مجله دانشکده پزشکی اصفهان
سال سی و سوم/شماره ۳۴۸/هفته چهارم مهر ماه ۱۳۹۴

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۳/۳۰
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۶/۲۱

شناسایی و تعیین فراوانی کلاس‌های I، II و III ژن papG باکتری Escherichia coli جدا شده از بیماران مبتلا به عفونت ادراری

علیرضا مهریاری[۱]، دکتر مهدی پرویز[۲]، دکتر سعید خلج‌زاده[۳]

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: باکتری Escherichia coli، توانایی ایجاد عفونت مجاری ادراری را دارد و تحت عنوان سویه‌های ایجاد کننده‌ی عفونت ادراری (UPEC یا Uropathogenic Escherichia coli) نامیده می‌شود. Escherichia coli عامل عفونت ادراری انواع مختلفی از Adhesin مانند Adhesinهای پیلی (PaP یا Pyelonephritis associated pili) را بیان می‌کند که واسطه‌ی اتصال به سطح سلول‌های اپی‌تلیال مجاری ادراری می‌باشند. پیلی یا فیمبریه‌ی P، کلونیزاسیون باکتری را تسهیل می‌کند، از حذف باکتری توسط جریان فیلتراسیون ادراری جلوگیری می‌نماید و قدرت تکثیر و تهاجم به بافت کلیه را افزایش می‌دهد. Adhesin نوع papG در نوک پیلی P قرار دارد و دارای سه کلاس متفاوت است. این مطالعه، با هدف شناسایی و تعیین فراوانی ژن‌های کد کننده‌ی Adhesin نوع papG در Escherichia coli ایجاد کننده‌ی عفونت ادراری انجام شد.

روش‌ها: در این تحقیق، ۵۵ نمونه‌ی ادراری افراد مبتلا به عفونت دستگاه ادراری، از آزمایشگاه‌های بالینی شهر تهران جمع‌آوری شد. پس از جداسازی باکتری و استخراج DNA، حضور ژن‌های papG I، papG II و papG III با استفاده از روش Multiplex PCR (Multiplex polymerase chain reaction) مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: ۱۸ نمونه (۳۲/۷ درصد) واجد ژن papG بودند. از بین ۱۸ نمونه‌ی واجد ژن papG، ۱۷ نمونه (۳۰/۹ درصد) دارای ژن papG II و ۱ نمونه (۱/۸ درصد) واجد ژن papG III بود. در هیچ یک از نمونه‌ها، ژن papG I شناسایی نشد.

نتیجه‌گیری: ژن papG II شایع‌ترین ژن کد کننده‌ی Adhesin نوع papG فیمبریه‌ی P در Escherichia coli جدا شده از عفونت دستگاه ادراری در شهر تهران است. این مسأله، می‌تواند اطلاعات با ارزشی را در آسیب‌شناسی عفونت دستگاه ادراری و راهکارهای درمانی پیش رو، فراهم آورد.

واژگان کلیدی: Escherichia coli عامل عفونت ادراری، عفونت دستگاه ادراری، فیمبریه، ژن papG

ارجاع: مهریاری علیرضا، پرویز مهدی، خلج‌زاده سعید. **شناسایی و تعیین فراوانی کلاس‌های I، II و III ژن papG باکتری Escherichia coli جدا شده از بیماران مبتلا به عفونت ادراری.** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۴؛ ۳۳ (۳۴۸): ۱۴۱۹-۱۴۱۲

مقدمه

باکتری Escherichia coli جزیی از فلور طبیعی روده است، اما برخی مواقع، این باکتری با تهاجم به سایر بافت‌ها، ایجاد بیماری می‌کند (۲-۱). باکتری‌های پاتوتیپ ایجاد کننده‌ی عفونت ادراری Escherichia coli (Uropathogenic Escherichia coli یا UPEC) واجد فیمبریه یا پیلی هستند و قادرند به سلول‌های اپی‌تلیال دستگاه ادراری حمله کنند و درون

۱- کارشناس ارشد، گروه میکروبیولوژی، دانشکده‌ی علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ساوه، ساوه، ایران
۲- مربی، گروه میکروبیولوژی، دانشکده‌ی علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ساوه، ساوه، ایران
۳- استادیار، گروه میکروبیولوژی، دانشکده‌ی علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ساوه، ساوه، ایران
نویسنده‌ی مسؤول: علیرضا مهریاری
Email: ar_mehryari@yahoo.com

آن‌ها تکثیر شوند. این فرایند در حدود ۹۰ درصد عفونت‌های اکتسابی دیده می‌شود (۶-۳). فیمبریه‌ی P که Adhesin نوع papG را بیان می‌کند، مانع از اتصال باکتری به سلول‌های نوتروفیل می‌شود و در نهایت، مانع از فعال شدن پاسخ ضد باکتریایی در پلی‌مورفونوکلئرها و انجام فاگوسیتوز می‌گردد (۸-۷).

یکی از فیمبریه‌های مقاوم به مانوز در Escherichia coli عامل عفونت ادراری، فیمبریه‌ی P (PAP یا Pyelonephritis associated pili) است که توانایی اتصال به گلیکولیپیدهای غشایی موجود بر روی اریتروسیت‌های انسانی گروه خونی P و یورواپی‌تلیوم مجاری ادراری را دارد (۴). فیمبریه یا پیلی P از شش زیر واحد پروتئینی متمایز به نام‌های papH، papA، papK، papE، papF و papG تشکیل شده‌اند که یک دسته‌ی ژنی به نام pap مشتمل بر ۱۱ ژن بر روی ژنوم باکتری، آن را کدگذاری می‌کنند (۹). زیر واحد متصل شونده به گیرنده یا Adhesin، پیلی P که papG نام دارد، در اتصال به Galβ (۴-۱)Galα موجود در گلیکولیپید سطح سلول‌های یورواپی‌تلیال انسانی نقش دارد. papG در سیتوپلاسم ساخته و سپس به وسیله‌ی سیستم Sec به فضای پری‌پلاسمی ترشح می‌شود (۱۲-۱۰). سه نوع متفاوت از Adhesinهای papG به نام‌های $papG_{J96}$ (نوع I)، $papG_{IA2}$ (نوع II) و $prsG_{J96}$ (نوع III) وجود دارد که توسط ژن‌های اختصاصی خود (papG I، papG II و papG II) کد می‌شوند و دارای گیرنده‌های اختصاصی بر روی غشای سلول‌های میزبان هستند. از نظر بالینی، الل نوع II از ژن papG، به طور اولیه با پیلونفریت و باکتریمی در انسان ارتباط دارد و الل III از ژن papG با سپتیت انسانی مرتبط است. به علت نایاب بودن نوع I این ژن، هنوز ارتباط بالینی آن در انسان به خوبی شناخته نشده است (۹). هدف از پژوهش حاضر، بررسی امکان شناسایی این انواع از طریق ژن‌های کد کننده‌ی آن‌ها به روش Multiplex PCR (Multiplex polymerase chain reaction) و نیز بررسی میزان فراوانی آن در نمونه های شهر تهران و مقایسه با سایر مطالعات بود.

روش‌ها

نمونه‌های ادراری پس از جمع‌آوری از آزمایشگاه‌های بالینی سطح شهر تهران به آزمایشگاه منتقل و بر روی محیط کشت‌های Blood agar، MacConkey agar و EMB agar (Eosin methylene blue agar) کشت داده شدند. پس از ۲۴ ساعت، کلنی‌های رشد یافته بررسی و با آزمون‌های تشخیصی و تکمیلی بیوشیمیایی، تعداد ۵۵ نمونه‌ی باکتری Escherichia coli شناسایی گردید (۱۳). به عنوان استاندارد مثبت، دو نمونه‌ی Escherichia coli عامل عفونت ادراری که وجود ژن‌های papG II و papG III در آن‌ها تأیید شده بود، از آزمایشگاه میکروب‌شناسی دانشگاه تربیت مدرس تهیه گردید.

جهت استخراج DNA از کیت مرکز ملی ذخایر ژنتیکی و زیستی ایران (MBK۰۰۴۱) استفاده گردید. برنامه‌ی آزمون Multiplex-PCR شامل مرحله‌ی دناتوراسیون اولیه ۹۵ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۷ دقیقه، مرحله‌ی دناتوراسیون ۹۴ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۱ دقیقه، مرحله‌ی اتصال ۶۸ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۲ دقیقه، مرحله‌ی بسط ۷۲ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۳ دقیقه (تعداد ۱۰ سیکل)، مرحله‌ی دناتوراسیون ۹۴ درجه‌ی

جدول ۱. توالی جفت پرایمرهای اختصاصی برای هر یک از نوع‌های ژن **papG** (۱۳)

توالی پرایمر ('۳-'۵)	نام پرایمر	طول محصول	ژن هدف (نوع papG)
TCGTGCTCAGGTCCGGAATTT	j۹۶-۱۹۳f	۴۶۱ bp	$papG_{J۹۶}$ (نوع I)
TGGCATCCCCCAACATTATCG	j۹۶-۶۵۳r		
GGGATGAGCGGGCCTTTGAT	ia۲-۳۸۳f	۱۹۰ bp	$papG_{IA۲}$ (نوع II)
CGGGCCCCCAAGTAACTCG	ia۲-۵۷۲r		
GGCCTGCAATGGATTTACCTGG	prs-۱۹۸f	۲۵۸ bp	$prsG_{J۹۶}$ (نوع III)
CCACCAAATGACCATGCCAGAC	prs-۴۵۵r		

سانتی‌گراد به مدت ۱ دقیقه، مرحله‌ی بسط ۷۲ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۴ دقیقه (تعداد ۱۷ سیکل) و مرحله‌ی بسط نهایی ۷۲ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۷ دقیقه بود. پرایمرهای مورد استفاده در این آزمون در جدول ۱ آمده است (۱۳).

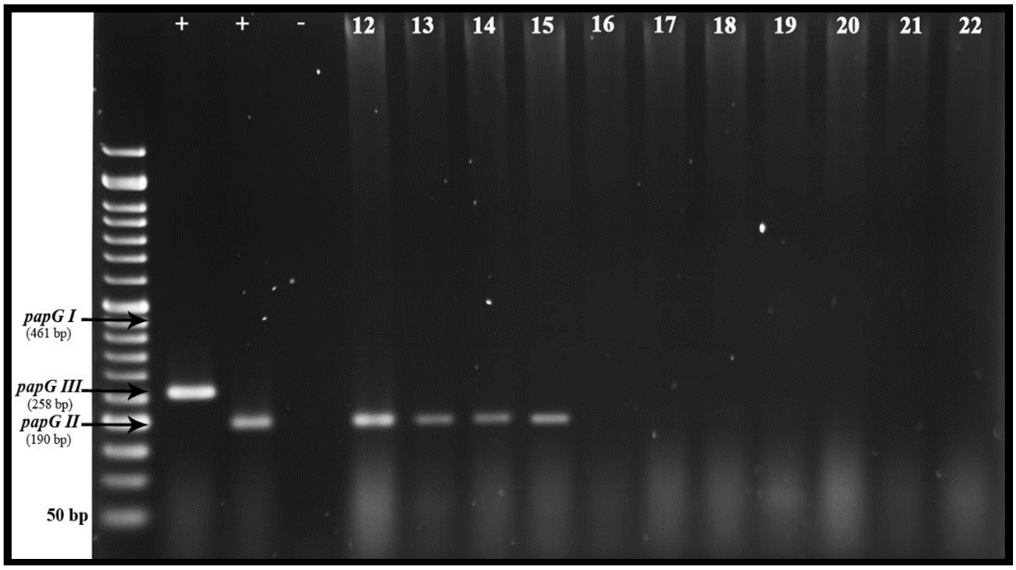
مخلوط‌های استفاده شده جهت انجام واکنش به این شرح بودند: آب مقطر ۱۱/۴ میکرولیتر، ۱X. PCR buffer به میزان ۲ میکرولیتر، $MgCl_2$ به میزان ۰/۷ میکرولیتر، dNTP mix(۵ Mm) (Deoxyribonucleotide triphosphate) به میزان ۰/۶ میکرولیتر، دو پرایمر مورد استفاده هر کدام ۰/۵ میکرولیتر، آنزیم Taq polymerase به میزان ۰/۳ میکرولیتر، نمونه‌ی DNA ۴ میکرولیتر در حجم نهایی ۲۰ میکرولیتر تهیه شد و مورد استفاده قرار گرفت (۱۳). آزمون Multiplex-PCR در دستگاه BIORAD انجام شد. جهت بررسی محصول، نمونه‌ها بر روی ژل آگارز ۲ درصد انتقال یافت و بعد از رنگ‌آمیزی در دستگاه ژل داک BIORAD بررسی گردید. داده‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۹ (version 19, SPSS Inc., Chicago, IL) و آزمون‌های آماری توصیفی (Friedman test) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

از مجموع ۵۵ نمونه‌ی ادراری تهیه شده از بیماران مبتلا به عفونت دستگاه ادراری، که وجود باکتری Escherichia coli در آن‌ها به اثبات رسیده بود، در مجموع ۱۸ نمونه (۳۲/۷ درصد) واجد ژن papG بودند که از بین این تعداد، ۱۷ نمونه (۳۰/۹ درصد) دارای ژن papG II و ۱ نمونه (۱/۸ درصد) واجد ژن papG III بودند. در هیچ یک از نمونه‌ها، ژن papG I شناسایی نشد. همچنین، در هیچ یک از نمونه‌ها، دو ژن به طور هم‌زمان مشاهده نگردید (جدول ۲). نتایج آزمون Multiplex-PCR در شکل ۱ به همراه نمونه‌های مثبت آمده است.

جدول ۲. بررسی فراوانی انواع مختلف ژن **papG** در نمونه‌های ادراری

ژن	تعداد (درصد)
papG I	۰ (۰)
papG II	۱۷ (۳۰/۹)
papG III	۱ (۱/۸)
papG I + papG II	۰ (۰)
papG I + papG III	۰ (۰)
papG II + papG III	۰ (۰)



شکل ۱. نتایج Multiplex PCR (Multiplx polymerase chain reaction) به ترتیب از چپ به راست: نشانگر bp ۵۰، شاهد مثبت ژن papG III، شاهد مثبت ژن papG II، شاهد منفی، نمونه‌های شماره‌ی ۱۲، ۱۳، ۱۴ و ۱۵ واجد ژن papG II با طول باند bp ۱۹۰ بودند.

بحث

Adhesin نوع papG دارای سه نوع متفاوت papG I، papg II و papG III است. بر اساس یافته‌های این پژوهش، از مجموع ۵۵ نمونه‌ی ادراری بیماران مبتلا به عفونت دستگاه ادراری، شیوع نوع Adhesin II نوع papG نسبت به دو نوع دیگر بیشتر بود. Johanson و همکاران در کشور سوئد با پژوهش بر روی نمونه‌های ادراری و مدفوعی، مشاهده نمودند که ۷۱ درصد واجد ژن $papG^{+}$ بودند. همچنین، شیوع الل‌های سه‌گانه‌ی Adhesin نوع papG در نمونه‌های Escherichia coli جدا شده، بر اساس ژن‌های مورد نظر به ترتیب ژن papG I ۱-۰ درصد، ژن papG II ۴۶-۳۶ درصد و ژن papG III ۲۳-۱۷ درصد گزارش گردید (۱۴). در تحقیق حاضر، میزان درصد شیوع هر یک از ژن‌ها با یافته‌های Johanson و همکاران (۱۴) مطابقت داشت؛ به این معنی که در پژوهش حاضر نیز فراوانی ژن papG II از ژن papG III بیشتر و فراوانی هر دو ژن قبلی از ژن papG I بیشتر بود.

در مطالعه‌ی Johnson و همکاران در کشور آمریکا بر روی زنانی که برای اولین و یا چندمین بار دچار عفونت ادراری شده بودند نیز، از مجموع ۷۴ نمونه‌ی Escherichia coli عامل عفونت ادراری، تعداد ۲۰ مورد (۲۷ درصد) از نمونه‌ها واجد ژن papG III و ۵ مورد (۷ درصد) واجد ژن papG II بودند و هیچ نمونه‌ای ژن papG I را نداشت (۱۵).

در انسان از نظر بالینی، الل نوع papG II با پیلونفریت و باکتریمی و الل نوع papG III با سیستیت مرتبط هستند. اگر چه در پژوهش حاضر، نمونه‌های جمع‌آوری شده از افراد مبتلا به عفونت مجاری ادراری، از نظر نوع تظاهرات بالینی تفکیک نشده بودند، اما در بررسی مطالعات انجام شده، مشاهده گردید که این تقسیم‌بندی ارتباط ژن‌ها با تظاهرات بالینی، قطعیت ندارد.

Mitsumori و همکاران، طی تحقیقی در کشور ژاپن به مقایسه‌ی فراوانی الل‌های ژن papG در نمونه‌های اخذ شده از بیماران مبتلا به سیستیت حاد، پیلونفریت حاد و نمونه‌های فلور مدفوعی پرداختند. مشخص شد که از ۱۹۴ نمونه‌ی مربوط به بیماران مبتلا به عفونت سیستیت حاد، (۳۴ درصد) نمونه‌های بیماران، واجد الل papG II و ۲۵ درصد نمونه‌ها نیز واجد الل papG III بودند؛ در حالی که هیچ یک از نمونه‌ها، واجد الل papG I نبودند. علاوه بر این، از ۷۶ نمونه‌ی مربوط به بیماران مبتلا به عفونت حاد پیلونفریت، ۴۳ درصد واجد الل papG II و ۲۹ درصد واجد الل papG III بودند؛ هیچ یک از نمونه‌ها واجد الل papG I نبودند (۱۶).

در پژوهش حاضر و به طور تقریبی در بیشتر تحقیقات مورد بررسی، شیوع ژن papG I صفر و یا در حدود ۱ درصد بوده است. در تحقیقی که در کشور چین توسط Zhao و همکاران انجام شد، شیوع ژن papG I در نمونه‌های ادراری بیماران ۱۴ درصد بود. ۳۸ درصد نمونه‌ها واجد ژن papGII و ۸ درصدواجد ژن papG III بوده است (۱۷). بر اساس نتایج به دست آمده در پژوهش اخیر، الل‌های ژن papG (شامل papG II + papG I، papG III + papG I و papG II + papG III) در هیچ یک از نمونه‌ها به طور همزمان شناسایی نشد؛ اما در تحقیقی که توسط Johnson در کشور آمریکا انجام شد، ۵۸ مورد (۳۱ درصد) نمونه‌ها دارای ژن papG II و ۳۲ مورد (۱۷ درصد) دارای ژن papG III بودند و در هیچ نمونه‌ای ژن papG I به تنهایی وجود نداشت. اما در ۹ نمونه (۵ درصد) هر دو ژن papG III و papG II به طور همزمان و در ۲ نمونه (۱ درصد) هر دو ژن papG III و papG I به طور همزمان شناسایی شد (۱۸).

در پژوهش Karkkainen و همکاران در کشور فنلاند بر روی بیماران مبتلا به عفونت ادراری، ۲۵ درصد نمونه‌ها واجد ژن papG II، ۱۲ درصد دارای ژن papG III و ۱ درصد از نمونه‌ها دارای هر دو الل papG II و papG III بودند (۱۹).

نتایج این مطالعه نشان داد که الل‌های سه‌گانه‌ی ژن papG را می‌توان به سرعت و با دقت فراوان توسط روش Multiplex PCR شناسایی کرد. همچنین، ژن papG II شایع‌ترین ژن کد کننده‌ی Adhesin نوع papG فیمبریه‌ی P در نمونه‌های Escherichia coli جدا شده از عفونت دستگاه ادراری در شهر تهران است. مطالعه‌ی ناظمی و همکاران مؤید این مطلب می‌باشد که ژن pap و fim جزء شایع‌ترین ژن‌های کد کننده‌ی فیمبریه در نمونه‌های Escherichia coli جداسازی شده از عفونت‌های ادراری در شهر تهران است (۲۰).

در مطالعات محدودی که در ایران بر روی pap انجام شده است، بیشتر به شیوع اپرون pap در پیلونفریت نسبت به سیستیت تأکید شده است، از جمله در مطالعه‌ی فرشاد و امام‌قریشی شیوع اپرون pap در پیلونفریت ۶۶/۶ درصد و در سیستیت ۳۳/۳ درصد گزارش شده است (۲۱). همچنین، در تحقیق سراجیان و همکاران بر روی نمونه‌های جداسازی شده از عفونت‌های ادراری، گزارش شد که شیوع ژن papC ۳۶/۳ درصد می‌باشد. اپرون pap دارای شیوع جهانی است و در موارد عفونت‌های پیلونفریت، به مراتب بیشتر از سیستیت و باکتریوری بدون علامت گزارش می‌شود (۲۲). این مسأله، می‌تواند اطلاعات با ارزشی را در آسیب‌شناسی عفونت دستگاه ادراری و راهکارهای درمانی پیش رو

مانند تولید واکسن‌ها فراهم آورد. شناسایی پروتئین اختصاصی Adhesin در انتهای پیلی P که در اتصال Escherichia coli به بافت‌های انسانی نقش اصلی را ایفا می‌کند، هدف خوبی برای متوقف نمودن اتصال و تجمع باکتری‌های مولد UTI (Urinary tract infection) در سطح بافت‌های میزبان از طریق مسدود نمودن Adhesinهای باکتری می‌باشد.

تشکر و قدردانی

پژوهشگران از کارکنان آزمایشگاه پژوهشی میکروبیولوژی پاسارگاد به ویژه جناب آقای دکتر کیومرث امینی که در انجام مراحل عملی این تحقیق یاری نمودند، سپاسگزاری می‌نمایند. همچنین، از زحمات و تلاش های بی دریغ جناب آقای دکتر علیرضا مختاری تشکر و قدردانی می‌گردد.

References

1. Garrity GM, Bell JA, Lilburn TG. Taxonomic outline of the prokaryotes. Bergey's manual of systematic bacteriology. 2nd. New York, NY: Springer; 2004.
2. Al-Kobaisi MF. Jawetz, Melnick and Adelberg's medical microbiology. Sultan Qaboos Univ Med J 2007; 7(3): 273-5.
3. Slavchev G, Pisareva E, Markova N. Virulence of uropathogenic Escherichia coli. Journal of Culture Collections 2009; 6: 3-9.
4. Wilson BA, Salyers AA, Whitt DD. Bacterial pathogenesis: a molecular approach. 3rd ed. Washington, DC: ASM Press; 2010.
5. Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA. Medical microbiology: with student consult online access. 7th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2012.
6. Tille P. Bailey and Scott's diagnostic microbiology. 13th ed. Philadelphia, PA: Mosby; 2013.
7. Ngeleka M, Fairbrother JM. F1651 fimbriae of the P fimbrial family inhibit the oxidative response of porcine neutrophils. FEMS Immunol Med Microbiol. 1999; 25(3): 265-74.
8. Ohman L, Hed J, Stendahl O. Interaction between human polymorphonuclear leukocytes and two different strains of type 1 fimbriae-bearing Escherichia coli. J Infect Dis 1982; 146(6): 751-7.
9. Lane MC, Mobley HL. Role of P-fimbrial-mediated adherence in pyelonephritis and persistence of uropathogenic Escherichia coli (UPEC) in the mammalian kidney. Kidney Int 2007; 72(1): 19-25.
10. Johnson JR, Swanson JL, Barela TJ, Brown JJ. Receptor specificities of variant Gal(alpha1-4)Gal-binding PapG adhesins of uropathogenic Escherichia coli as assessed by hemagglutination phenotypes. J Infect Dis 1997; 175(2): 373-81.
11. Soto GE, Hultgren SJ. Bacterial adhesins: common themes and variations in architecture and assembly. J Bacteriol 1999; 181(4): 1059-71.
12. Asakura M, Hinenoya A, Alam MS, Shima K, Zahid SH, Shi L, et al. An inducible lambdoid prophage encoding cytolethal distending toxin (Cdt-I) and a type III effector protein in enteropathogenic Escherichia coli. Proc Natl Acad Sci USA 2007; 104(36): 14483-8.
13. Johnson JR, Brown JJ. A novel multiply primed polymerase chain reaction assay for identification of variant papG genes encoding the Gal(alpha 1-4)Gal-binding PapG adhesins of Escherichia coli. J Infect Dis 1996; 173(4): 920-6.
14. Johanson IM, Plos K, Marklund BI, Svanborg C. Pap, papG and prsG DNA sequences in Escherichia coli from the fecal flora and the urinary tract. Microb Pathog 1993; 15(2): 121-9.
15. Johnson JR, Russo TA, Brown JJ, Stapleton A. papG alleles of Escherichia coli strains causing first-episode or recurrent acute cystitis in adult women. J Infect Dis 1998; 177(1): 97-101.
16. Mitsumori K, Terai A, Yamamoto S, Yoshida O. Identification of S, F1C and three PapG fimbrial adhesins in uropathogenic Escherichia coli by polymerase chain reaction. FEMS Immunol Med Microbiol 1998; 21(4): 261-8.
17. Zhao L, Chen X, Zhu X, Yang W, Dong L, Xu X, et al. Prevalence of virulence factors and antimicrobial resistance of uropathogenic Escherichia coli in Jiangsu province (China). Urology 2009; 74(3): 702-7.
18. Johnson JR. papG alleles among Escherichia coli strains causing urosepsis: associations with other bacterial characteristics and host

compromise. Infect Immun 1998; 66(9): 4568-71.
19. Karkkainen UM, Kauppinen J, Ikaheimo R, Katila ML, Siitonen A. Rapid and specific detection of three different G adhesin classes of P-fimbriae in uropathogenic Escherichia coli by polymerase chain reaction. J Microbiol Methods 1998; 34(1): 23-9.
20. Nazemi A, Nderi M, Jafarpour M, Miri Nargesi MS, Sharifi SA. The detection of fimbrial pathogenic genes in E. coli strains isolated from patients with urinary tract infection. Medical Laboratory Journal 2010; 4(2): 31-7. [In Persian].
21. Farshad S, Emamghorashi F. The prevalence of virulence genes of E. coli strains isolated from children with urinary tract infection. Saudi J Kidney Dis Transpl 2009; 20(4): 613-7.
22. Serajian AA, Zamanzad B, Afroogh P, Soltan Dallal MM. Identification of P fimbriae virulence factor in uropathogenic Escherichia coli by PCR in Shaherkord hospitals. Sci J Kurdistan Univ Med Sci 2012; 17(2): 36-43. [In Persian].

Journal of Isfahan Medical School Received: 20.06.2015

Vol. 33, No. 348, 4th Week, October 2015 Accepted: 12.09.2015

Identifying and determining the Classes I, II, and III papG Gene of Escherichia Coli Isolated from Patients with Urinary Tract Infections

Alireza Mehryari MSc[1], Mehdi Parviz PhD[2], Saeed Khalajzadeh PhD[3]

Original Article

Abstract

Background: Escherichia coli strains with ability to cause urinary tract infection (UTI) are called uropathogenic strains. Uropathogenic Escherichia coli expresses a variety of cell adhesions, such as adhesion PaP (pyelonephritis associated pili), that causes the urinary tract infection via binding to the surface of epithelial cells. P pili facilitates the colonization of bacteria, prevents the elimination of bacteria via flow of urine filtration and increases kidney tissue proliferation and invasion. PapG adheres at the tip of P pili, and has three different classes. This study aimed to identify and determine the frequency of encoding papG genes in uropathogenic Escherichia coli.

Methods: In this study, 55 samples of patients with urinary tract infection werecollected from clinical laboratories in Tehran city, Iran. After the extraction of bacteria DNA, the papG I, papG II and papG III genes were investigated using multiplex polymerase chain reaction (Multiplex PCR) method.

Findings: 18 samples (32.7%) were papG gene positive. Of those 18 samples, 17 (30.9%) were papG II, and 1 (1.8%) was papG III gene positive. PapG I gene was not detected in any of the samples.

Conclusion: The results showed that papG II gene is the most common gene encoding adhesion papG of the P pili in Escherichia coli isolated from urinary tract infections in Tehran. This could be valuable information in the diagnosis of urinary tract infection and provide future treatment strategies.

Keywords: Uropathogenic Escherichia coli, Urinary tract infection, Fimbriae, PapG gene

Citation: Mehryari A, Parviz M, Khalajzadeh S. **Identifying and determining the Classes I, II, and III papG Gene of Escherichia Coli Isolated from Patients with Urinary Tract Infections.** J Isfahan Med Sch 2015; 33(348): 1412-9

1- Department of Microbiology, School of Basic Sciences, Saveh Branch, Islamic Azad University, Saveh, Iran
2- Instructor, Department of Microbiology, School of Basic Sciences, Saveh Branch, Islamic Azad University, Saveh, Iran
3- Assistant Professor, Department of Microbiology, School of Basic Sciences, Saveh Branch, Islamic Azad University, Saveh, Iran
Corresponding Author: Alireza Mehryari MSc, Email: ar_mehryari@yahoo.com