

تعیین ژنوتیپ سوشهای هلیکوباکتر پیلوری جدا شده از بیماران مبتلا به زخم معده یا بدون زخم معده بر اساس الگوی RFLP-PCR ژنهای *ureAB*, *vacA* و *cagA*

دکتر شهره فرشاد*، دکتر عزیز ژاپونی*، دکتر عبدالوهاب البرزی**، مهدی کلانی***

دریافت: ۸۷/۱/۱۸، پذیرش: ۸۷/۹/۲۶

چکیده:

مقدمه و هدف: مطالعات نشان می دهند که دلایل تنوع پیامدهای کلینیکی عفونت ناشی از هلیکو باکتر پیلوری ممکن است که به فاکتورهای محیطی و میزبان و همچنین اختلاف در ژنوتیپ، شیوع یا بیان فاکتورهای بیماریزای وابسته به باکتری مرتبط باشند. بر این اساس هدف از این مطالعه تعیین پراکندگی ژنوتیپهای مختلف فاکتورهای اصلی بیماریزایی *ureAB*, *vacA*, *cagA* در سوشهای هلیکوباکتر پیلوری جدا شده از بیماران دارای عفونت معده بدون زخم و بیماران دارای زخم معده بود.

روش کار: در این مطالعه توصیفی - مقطعی ۶۵ سوش هلیکوباکتر پیلوری که ۳۵ سوش آنها از بیماران دارای عفونت معده بدون زخم و ۳۰ سوش آنها از بیماران دارای زخم معده جدا شده بودند با روش RFLP-PCR مورد مطالعه قرار گرفتند.

نتایج: شیوع ژن *vacA* در سوشهای جدا شده از بیماران دارای زخم نسبت به بیماران فاقد زخم بصورت معنی داری ($P < 0.05$)، بیشتر بود. در RFLP ژن *cagA* دو الگوی متفاوت دیده شد. الگوی β با سه باند در هر دو گروه بیماران فراوانی بیشتری داشت. هضم آنزیمی منجر به تولید یک الگوی کاملاً یکنواخت در ۸۳/۳۳٪ از سوشهای دارای *vacA* جدا شده از بیماران دارای زخم شد. این الگوها حالت زخم دار بیماری از نظر آماری مرتبط بود. آنالیز پلی مرفیسمهای *ureAB* ۱۰ الگوی قابل افتراق را مشخص کرد که الگوی *ureAB* 5a شایعترین الگو در تمام سوشها بود (۴۷/۶۱٪). برای ژنهای *ureAB*, *cagA* هیچ ارتباطی بین الگوهای خاص DNA و حالت کلینیکی بیماری مشاهده نشد.

نتیجه نهایی: اگرچه در بیماران مورد بررسی حضور ژن *cagA* ممکن است که فاکتور خطری برای ایجاد حالت زخم دار بیماری نباشد اما به نظر می رسد که وجود یک ژنوتیپ یکسان *vacA* با افزایش خطر ایجاد زخم همراه است. در نهایت علیرغم وجود درجه بالایی از تنوع ژنومی در ژن *ureAB*، الگوهای محافظت شده ای از DNA در منطقه ما انتشار دارند.

کلید واژه ها: زخم معده / ژن های بیماری زا / واکنش زنجیره ای پلیمرز / هلیکوباکتر پیلوری

مقدمه:

باشند (۲،۳). تکنیکهای مختلف، تغییرات ژنتیکی بسیار متنوعی را در سوشهای هلیکوباکتر پیلوری نشان داده اند (۴-۷). تفاوتهای ژنتیکی در ارگانیزم ممکن است که فاکتورهای بیماریزا، عملکرد و خصوصیات آنتی ژنی آنها را تحت تاثیر قرار دهد. تنوع آنتی ژنی محصولات یک ژن مشخص ممکن است که یک مکانیزم فرار از سیستم ایمنی را برای سوشهای هلیکوباکتر در میزبان ایجاد نماید. مطالعات وسیعی برای تعیین ژنوتیپ شاخصهای بیماریزای

امروزه التهاب معده ایجاد شده توسط هلیکوباکتر پیلوری به عنوان عامل اصلی زخم معده، دئودنوم، ادنوکارسینوما معده و لنفوم بافت لنفوئیدی وابسته به مخاط شناخته شده است (۱). دلایل این تنوع پیامدهای کلینیکی عفونت ممکن است که به فاکتورهای محیطی، میزبان و همچنین اختلاف در شیوع یا بیان فاکتورهای بیماریزای وابسته به باکتری مرتبط

* استادیار مرکز تحقیقات میکروبیشناسی بالینی استاد البرزی دانشگاه علوم پزشکی شیراز (s_farshad@yahoo.com)

** استاد گروه اطفال دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شیراز

*** کارشناس ارشد مرکز تحقیقات میکروبیشناسی بالینی استاد البرزی دانشگاه علوم پزشکی شیراز