مقاله تحقیقی
مجله تحقیقات دامپزشکی، ۱۳۹۳، دوره ۶۹، شماره ۱، ۱۵-۹
Original Article
Journal of Veterinary Research. 69,1:9-15, 2014

نقش مگس‌های خانواده موسیده (موسکا دومستیکا) در انتقال سویه‌های بیماریزای *E.coli*

سعید سهیلی نیا عباس برین*
گروه میکروبیولوژی، دانشکده علوم، دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج، کرج - ایران

(دریافت مقاله: ۱۷ تیر ماه ۱۳۹۲ ، پذیرش نهایی: ۸ آبان ماه ۱۳۹۲)

چکیده

زمینه مطالعه: کلی باسیلوز بیماری عفونی است که به وسیله باکتری *E.coli* ایجاد می‌شود. این عامل بیماری به وسیله مدفوع وسایر ترشحات افراد و حیوانات آلوده دفع و منتشر می‌شود. مگس خانگی که از فضولات، کود و مواد آلی تخمیرشده آن تغذیه و در آن تخم گذاری می‌کند، در انتقال این عامل بیماری نقش دارد. **هدف:** هدف از این مطالعه بررسی نقش مگس خانگی در انتقال *E.coli* در مرغداری‌ها می‌باشد. **روش کار:** طی این تحقیق ۲۰۰۰ مگس خانگی از ۲ مزرعه پرورش طیور تخم گذار تجاری اطراف کرج جمع‌آوری گردیدند و از نظر حضور باکتری مذکور مورد بررسی و کشت باکتری شناسی قرار گرفتند. در ادامه مگس‌ها بطور تجربی با *E.coli* (ATCC10536) آلوده شدند و در فواصل زمانی معین مورد بررسی باکتری شناسی قرار گرفتند. **نتایج:** این بررسی نشان داد که باکتری *E.coli* تا سه روز از مگس قابل کشت و شناسایی بوده و از روز چهارم غیر قابل شناسایی بود. در این رابطه گروه مگس‌های خانگی کنترل (غیر آلوده) و همچنین سطح بدن کلیه مگس‌های مورد آزمایش عاری از باکتری بودند. **نتیجه‌گیری نهایی:** نتایج این بررسی نشان داد با توجه به اینکه از دستگاه گوارش مگس خانگی تا سه روز باکتری *E.coli* جدا گردید، این مگس در کوتاه مدت قدرت انتقال این باکتری را دارد.

واژه‌های کلیدی: اشریشیا کولی، ناقل میکانیکی، مگس خانگی

مقدمه

بیماریهای انتریک حاصله از باکتری اشریشیا کولی می‌تواند توسط هر شیء آلوده منتقل شده و مستقیم یا غیر مستقیم در تماس با انسان و حیوانات حساس قرار گیرد. با توجه با این که مگس خانگی یکی از مهمترین و پرتعداد ترین حشرات و آفاتی است که در ارتباط نزدیک با انسان و حیوانات می باشد، همچنین با توجه به منبع تغذیه مگس، که مدفوع و ترشحات حیوانات است، به نظر می رسد مگس خانگی می تواند ناقل مناسبی برای باکتری مولد بیماریهای انتریک باشد. اشریشیا کولی جزئی از فلور طبیعی روده می باشد. سایر باکتری های روده‌ای نیز به میزان کمتر از اشریشیا کولی جزء فلور طبیعی روده قرار می‌گیرند. باکتری‌های روده‌ای، گاهی به تعداد کم در فلور طبیعی دستگاه تنفس فوقانی و تناسلی یافت می‌شوند. باکتری‌های روده‌ای، عموماً موجب بیماری نمی‌شوند و در روده حتی به عملکرد صحیح و تغذیه کمک می‌کنند. عفونت‌های مهم بالینی ایجاد شده معمولاً توسط اشریشیا کولی به وجود می‌آیند، اما دیگر باکتری‌های روده‌ای، موجب عفونت‌های بیمارستانی می‌گردند و گاهی نیز در میان افراد جامعه، ایجاد عفونت می‌کنند. این باکتری‌ها، تنها زمانی بیماریزا می شوند که به بافتهایی که فلور طبیعی آنها نیستند، برسند. شایع ترین محل‌های درگیر در عفونت‌های مهم بالینی عبارتند از: دستگاه ادراری، سیستم صفراوی و محل‌های دیگر در حفره شکمی، اما درگیری در هر مکان آناتومیکی می تواند ایجاد شود (مانند باکتریمی، عفونت غده پروستات، ریه، استخوان، مننژ). برخی از باکتری‌های روده‌ای، عوامل بیماریزای فرصت طلب هستند (نظیر سراشیا مارسسنس، انتروباکتر آئروژنز). وقتی مکانیسم‌های دفاعی انسان کفایت نکند (به ویژه در نوزادی یا در سنین پیری، مراحل انتهایی بیماریهای دیگر پس از سرکوب ایمنی یا استفاده از کاتترهای وریدی یا ادراری) ممکن است عفونت‌های موضعی دارای اهمیت بالینی ایجاد شود و در مرحله بعد، باکتری ممکن است به جریان خون برسد و سپسیس ایجاد کند (۲۶).

از سوی دیگر این باکتری‌های روده‌ای ممکن است در مدفوع و ترشحات حیوانات و پرندگان و یا حتی مدفوع انسان‌های بیمار به صورت بالقوه وجود داشته باشد و توسط هر شیء آلوده به این منابع، ممکن است انتشار پیدا کند (۱،۳).

مگس خانگی یکی از فراوانترین حشرات موجود در مزارع پرورش طیور و دام است، از کود و مدفوع حیوانات تغذیه می‌نماید و مدفوع پرندگان، به خصوص در شکل متراکم و صنعتی طیور که امروزه در دنیا رایج است، یکی از مناسب ترین منابع تغذیه‌ای این حشرات محسوب می‌شود. عادت تغذیه ای و قدرت پرواز این حشرات، مگس‌ها را تبدیل به ناقل مناسب بسیاری از اجرام بیماریزا نموده است. در تحقیق حاضر، تلاش شده است تا از طریق جداسازی اشریشیا کولی از مگس‌های مرغداری اطراف کرج، نقش مگس خانگی در انتقال و انتشار باکتری مولد بیماریهای انتریک در شرایط آزمایشگاه، مورد بررسی قرار گیرد.

تغذیه مگس خانگی از مدفوع انسان و دام باعث تماس مگس با اجرام بیماریزای موجود در مدفوع می شود، از طرف دیگر این حشرات به راحتی به داخل محل زندگی انسان و حیوان راه می یابند و به سادگی نیز، به مواد

*)نویسنده مسؤول: تلفن: ۲۲۶۳۲۰۸۴-۰۲۱، نمابر: ۳۴۴۱۸۱۴۳-۰۲۶ Email: abarin05@gmail.com

غذایی دسترسی دارند. به علاوه در بسیاری از موارد شیوع بیماریهای اسهالی در مناطقی با بهداشت نامناسب، همزمان با افزایش فصلی حشرات و کنترل جمعیت حشرات با کاهش رخداد این بیماریها همراه بوده است(۸). همین عوامل سبب شده است حشرات به خصوص موسکا دامستیکا به علت حضورش در اکثر مناطق دنیا، همواره از نظر حمل و انتقال عوامل بیماریزای گوناگون مورد بررسی و مطالعه واقع شوند. در ادامه به برخی از تحقیقات انجام شده درباره مگس خانگی و اجرام بیماری زای جدا شده از آن اشاره می شود.

در نتیجه به این مساله می توان پی برد که غیر فعال شدن باکتری با توجه به مکانیسم های مختلفی که در بدن مگس وجود دارد نیاز به تحقیقات گسترده تری دارد که آیا دیواره باکتری را از بین می برد یا این که حتی DNA آن را متلاشی می کند که با روش های PCR قابل ردیابی است. نهایتاً این مساله قابل تاکید است که مگس در انتقال باکتری اشریشیاکولی نقش محدودی دارد، زیرا اگرچه؛ مگس خانگی قدرت پروازی بالایی دارد ولی انتشار این حشرات معمولاً ۱km تا ۳ از مبدأ است و در نتیجه قدرت آلوده سازی توسط مگس بیشتر در همان مبدأ یا محل تولد مگس مطرح است.

در ضمن مجوز احداث دامداری یا مرغداری در مناطق مسکونی داده نمی شود و حتماً باید چندین کیلومتر از بافت مسکونی فاصله داشته باشد در نتیجه مگس های مرتبط با منابع آلودگی دامی و طیوری کمتر به مناطق شهری نفوذ می کند و از آنجاییکه مگس در مدفوع خوک، مرغ، گاو، اسب و گوسفند که بستر مناسبی از لحاظ دمایی برای تخم ها و لاروها می باشد بیشتر تخم گذاری می کند و با توجه به دوری بافت مسکونی از این بسترها درصد امکان انتقال پاتوژن ها توسط مگس خانگی پایین می آید و از طرفی با توجه به مدیریت بهینه کودهای حیوانی و مرغی در انبارها و خشک کردن سریع آنها و گاهی استفاده از مواد شیمیایی در از بین بردن لارو مگس ها، میزان بلوغ لاروها کاهش و تعداد کمتری مگس بالغ بوجود می آید که آنها نیز با توجه به تأثیر مواد شیمیایی استفاده شده عمر کمتری دارند.

هدف از این مطالعه بررسی نقش مگس خانگی در انتقال یک سویه بیماریزای عفونی از اشریشیا کولی می باشد که با بررسی های بعمل آمده نقش حمل طولانی مدت آلودگی توسط این نوع مگس رد می شود.

مواد و روش کار

در این تحقیق در مجموع دو هزار نمونه مگس از ۲ سالن مرغداری جمع آوری و مورد آزمایش واقع شدند. همه مرغداری ها، تخمگذار تجاری بودند.

به منظور جمع آوری مگس ها از دو روش استفاده شد: ۱- استفاده از توری پروانه گیری ریز بافت که برای به دام انداختن مگس ها به کار گرفته شد.

۲- استفاده از کود انبار شده در انباری مرغداری که حاوی تعداد زیادی تخم و لارو و شفیره می باشد و قرار دادن آن در یک ظرف کوچک و آماده سازی شرایط مطلوب برای بالغ شدن مگس های درون ظرف.

حشرات به دام افتاده یا پرورش یافته درون ظرف حاوی کود بر اساس خصوصیات ظاهری شناسایی و مگس های موسیده جدا می شوند، اکثر نمونه ها موسکا دامستیکا بودند. در آزمایشگاه نمونه ها تا انجام مراحل بعدی در یک اینسکتاریوم شیشه ای ۴۰×۵۰ نگهداری می شدند.

آلوده سازی تجربی مگس خانگی با باکتری اشریشیاکولی: برای انجام این آزمایش تجربی، همان طور که در بالا مشاهده می شود، در اینسکتاریومی که سطح بالایی آن توسط پارچه توری پوشیده شده بود، مگس خانگی پرورش و نگهداری شد. به منظور پرورش مگس، از مدفوع مرغ انبار شده در انباری مرغداری ها، که حاوی تعداد بسیار زیادی لارو بود استفاده گردید. با گذشت مدت زمان مناسب بر حسب درجه حرارت و رطوبت محیط، لاروها تبدیل به شفیره و مگس بالغ از این شفیره ها خارج شد. زمانیکه تعداد مگس های بالغ موجود در اینسکتاریوم به حد قابل قبولی رسید، در حدود ۱۲ ساعت غذای آنها یعنی همان کود از دسترس آنها خارج گردید. باکتری که در این مطالعه تجربی استفاده گردید، دارای ATCC 10536 بود. دو میلی لیتر از نمونه باکتریایی کشت داده شده در محیط BHI را با ۱۰cc، PBS حاوی قند ساکاروز، مخلوط نموده و پنبه درون پلیت کاملا با آن آغشته شده و این محلول دارای باکتری (با دوز 10^{10}/mL) در اختیار مگس ها قرار گرفت به طوری که تمامی مگس ها از آن تغذیه نمودند (نوع آلوده سازی به طریق تغذیه می باشد) بعد از ۲۴ ساعت تغذیه نمونه حاوی باکتری را خارج و PBS حاوی قند در اختیار آنها قرار داده شد. نمونه های حاصله، از نظر حضور باکتری در لوله گوارش آماده سازی و بوسیله کشت در محیط جامد مک کانکی مورد بررسی قرار گرفتند. بعد چندین بار به تعداد ۳-۵ عدد مگس از داخل اینسکتاریوم شکار و سطح خارجی بدن آنها بررسی شدند بدین گونه که آنها را در محلول PBS استریل شستشو داده و میزان ۰/۱cc از محلول شستشو، روی محیط مک کانکی آگار کشت ایزوله سطحی داده شد و تعدادی از آنها هم که بعنوان نمونه منفی در داخل اینسکتاریوم دیگری نگهداری و تنها با محلول PBS استریل حاوی قند تغذیه شدند و بقیه این مگس ها با باکتری مورد نظر مواجه گشتند و در فواصل زمانی ۰/۵، ۱، ۲، ۳، ۴، ۵، ۶، ۷، ۸، ۱۲، ۲۴، ۴۸، ۷۲، ۹۶، ۱۲۰ ساعت پس از مواجهه مگس ها با باکتری، نمونه گیری از مگس ها به صورت زیر انجام شد:

به این صورت که ابتدا حدود ۵ عدد مگس آلوده شده در فواصل زمانی مقرر که در بالا به آن اشاره شد، توسط نوارهای چسبناک از داخل اینسکتاریوم گرفته شد و بعد توسط پنس استریل به داخل محلول PBS استریل منتقل شد و به مدت ۳۰ ثانیه در این محلول به منظور شستشوی سطح بدن مگس قرار داده شدند، سپس مگس های شسته شده از PBS خارج شدند و به محلول ۰/۵٪ هیپوکلریت سدیم به مدت ۳۰ ثانیه منتقل

جدول ۱. نتایج آلوده سازی تجربی مگس خانگی با اشریشیا کولی.

شماره نمونه	زمان نمونه گیری	نتیجه کشت
۰	قبل از آلوده سازی تجربی	-
شماره نمونه	زمان نمونه گیری پس از مواجهه (ساعت)	نتایج کشت
۱	۰	+
۲	۰/۵	+
۳	۱	+
۴	۲	+
۵	۳	+
۶	۴	+
۷	۵	+
۸	۶	+
۹	۷	+
۱۰	۸	+
۱۱	۱۲	+
۱۲	۲۴	+
۱۳	۴۸	+
۱۴	۷۲	+
۱۵	۹۶	-
۱۶	۱۲۰	-

شدند تا سطح بدن مگس عاری از میکروب شود.

سپس از محلول PBS نمونه برداری شد(به میزان ۰/۱cc و به صورت کشت ایزوله سطحی) در محیط مک کانکی آگار در کنار شعله کشت داده شد و نمونه های داخل محلول هیپوکلریت سدیم به یک بوته چینی که قبلا با پنبه الکل شستشو داده شده بود منتقل و کاملا له شدند و از محتویات لوله گوارش مگس های له شده روی محیط مک کانکی آگار کشت داده شد و محیط های کشت داده شده به انکوباتور 37° منتقل و بعد از ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت نتایج بررسی شدند(۲).

نتایج

در هر بار نمونه گیری از مگس آلوده شده از مگس های کنترل یا شاهد هم نمونه گیری شد و در آنها هیچ رشد باکتریایی مشهود نبوده است.

در آلوده سازی تجربی مگس خانگی با باکتری اشریشیا کولی، باکتری تا ۷۲ ساعت پس از مواجهه، باکتری از لوله گوارش مگس، جدا شد که نتایج حاصله در جدول ۱ خلاصه شده است. در ضمن نتایج کشت از سطح بدن مگس منفی بود که به دلیل پاک سازی مرتب بدن به وسیله خود مگس می باشد. این نتایج نشان دهنده این مساله می باشد که مگس به طور محدودی ناقل مکانیکی و از نظر بیولوژیکی یک نوع پاک کننده این باکتری می باشد زیرا پس از ۳ روز باکتری مذکور در بدن مگس غیر فعال شده و روی محیط مک کانکی - آگار کلونی باکتری مشاهده نگردید.

در جدول ۱ نتایج مثبت آزمایش و نتایج منفی (عدم رشد باکتری مذکور) در محیط کشت انتخابی، لحاظ گردیده است.

بحث

تحقیقات گسترده ای در این زمینه توسط محققان برجسته دنیا انجام شده که در ذیل به برخی از آنها اشاره می شود:

Greenberg و همکاران در سال ۱۹۷۰ اثر وجود باکتری های متعدد را در انتقال سالمونلا توسط مگس خانگی، بررسی نمودند. آنها ثابت کردند که سرنوشت سالمونلا در یک مگس بالغ تحت تأثیر گونه مگس، میزان باکتری دریافت شده توسط مگس و فلور موجود در روده مگس دارد(۹). Rogoff و همکاران در سال ۱۹۷۵ یعنی دو سال پس از شیوع بیماری نیوکاسل در کالیفرنیای جنوبی، در مطالعه ای تلاش نمودند تا از حشرات رایج در مرغداری ها، ویروس بیماری نیوکاسل را جدا نمایند. در این بررسی آنها موفق به جداسازی ویروس از مگس های فانیا کانیکولاریس (*Fannia canicularis*) و فانیا فمورالیس (*Fannia femoralis*) شدند. دو سال بعد همین محققین توانستند ویروس حاد بیماری نیوکاسل (Viscerotropic Newcastle diseas virus (VVNDV)) Velogenic) را توسط مگس های فانیا کانیکولاریس آلوده به ویروس، به پرندگان حساس منتقل نموده و آلودگی این پرندگان را با مرگ، بروز علایم بالینی و یا جداسازی ویروس از پرندگان تحت آزمایش اثبات نمایند(۲۱). Levine و همکاران در سال ۱۹۹۱ به مگس خانگی به عنوان ناقل مکانیکی شیگلوز (Shigellosis) اشاره نمودند(۱۴). Evans در سال ۱۹۹۲ در مقاله ای که به بررسی اپیدمیولوژی کامپیلوباکتریوز (Campylibacteriosis) در گله های گوشتی می پردازد، به نقش مگس خانگی در انتقال عفونت به تخم مرغ های فاقد پاتوژن (Specific Pathogen Free) اشاره می نماید (۵). Tan و همکاران در سال ۱۹۹۷ به صورت تجربی اثرات حضور گلیسرول و مدفوع انسان را در انتقال روتاویروس ها توسط بال ها و پاهای مگس خانگی مطالعه کردند. گلیسرول و مدفوع هر دو سبب افزایش ویسکوزیته محلول حاوی ویروس شده ولی گلیسرول باعث کاهش تعداد ذره ویروسی برداشت شده توسط مگس و مدفوع سبب افزایش قابل توجه تعداد متوسط ذرات برداشت شده بوسیله هر مگس می شوند. در این مطالعه همچنین مشخص شد که اکثر ذرات ویروسی برداشت شده در اولین برخورد با سطوح از مگس جدا می شوند(۲۴). Breverman و همکاران در سال ۱۹۹۹ توانستند کورینه باکتریوم سودوتوبرکلوزیس (*Corynebactrium pseudotuberculosis*) را از سطح خارجی بدن، بزاق، روده و مدفوع مگس خانگی جدا نمایند ولی موفق به جداسازی این باکتری از مگس خونخوار استوموکسیس کلسیترانس (*Stomoxs calciterans*) نشدند(۱). در همین سال Fischer در مقاله ای به جداسازی برخی قارچ ها مانند آبسیدیا (*Absidia*)، آلترنالیا (*Alternaria*)، تریکوفیتون (*Tricofyton*)، کاندیدیا (*Candidia*)، آسپرژیلوس (*Aspergillus*)، فوزاریوم (*Fusarium*)، میکروسپوروم (*Microsporum*) و جئوتریکوم

(*Geotrichum*) و... از دوبالان (Dipteral) اشاره می نماید(۶). به دنبال کولیت انتروهموراژیک (Enterohemorrhagic colitis) ناشی از اشرشیاکولی O157:H7 در مهد کودکی در سال ۱۹۹۶، EHEC-O157 را هم از بیماران و هم از مگس های خانگی جمع آوری شده از مهد کودک جدا نمودند. به همین دلیل Kobayashi و همکاران در سال ۱۹۹۹ به صورت تجربی نقش مگس خانگی را در حفظ و انتقال باکتری مذکور مورد بررسی قرار داده و توانستند بقا و تکثیر و تقسیم باکتری را برای مدت قابل توجهی در مگس خانگی مشاهده و گزارش نمایند. این محققان به این نتیجه رسیدند که نقش مگس خانگی در انتقال و انتشار EHEC-O157 فراتر از یک انتقال مکانیکی ساده است(۱۲). در همان سال Moriya و همکاران در سال ۱۹۹۹ نیز موفق به جداسازی اشریشیاکولی تولید کننده وروتوکسین (Verotoxin producing *E.coli*) از مگس های خانگی شدند(۱۵). Saski و همکاران در سال ۲۰۰۰ بر نقش ترشحات دفعی مگس خانگی در انتشار EHEC-O157 به ویژه تا ۲۴ ساعت بعد از مواجهه مگس با باکتری تاکید نمودند(۲۲). Kempf و همکاران در سال ۲۰۰۰ نیز توانستند از مگس های صید شده از یک گاوداری، مایکوپلاسما کلومبوراله (*Mycoplasma culomborale*) را جدا نمایند(۱۰). Martinez و همکاران در سال ۲۰۰۰ موفق نشدند تخم تنیاسولیوم (*Teania solium*) را از مگس های صید شده از یک روستا جدا نمایند. آنها علت این امر را مصرف سریع مدفوع انسان توسط خوک های آزاد در روستا توصیف نمودند(۱۶). Zurek و همکاران نیز در سال ۲۰۰۱ موفق شدند تا ۳۶ ساعت پس از مواجهه مگس خانگی با یرسینیا سودوتوبوکولوزیس، باکتری های فعال را از دستگاه گوارش مگس خانگی جدا نموده و نقش مگس خانگی را به عنوان ناقل مکانیکی این باکتری قابل توجه دانستند(۲۸). Nayduch و همکاران در سال ۲۰۰۲ به دنبال جداسازی آئروموناس کاویه(*Aeromonas caviae*) توسط PCR و کشت سلول، ماندگاری و تکثیر این باکتری را به صورت تجربی در مگس خانگی مطالعه نمودند؛ این باکتری تا ۸ روز پس از مواجهه مگس با باکتری در مگس می ماند و تکثیر هم می یابد(۱۸). Calibeo - Hayes و همکاران در سال ۱۹۹۹ توانستند حضور کورونا ویروس بوقلمون (Turkey coronavirus) را تا ۹ ساعت پس از مواجهه مگس با ویروس ثابت نمایند. سپس مگس های آلوده را در دسترس جوجه بوقلمون های ۷ روزه قرار دادند و موفق شدند آنتی بادی ضد ویروس را تا سه روز پس از رویارویی مگس آلوده با پرنده حساس، حتی با تراکم یک مگس به ازای هر پرنده ردیابی نمایند. با افزایش تراکم مگس ها، میزان آلودگی افزایش می یافت. با این ترتیب نقش مگس خانگی به عنوان ناقل مکانیکی کورونا ویروس بوقلمون تأیید گردید(۲). در سال ۲۰۰۴ در پی مرگ و میر بالا در یک واحد مرغداری با ظرفیت ۱/۸ میلیون قطعه، Dhillon و همکاران در سال ۲۰۰۴ در کالبد گشایی علت مرگ و میر شدید را انتریت نکروتیک (Necrotic enteritis) اعلام کردند. در طی کالبد گشایی در چینه دان برخی از پرندگان مگس های مرده یافت شد و از آنجایی که جمعیت مگس خانگی در فارم مذکور غیر قابل کنترل بود، تعدادی مگس از سطح مزرعه جمع آوری و پس از شستشوی سطحی توسط الکل، عصاره شفاف حاصل از مگس ها به تعدادی موش تزریق گردید که در برخی از این موش ها مرگ و میر و در برخی دیگر فلجی ایجاد شد. در کشت بیهوازی این عصاره ها نیز کلستریدیوم پرفرنژنس (*Clostridium perfringens*) با روش PCR جدا شد. به این ترتیب علت بروز انتریت نکروتیک خوردن مگس های آلوده و یا ترشحات و دفعیات آنها تشخیص داده شد(۵). Szalanski و همکاران در سال ۲۰۰۴ روش PCR را در جداسازی کمپیلوباکتر و اشرشیاکولی O157:H7 از مگس های مدفوع خوار رایج در فارم های بوقلمون، از جمله موسکا دامستیکا، با ارزش گزارش نمودند(۲۳).

Otake و همکاران در سال ۲۰۰۴ نشان دادند که مگس خانگی می تواند ویروس سندرم تنفسی و تناسلی خوک ((PRPSV) Porcine respiratory and reproductive syndrome) که از آرتری ویروس ها (Arterivirus) است را در روده خود حمل کند و همچنین آنها توانستند ثابت نمایند که حتی یک عدد مگس خانگی آلوده هم می تواند ویروس را به خوک های حساس منتقل نماید. به علاوه آنها نشان دادند که PCR به همراه آزمایش نمونه مشکوک روی حیوان زنده حساس (Bioassay)، روش حساس تری نسبت به کشت سلول می باشد(۱۹). Davidson و همکاران در سال ۲۰۰۵ به منظور بررسی نقش حشرات در انتقال افقی ویروس رتیکولواندوتلیوز (Reticuloendotheliosis)، به وسیله تله حشراتی را در فارم های طیور شکار نموده و به وسیله RT-PCR، کشت سلولی و الایزا حضور ویروس را در این حشرات مورد مطالعه قرار دادند. آنها نتوانستند ویروس را از پشه های خونخوار صید شده در فارم جدا نمایند لذا به صورت تجربی امکان بقای ویروس در این حشرات را بررسی نموده و به این نتیجه رسیدند که این ویروس تنها تا ۵ ساعت پس از مواجهه پشه های کولکس پیپینس (*Culex pipiens*) در پشه ها دوام می یابد ولی در مورد مگس خانگی تا ۷۲ ساعت پس از مواجهه ویروس از دستگاه گوارش مگس قابل ردیابی بود و انتقال ویروس توسط مگس خانگی به پرنده ها نیز با روش PCR مثبت اعلام گردید(۳). Otranto و همکاران در سال ۲۰۰۵ با بررسی مولکولی و کالبد گشایی ۲۳۴ مگس خانگی صید شده از محل سگ های مبتلا به تلازیوز (Thelaziosis) و ۲۸۹ مگس خانگی که به صورت تجربی در مواجهه با چشم آلوده یک سگ قرار گرفته بودند، نقش مگس خانگی را به عنوان ناقل تلازیا کاپلی پیدا (*Thelazia caplli peada*)، منتفی دانستند(۲۰). Ugbobu و همکاران در سال ۲۰۰۶ پس از ۳۴ بار نمونه گیری از محل زباله ها در شهر، از ۱۰۰٪ نمونه ها شیگلا و ۶۱/۷٪ نمونه ها سالمونلا را جدا نمودند و بر نقش مگس خانگی در بروز مسمومیت های غذایی تاکید کردند(۲۴). Moro و همکاران در سال ۲۰۰۵ نیز به جداسازی ویروس بیماری نیوکاسل از جرب های خانواده درمانیسوییده (Dermanyssoidae) اشاره داشته

انـد(۱۷). Watson و هـمـکاران در سال ۲۰۰۶ به صورت تجربی، به بررسی نقش مگس خانگی در انتقال ویروس بیماری نیوکاسل پرداختند. آنها در فـواصل زمانی ۰/۵، ۱، ۳، ۶، ۹، ۱۲، ۲۴ و ۹۶ ساعت پس از مواجهه موسکا دامستیکا با ویروس سویه واکسینال بیماری نیوکاسل، هر بار ۴۰ عدد مگس را با قرار دادن در فریزر کشته و روده و چینه دان آنها را از نظر حضور ویروس با روش کشت سلولی مطالعه نمودند. روده مگس تا ۲۴ ساعت و چینه دان آنها تا ۹۶ ساعت ویروس را در خود حفظ کردند. آنها سپس ۱۰ جوجه ۱۴ روزه را در معرض ۰، ۱، ۱۰ و ۲۵ مگس آلوده قرار دادند و تا ۲۱ روز بعد هیچگونه علائـم بـالینـی و یـا سـرمـی مثبت دال بر عفونی شدن جوجه‌ها مشاهده ننمـودنـد. آنهـا اشـاره داشتند که چون دوز عفونی برای نیمی از پرنده‌ها (Infectious dose 50%(ID50))، بـه روش تـزریق خوراکی و به روش داخـل بینـی (Intranasal) بـرای آلـوده نمودن پرنده‌های حساس کافی است، و از آنجایی که تیتر ویروس نیوکاسل جدا شده از مگس‌های آلوده (یعنی برابر با میزان مورد نیاز جهت ایجاد عفونت از طریق خوراکی) بوده و تا ۳ ساعت پس از مواجهه نیز این میزان در روده مگس حفظ شده است، بویژه در مناطقی که جمعیت مگس زیاد است و بخصوص اگر ویروس از سویه‌های ولوژنیک با حدت بالا (Highly virulent Velogenic strains) بـاشـد، مگـس‌های خانگی می توانند در انتقال ویروس بیماری نیوکاسل مهم باشند(۲۷).

تشکر و قدردانی

در پایان از مـعـاونـت پـژوهـشـی دانـشـگاه آزاد اسلامی واحد کرج و مـدیـریت محترم گروه آموزشی میکروب شناسی جهت حمایت از انجام این تحقیق کمال تشکر و قدردانی را دارد.

References

1. Braverman, Y., Chizov-Ginzburg, A., Saran, A., Winkler, M. (1999) The role of houseflies (*Musca domestica*) in harbouring *Corynebacterium pseudotuberculosis* in dairy herds in Israel. Rev Sci Tech OIE. 18: 681-690.
2. Calibeo-Hayes, D., Denning, S.S., Stringham, S.M., Guy, J.S., Smith, L.G., Wes Watson, D. (2002) Mechanical transmission of Turkey coronavirus by domestic house flies (*Musca domestica Linnaeaus*). Avian Dis. 47: 149-153.
3. Davidson, T., Braverman, Y. (2005) Insect contribution to horizontal transmission of Reticuloendotheliosis virus. J Med Entomol. 42: 128-133.
4. Dhillon, A.S., Roy, P., Lauerman, L., Schaberg, D., Weber, S., Bandli, D., Wier, F. (2004) High mortality in egg layers as a result of necrotic enteritis. Avian Dis. 48: 675-680.
5. Evans, S.J. (1992) Introduction and spread of thermophilic campylobacters in broiler flocks. Vet Rec. 131: 574-576.
6. Fischer, O. (1999) The importance of diptera for transmission, spreading and survival of some bacterial and fungal diseases in humans and animals. Vet Med. 44: 133-160.
7. Graczyk, T.K., Knight, R., Gilman, R.H., Cranfield, M.R. (2001) The role of nonbiting flies in the epidemiology of human infectious disease. Microbes Infect. 3: 231-235.
8. Graczyk, T.K., Knight, R., Tamang, L. (2005) Mechanical transmission of human protozoan parasites by insects. Clin Microbiol Rev. 18: 128-132.
9. Greenberg, B., Kowalski, J. A., klowden, M. J. (1970) Factors affecting the transmission of *Salmonella* by flies: Natural resistance to colonization and bacterial interference. Infect Immun. 2: 800-809.
10. Kempf, I., Chastel, C., Ferris, S., Dufour-Gesbert, F., Johansson, K.E., Pettersson, B., Blanchard, A., Emeritus, C. (2000) Isolation of *Mycoplasma columborale* from a fly (*Musca domestica*). Vet Rec. 147: 304-305.
11. Knide, H., Hullinger, P.J., Charlton, B., Mcfarland, M., Hietala, S.K., Velez, V., Case, J.T., Garber, L., Wainwright, SH., Mikolon, A.B., Breitmeyer, R.E., Ardans, A.A. (2005) The isolation of Exotic Newcastle disease virus from nonpoultry avian species associated with the epidemic of END in chickens in Southern California:2000-2003. Avian Dis. 49: 195-198.
12. Kobayashi, M., Sasaki, T., Saito, N., Tamura, K., Suzuki, K., Watanabe, H., Agui, N. (1999) Houseflies not simple mechanical vectors of enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157:H7. Am J Trop Med Hyg. 61: 625-629.
13. Knidle, H., Utterback, W., Takeshita, K., McFarland, M. (2004) Survival of exotic Newcastle disease virus in commercial poultry environment following removal of infected chickens. Avian Dis. 48: 669-674.
14. Levine, O.S., Levine, M.M. (1991) Houseflies (*Musca*

domestica) as mechanical vectors of shigellosis. Rev Clinl Infect Dis. 13: 688-696.

15. Moria, K., Fujibayashi, T., Yoshihara, T., Matsuda, A., Sumi, N., Umezaki, N., Kurahashi, H., Agui, N., Wada, A., Watanabe, H. (1999) Verotoxin-producing *Escherichia coli* O157:H7 carried by the housefly in Japan. Med Vet Entomol. 13: 214-216.
16. Martinez, M.J., De Aluja, A.S., Gemmell, M. (2000) Failure to incriminate domestic flies (Diptera: Muscidae) as mechanical vectors o Taenia eggs (Cyclophllidae: Taeniidae) in rural Mexico. J Med Entomol. 37: 489-491.
17. Moro, C.V., Chauve, C., Zenner, L. (2005) Vetorial role of some Dermanyssoid mites (Acari, Mesostigmata, Dermanyssoidae), Parasite- Journal de la societe Francaise de parasitology. 12: 99-109.
18. Nayduch, D., Nobelt, G.P., Stutzenburger, F.J. (2002) vector potential of houseflies for the bacterium *Aeromonas caviae*. Med Vet Entomol. 16: 193-198.
19. Otake, S., Dee, S.A., Moon, R.D., Rossow, K.D., Trincado, C., Pijoan, C. (2004) Studies on the carriage and transmission of Porcine reproductive and respiratory syndrome virus by individual houseflies (*Musca domestica L.*). Vet Rec. 145: 80-85.
20. Otranto, D., Lia, R.P., Testini, G., Milillo, P., Shen, J.L., Wang, Z.X. (2005) *Musca domestica* is not a vector of *Thelazia callipaeda* in experimental or natural conditions. Med Vet Entomol. 19: 135-139.
21. Rogoff, Wm, M., Gretz, G.H., Clark, T.B., McDaniel, H.A., Pearson, J.E. (1977) Laboratory transmission of Exotic Newcastle disease virus by *Fannia canicularis* (Diptera:Muscidae). J Med Entomol. 13: 617-621.
22. Sasaki, T., Kobayashi, M., Agui, N. (2000) epidemiology potential of excretion and regurgitation by *Musca domestica* (Diptera: Muscidae) in the dissemination of *Escherichia coli* O157:H7 to food. J Med Entomol. 37: 945-949.
23. Szlanski, A.L., Owens, C.B., Mckay, T., Steelman, C.D. (2004) Detection of Campylobacter and *Escherichia coli* O157:H7 from filths flies by polymerase chain reaction. Med Vet Entomol. 18: 241-246.
24. Tan, S.W., Yap. K.L., Lee, H.L. (1997) mechanical transport of Rotavirus by legs and wings of *Musca domestica*(Diptera: Muscidae). J Med Entomol. 34: 527-531.
25. Vgbogu, O.C., Nwachukwu, N.C., Ogbuagu, M.N. (2006) Isolation of *Salmonella* and *Shigella* species from house flies (*Musca domestica* L.) in Utru, Nigeria. Afr J Biotechnol. 5: 1090-1091.
26. Walker, A. (1377) The Principles of Diagnosis and Hygienic Significance of Arthropoda. Hadadzade, H., Khazraee nia, P. (eds.). (1st ed.) Tehran university pub. Tehran, Iran.
27. Watson, D.W., Lastro, E., Rochon, K., Denning, S., Smith, L., Guy, J. (2007) Role of houseflies in the transmission of Newcastle disease virus. J Med Entomol. 44: 666-671.
28. Zurek, L., Denning, S.S., Sciial, C., Watson, D.W. (2001) Vector competence of *Musca domestica* (Diptera: Muscidae) for *Yersinia pseudotuberculosis*. J Med Entomol. 37: 924-928.

The role of house fly (*Musca domestica*) in transmission of pathogenic strains of *E.coli*

Soheyliniya, S., Barin, A.*

Faculty of Sciences, Islamic Azad University of Karaj, Karaj- Iran

(Received 7 July 2013 , Accepted 29 October 2013)

Abstract:

BACKGROUND: Colibacillosis is an infectious disease caused by *E. coli*. This infection is spread by the feces and other secretions of infected animals and humans. Non-biting Muscid flies characteristically visit manure and decaying organic materials to feed and oviposit and may contribute to disease transmission. **OBJECTIVES:** This paper reviews the role of house flies (*Musca domestica*) in *E.coli* transmission at poultry farms. **METHODS:** In this study, 2000 house flies (*Musca domestica*) were collected from 2 commercial laying hen farms around Karaj. They were examined for the presence of the bacteria. In an adjacent study, laboratory-reared flies were experimentally exposed to *E. coli* (ATCC10536) strain and the infected samples were examined at regular intervals. **RESULTS:** The *E. coli* was detected in the dissected gasterointestinal tract of laboratory-exposed flies for up to 72 h. post exposure, whereas after that time the infected flies and the untreated control flies were negative. **CONCLUSIONS:** The results showed that considering the ability of mechanical vector during 72 hours, the *E. coli* transmission is possible in short time.

Key words: *E. coli*, mechanical vector, *Musca domestica*

Figure Legends and Table Captions

Table 1. Result of experimental exposure of *Musca domestica* to E. *coli*.

***Corresponding author's email: abarin05@gmail.com, Tel: 021-22632084, Fax: 026-34418143**