مقاله پژوهشی

ردیابی مولکولی ژن کد کننده فیمبریه نوع یک (fimH) در سویه های اوروپاتوژنیک اشریشیاکلی جداشده از بیماران سرپایی مبتلابه عفونت مجرای ادراری

نعمت شمس*، امین جایدری

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

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۴/۰۸/۲۲ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۴/۱۱/۲۲

چکیده

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

مواد و روش‌ها: این مطالعه آزمایشگاهی بر روی یک‌صد جدایه اوروپاتوژنیک *اشریشیاکلی* که طی سال‌های ۹۲-۱۳۹۱ از بیماران مبتلابه عفونت مجرای ادراری در شهرستان خرم‌آباد جمع‌آوری‌شده 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 *اشریشیاکلی* 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 این‌گونه جدایه‌ها را روشن نماید.

کلمات کلیدی: عفونت مجرای ادراری، اشریشیاکلی 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 *اشریشیاکلی* (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 ادهسین‌های فیمبریه‌ای و غیر فیمبریه‌ای صورت می‌پذیرد، بستگی دارد. ادهسین‌ها به گیرنده‌های موجود در سطح سلول‌ها متصل شده و مقدمات عفونت‌های ادراری را فراهم می‌کنند (۴-۶). دراین‌بین شناخته‌شده‌ترین ادهسین‌های فیمبریه‌ای در *اشریشیاکلی* فیمبریه نوع یک و فیمبریه pap هستند که به ترتیب توسط ژن-های fim و p بیان می‌شوند (۷-۱۰). فیمبریه نوع یک که از نوع حساس به مانوز هست توسط بیش از ۸۰ درصد سویه‌های UPEC مسبب سیستیت بیان می‌گردد و این در حالی است که فیمبریه P بیش‌تر در ارتباط با ایجاد موارد پیلونفریت سویه‌های حامل است. بیان و مونتاژ فیمبریه نوع یک توسط مجموعه ژنی fim مشتمل بر ۹ ژن انجام می‌شود که دراین‌بین ژن fimH برای جذب و اتصال باکتری به گیرنده سلولی یورپلاکین موجود بر سلول‌های بافت پوششی دستگاه ادراری در مثانه مهم و ضروری است (۱۱-۱۲). ازآنجاکه پروتئین fimH فاقد تنوع ژنتیکی است، ازاین‌رو در بیشتر مطالعات انجام‌شده در مورد تهیه واکسن علیه عفونت ادراری این پروتئین مدنظر بوده است (۱۲-۱۳).

*نویسنده مسئول: **نعمت شمس**، گروه میکروب‌شناسی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه لرستان، خرم‌آباد، ایران
Email: nematshams1386@yahoo.com

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-06-21]

[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.2.2.6]

ابتلا مکرر به عفونت‌های UTI و بروز مقاومت میکروبی در برابر آنتی‌بیوتیکی‌های مؤثر، لزوم بررسی ویرولانس سویه‌های UPEC را دوچندان می‌کند. متخصصان عفونی با شناخت و آگاهی از عوامل حدت 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 *اشریشیاکلی* در شهرستان خرم‌آباد انجام شد.

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 میکروب‌شناسی 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 پلیمراز (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 (SinaClon, Iran)، ۱/۵ میلی مول در لیتر کلرید منیزیوم (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 *اشریشیاکلی* $O_{157}:H_7$ تهیه‌شده از دانشکده دامپزشکی 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 تجزیه‌وتحلیل گردید.

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 R: GCA GTC ACC TGC CCT CCG GTA	508

نتایج

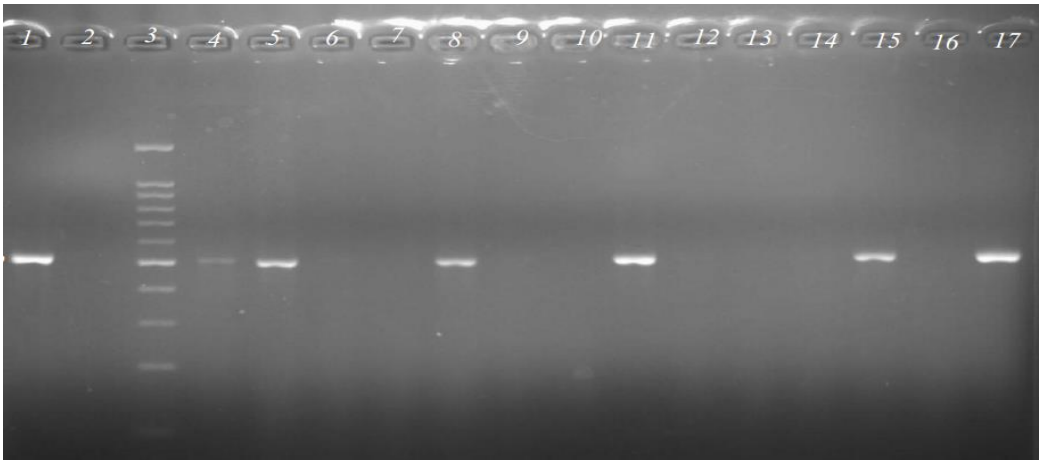
توزیع نمونه‌ها

در این بررسی از مجموع یک‌صد جدایه ادراری *اشریشیاکلی*، ۶۳ جدایه (۶۳ درصد) مربوط به زنان و ۳۷ جدایه (۳۷ درصد) مربوط به مردان بود. محدوده سنی بیماران مبتلابه 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 *اشریشیاکلی* در شکل ۱ نشان داده‌شده است. ژن fimH با

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-06-21]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.2.2.6]



شکل ۱- ژل الکتروفورز محصولات PCR سویه‌های موردمطالعه 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

استفاده از پرایمرهای اختصاصی تکثیر و یک باند ۵۰۸ جفت بازی در نمونه کنترل مثبت مشاهده شد. نتایج نشان داد ۲۶ جدایه (۲۶ درصد) ازنظر 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 مبتلابه UTI ندارد (P=0.48). یافته چالش‌برانگیز در این تحقیق عدم حضور ژن fimH در ۷۴ درصد سویه‌های موردمطالعه 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 مبتلابه 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)، Shojaeiani و همکاران (۲۰۱۲) و Milosevic و همکاران (۲۰۱۰) مطابقت دارد (۱۶-۱۸). یکی از دلایل اصلی بالا بودن میزان حضور سویه‌های EPEC در زنان، وجود میزراه پهن و کوتاه در این جنس است. فاکتورهای میزبانی ازجمله 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 انجام‌گرفته در ایران و سایر کشورها در رابطه با میزان فراوانی ژن fimH حاکی از حضور این ژن در جدایه‌های ادراری *اشریشیاکلی* 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 موردمطالعه با سایر نقاط جهان و نیز سایر شهرهای ایران است.

نتایج مطالعه حاضر نیز در مقایسه با بررسی‌های انجام‌گرفته در ایران و سایر کشورها حاکی از فراوانی نسبتاً پایین این ژن در جدایه‌های ادراری *اشریشیاکلی* 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 ۳۴/۱٪، ۳۰٪ 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 همکاران در تهران (۲۰۱۲) (۲۸)، Arabi و همکاران (۲۰۱۲) در تنکابن (۲۹)

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-06-21]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.2.2.6]

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 *اشریشیاکلی* 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 *اشریشیاکلی* (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 *اشریشیاکلی* 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 مداخله کننده در حدت و نیز آنالیز فیلوژنتیکی سویه‌های موردمطالعه اشاره نمود که می‌بایست در تحقیقات بعدی مدنظر قرار گیرند. یافته چالش‌برانگیز و معنی‌داری که در این بررسی مشاهده شد، عدم حضور ژن fimH در ۷۴ درصد سویه‌های موردمطالعه 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 فیمبریه نوع یک را در بین جدایه‌های UPEC بیماران سرپایی مبتلابه عفونت UTI نشان داد، اما شیوع بالای جدایه‌هایی که ژن fimHرا 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 منافعی را اعلام نکرده اند.

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. Ejrnaes 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 frompatients 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 uropathogenicEscherichia 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,

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-06-21]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.2.2.6]

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 uropathogenicE. 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 Enterobacteriacaea. 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 colistrains 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, etal. 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, etal. 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, Safarpoor 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 coliwith 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 ClinicalMicrobiology.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.

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-06-21]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.2.2.6]

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.

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-06-21]

[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.2.2.6]