرده بر روی محیط آگار خون‌دار انجام گرفت.

ه) مطالعات بافت شناسی: تعدادی از بچه موش‌ها از هر دو گروه کنترل و از گروه‌های تست جهت انجام مطالعات بافت شناسی به طور جداگانه کالبد گشایی شدند. قسمت‌های مختلف دستگاه گوارشی آن‌ها از جمله معده، روده کوچک و روده بزرگ به کمک فرمالدئید ۱۰٪ و بافر فسفات سالین (pH ۷/۴) تثبیت شدند. پس از برش بافت‌های یاد شده در پارافین نگهداری شدند. سپس قسمت‌های ۵ میکرومتری بر روی اسلاید قرار داده شد و به وسیله رنگ‌های هماتوکسیلین-ئوزین رنگ آمیزی گردید. بافت‌های رنگ آمیزی شده برای مشاهده ضایعات احتمالی ایجاد شده توسط باکتری اشریشیا کلی سویه K99 به وسیله پاتولوژیست مورد بررسی قرار گرفت.

جدول ۱: مقایسه میزان مرگ و میر موش ها در دو گروه تست (A و B).

غلظت پایین باکتری		غلظت بالای باکتری		زمان پس از تلقیح باکتری ها
درصد موش های زنده	تعداد موش های زنده از کل موش ها	درصد موش های زنده	تعداد موش های زنده از کل موش ها	
۵۰٪	۴/۸	۱۰۰٪	۸/۸	بلافاصله
۵۰٪	۴/۸	۱۰۰٪	۸/۸	۲ ساعت
۲۵٪	۲/۸	۱۰۰٪	۸/۸	۴ ساعت
۲۵٪	۲/۸	۷۵٪	۶/۸	۶ ساعت
۰	۰/۸	۷۵٪	۶/۸	۸ ساعت
۰	۰/۸	۳۷/۵٪	۳/۸	۲۴ ساعت

هیچ گونه ضایعه ای را در موش های گروه تست (دریافت کننده سوسپانسیون باکتری کلی سینوزیک و اشریشیا کلی K99) نشان نداد. مقایسه این نتایج گویای این مطلب است که خاصیت ضدباکتریایی باکتری های کلی سینوزیک وابسته به غلظت و زمان می باشد.

بحث

در مطالعه حاضر برای اولین بار اثر مهارى کلی سین بر روی اشریشیا کلی انتروتوکسیژنیک سویه K99 در محیط *in vivo* مورد بررسی قرار گرفت. نتایج این بررسی نشان داد که کلی سین می تواند با مهار رشد باکتری اشریشیا کلی K99 در بدن موجود زنده، از مرگ بچه موش جلوگیری نماید.

همچنین مشخص گردید که اثر مهارى باکتری های کلی سینوزیک وابسته به غلظت و زمان می باشد. از آنجایی که سوسپانسیون باکتری کلی سینوزیک با غلظت زیاد (5×10^4 CFU/ml) در مقایسه با سوسپانسیون باکتری کلی سینوزیک با غلظت پایین (5×10^7 CFU/ml) دارای میزان بیشتری باکتری بود، بنابراین می تواند اثر مهارى قوی تری بر روی باکتری پاتوژن اعمال نماید (۷). نتایج بررسی جاری نیز نشان داد که غلظت بالای باکتری

(با غلظت 5×10^7 CFU/ml) به بچه موش ها خورانده شد، تنها ۵۰٪ از آن ها زنده ماندند. این در حالی است که باکتری کلی سینوزیک (با غلظت 5×10^4 CFU/ml) به صورت هم زمان در زمان های ۲ و ۴ ساعت پس از مصرف توانست مرگ موش ها را تا ۱۰۰٪ مهار نماید.

همچنین در این مطالعه مشخص گردید که خاصیت مهار کنندگی باکتری های کلی سینوزیک به زمان نیز وابستگی دارد. همان طور که در جدول ۱ نیز نشان داده شده است زمانی که بلافاصله، ۲ و ۴ ساعت پس از خوراندن باکتری کلی سینوزیک (با غلظت 5×10^4 CFU/ml)، باکتری اشریشیا کلی K99 داده شد، ۱۰۰٪ موش ها زنده ماندند ($P < 0/05$).

با مقایسه این نتایج با غلظت 5×10^7 CFU/ml باکتری های کلی سینوزیک، زمانی که بلافاصله و ۲ ساعت پس از خوراندن باکتری های کلی سینوزیک، باکتری K99 خورانده شد، تنها ۵۰٪ از موش ها زنده ماندند ($P < 0/05$).

اما در زمان ۴ ساعت پس از باکتری های کلی سینوزیک تنها ۲۵٪ از موش ها زنده ماندند. همچنین مطالعات بافت شناسی

موش آلوده به اشریشیا کلی P3 حفظ کرده و می تواند موجب کاهش رشد باکتری گردد (۱۰).

شامبرگر (Schamberger) و همکاران در سال ۲۰۰۴ اثبات کردند که افزودن روزانه میزان مشخصی از باکتری اشریشیا کلی تولید کننده کلی سین E7 به هر گرم از خوراک گاوها، می تواند به طور چشمگیری میزان باکتری اشریشیا کلی سویه O157:H7 را در نمونه مدفوع کاهش دهد (۱۱).

گیلر (Gillor) و همکاران در سال ۲۰۰۹، مقاومت باکتری های اشریشیا کلی کلی سینوزیک را در دستگاه گوارش موش مورد بررسی قرار دادند. در این بررسی باکتری های اشریشیا کلی کلی سینوزیک و حساس به کلی سین به دستگاه گوارش موش تلقیح گردید. نتایج آن ها نشان داد که سویه های کلی سینوزیک موجود در دستگاه گوارش بر روی سویه های حساس به کلی سین تأثیر گذاشته و می تواند جایگزین سویه های حساس گردد (۱۲). نتایج به دست آمده در مطالعه حاضر هماهنگ با سایر بررسی های یاد شده نشان داد که کلی سین ها می توانند فعالیت ضد میکروبی خود را در بدن موجود زنده حفظ نمایند. در این مطالعه باکتری اشریشیا کلی سویه K99 موجب مرگ بچه موش ها گردید. اما کلی سین توانست این تأثیر باکتری اشریشیا کلی سویه K99 را مهار نماید.

نتیجه گیری

با توجه به توانایی مهار کلی سین ها بر روی باکتری های مختلف، کلی سین ها می توانند به عنوان گزینه ای مناسب در درمان بیماری های عفونی ناشی از اشریشیا کلی سویه K99 مورد توجه قرار گیرند. از طرفی کلی سین ها می توانند در آینده نزدیک به عنوان یک پروبیوتیک، جایگزینی مناسب برای آنتی بیوتیک های متداول باشند و به عنوان یک روش بیوتراپی مورد بررسی بیشتری قرار گیرند.

کلی سینوزیک (5×10^8 CFU/ml) می تواند از مرگ بچه موش ها به میزان بیشتری جلوگیری به عمل آورد.

همچنین زمانی که در ساعات اولیه پس از خوردن باکتری های کلی سینوزیک، باکتری اشریشیا کلی K99 به بچه موش ها خوراندند شد به طور چشمگیری از مرگ بچه موش ها جلوگیری به عمل آمد. از آنجایی که با گذشت زمان باکتری های کلی سینوزیک از معده به سمت روده، رکتوم و در نهایت مخرج حرکت می نمایند، لذا در ساعات اولیه حضور باکتری ها در معده و روده، اثر مهار خود را در برابر باکتری پاتوژن حفظ می کنند. اما پس از آن با دفع باکتری های کلی سینوزیک از روده، اثر مهار آن نیز کمتر شده و پاتوژن ها فرصت اتصال به روده را پیدا می کنند.

تا کنون مطالعه ای مبنی بر اثر مهار کلی سین بر روی اشریشیا کلی انتروتوکسیژنیک سویه K99 در محیط *in vivo* انجام نشده است. شیرازی (Shirazi) و همکاران در سال ۲۰۱۱ اثر مهار کلی سین را بر روی اشریشیا کلی انتروتوکسیژنیک سویه K99 در محیط *in vitro* مورد بررسی قرار دادند. نتایج آن ها نشان داد که از مجموع ۱۱۵ نمونه اشریشیا کلی کلی سینوزیک، ۴۰ سویه دارای فعالیت مهار بر روی اشریشیا کلی K99 بودند. به طوری که با توجه به تعداد ژن های کلی سین، اثر مهار متفاوتی در سویه های مختلف گزارش گردید (۸).

در مطالعه دیگری براود (Braude) و همکاران در سال ۱۹۶۸، اشریشیا کلی CF1 کلی سینوزیک و اشریشیا کلی 9224 حساس به کلی سین را به کلیه موش تزریق کردند. پس از کشت ادرار موش، کاهش چشمگیری در تعداد باکتری اشریشیا کلی 9224 حساس به کلی سین مشاهده گردید (۹). اسمیت (Smith) و همکاران در سال ۱۹۷۷، از کلی سین V به منظور درمان عفونت در موش استفاده نمودند. نتایج آن ها نشان داد که کلی سین V خاصیت ضد میکروبی خود را در بافت

تشکر و قدردانی

سازی رازی شعبه جنوب - شیراز به دلیل همکاری

صمیمانه در اجرای این پژوهش کمال امتنان را دارند.

نویسندگان این مقاله از موسسه تحقیقات واکسن و سرم

References

1. Orden JA, Ruiz JA, Cid D, Fuente R, Presence and enterotoxigenicity of F5 and F41 *Escherichia coli* isolated from diarrhoeic small ruminant in Spain. *Small Ruminant Research*. 2002; 44(2): 159-161.
2. Steinsland H, Valentiner Branth P, Gjessing HK, Aaby P, Molbak K, Sommerfelt H, Protection from natural infections with enterotoxigenic *Escherichia coli*, longitudinal study. *Lancet*. 2003; 362(9380): 286-291.
3. McDermott PF, Zhao S, Wagner DD, Simjee S, Walker RD, White DG. The food safety perspective of antibiotic resistance. *Anim Biotechnol*. 2002; 13(1): 71-84.
4. Cutler AS, Lonergan SM, Cornick N, Johnson AK, Stahl CH. Dietary Inclusion of Colicin E1 Is Effective in Preventing Postweaning Diarrhea Caused by F18-Positive *Escherichia coli* in Pigs. *Antimicrob Agents Chemother*. 2007; 51(11): 3830-3835.
5. Diez-Gonzalez F. Applications of bacteriocins in livestock. *Curr Issues Intest Microbiol*. 2007; 8(1): 15-23.
6. Cascales F, Buchanan S, Duche D, Kleanthous C, Llobes R, Postle k, Riley M, Slatin S, Cavara D. Colicin Biology. *Microbiol Mol Biol Rev*. 2007; 71(1): 158-229.
7. Minelli EB, Benini A. Relationship between number of bacteria and their probiotic effects. *Microb Ecol Health D*. 2008; 20: 180-183.
8. Shirazi Z. Bacteriocin inhibitory effect against enterotoxigenic *Escherichia coli* K99 strain [dissertation]. Department of Microbiology, Islamic Azad University, Jahrom Branch, Jahrom, Iran; 2011. [In Persian]
9. Braude AI, Siemienski JS. The influence of bacteriocins on resistance to infection by Gram-negative bacteria. *J Clin Invest*. 1968; 47(8): 1763-1773.
10. Smith HW, Huggins MB. Treatment Of experimental *Eshericha coli* infection in mice with colicin V. *J Med Microbiol*. 1977; 10(4): 479-482.
11. Schamberger GP, Diez-Gonzalez F. Characterization of colicinogenic *Escherichia coli* strains inhibitory to enterohemorrhagic *E.coli*. *J Food Prot*. 2004; 67(3): 486-492.
12. Gillor O, Giladi I, Riley MA. Persistence of colicinogenic *Escherichia coli* in the mouse gastrointestinal tract. *BMC Microbiol*. 2009; 9: 165-172.



Prevent of death caused by *E. coli* k99 in infant mice by colicinogenic *E. coli*

Fatemeh Golestan¹, Yahya Tahamtan², Masoume Hayati³, Elham Moazamian⁴

¹M.Sc., Department of Microbiology, Jahrom Branch, Islamic Azad University, Jahrom, Iran.

²Assistant Professor, Department of Bacteriology, Razi Vaccine and Serum Reserch Institute, Shiraz, Iran.

³M.Sc., Department of Bacteriology, Razi Vaccine and Serum Reserch Institute, Shiraz, Iran.

⁴Assistant Professor, Department of Microbiology, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Fars, Iran.

Abstract

Background and Objective: *E. coli* k99 is one of the major causes of diarrhea in neonatal calves. Colicin is an antimicrobial peptide produced by one strain of *E. coli* to suppress the growth of other strains of *E. coli*. The aim of this study was to control *E. coli* k99 infection in mice by oral administration of colicinogenic *E. coli* (CEC).

Material and Methods: This experimental study was conducted on two groups of control and treatment infant mice, strain BALB/c. The control group was subdivided into two groups: one group was fed with CEC and the second control group was *E. coli* k99. The treatment group was administrated with CEC and also with *E. coli* k99 in intervals. Finally, the mortality rate of the mice was assayed in both treatment and control groups.

Results: Results of this study delineated that all mice in the control group who were fed with colicinogenic *E. coli* was survived while 83% of the second control group (40 cases) died due to production of heat-stable enterotoxin. Our study showed that the mortality rate in the treatment group was significantly reduced, and the reduction rate was increased in higher doses of CEC.

Conclusion: Based on the antibacterial activity of CEC against *E. coli* k99, colicin is an appropriate choice for control of the infection. Furthermore, it is possible to replace colicins instead of conventional antibiotics for control of the intestinal disorder.

Keyword: *E. coli* K99, Colicin, Colicinogenic *E. coli*

Correspondence to: Yahya Tahamtan

E-mail: yahyatahamtan@yahoo.com

Tel: +987116240331

Journal of Microbial World, 2012, 4(3&4): 77-83.