

مقایسه تنوع ژنی *fimH* در اشریشیا کلی یوروپاتوژن و فلور روده

جلیل فلاح مهرآبادی^۱ PhD، هدی غربا^۲ MSc، عباسعلی ایمانی فولادی^۳ PhD، حمیده روحانی نژاد^۴ MSc،

سید سعید امینی حسینی^۴ MSc

*گروه میکروبیولوژی، دانشکده علوم پایه، واحد زنجان، دانشگاه آزاد اسلامی، زنجان، ایران

^۱مرکز تحقیقات کلیه و مجاری ادراری، دانشگاه علوم پزشکی بقیه...^(ع)، تهران، ایران

^۲مرکز تحقیقات بیولوژی مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه...^(ع)، تهران، ایران

^۳گروه میکروبیولوژی، دانشکده علوم پایه، واحد قم، دانشگاه آزاد اسلامی، قم، ایران

^۴شرکت ژن فناوری، تهران، ایران

چکیده

اهداف: از آنجایی که پروتئین FimH در کلونیزاسیون سویه‌های UPEC و ایجاد عفونت نقش بسیار مهمی دارد، تهیه واکسن حاوی این آدهسین مورد توجه است. هدف از این مطالعه، بررسی تنوع توالی ژن *fimH* در ایزوله‌های ادراری و مدفوعی بود.

مواد و روش‌ها: از ۱۵ فرد مبتلا به عفونت ادراری با منشأ/اشریشیا کلی، نمونه ادرار و مدفوع گرفته شد. پس از کشت نمونه‌ها، کلنی‌های مشکوک به اشریشیا کلی جدا شده و با آزمون‌های بیوشیمیایی تایید شدند. ایزوله‌های اشریشیا کلی ادراری و مدفوعی در محیط LB پراش داده شده و یک شب انکوبه شدند. DNA ژنومی استخراج و ژن *fimH* با PCR تکثیر شد. آنالیز توالی ژن با نرم‌افزارهای MEGA4، ClustalW و CLC Bio انجام شد. **یافته‌ها:** در همترازی توالی ژن *fimH* مربوط به ایزوله‌های ادراری با ژن *fimH* مربوط به سویه‌ی UTI 89 جهش‌های متعددی مشاهده شد. همچنین اختلاف توالی بین سویه‌های بیماری‌زای جدا شده از ادرار و سویه‌های غیربیماری‌زای مدفوعی وجود داشت. توالی *fimH* ایزوله‌های مدفوعی در پایانه C دارای جهش‌های بی‌معنی بود.

نتیجه‌گیری: با وجود شباهت ۱۰۰ درصدی توالی ژن *fimH* در ۴ ایزوله ادراری و مدفوعی، اختلاف توالی در ژن و پروتئین FimH سبب می‌شود ایزوله‌های بیماری‌زا قدرت اتصال بیشتری به سلول‌های یوروتلیال داشته باشند. جهش بی‌معنی در پایانه C منجر به تولید پروتئین ناقص FimH می‌شود که می‌تواند در اتصال سویه‌های مدفوعی به سلول‌های یوروتلیال تاثیرگذار باشد. با این حال، عامل اتصال به‌تنهایی در بیماری‌زایی اشریشیا کلی یوروپاتوژن نقش ندارد.

کلیدواژه‌ها: اشریشیا کلی یوروپاتوژن، عفونت ادراری، تنوع ژنی، پیلی تیپ I

Comparing of *fimH* gene variation in normal flora and uropathogenic *Escherichia coli*

Fallah Mehrabadi J.¹ PhD, Ghoraba H.* MSc, Imani Fooladi A. A.² PhD, Rohaninejad H.³ MSc, Amini Hosseini S. S.⁴ MSc

*Department of Microbiology, Faculty of Basic Sciences, Zanjan Branch, Islamic Azad University, Zanjan, Iran

¹Research Center of Nephrology and Urology, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran

²Molecular Biology Research Center, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran

³Department of Microbiology, Faculty of Basic Sciences, Qom Branch, Islamic Azad University, Qom, Iran

⁴Gene Fanavaran Company, Tehran, Iran

Abstract

Aims: Since FimH protein has a main role in colonization of UPEC strains and causing infection, preparing the vaccine containing this adhesion is concerned. The aim of the study was to investigate the *fimH* gene variation among urinary and feces isolates.

Materials & Methods: Urine and feces samples were taken from 15 patients affected by UTI, with the origin of *Escherichia coli*. After the culture of samples, *Escherichia coli* suspected colonies were separated and confirmed by biochemical tests. Urine and feces' *Escherichia coli* isolates were cultured in LB Broth environment and were incubated one night. Genomic DNA was extracted and *fimH* gene was amplified using PCR. The gene sequence analysis was carried out using MEGA4, ClustalW and CLC Bio software.

Results: In the alignment of *fimH* gene sequence related to the urine isolates with *fimH* gene associated with UTI 89 strain several mutations were observed. Moreover, there was the sequence difference between pathogenic strains isolated from urine and non-pathogenic feces strains. *fimH* sequence of feces isolates in C-terminal had insignificant mutations.

Conclusion: Despite the 100 percent similarity of *fimH* gene sequence in four urinary and feces isolates, the difference of sequence in FimH protein and gene causes pathogenic isolates to have more affinity to urothelial cells. Insignificant mutation in C-terminal leads to the formation of truncated FimH, which can affect the attachment of feces strains to urothelial cell; however, attachment factor has no role in Uropathogenic *Escherichia coli* pathogenic by itself.

Keywords: Uropathogenic *Escherichia coli*, Urinary Tract Infection, Gene Variation, Pili Type I