Arak Medical University Journal (AMUJ) *Original Article*
2015; 18(99): 1-7

A Molecular Study of the Prevalence of Pathogenicity Island type 2 in strains of *Pseudomonas aeruginosa* isolated from Environmrntal and Clinical Samples inTehran Hospitals, 2013

Yasmin Abdanan Kord[1], Hossein Dabiri[2*], Hossein Goudarzi[2]

1- Department of Microbiology, Fars Sciences and Research Branch, Islamic Azad University, Shiraz, Iran.
2- Department of Medical Microbiology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Received: 31 Jan 2015, Accepted: 6 May 2015

Abstract

Background: *Pseudomonas aeruginosa* is one of the important causes of hospital infections septicemia, in patients hospitalized in burn ward and those with cystic fibrosis. Considering the PAPI-2 important role in bacteria pathogenesis, the aim of this study is to investigate the frequency of the encoding genes *exoU* and *xerC* as markers of PAPI-2 from isolated environmental and clinical samples.

Materials and Methods: In this descriptive study, 40 isolates from sewage of burn wound hospital and 30 from patients hospitalized in burn ward of the hospital covered by shahid Beheshti University, respectively. The frequency of PAPI-2 in both environmental and clinical strains was detected by using PCR and the primers exou and xerc.

Results: Of 40 studied environmental pseudominas aeruginosa strains that their genus and species were confirmed by chemical tests, 30 samples (75%) consisted of exoU gene and 32(80%) included xerC gene. Also, of 30 isolated strains of burn patients, 23 isolates(76.7%) contained both exoU and xerC gene. The results revealed a high prevalence of PAPI-2 (90%) between clincial and environmental samples of pseudomonas aeruginosa.

Conclusion: With due attention to the results, information reveal that the importance and prevalence of pathogenicity island type 2 were high in Iranian clinical and environmental *Pseudomonas aeruginosa* isolates. Also, considering all environmental isolates have at least one of genes, we should care about the risk of transporting pathogenic strains and find solutions to control it.

Keywords: exoU, Pathogenicity island, *Pseudomonas aeruginosa*, xerC

*Corresponding Author:
Address: Department of Medical Microbiology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
Email: Hodabiri@gmail.com

مقاله پژوهشی

مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک
سال ۱۸، شماره ۶ (شماره پیاپی ۹۹)، شهریور ۱۳۹۴، ۷-۱

بررسی مولکولی شیوع جزیره پاتوژنیسیتی تیپ ۲ در سویه‌های سودوموناس آئروژینوزا جدا شده از نمونه‌های محیطی و بالینی بیمارستان‌های تهران در سال ۱۳۹۲

یاسمین آبدانان کرد[۱]، حسین دبیری[۲*]، حسین گودرزی[۳]

۱- کارشناس ارشد، گروه میکروبیولوژی، واحد علوم و تحقیقات فارس دانشگاه آزاد اسلامی، شیراز، ایران
۲- استادیار، گروه میکروب شناسی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
۳- استاد، گروه میکروب شناسی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

تاریخ دریافت: ۹۳/۱۱/۱۱ تاریخ پذیرش: ۹۴/۲/۱۶

چکیده

زمینه و هدف: باکتری سودوموناس آئروژینوزا یکی از عوامل مهم عفونت‌های بیمارستانی و سپتیسمی در بیماران بخش سوختگی و افراد مبتلا به بیماری سیستیک فیبروزیس است که در آب و خاک مرطوب نیز یافت می‌گردد. با توجه به اهمیت جزیره پاتوژنیسیتی نوع ۲ (PAPI-2) در عفونت‌زایی این باکتری، هدف از این مطالعه، بررسی فراوانی ژن کدکننده اگزوتوکسین U (*exoU*) و ژن *xerC* به عنوان شاخص‌های PAPI-2 از نمونه‌های جدا شده محیطی و بالینی می‌باشد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه توصیفی، ۴۰ نمونه سودوموناس آئروژینوزا از فاضلاب بیمارستان سوانح سوختگی و هم چنین ۳۰ ایزوله از بیماران بخش سوختگی بیمارستان وابسته به دانشگاه شهید بهشتی جمع‌آوری شد. فراوانی PAPI-2 در بین سویه‌های محیطی و بالینی به کمک روش مولکولی PCR و با استفاده از پرایمرهای ژن *exoU* و *xerC* شناسایی شد.

یافته‌ها: در بین ۴۰ سویه سودوموناس آئروژینوزا محیطی مورد مطالعه که جنس و گونه آن‌ها پیشتر به واسطه تست‌های بیوشیمیایی تأیید شده بود، ۳۰ نمونه (۷۵ درصد) دارای ژن *exoU* و ۳۲ نمونه (۸۰ درصد) دارای ژن *xerC* بودند. هم‌چنین از ۳۰ سویه ایزوله شده بیماران سوختگی، ۲۳ نمونه (۷۶/۷ درصد) حاوی هر دو ژن *exoU* و *xerC* گزارش شدند. نتایج حاکی از شیوع بالای PAPI-2 (۹۰ درصد) در بین نمونه‌های بالینی و محیطی سودوموناس آئروژینوزا بود.

نتیجه گیری: طبق نتایج به دست آمده از این تحقیق، اطلاعات بر اهمیت و شیوع بالای جزیره پاتوژنیسیتی نوع ۲ در بین سویه‌های محیطی و بالینی ایران دلالت دارد. به علاوه، با توجه به این که کلیه ایزوله‌های محیطی حداقل دارای یکی از ژن‌های مذکور می‌باشند، باید خطر انتقال سویه‌های پاتوژن را جدی گرفت و به دنبال راه‌کارهایی برای کنترل آن بود.

واژگان کلیدی: exoU، جزیره بیماری‌زایی، سودوموناس آئروژینوزا، xerC

***نویسنده مسئول:** تهران، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، گروه میکروب شناسی پزشکی

Email: Hodabiri@gmail.com

مقدمه

سودوموناس آئروژینوزا به عنوان یک پاتوژن فرصت طلب دارای تمایل ذاتی برای رشد در محیط‌های مرطوب است که علت این امر احتمالا حضور طبیعی آن در خاک و آب می‌باشد(۱، ۲). عفونت‌های ناشی از سودوموناس آئروژینوزا اغلب در افراد دارای نقص سیستم ایمنی مشاهده می‌شود. این باکتری به عنوان دومین بیماری‌زای رایج در جراحی‌ها، عامل عفونت‌های مزمن ریوی و خونی نیز است که می‌توانند به عفونت‌های شدید و کشنده در افراد منجر گردند(۳، ۴). مقاومت آنتی‌بیوتیکی به واسطه ژن‌های تولید کننده مقادیر زیاد بتا لاکتاماز در سودوموناس آئروژینوزا، به عنوان یک تهدید جدی برای بیماران بستری در بخش سوختگی بیمارستان‌های سراسر جهان مطرح می‌باشد(۵، ۶). قابلیت بقا و کلونیزاسیون این باکتری در طیف وسیعی از محیط‌های مختلف ناشی از وجود یک ژنوم بزرگ و پیچیده است که چندین فاکتور ویرولانس به همراه سلول و فاکتورهای خارج سلولی شامل آلژینات، اگزوتوکسین‌ها، الاستاز، پروتئاز و پروتئین‌های سیستم ترشحی تیپ ۳ را کد می‌کند(۷، ۸).

جزیره بیماری‌زایی تیپ ۲ سودوموناس آئروژینوزا با وزن مولکولی ۱۰/۷۷ bp بخشی از ژنوم باکتری سودوموناس آئروژینوزا بوده که یکی از دو جزیره بیماری‌زا در این باکتری به شمار می‌آید و تحت عنوان جزیره بیماری‌زای کوچک نیز شناخته می‌شود(۹). PAPI-2 با حمل ژن کدکننده اگزوتوکسین U(*exoU*) که یکی از تهاجمی ترین سموم تزریقی توسط T3SS واقع در سطح سلول این پاتوژن است، نقش عمده‌ای در عفونت‌زایی سودوموناس آئروژینوزا دارد(۱۰). PAPI-2 که با میزان G+C ۵۶/۴ درصد مشخص می‌گردد، به واسطه انتقال افقی کسب شده و توانایی بالایی به حذف یا جا به جا شدن دارد(۹). شواهد و مطالعات نشان می‌دهند که PAPI-2 که در کنار ژن tRNA لیزین قرارگرفته است، در انواع عفونت‌های سودوموناسی نظیر باکتریمی و پنومونیا دخالت دارد. با این وجود، ارتباط دقیق این جزیره با نوع بیماری هنوز مشخص نشده است(۱۲،۱۱). ژن *exoU* در سمت راست ساختار جزیره بیماری‌زایی تیپ ۲ واقع در لوکوس RS14 و RS15 و ژن *xerC* در انتهای چپ جزیره، این قطعه را به عنوان جزیره بیماری‌زایی تعیین می‌کنند. با وجود آن که همه سوش‌های سودوموناس آئروژینوزا محدوده میزبانی مشابهی دارند، ولی سوش‌های دارای PAPI-2 مانند PA14 به دلیل داشتن این توکسین به صورت قابل توجهی پاتوژن‌تر هستند(۱۴،۱۳). exoU یک پروتئین توکسیک است که از طریق سویه‌های پاتوژن سودوموناس آئروژینوزا تولید می‌شود، فعالیت فسفولیپازی دارد و لیز انواع متنوعی از سلول‌های یوکاریوتی مانند اپیتلیال، فیبروبلاست و ماکروفاژها را میانجی‌گری می‌کند. در نمونه‌های کلینیکی، بیان exoU در سویه‌های سودوموناس آئروژینوزا منجر به گسترش عفونت می‌گردد، زیرا سم باعث آسیب جدی به سلول‌های اپیتلیال ریه می‌شود و به شوک سپتیک می‌انجامد(۱۵،۱۴). در ساختار کریستالی، exoU همراه با SpcU، ریشه محافظ خود، که به ترشح آن از سیتوپلاسم باکتری کمک می‌نماید، پیچیده شده است(۱۰). ژن *xerC* پروتئینی به نام xerC تیروزین ریکامبیناز را کد می‌کند که با پروتئین‌های غشاء خارجی سلول باکتری در ارتباط بوده و در شکستن و اتصال مجدد مولکول‌های DNA نوترکیب نقش دارد. هم‌چنین به نظر می‌رسد نقص در آن القا پیووردین را تحت تاثیر قرار دهد(۱۲، ۱۴). کمپلکس xerD-xerC در تبدیل دیمر کروموزوم باکتری به مونومر آن به هنگام تقسیم سلولی نقش اساسی دارد(۱۴). با توجه به شیوع بالای سودوموناس آئروژینوزا در بیماران بستری شده و محیط‌های بیمارستانی و نیز نقش جزایر پاتوژنیسیتی در بیماری‌زایی میکروارگانیسم ها، هدف از این مطالعه تعیین میزان فراوانی جزیره پاتوژنیسیتی نوع ۲ در سویه‌های سودوموناس آئروژینوزا جدا شده از بیماران بخش سوختگی و فاضلاب بیمارستان سوانح سوختگی می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه توصیفی که در بهار ۱۳۹۲ صورت گرفت، سویه‌های سودوموناس آئروژینوزا در بین نمونه‌های جدا شده از افراد بستری در بخش سوختگی و محیط بیمارستان سوانح سوختگی به واسطه کشت در محیط‌های نوترینت آگار، مک کانکی و ستریماید آگار (شرکت هیمدیا، هند) و نیز انجام تست‌های استاندارد بیوشیمیایی نظیر اکسیداز، کاتالاز، TSI، سیمون سیترات و رشد باکتری در دمای ۴۲ درجه سانتی‌گراد جداسازی و تایید شدند و از این تعداد، ۴۰ نمونه محیطی و ۳۰ نمونه مربوط به بیماران سوختگی جهت انجام تکنیک واکنش زنجیره‌ای پلیمراز انتخاب شدند. برای نمونه‌گیری از زخم، پس از شست و شوی محل با سرم فیزیولوژی، سواپ استریل حاوی نمونه را در محیط استریل به آزمایشگاه دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی منتقل کردیم. در مورد نمونه‌های فاضلاب پس از انتقال به آزمایشگاه، محلول سانتریوفوژ شده و رقت سازی انجام پذیرفت. DNA ژنومیک باکتری به روش جوشاندن جدا گردید. بدین ترتیب که سوسپانسیون تهیه شده از کشت سویه‌های مورد نظر در محیط لوریا برتانی (لیوفیلکم، ایتالیا) و انکوباسیون در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد به مدت ۲۴ ساعت در شرایط استریل را سانتریوفوژ کرده و به مدت ۱۰ دقیقه در بن ماری با دمای ۹۵ درجه سانتی‌گراد قرار می‌دهیم. با سانتریوفوژ نهایی نمونه‌ها، مایع رویی به دست آمده حاوی DNA باکتری است.

به منظور انجام تکنیک واکنش زنجیره‌ای پلیمراز برای شناسایی PAPI-2، توالی ژن‌های *exoU* و *xerC* به عنوان شاخص‌های PAPI-2 به کمک پرایمرهای اختصاصی تکثیر یافتند(جدول ۱)(۱۱).

جدول ۱ پرایمرهای مورد استفاده در PCR سویه‌های سودوموناس آئروژینوزا

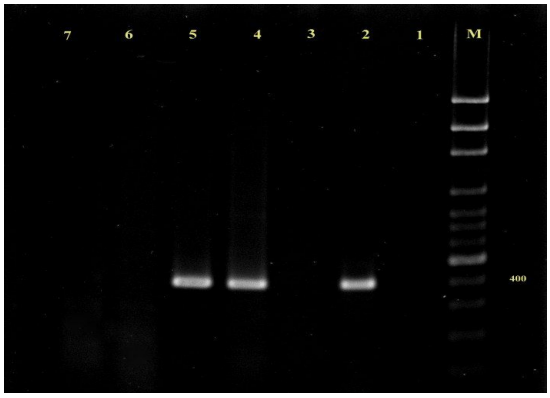
نام پرایمر	Tm	وزن مولکولی	توالی نوکلئوتیدی	نام ژن
XerC	۶۷°C ۶۸°C	۴۱۷bp	F:TGTTCCGCTCGGGTGCCTTCATC R:CACGCATCACTCCCGCCTGGTTC	*xerC*
ExoU	۶۵°C ۶۶°C	۴۳۴bp	F:GCGGCGCAACGACAACCTGAT R:GAAAAGCCACCGCCCCGTCTGT	*exoU*

بدین ترتیب که ۲۵ میکرولیتر از بافر واکنش زنجیره‌ای پلیمراز شامل ۵۰۰ نانومول از هر پرایمر، ۱/۵ میلی مول $MgCl_2$، ۲۰۰ میکرومول dNTPs، ۱±۵U آنزیم Taq پلیمراز و ۳۰۰ نانوگرم از DNA نمونه تهیه گردید. از سویه PA14 سودوموناس آئروژینوزا به عنوان کنترل مثبت و از باکتری استاف اورئوس به عنوان کنترل منفی استفاده شد. دستگاه تروسایکلر (اپندورف، آلمان) جهت تکثیر ژن‌های یاد شده طبق برنامه جدول ۲ تنظیم گردید.

جدول ۲. برنامه PCR پرایمرهای مورد استفاده

xerC	*exoU*
دناتوراسیون اولیه: $94^{\circ}C$ ، ۱۰ دقیقه	دناتوراسیون اولیه: $94^{\circ}C$ ، ۲ دقیقه
دناتوراسیون: $94^{\circ}C$ ، ۱ دقیقه	دناتوراسیون: $94^{\circ}C$ ، ۱ دقیقه
آنلینگ: $66^{\circ}C$ ، ۱ دقیقه ۳۰ سیکل	آنلینگ: $74^{\circ}C$ ، ۱ دقیقه ۳۵ سیکل
طویل شدن: $72^{\circ}C$ ، ۱ دقیقه	طویل شدن: $72^{\circ}C$ ، ۱ دقیقه
طویل شدن نهایی: $72^{\circ}C$ ، ۵ دقیقه	طویل شدن نهایی: $72^{\circ}C$ ، ۲ دقیقه

الکتروفورز نمونه‌ها در ژل ۱ درصد انجام پذیرفت و پس از رنگ آمیزی با اتیدیوم بروماید، حضور و یا فقدان ژن‌های مورد نظر در هر یک از نمونه‌های مورد مطالعه تحت اشعه فرانبفش مشاهده شد(تصویر ۱).



تصویر ۱ تصویر الکتروفورز ژن تکثیر شده شاخص PAPI-2، ستون M: مارکر ۱۰۰bp، ستون ۱: کنترل منفی ستون ۲: کنترل مثبت، ستون ۴ و ۵: سویه های دارای ژن PAPI-2، ستون ۳، ۶ و ۷: سویه های فاقد ژن PAPI-2

داده‌ها به کمک نرم افزار SPSS نسخه ۱۷ تحلیل شدند و داده‌های کیفی با استفاده از آزمون آماری فیشر اگزکت تست و کای مربع مورد بررسی قرار گرفتند. سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

از بین ۷۰ سویه سودوموناس آئروژینوزا، ۴۰ نمونه (۵۷/۱۴ درصد) از فاضلاب بیمارستان سوختگی و ۳۰ نمونه (۴۲/۸۶ درصد) از بیماران بخش سوختگی بود. پس از انجام آزمایشات و مشاهده نتایج واکنش زنجیره‌ای پلیمراز، فراوانی PAPI-2 در میان ایزوله‌های محیطی و بالینی مورد بررسی قرار گرفت. در مجموع، ۵۳ نمونه (۷۵/۷۱ درصد) دارای ژن *exoU* و ۱۷ نمونه (۲۴/۲۹ درصد) فاقد این ژن بودند که از این میزان ۳۰ ایزوله(۷۵ درصد) در میان سویه‌های محیطی و ۲۳ نمونه (۷۶/۶ درصد) از بین سویه‌های سوختگی گزارش شدند. مقایسه یافته‌ها نشان داد که حضور ژن *xerC* در کل نمونه‌ها ۷۸/۶ درصد بوده که به تفکیک ایزوله‌ها شامل ۲۳ نمونه (۷۶/۷ درصد) در بیماران بخش سوختگی و ۳۲ نمونه (۸۰ درصد) از فاضلاب بیمارستان سوانح سوختگی می‌باشد. در این راستا ۲۱/۴ درصد از کل ایزوله‌ها فاقد ژن *exrC* بودند. بر اساس نتایج مولکولی به دست آمده، ۷ سویه (۱۰ درصد) از کل نمونه‌های مورد بررسی فاقد هر دو ژن *exoU* و *xerC* بودند و از آن‌جایی که ژن‌های *exoU* و *xerC* به عنوان شایع‌ترین ژن‌های جزیره پاتوژنیسیتی تیپ ۲ به شمار می‌آیند، عدم وجود این دو ژن احتمالا به معنای فقدان PAPI-2 در ایزوله‌های مورد بررسی می‌باشد. این در حالی است که ۶۳ سویه (۹۰ درصد) از کل ایزوله‌ها به دلیل داشتن حداقل یکی از ژن‌های مذکور می‌توانند به عنوان PAPI-2 مثبت گزارش شوند. نظر به این که در این مطالعه، موارد منفی PAPI-2 تنها در بین نمونه‌های بالینی گزارش شدند و تمام ایزوله‌های محیطی حداقل یکی از ژن‌های مورد بحث را دارا بودند، می‌توان چنین استنباط کرد که PAPI-2 در بین نمونه‌های محیطی از شیوع بالاتری نسبت به نمونه‌های بالینی برخوردار است. از نظر آماری، ارتباط معنی‌داری بین شیوع PAPI-2 و سن و جنس بیماران به دست نیامد($p<۰/۰۵$).

بحث

مطالعات اولیه حاکی از حضور جزیره پاتوژنیسیتی تیپ ۲ در سودوموناس آئروژینوزا است که احتمالا در عفونت‌زایی باکتری نقش دارد و به نظر می‌رسد که میزان شیوع PAPI-2 در سویه‌های مختلف سودوموناس آئروژینوزا با شدت بیماری ارتباط داشته باشد. با وجود شیوع بالای عفونت‌های سودوموناسی، هنوز مطالعه‌ای در ارتباط با میزان شیوع جزیره پاتوژنیسیتی تیپ ۲ در جمعیت‌های ایرانی صورت نگرفته است. این در حالی است که در کشورهای دیگر پژوهش‌هایی بر روی این جزیره بیماری‌زا صورت پذیرفته که این خود حکایت از اهمیت PAPI-2 و نقش آن در بیماری‌زایی باکتری دارد. با توجه به این که اکثر سویه‌های سودوموناس آئروژینوزا جدا شده در ایران به دارو و ویرولانت مقاوم هستند، حضور جزیره پاتوژنیسیتی نوع ۲ در این میزان از سویه‌ها قابل توجه و نگران کننده می‌باشد. نتایج نشان می‌دهند که در مجموع ۱۰ درصد از کل نمونه‌های محیطی و بالینی مورد بررسی در این مطالعه فاقد جزیره بیماری‌زایی تیپ ۲ هستند. در پژوهشی که

توسط مورالس اسپینوزا و همکاران از کشور مکزیک در سال ۲۰۱۲ صورت پذیرفت، تنها ۱ درصد از کل نمونه‌های مورد بررسی فاقد PAPI-2 تشخیص داده شدند. این اختلاف می‌تواند به دلیل تفاوت در روش کار انجام شده باشد. در این مطالعه، میزان فراوانی PAPI-2 با استفاده از روش واکنش زنجیره‌ای پلیمراز به دست آمد، در حالی که مورالس اسپینوزا و همکاران روش میکرواری-هیبریداسیون را به کار گرفته بودند(۱۱). آن‌ها در مطالعه خود به بررسی ۱۰۰ سویه ایزوله شده سودوموناس آئروژینوزای ۸۵ بیمار بستری در بخش مراقبت های ویژه پرداخته بودند و این در حالی است که جامعه مورد مطالعه ما متشکل از نمونه‌های سوختگی و محیطی بود. بنابراین تنوع کمتر جمعیت مورد مطالعه می‌تواند توجیهی بر گزارش پایین بودن PAPI-2 در ایزوله‌های مورد مطالعه نیز باشد. این تغییرات را می‌توان علاوه بر نوع و روش کار مورد پژوهش، ناشی از تغییرات و تفاوت‌های جغرافیایی سویه‌ها و منشاء جداسازی نمونه‌ها دانست. لین و همکاران در سال ۲۰۰۶، exoU مترشحه از باکتری سودوموناس آئروژینوزا را به عنوان اصلی‌ترین عامل سمی علیه سلول‌های پستانداران معرفی کردند(۱۵). آن‌ها معتقد بودند فراوانی ژن بیماری‌زا در نمونه‌های جدا شده از خلط و سوختگی بیشتر از دیگر ایزوله‌های کلینیکی است. نتیجه این پژوهش با یافته‌های ما مبنی بر حضور بالای ژن *exoU* در نمونه‌های سوختگی مورد مطالعه هم‌خوانی دارد. در تحقیق دیگری که بر روی ژن‌ها و انواع فاکتورهای بیماری‌زای سودوموناس آئروژینوزا توسط بردبوری و همکاران در سال ۲۰۱۰ در کشور استرالیا انجام گرفت، نتایج نشان داد که فراوانی فاکتور بیماری‌زای ژن *exoU* نسبت به دیگر فاکتورها در بین نمونه‌های سودوموناس آئروژینوزا کمتر است(۱۲). جامعه مورد مطالعه در این تحقیق متشکل از ۱۸۴ نمونه جدا شده از منابع متنوع بیمارستانی و محیطی بوده است. در پژوهش آن‌ها، ایزوله‌های یافت شده از بیماران مبتلا به سیستیک فیبروزیس بزرگسال و نمونه‌های جدا شده از محیط به ترتیب کمترین و بیشترین میزان ژن *exoU* را دارا بودند. حجم بالای نمونه توجیهی نتایج قابل توجه آماری در ارتباط با ژن‌های ویرولانس سودوموناس آئروژینوزا در سوش‌های متنوع جدا شده از منابع مختلف می‌باشد. به نظر می‌رسد همین امر همراه با فاکتورهایی نظیر تفاوت در مواد و روش کار آزمایش و نیز تنوع جغرافیایی سویه‌ها عامل اختلاف در نتیجه‌گیری مطالعه ما با آن‌ها باشد.

نتیجه گیری

بدین ترتیب به نظر می‌رسد که شیوع PAPI-2 در بین سویه‌های مورد مطالعه سودوموناس آئروژینوزا نسبتا بالا بوده و از آن‌جایی که ژن *exoU* در ویرولانس باکتری و شدت بیماری‌زایی نقش دارد، شیوع نسبتا بالای آن نشان دهنده قدرت ویرولانس بالای سویه‌های مورد مطالعه ایرانی می‌باشد. در این پژوهش، ژن‌های *xerC* و *exoU* که کدکننده سیتوتوکسیک نیرومندی در سودوموناس آئروژینوزا هستند، برای اولین بار به عنوان شایع‌ترین مارکرهای تشخیص PAPI-2 معرفی شده‌اند.

تشکر و قدردانی

این مطالعه بخشی از پایان نامه تحت عنوان "ارزیابی ژنتیکی نواحی کدکننده ویرولانس فاکتورهای موجود در لوکوس PAPI-2 سودوموناس آئروژینوزا جدا شده از نمونه‌های محیطی و مقایسه آن‌ها با نمونه‌های بالینی" در مقطع کارشناسی ارشد در سال ۱۳۹۳ می‌باشد که با حمایت گروه میکروبیولوژی دانشگاه شهید بهشتی اجرا شده است. بدین وسیله محققان از همکاری گروه میکروبیولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی کمال تشکر و قدردانی را دارند.

منابع

1. Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA. Medical Microbiology, with student consult Online Access, 7: Medical Microbiology: Elsevier Health Sciences; 2012.

2. Yankaskas JR, Marshall BC, Sufian B, Simon RH, Rodman D. Cystic fibrosis adult care: consensus conference report. CHEST Journal. 2004; 125(1_suppl):1S-39S.
3. May T, Shinabarger D, Maharaj R, Kato J, Chu L, DeVault J, et al. Alginate synthesis by Pseudomonas aeruginosa: a key pathogenic factor in chronic pulmonary infections of cystic fibrosis patients. Clinical microbiology reviews. 1991; 4(2):191-206.
4. Maschmeyer G, Braveny I. Review of the incidence and prognosis of Pseudomonas aeruginosa infections in cancer patients in the 1990s. European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases. 2000; 19(12):915-25.
5. Valdez J, Peral M, Rachid M, Santana M, Perdigon G. Interference of Lactobacillus plantarum with Pseudomonas aeruginosa in vitro and in infected burns: the potential use of probiotics in wound treatment. Clinical microbiology and infection. 2005; 11(6):472-9.
6. Hancock RE, Brinkman FS. Function of Pseudomonas porins in uptake and efflux. Annual Reviews in Microbiology. 2002; 56(1): 17-38.
7. Filloux A. Protein secretion systems in Pseudomonas aeruginosa: an essay on diversity, evolution, and function. Frontiers in microbiology. 2011; 2.
8. Stover CK, Pham XQ, Erwin A, Mizoguchi S, Warrener P, Hickey M, et al. Complete genome sequence of Pseudomonas aeruginosa PAO1, an opportunistic pathogen. Nature. 2000; 406(6799):959-64.
9. He J, Baldini RL, Déziel E, Saucier M, Zhang Q, Liberati NT, et al. The broad host range pathogen Pseudomonas aeruginosa strain PA14 carries two pathogenicity islands harboring plant and animal virulence genes. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 2004; 101(8):2530-5.
10. Gendrin C, Contreras-Martel C, Bouillot S, Elsen S, Lemaire D, Skoufias DA, et al. Structural basis of cytotoxicity mediated by the type III secretion toxin ExoU from Pseudomonas aeruginosa. PLoS Pathog. 2012; 8(4):e1002637.
11. Morales-Espinosa R, Soberón-Chávez G, Delgado-Sapién G, Sandner-Miranda L, Méndez JL, González-Valencia G, et al. Genetic and phenotypic characterization of a Pseudomonas aeruginosa population with high frequency of genomic islands. 2012;7(5):e37459.
12. Bradbury RS, Roddam LF, Merritt A, Reid DW, Champion AC. Virulence gene distribution in clinical, nosocomial and environmental isolates of Pseudomonas aeruginosa. Journal of medical microbiology. 2010; 59(8):881-90.
13. Sato H, Frank DW, Hillard CJ, Feix JB, Pankhaniya RR, Moriyama K, et al. The mechanism of action of the Pseudomonas aeruginosa-encoded type III cytotoxin, ExoU. The EMBO journal. 2003; 22(12):2959-69.
14. Rabin SD, Hauser AR. Functional regions of the Pseudomonas aeruginosa cytotoxin ExoU. Infection and immunity. 2005; 73(1): 573-82.
15. Lin H-H, Huang S-p, Teng H-C, Ji D-D, Chen Y-S, Chen Y-L. Presence of the exoU gene of Pseudomonas aeruginosa is correlated with cytotoxicity in MDCK cells but not with colonization in BALB/c mice. Journal of clinical microbiology. 2006; 44(12):4596-7.