

## مقاله پژوهشی

## ردیابی مولکولی ژن کد کننده فیمبریه نوع یک (fimH) در سویه‌های اوروپاتوژنیک اشریشیالکی جدا شده از بیماران سرپایی مبتلابه عفونت مجرای ادراری

نعمت شمس<sup>\*</sup>، امین جایدی

گروه میکروپشناسی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه لرستان، خرم‌آباد، ایران

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۴/۱۱/۲۲

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۴/۰۸/۲۲

## چکیده

**زمینه و هدف:** عفونت مجرای ادراری یکی از متداول‌ترین عفونت‌ها در کلیه گروه‌های سنی است. اغلب این عفونت‌ها توسط سویه‌های اوروپاتوژنیک/شریشیالکی ایجاد می‌گردند. اتصال به سطح بافت پوششی مجرای ادراری، کلونیزاسیون و توانایی سویه‌های UPEC در ایجاد عفونت‌های ادراری علامت‌دار به واسطه عوامل اتصال نظیر فیمبریه‌های تیپ یک (fimH) انجام می‌شود. هدف این مطالعه تعیین فراوانی ژن کد کننده فیمبریه نوع یک (fimH) در بین جدایه‌های اوروپاتوژنیک/شریشیالکی از بیماران سرپایی مبتلابه عفونت مجرای ادراری در خرم‌آباد بود.

**مواد و روش‌ها:** این مطالعه آزمایشگاهی بر روی یک‌صد جدایه اوروپاتوژنیک/شریشیالکی که طی سال‌های ۹۲-۱۳۹۱ از بیماران مبتلابه عفونت مجرای ادراری در شهرستان خرم‌آباد جمع‌آوری شده بود، انجام گردید. کلیه جدایه‌های باکتریایی با روش‌های استاندارد آزمایشگاهی تعیین هویت شدند و سپس حضور ژن fimH با استفاده از روش PCR ردیابی شد.

**نتایج:** ژن fimH با استفاده از پرایمرهای اختصاصی تکثیر و یک باند ۵۰۸ جفت بازی نشان داد. ژن fimH در ۲۶ جدایه (۲۶٪) از سویه‌های اوروپاتوژنیک/شریشیالکی مشاهده شد.

**نتیجه‌گیری:** اگرچه یافته‌های این بررسی حضور ژن کد کننده فیمبریه نوع یک را در بین جدایه‌های UPEC بیماران سرپایی مبتلابه عفونت UTI نشان داد، اما شیوع بالای جدایه‌هایی که ژن fimH را بیان نمی‌کنند (۷۴ درصد) نیازمند بررسی بیشتری است تا نقش سایر عوامل احتمالی حدت در پاتوژنز این گونه جدایه‌ها را روشن نماید.

**کلمات کلیدی:** عفونت مجرای ادراری، اشریشیالکی اوروپاتوژنیک، ژن fimH

## مقدمه

سندرم عفونت دستگاه ادراری (UTI) از شایع‌ترین عفونت‌ها در کلیه گروه‌های سنی در هر دو جنس نزد انسان است که اغلب توسط سویه‌های اوروپاتوژنیک/شریشیالکی (UPEC) ایجاد می‌شود (۱-۳). توانایی سویه‌های UPEC برای ایجاد عفونت علامت‌دار دستگاه ادراری به چسبندگی و اتصال این سویه‌ها به سلول‌های بافت پوششی مجرای ادراری که توسط آدهسین‌های فیمبریه‌ای و غیر فیمبریه‌ای صورت می‌پذیرد، بستگی دارد. آدهسین‌ها به گیرنده‌های موجود در سطح سلول‌ها متصل شده و مقدمات عفونت‌های ادراری را فراهم می‌کنند (۴-۶). در این بین شناخته‌شده‌ترین آدهسین‌های فیمبریه‌ای در اشریشیالکی

سندرم عفونت دستگاه ادراری (UTI) از شایع‌ترین عفونت‌ها در کلیه گروه‌های سنی در هر دو جنس نزد انسان است که اغلب توسط سویه‌های اوروپاتوژنیک/شریشیالکی (UPEC) ایجاد می‌شود (۱-۳). توانایی سویه‌های UPEC برای ایجاد عفونت علامت‌دار دستگاه ادراری به چسبندگی و اتصال این سویه‌ها به سلول‌های بافت پوششی مجرای ادراری که توسط آدهسین‌های فیمبریه‌ای و غیر فیمبریه‌ای صورت می‌پذیرد، بستگی دارد. آدهسین‌ها به گیرنده‌های موجود در سطح سلول‌ها متصل شده و مقدمات عفونت‌های ادراری را فراهم می‌کنند (۴-۶). در این بین شناخته‌شده‌ترین آدهسین‌های فیمبریه‌ای در اشریشیالکی

<sup>\*</sup> نویسنده مسئول: نعمت شمس، گروه میکروپشناسی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه لرستان،

Email: nematshams1386@yahoo.com

خرم‌آباد، ایران

(SinaClon, Iran)، ۱/۵ میلی مول در لیتر کلرید منیزیم و (SinaClon, Iran)، ۰/۵ واحد آنزیم Taq (SinaClon, Iran) و ۵۰ نانوگرم DNA انجام شد. تکثیر ژن با دستگاه ترموسایکلر (Primus 96, Germany) طبق برنامه واسرشت اولیه ۵ دقیقه در ۹۵ درجه سانتی‌گراد، ۲۵ دور تکرار شامل ۳۰ ثانیه در دمای ۹۵ درجه سانتی‌گراد، ۳۰ ثانیه در دمای اتصال ۶۳ درجه سانتی‌گراد، ۶۰ ثانیه در دمای ۷۲ درجه سانتی‌گراد و گسترش نهایی ۵ دقیقه‌ای در دمای ۷۲ درجه صورت گرفت. جهت تکثیر ژن fimH از پرایمرهای اختصاصی به‌کاررفته توسط جانسون و همکاران استفاده گردید جدول (۱) (۱۵).

از /شیریشیکلی O<sub>157</sub>:H<sub>7</sub> تهیه‌شده از دانشکده دامپزشکی

ابتلا مکرر به عفونت‌های UTI و بروز مقاومت میکروبی در برابر آنتی‌بیوتیکی‌های مؤثر، لزوم بررسی ویروالانس سویه‌های UPEC را دوچندان می‌کند. متخصصان عفونی با شناخت و آگاهی از عوامل حداث باکتری مسبب عفونت ادراری قادر خواهند بود پیش‌بینی لازم را برای پیامدهای عفونت انجام دهند و همچنین راه‌کارهای درمانی مناسب را اتخاذ نمایند. با توجه به اهمیت عوامل اتصالی در استقرار و بقا عامل پاتوژن و شروع فرآیند عفونت از یکسو و نبود اطلاعات کافی از میزان فراوانی fimH در منطقه از سوی دیگر، مطالعه حاضر باهدف تعیین فراوانی ژن فیمبریه fimH در جدایه‌های ادراری /شیریشیکلی در شهرستان خرم‌آباد انجام شد.

جدول ۱- پرایمرهای به‌کاررفته برای تکثیر ژن fimH در سویه‌ی UPEC مورد مطالعه

| ژن    | توالی پرایمر از 5' به 3'                                         | اندازه محصول (bp) |
|-------|------------------------------------------------------------------|-------------------|
| fim H | F: TGC AGA ACG GAT AAG CCG TGG<br>R: GCA GTC ACC TGC CCT CCG GTA | 508               |

## مواد و روش‌ها

### جمع‌آوری نمونه‌ها

این مطالعه بر روی یک‌صد سویه UPEC که از بیماران سرپایی ارجاع داده‌شده به آزمایشگاه‌های تشخیص طبی شهرستان خرم‌آباد جمع‌آوری‌شده بودند، انجام گردید. جهت تعیین هویت جدایه‌ها از آزمون‌های استاندارد بیوشیمیایی و میکروپشناسی استفاده شد.

### استخراج DNA

جهت استخراج DNA از جدایه‌ها از روش جوشاندن (Boiling method) استفاده شد (۱۴). بدین منظور یک لوپ کامل از کشت ۲۴ ساعته باکتری بر روی محیط ژلوز لوریا برتانی (HiMedia, India)، در یک میکروتیوپ حاوی ۲۰۰ میکرولیتر آب مقطر استریل حل گردید و به مدت ۱۰ دقیقه در بن ماری (Pars Azma, Iran) در دمای ۱۰۰ درجه سانتی‌گراد حرارت داده شد. میکروتیوپ‌ها در سانتریفیوژ یخچال‌دار (Eppendorf 5415 R, Germany) به مدت ۵ دقیقه در ۱۹۰۰۰g سانتریفیوژ گردید و مایع فوقانی به‌عنوان DNA الگو در واکنش PCR استفاده شد.

### واکنش زنجیره‌ای پلیمرز (PCR)

برای اثبات حضور ژن fimH از روش PCR استفاده شد. واکنش PCR در حجم نهایی ۲۵ میکرولیتر شامل ۲۰۰ میکرومول dNTP (SinaClon, Iran)، ۱۰ پیکومول از هر پرایمر

دانشگاه تهران به‌عنوان کنترل مثبت استفاده شد. الکتروفورز محصولات PCR توسط دستگاه الکتروفورز (Padideh Nojen (Pars, Iran) بر روی ژل آگاروز ۲٪ (Sigma, USA) و با استفاده از رنگ Safe Stain (SinaClon, Iran) انجام شد. ژل‌ها با استفاده از دستگاه ژل داک (Syngene, England) موردبررسی قرار گرفتند. نتایج حاصله با استفاده از نرم‌افزار SPSS version 16 و آزمون مربع کای تجزیه و تحلیل گردید.

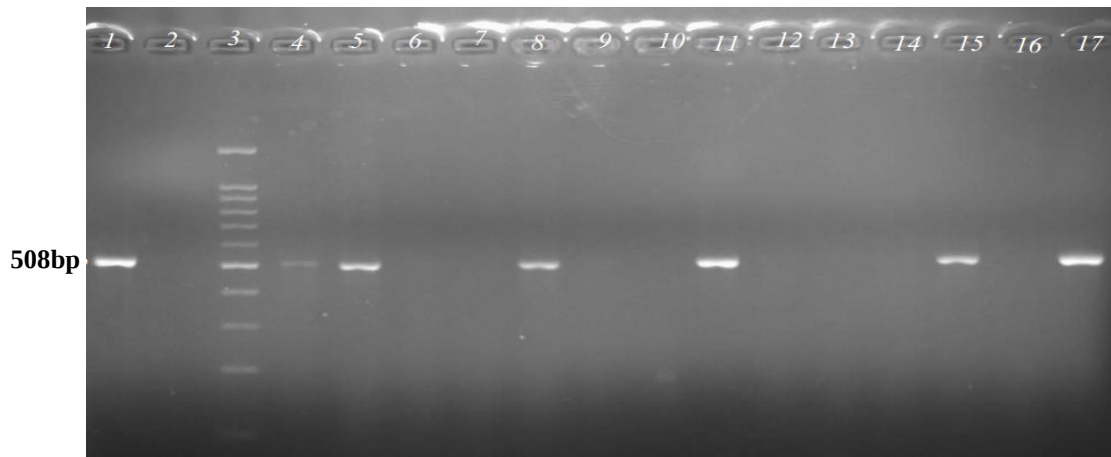
## نتایج

### توزیع نمونه‌ها

در این بررسی از مجموع یک‌صد جدایه ادراری /شیریشیکلی، ۶۳ جدایه (۶۳ درصد) مربوط به زنان و ۳۷ جدایه (۳۷ درصد) مربوط به مردان بود. محدوده سنی بیماران مبتلا به عفونت ادراری در این بررسی از ۱۲ تا ۷۶ سال متغیر بود. بررسی حاضر نشان‌دهنده حضور بالای سویه‌های EPEC در زنان مبتلا به عفونت مجرای ادراری در مقایسه با مردان است که در این خصوص اختلاف معنی‌داری ( $P < 0.05$ ) بین زنان و مردان دیده شد.

### نتایج PCR

الکتروفورز محصولات PCR یک‌صد جدایه ادراری /شیریشیکلی در شکل ۱ نشان داده‌شده است. ژن fimH با



شکل ۱- ژل الکتروفورز محصولات PCR سویه‌های مورد مطالعه بر روی ژل آگاروز ۲ درصد: چاهک ۱ کنترل مثبت (سویه 508bp)، چاهک ۲ کنترل منفی، چاهک ۳ مارکر 100bp، چاهک‌های ۴، ۵، ۸، ۱۱، ۱۵، ۱۷ نمونه‌های مثبت، چاهک‌های ۶، ۷، ۹، ۱۰، ۱۴-۱۲، ۱۶ نمونه‌های منفی

دلایل اصلی بالا بودن میزان حضور سویه‌های EPEC در زنان، وجود میزراه پهن و کوتاه در این جنس است. فاکتورهای میزبانی از جمله تغییر در فلور طبیعی واژن و بارداری، زنان را در ریسک بالاتری برای ابتلا به عفونت‌های ادراری قرار می‌دهد (۱۹-۲۰). نتایج مطالعه حاضر در مقایسه با سایر بررسی‌های انجام گرفته در ایران و سایر کشورها در رابطه با میزان فراوانی ژن fimH حاکی از حضور این ژن در جدایه‌های ادراری/شریشیالکی مولد عفونت ادراری است. در پژوهش حاضر فراوانی ژن fimH در سویه‌های EPEC، ۲۶٪ گزارش شد که نشان‌دهنده حضور و تشابه ژنتیکی بین سویه‌های UPEC مورد مطالعه با سایر نقاط جهان و نیز سایر شهرهای ایران است.

نتایج مطالعه حاضر نیز در مقایسه با بررسی‌های انجام گرفته در ایران و سایر کشورها حاکی از فراوانی نسبتاً پایین این ژن در جدایه‌های ادراری/شریشیالکی مولد عفونت ادراری در شهرستان خرم‌آباد است که با مطالعات Derakhshandeh و همکاران (۲۰۱۲) در شیراز، Bahalo و همکاران (۲۰۱۳) در شهرکرد و Mahdikhani و همکاران (۲۰۱۵) در کرج و قزوین که شیوع ژن fimH را به ترتیب ۱/۳۴٪، ۳۰/۳٪ و ۳۳/۳٪ گزارش نموده‌اند، مطابقت دارد (۲۱-۲۳).

نتایج این مطالعه با نتایج Kaczmarek و همکاران (۲۰۱۲) در لهستان (۲۴)، Tarchouna و همکاران (۲۰۱۳) در تونس (۲۵)، López-Banda و همکاران (۲۰۱۴) در مکزیک (۲۶)، Momtaz و همکاران (۲۰۱۳) (۲۷)، Karimian و همکاران در تهران (۲۰۱۲) (۲۸)، Arabi و همکاران (۲۰۱۲) در تنکابن (۲۹)

استفاده از پرایمرهای اختصاصی تکثیر و یک باند ۵۰۸ جفت بازی در نمونه کنترل مثبت مشاهده شد. نتایج نشان داد ۲۶ جدایه (۲۶ درصد) از نظر حضور ژن fimH مثبت هستند که از این تعداد، ۱۸ جدایه مربوط به زنان و ۸ جدایه مربوط به مردان بودند (جدول ۲). آزمون مجذور کای نشان داد که شیوع ژن fimH ارتباط معنی‌داری با جنسیت بیماران مبتلایه UTI ندارد ( $P=0.48$ ). یافته چالش‌برانگیز در این تحقیق عدم حضور ژن fimH در ۷۴ درصد سویه‌های مورد مطالعه بود.

جدول ۲- فراوانی ژن fimH در سویه‌های اوروپاتوژنیک *E.coli* در شهرستان خرم‌آباد

| جنسیت | فراوانی |      | جمع کل |
|-------|---------|------|--------|
|       | مثبت    | منفی |        |
| مرد   | ۸       | ۲۹   | ۳۷     |
| زن    | ۱۸      | ۴۵   | ۶۳     |
| مجموع | ۲۶      | ۷۴   | ۱۰۰    |

## بحث

نتایج این بررسی حضور بالای سویه‌های EPEC نزد زنان مبتلایه عفونت مجرای ادراری (۶۳ درصد) را نشان داد. این نتایج حکایت از آن دارد که زنان نسبت به مردان بیشتر مستعد ابتلا به UTI هستند. نتایج به‌دست‌آمده از این مطالعه با بررسی‌های Amiri و همکاران (۲۰۱۵)، Shojaei و همکاران (۲۰۱۲) و Milosevic و همکاران (۲۰۱۰) مطابقت دارد (۱۶-۱۸). یکی از

حضور ژن fimH در ۷۴ درصد سویه‌های مورد مطالعه بود که جا دارد بررسی جامعی در خصوص حضور احتمالی سایر فاکتورهای حدت در پاتوژنز سویه‌های UPEC در آینده صورت پذیرد.

### نتیجه‌گیری

اگرچه یافته‌های این بررسی حضور ژن کد کننده فیمبریۀ نوع یک را در بین جدایه‌های UPEC بیماران سرپایی مبتلابه عفونت UTI نشان داد، اما شیوع بالای جدایه‌هایی که ژن fimH را بیان نمی‌کنند (۷۴ درصد) نیازمند بررسی بیشتری است تا نقش سایر عوامل احتمالی حدت در پاتوژنز این‌گونه جدایه‌ها را روشن نماید.

### تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله بر خود لازم می‌دانند از کلیه آزمایشگاه‌های تشخیص پزشکی شهرستان خرم‌آباد و همچنین از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه لرستان تشکر و قدردانی نماید.

### تعارض منافع

نویسندگان هیچ گونه تعارض منافی را اعلام نکرده‌اند.

که فراوانی بالایی (بیش از ۶۸ درصد) از ژن fimH را اعلام نموده‌اند، همخوانی ندارد. علت اختلاف در میزان فراوانی ژن fimH در جدایه‌های ادراری/شریشیالکی در این بررسی با سایر مطالعات می‌تواند به علت اختلاف در منطقه جغرافیایی، نوع و نحوه نمونه‌گیری، تعداد نمونه و به‌ویژه تنوع ژنتیکی در گروه فیلوژنتیکی جدایه‌ها باشد (۳۰). بررسی‌ها نشان داده است که گروه فیلوژنتیکی B2 در مقایسه با سایر گروه‌های فیلوژنتیکی سویه‌های UPEC واجد ژن‌های حدت بیشتری هستند و اغلب در بروز بیماری‌های خارج روده‌ای/شریشیالکی (ExPEC) نظیر عفونت‌های ادراری نقش دارند (۳۱-۳۲). از طرفی بررسی‌ها نشان داده است که میزان فراوانی ژن‌های حدت باکتری می‌تواند متأثر از حساسیت و مقاومت آنتی‌بیوتیکی آن‌ها باشد (۳۳)، به‌طوری‌که میزان شیوع ژن fimH در/شریشیالکی ESBL مثبت کمتر از آن‌هایی است که فاقد ESBL هستند (۳۴). از نقاط ضعف مطالعه حاضر می‌توان به عدم بررسی الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی و نیز بررسی احتمالی حضور سایر ژن‌های مداخله‌کننده در حدت و نیز آنالیز فیلوژنتیکی سویه‌های مورد مطالعه اشاره نمود که می‌بایست در تحقیقات بعدی مدنظر قرار گیرند. یافته چالش‌برانگیز و معنی‌داری که در این بررسی مشاهده شد، عدم

## References

1. Hosseini F, Moazzamee GM, Bembai B, Moradi BS. Molecular Study of Phase Variation of Type 1 Fimbriae in Uropathogenic Escherichia coli O44 Serotypes during Touching with Solid Surfaces. Journal of Kerman University of Medical Sciences. 2009; 16(3): 215-223.
2. Ejmaes K. Bacterial characteristics of importance for recurrent urinary tract infections caused by Escherichia coli (Dissertation). Dan Med Bull. University Copenhagen; 2011.
3. Tiba MR, Yano T, Leite Dda S. Genotypic characterization of virulence factors in Escherichia coli strains from patients with cystitis. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 2008; 50(5):255-260.
4. Agarwal J, Srivastava S, Singh M. Pathogenomics of uropathogenic Escherichia coli. Indian J Med Microbiol. 2012;30(2):141-149.
5. Hooton TM. Clinical practice. Uncomplicated urinary tract infection. N. Engl. J. Med. 2012; 366(11):1028-1037.
6. Lüthje P, Brauner A. Virulence factors of uropathogenic E. coli and their interaction with the host. Adv Microb Physiol. 2014; 65(4):337-372.
7. Nazemi A, Naderi M, Jafarpour M, Mirinargesi M, Sharifi SH. The Detection of Fimbrial Pathogenic Genes in E. Coli Strains Isolated from Patients with Urinary Tract Infection. Med Lab J. 2010;4(2):31-37.
8. Lloyd AL, Rasko DA, Mobley HL. Defining genomic islands and uropathogen-specific genes in uropathogenic Escherichia coli. J. Bacteriol. 2007; 189(9):3532-3546.
9. Karen L, Mossman M, Firoz Mian Nicole M. Lauzon, Carlton L. Gyles, Brian Lichty, Randy Mackenzie,

- Navkiran Gill, and Ali A. Ashkar. Cutting Edge: FimH Adhesin of Type 1 Fimbriae Is a Novel TLR4 Ligand. *J Immunol*. 2008; 181:6702-6706.
10. FallahMerhrabadi J, Ghoraba H, ImaniFooladi A, Rohaninejad H, AminiHosseini S. Comparing of fimH gene variation in normal flora and uropathogenic *E. coli*. *Kowsar Medical Journal*. 2010; 15 (2):65-69.
11. Dhakal BK, Kulesus RR, Mulvey MA. Mechanisms and consequences of bladder cell invasion by uropathogenic *Escherichia coli*. *Eur J Clin Invest*. 2008; 38 (S2): 2-11.
12. Abraham SN, Sun D, Dale JB, Beachey EH. Conservation of the D-mannose-adhesion protein among type 1 fimbriated members of the family Enterobacteriaceae. *Nature*. 1988; 336(15): 682-684.
13. Langermann S, Ballou WR. Vaccination utilizing the FimCH complex as a strategy to prevent *Escherichia coli* urinary tract infections. *J Infect Dis*. 2001; 183(1):84-86.
14. Hojati Z, Zamanzad B, Hashemzadeh M, Molaie R, Gholipour A. Detection of FimH gene in uropathogenic *Escherichia coli* strains isolated from patients with urinary tract infection. *Jundishapur J Microbiol*. 2015; 8 (2): e17520.
15. Johnson JR, Stell AL. Extended Virulence Genotypes of *Escherichia coli* Strains from Patients with Urosepsis in Relation to Phylogeny and Host Compromise. *The Journal of Infectious Diseases*. 2000; 181(1):261-272.
16. Amiri P, Pournajaf A, Shavalipour A, Tayebi Z, Goudarzi H, Eslami G, et al. Evaluation of Antimicrobial Resistance in the Beta-lactamase Producing *Escherichia Coli* Isolated from Urinary Tract Infection in the Patients Referring to Taleghani Hospital of Tehran. *tjpm*. 2015; 1(2):0-0.
17. Shojaeiani A, Nowrouzi J, Pakzad P. Urinary Tract Infection and fimH Gene in *Escherichia coli*. *Iranian J. Infec. Dis. Trop. Med*. 2013; 16(61):33-38.
18. Milosević D, Batinić D, Tesović G, Konjevoda P, Kniewald H, Subat-Dezulović M, et al. Cystitis cystica and recurrent urinary tract infections in children. *Coll Antropol*. 2010; 34(3):893-897.
19. Arul KC, Prakasam KG, Kumar D, Vijayan M. A cross sectional study on distribution of urinary tract infection and their antibiotic utilization pattern in Kerala. *Ijrpbs*. 2012; 3(3):1125-1130.
20. Pargavi B, Mekala T, Thamarai Selvi A, Moorthy K. Prevalence of urinary tract infection among diabetic's patients in Vandavasi, Tamilnadu, India. *Int J Biol Technol*. 2011; 2(2):42-45.
21. Derakhshandeh A, Firouzi R, Motamedifar M, Arabshahi S, Novinrooz A, Motamedi Boroojeni A, et al. Virulence characteristics and antibiotic resistance patterns among different phylogenetic groups of uropathogenic *Escherichia coli* isolates. *Jpn. J. Infect. Dis*. 2015; 68(5):428-431.
22. Bahalo S, Tajbakhsh E, Tajbakhsh S, Momeni M, Tajbakhsh F. Detection of some virulence factors of *Escherichia coli* isolated from urinary tract infection isolated of children in Shahrekord Iran by multiplex PCR. *Middle East J Sci Res*. 2013; 14(1):29-32.
23. Mahdikhani M, Peymani A, Naserpour-Farivar T, Aslanimehr M. Frequency of P and type 1 fimbriae-encoding genes among uropathogenic *Escherichia coli* isolated from hospitalized patients in Qazvin and Karaj hospitals. *JQUMS*. 2015; 19(3):35-40. [Article in Persian].
24. Kaczmarek A, Budzynska A, Gospodarek E. Prevalence of genes encoding virulence factors among *E. coli* with K1 antigen & non-K1 *E. coli* strains. *Nicolaus Copernicus University of Tourn. J. Med Microbiol*. 2012; 61(10):321- 326.
25. Tarchouna M, Ferjani A, Ben-Selma W, Boukadida J. Distribution of uropathogenic virulence genes in *Escherichia coli* isolated from patients with urinary tract infection. *Int J Infect Dis*. 2013; 17(6): e450-453.
26. López-Banda DA, Carrillo-Casas EM, Leyva-Leyva M, Orozco-Hoyuela G, Manjarrez-Hernández ÁH, Arroyo-Escalante S, et al. Identification of virulence factors genes in *Escherichia coli* isolates from women with urinary tract infection in Mexico. *Biomed Res Int*. 2014; 2014 (5):1-10.
27. Momtaz H, Karimian A, Madani M, Safarpour Dehkordi F, Ranjbar R, Sarshar M, et al. Uropathogenic *Escherichia coli* in Iran: Serogroup distributions, virulence factors and antimicrobial resistance properties. *Ann Clin Microbiol Antimicrob*. 2013; 29(12):8.
28. Karimian A, Momtaz H, Madani M. Detection of uropathogenic *Escherichia coli* virulence factors in patients with urinary tract infections in Iran. *Afr J Microbiol Res*. 2012; 6(39):6811-6816.
29. Arabi S, Tohidi F, Naderi S, Nazemi A, Jafarpour M, Naghshbandi R. The common fimbarie genotyping in uropathogenic *Escherichia coli*. *Annals of Biological Research*. 2012; 3 (10): 4951-4954.
30. Asadi S, Kargar M, Solhjoo K, Najafi A, Ghorbani-Dalini S. The Association of Virulence Determinants of Uropathogenic *Escherichia coli* with Antibiotic Resistance. *Jundishapur J Microbiol*. 2014; 7(5): e9936.
31. Abdi HA, Rashki A. Comparison of Virulence Factors Distribution in Uropathogenic *E. Coli* Isolates from Phylogenetic Groups B2 and D. *Int J Enteric Pathog*. 2014; 2(4): e21725.
32. Navidinia M, Najar PS, Fallah F, Bakhshi B, Sajadinia R. Phylogenetic grouping and pathotypic comparison of urine and fecal *Escherichia coli* isolates from children with urinary tract infection. *Brazilian Journal of Microbiology*. 2014; (45)2:509-514.
33. Drews SJ, Poutanen SM, Mazzulli T, McGeer Aj, Sarabia A, Pong-Porter S, et al. Decreased prevalence of virulence factors among ciprofloxacin-resistant uropathogenic *Escherichia coli* isolates. *Journal of Clinical Microbiology*. 2005; 43(8):4218-4220.
34. Qin X, Hu F, Wu S, Ye X, Zhu D, Zhang Y, et al. Comparison of Adhesin Genes and Antimicrobial Susceptibilities between Uropathogenic and Intestinal Commensal *Escherichia coli* Strains. *PLoS ONE*. 2013; 8(4): e61169.



Original Article

## Molecular Detection of Type 1 Fimbriae-Encoding Gene (fimH) in Uropathogenic *Escherichia coli* Strains Isolated from Outpatients with Urinary Tract Infection

Shams N \*, jaydari A

Department of Microbiology, Faculty of Veterinary Medicine, Lorestan University, Khorram-Abad, Iran

Received: 13 Nov 2015

Accepted: 11 Feb 2016

### Abstract

**Background & Objective:** Urinary Tract Infection (UTI) is one of the most common infections in all age groups. The majority of these infections are caused by Uropathogenic *Escherichia coli* (UPEC) strains. Colonization, attachment to uroepithelium, and the ability of UPEC to cause symptomatic UTI is mediated by adherence factors, such as type 1 fimbriae (fimH).

The objective of this study was to determine the frequency of type 1 fimbriae-encoding gene (fimH) among uropathogenic *E. coli* isolates from outpatients with UTI in Khorramabad.

**Materials & Methods:** This laboratory study carried out on 100 uropathogenic *E. coli* collected in the years 2012 and 2013 from outpatients with UTI in Khorramabad. All bacterial isolates were identified by standard laboratory methods and the fimH gene presence was detected using the PCR method.

**Results:** The fimH gene was amplified using specific primers and showed a band about 508 bp. The FimH gene was found in 26 isolates (26%) of the UPEC strains.

**Conclusion:** Although results of this study showed the presence of type 1 fimbriae-encoding gene (fimH) among uropathogenic *E. coli* isolates from outpatients with UTI, the high prevalence of isolates that do not encode fimH (74%) require further investigation to clarify the role of the other potential virulence factors in the pathogenesis of these isolates.

**Keywords:** Urinary Tract Infections, Uropathogenic *Escherichia coli*, FimH

\* **Corresponding author:** Nemat Shams, Department of Microbiology, Faculty of Veterinary Medicine, Lorestan University, Khorram Abad, Iran.  
Email: nematshams1386@yahoo.com.