Research on Medicine Original Article

The Quarterly journal of School of Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences 2021 ;Vol.45; No.4

Evaluation of the presence of pap, sfa, and fimH genes in imipenem-resistant Escherichia coli isolated from the patients with urinary tract infections from the laboratories of Amol in 2018-2019

Rahem Khoshbakht[1], Zahra panahi*[2], Faezeh Alizadeh[3]

1. Assistant Professor, Department of Pathobiology, Faculty of Veterinary Medicine, Amol University of Special Modern Technologies, Amol, Iran

2. PhD student, Department of Food hygiene and Aquaculture, Faculty of Veterinary Medicine, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran

3. Bachelor of Veterinary Laboratory Science, Department of Pathobiology, Faculty of Veterinary Medicine, Amol University of Special Modern Technologies, Amol, Iran

(Received: 2020/08/15 Accepted:2021/09/04)

Abstract

Background and Aims: *Urinary tract infection is one of the most common bacterial infections in the world and Europathogenic Escherichia coli is one of the main causes of this infection. The presence of fimbrial genes causes the bacteria to attach to the cells of the urinary tract. The aim of the present study was to evaluate the presence of 3 fimbrial genes papEF, sfaD, and fimH in Escherichia coli isolated from patients with urinary tract infections.*

Materials and Methods: *In the current cross-sectional study, 235 urine samples were randomly collected from patients referred to different laboratories in Amol between 2018-2019. First, each sample was cultured separately on EMB agar and then analyzed using biochemical tests, such as IMViC, TSI, and urease. In positive samples for the presence of Escherichia coli, antibiogram test was performed to evaluate the sensitivity to the imipenem. After DNA extraction from imipenem resistant samples via boiling method, the presence of papEF, sfaD, and fimH genes was examined using Polymerase Chain Reaction (PCR). The results of the study were analyzed in SPSS, version 22. Statistical analyses were performed running Man-Whitney and Chi-square tests with a significance level of P<0.05.*

Results*: From among the 235 urine samples, 75 (31/9%) contained Escherichia coli bacteria. Also, 47 samples (62/7%) were detected from imipenem-resistant Escherichia coli isolates. After PCR reaction, it was found that 28 isolates (59/6%) were positive for fimH gene, 8 isolates (17%) were positive for papEF gene, and 19 isolates (40/42%) were positive for sfaD gene. The results showed that, among the studied strains, fimH gene was the most common gene encoding fimbriae in Escherichia coli isolated from urinary tract infection in Amol city. However, this finding was not statistically significant (P <0.05). Also, in the statistical study of the results of antibiotic resistance and the presence of fimbrial virulence genes, no significant relationship was observed between the variables (P <0.05).*

Conclusion*: It seems that fimH gene is the most common gene encoding fimbrial in Escherichia coli isolated from urinary tract infections in Amol city and is an important factor in the pathogenicity of this bacteria. Most cases of urinary tract infections are associated with Escherichia coli bacteria that contain these genes, so its early detection in patients with urinary tract infections can help treat patients in a faster and better way.*

Keywords: *Urinary tract infections; Fimbrial genes; Escherichia coli; Imipenem*

**Corresponding author: Zahra panahi*

Email: za.panahi@mail.um.ac.ir

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-06-25]

پژوهش در پزشکی
مقاله پژوهشی
فصلنامه علمی پژوهشی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
دور ٤٥، شماره ٤، ١٤٠٠، صفحات ٩٦ تا ١٠١

بررسی حضور ژن‌های فیمبریل *sfa*، *pap* و *fimH* درجدایه‌های *اشریشیاکلی* مقاوم به ایمی پنم به دست آمده از بیماران مبتلا به عفونت دستگاه ادراری در آزمایشگاه‌های شهر آمل در سال ۱۳۹۸-۱۳۹۷

راحم خوشبخت[۱]، زهرا پناهی[۲*]، فائزه علیزاده[۳]

۱. استادیار، گروه پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تخصصی فناوری‌های نوین آمل، آمل، ایران
۲. دانشجوی دکترا، گروه بهداشت مواد غذایی و آبزیان، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران
۳. لیسانس علوم آزمایشگاهی دامپزشکی، گروه پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تخصصی فناوری‌های نوین آمل، آمل، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۰۵/۲۵ تاریخ پذیرش :۱۴۰۰/۰۶/۱۳

چکیده:

سابقه و هدف: عفونت‌ادراری، یکی از شایع‌ترین عفونت‌های باکتریایی در جهان است. *اشریشیاکلی* یوروپاتوژنیک یکی از عوامل اصلی ایجاد این عفونت است. حضور ژن‌های فیمبریه، سبب چسبندگی باکتری به سلول‌های مجاری ادراری می‌شوند. هدف از این مطالعه، بررسی حضور 3 ژن فیمبریال papEF، sfaD وfimH در *اشریشیاکلی* جدا شده از بیماران مبتلا به عفونت دستگاه ادراری است.

مواد و روش ها: در این مطالعه، توصیفی-مقطعی، 235 نمونه ادراری به صورت تصادفی از افراد مبتلا به عفونت دستگاه ادراری در سال 1397 تا 1398 از آزمایشگاه‌های شهر آمل جمع‌آوری شد. ابتدا هرکدام از نمونه‌ها به طور جداگانه روی محیط کشت ائوزین متیلن بلو (EMB)کشت داده شدند و سپس توسط تست‌های بیوشیمیایی نظیر ، IMViC، TSI و اوره‌آز بررسی شدند. در نمونه‌های مثبت از نظر حضور *اشریشیاکلی* تست آنتی بیوگرام برای ارزیابی حساسیت به آنتی‌بیوتیک ایمی‌پنم انجام شد. پس از استخراج DNA از نمونه‌های مقاوم به ایمی‌پنم با روش جوشاندن، حضور ژن‌های فیمبریه papEF، sfaD وfimH توسط روش واکنش زنجیره‌ای پلی‌مراز (PCR) بررسی شد. نتایج مطالعه با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه 22 تجزیه و تحلیل شد. تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از آزمون‌های ، Man-Whitney Chi-square و با سطح معناداری P <0/05 انجام شد.

یافته‌ها: از 235 نمونه ادراری، تعداد 75 نمونه (31/9 درصد) حاوی باکتری *اشریشیاکلی* بودند. با استفاده از تست آنتی بیوگرام، تعداد 47 نمونه (62/7 درصد) از جدایه‌های *اشریشیاکلی* مقاوم به ایمی‌پنم تشخیص داده شدند. پس از انجام واکنش PCR، مشخص شد که تعداد 28 جدایه (59/6 درصد) از نظر حضور ژن fimH، هشت جدایه (17 درصد) از نظر حضور ژن papEF و 19 جدایه (40/42 درصد) از نظر حضور ژن sfaD مثبت بودند. نتایج نشان داد که در بین سویه‌های مطالعه شده، ژن fimH شایع‌ترین ژن کدکننده فیمبریه در *اشریشیاکلی*های جداشده از عفونت ادراری در شهر آمل بود. هرچند این یافته به لحاظ آماری معنادار نبود (05/0> P). همچنین در بررسی آماری نتایج مقاومت آنتی‌بیوتیکی و حضور ژن‌های حدت فیمبریال، هیچ ارتباط معناداری بین متغیرها (آنتی‌بیوتیک‌های مطالعه شده و ژن‌های حدت) مشاهده نشد (P <0/05).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد ژن fimH شایع‌ترین ژن کدکننده فیمبریه در *اشریشیاکلی*های جداشده از عفونت ادراری در شهر آمل و عامل مهمی در بیماری‌زایی این باکتری است. بیشترین موارد ابتلا به عفونت ادراری، مرتبط با باکتری *اشریشیاکلی* حاوی ژن‌های نامبرده است، به همین دلیل تشخیص سریع آن‌ها در مبتلایان به عفونت ادراری می‌تواند به درمان سریع‌تر و بهتر مبتلایان کمک کند.

واژگان کلیدی: عفونت دستگاه ادراری، ژن‌های فیمبریه، *اشریشیاکلی*، ایمی‌پنم

مقدمه

عفونت دستگاه ادراری (UTI) یکی از رایج‌ترین عفونت‌های بیمارستانی است. باکتری *اشریشیاکلی* یکی از عوامل رایج و متداول این عفونت است. باکتری *اشریشیاکلی* عامل ۹۰-۸۰ درصد از عفونت‌های دستگاه ادراری است(۱). باکتری *اشریشیاکلی* یکی از باکتری‌های فلور طبیعی روده انسان، پستانداران و پرندگان است که برخی سویه‌های آن توانایی ایجاد عفونت در انسان و حیوان‌ها را دارند. برخی از جدایه‌های *اشریشیاکلی* دارای عوامل حدتی از جمله توانایی چسبندگی به مخاط‌ها، توانایی جذب آهن، تولید کپسول پلی‌ساکاریدی، تولید انواعی از سایتوتوکسین‌ها، توانایی حرکت هستند(۲).

سویه‌های یوروپاتوژنیک *اشریشیاکلی* (UPEC) در میان سویه‌های *اشریشیاکلی* توانایی ایجاد عفونت ادراری را دارند. سویه یوروپاتوژنیک *اشریشیاکلی* (عامل عفونت دستگاه ادراری در انسان، سگ و گربه)، سویه‌های مسئول سپتی سمی در انسان و

نویسنده مسئول: زهرا پناهی
پست الکترونیک: *za.panahi@mail.um.ac.ir*

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-06-25]

حیوان‌ها و سویه‌های مسئول منشأ نوزادان هستند(۲). سویه‌های یوروپاتوژنیک *اشریشیاکلی* رایج‌ترین بیماری عفونی در انسان را سبب می‌شوند. این سویه ها توانایی کلونیزاسیون در سطوح مخاطی میزبان را دارا هستند و به این ترتیب باکتری به مجاری ادراری هجوم می‌برد. باکتری پس از اتصال سبب شروع و گسترش عفونت دستگاه ادراری می‌شود(۳). سویه‌های یوروپاتوژنیک *اشریشیاکلی* انواع مختلفی از عوامل چسبندگی (adhesins) لازم برای اتصال به رسپتورهای مجاری ادراری را تولید می‌کنند. یکی از ادهسین‌های فیمبریه‌ای در *اشریشیاکلی* فیمبریه نوع یک، فیمبریه p و فیمبریه S است که به ترتیب توسط ژن *pap* ، fim و *sfa* بیان می‌شوند. فیمبریه نوع‌یک توسط ۹۰ درصد سویه‌های *اشریشیاکلی* تولید می‌شود و این فیمبریه سبب تسهیل اتصال گلیکوپروتئین‌های ترشحی و مانوزیله شده به سطح سلول می‌شوند(۴،۵). بیان ژن فیمبریه نوع یک توسط ۹ ژن fim انجام می‌گیرد که ژن *fimH* نیز برای جذب و اتصال باکتری به گیرنده‌های سلولی یورپلاکین در سلول‌های پوششی دستگاه ادراری ضروری است و چون این پروتئین فاقد تنوع ژنتیکی است، بیشتر مطالعه‌های انجام شده برای تهیه واکسن علیه عفونت ادراری پروتئین *fimH* است(۶). فیمبریه نوع p مرتبط با موارد پیلونفریت سویه‌های حامل است. فیمبریه p به مانوز مقاوم است و از شش پروتئین ساختاری متمایز تشکیل شده است(۷). فیمبریه S به رسپتورهای حاوی بخش‌های قندی اسید سیالیک متصل و سبب پیلونفریت می‌شود(۸).

آنتی‌بیوتیک ایمی‌پنم از کلاس کارباپنم است. این آنتی‌بیوتیک در شرایط آزمایشگاهی دارای خاصیت ضدمیکروبی خوبی علیه انواع مختلفی از باکتری‌هاست(۹). امروزه برای درمان بسیاری از بیماری‌ها از جمله عفونت ادراری، پزشکان انواع مختلفی از آنتی‌بیوتیک‌ها را تجویز می‌کنند. مصرف بیش از حد آنتی‌بیوتیک‌ها، سبب افزایش مقاومت باکتری‌های ایجادکننده عفونت ادراری شده است(۱۰). بنابراین به دلیل ابتلای بالای عفونت‌های ادراری ناشی از *اشریشیاکلی* و افزایش مقاومت میکروبی در برابر آنتی‌بیوتیک‌های موثر، بررسی ویرولانس‌های سویه‌های یوروپاتوژنیک *اشریشیاکلی* امری ضروری است(۱۱). از این‌رو این پژوهش با هدف بررسی حضور ژن‌های فیمبریه *pap*، *sfa* و *fimH* در *اشریشیاکلی* مقاوم به آنتی‌بیوتیک ایمی‌پنم جداشده از بیماران مبتلا به عفونت دستگاه ادراری انجام شد.

مواد و روش ها

جمع‌آوری نمونه:

در یک مطالعه توصیفی- مقطعی در طول یک سال، ۲۳۵ نمونه ادرار به صورت تصادفی، از بخش میانی جریان ادرار مبتلایان به عفونت دستگاه ادراری که در طول سال ۱۳۹۸ به آزمایشگاه بیمارستان‌های قائم، امام رضا(ع) و شمال در شهر آمل مراجعه کردند، جمع‌آوری شد. نمونه‌های گرفته شده درون ظروف استریل، بلافاصله برای کشت و جداسازی به آزمایشگاه میکروب‌شناسی دانشگاه تخصصی فناوری‌های نوین آمل منتقل شد.

جداسازی و شناسایی *اشریشیاکلی* از نمونه‌ها:

ابتدا هرکدام از نمونه‌ها به طور جداگانه روی محیط کشت EMB کشت داده شدند. کلنی‌های مشکوک به *اشریشیاکلی* با رنگ تیره و حالت جلای فلزی برای انجام آزمون‌های بیوشیمیایی و تشخیصی، دوباره روی آگار خوندار کشت داده شده و خالص شد. جدایه‌های خالص شده توسط تست‌های بیوشیمیایی IMViC، محیط TSI، اوره آز و لایزین دکربوکسیلاز مورد آنالیز بیوشیمیایی قرار گرفتند. جدایه‌های تایید شده روی محیط BHI براث کشت داده شدند و تا زمان استفاده در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگه‌داری شدند. تمامی محیط کشت‌های استفاده شده، از شرکت مرک آلمان تهیه شدند(۱۲).

بررسی حساسیت آنتی‌بیوتیکی:

حساسیت آنتی‌بیوتیکی جدایه‌ها به آنتی‌بیوتیک ایمی‌پنم با روش انتشار دیسک (Disk diffusion) ارزیابی شد. به این دلیل ابتدا از سویه‌های جداشده سوسپانسیونی معادل نیم‌مک‌فارلند تهیه شد و سپس از سوسپانسیون مورد نظر روی محیط کشت مولر هینتون آگار کشت داده شد و دیسک آنتی‌بیوتیک ایمی‌پنم (شرکت پادتن طب، ایران) حاوی ۱۰ میلی‌گرم از این آنتی‌بیوتیک روی محیط قرار داده شد و به مدت ۲۴ ساعت در انکوباتور ۳۷ درجه گرمخانه‌گذاری انجام شد. سپس قطر هاله عدم رشد باکتری براساس استاندارد ۲۰۱۰ CLSI بررسی شد(۱۳).

استخراج DNA:

برای استخراج DNA از جدایه‌های *اشریشیاکلی* مقاوم به ایمی‌پنم از روش جوشاندن (boiling method) استفاده شد. به این دلیل یک لوپ از پرگنه‌های خالص باکتری مورد نظر در یک میکروتیوب حاوی ۲۰۰ میکرولیتر آب دیونیزه استریل حل شد. سپس در دمای ۱۰۰ درجه سلسیوس به مدت ۱۰ دقیقه در بن ماری حرارت داده شد، پس از آن در سانتریفیوژ یخچال‌دار به مدت پنج دقیقه و دور ۱۲۰۰۰rpm سانتریفیوژ شد. سپس ۱۰۰ میکرولیتر از مایع فوقانی به عنوان DNA خالص برای انجام واکنش PCR برداشته و استفاده شد(۱۴).

واکنش زنجیره‌ای پلیمراز (PCR):

برای تایید حضور ژن‌های فیمبریه از روش PCR استفاده شد. این واکنش در حجم ۲۵ میکرولیتر شامل ۲۰۰ میکرومول dNTP، ۱۰ پیکومول از هر کدام از پرایمرهای اختصاصی، ۱/۵ میلی‌مول در لیتر کلرید منیزیم، یک واحد آنزیم Taq و ۵۰ نانوگرم DNA انجام شد. در جدول ۱ توالی پرایمرهای استفاده شده آورده شده است. برنامه دستگاه ترموسایکلر (Bio-Rad, USA) شامل واسرشت اولیه در ۹۵ درجه سلسیوس به مدت پنج دقیقه ، ۳۵ دور تکرار شامل ۳۰ ثانیه در دمای ۹۴ درجه سلسیوس، اتصال پرایمرها در دمای مناسب به مدت ۳۰ ثانیه، ۶۰ ثانیه در دمای ۷۲ درجه سانتی‌گراد برای گسترش آنزیم و گسترش نهایی در دمای ۷۲ درجه سلسیوس به مدت پنج دقیقه انجام شد.

توالی اولیگونوکلئوتیدهای استفاده شده به عنوان آغازگر واکنش PCR برای شناسایی حضور ژن‌های فیمبریال در *اشریشیاکلی*‌های جداشده از عفونت ادراری

ژن هدف	توالی پرایمر (´3- ´5)	طول قطعه تکثیر شده(bp)	دمای اتصال	منبع
papEF	GCAACAGCAAC-GCTGGTT-GCAT-CAT AGAGAGAGC-CACTCTTATACG-GACA	337	60 ° C	(15)
SfaD	CTCCGGAGAACT-GGGTGCATCTTAC CGGAGGAGTA-ATTACAAACCT-GGCA	410	59 ° C	(16)
fimH	ATGAAACGAGT-TATTACCCT TTATTGATAAA-CAAAAGTCAC	903	45 ° C	(17)

آنالیز آماری:

نتایج مطالعه با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ تجزیه و تحلیل شد. تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از آزمون‌های Chi-square ، Man-Whitney و با سطح معناداری P <۰/۰۵ انجام شد.

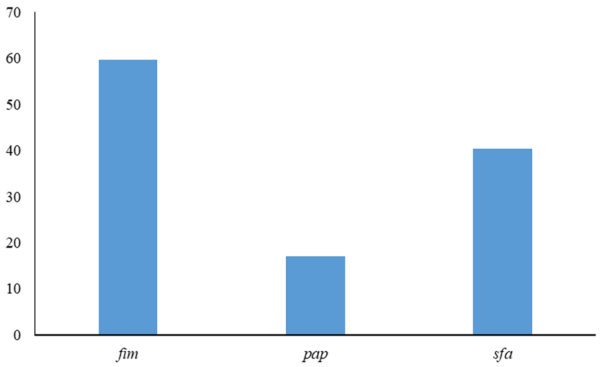
[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-06-25]

یافته‌ها

پس از انجام تست‌های بیوشیمیایی روی ۲۳۵ نمونه ادراری، تعداد ۷۵ نمونه (۳۱/۹ درصد) حاوی باکتری *اشریشیاکلی* بودند. پس از انجام تست آنتی‌بیوگرام، تعداد ۴۷ نمونه (۶۲/۷ درصد) از جدایه‌های اشریشیا کلی مقاوم به ایمی‌پنم تشخیص داده شدند. پس از انجام واکنش PCR روی DNAهای استخراج شده از نمونه‌های مقاوم به ایمی‌پنم، مشخص شد که تعداد ۲۸ جدایه (۵۹/۶درصد) از نظر حضور ژن *fimH*، ۸ جدایه (۱۷درصد) از نظر حضور ژن *pap* و ۱۹ جدایه (۴۰/۴۲ درصد) از نظر حضور ژن *sfa* مثبت بودند و ۲ جدایه (۴/۲ درصد) فاقد هرگونه از ژن‌های مورد بررسی بودند. از بین ۴۷ نمونه، ۲۸ نمونه از نظر حضور ژن *fimH* مثبت بودند که ۱۸ جدایه تنها دارای ژن *fimH* و بقیه علاوه بر این ژن، دارای حداقل یکی از ژن‌های *pap* و *sfa* نیز بودند. از بین هشت جدایه مثبت از نظر حضور ژن *pap*، شش جدایه تنها دارای این ژن و دو جدایه به طور همزمان دارای ژن *fimH* بودند. از ۱۹ جدایه دارای ژن *sfa*، تعداد ۱۱ جدایه تنها حاوی ژن *sfa* بودند و بقیه به طور همزمان دارای ژن‌های *sfa* و *pap* بودند. نتایج نشان داد که در بین سویه‌های مطالعه شده، ژن *fimH* شایع‌ترین ژن کدکننده فیمبریه در *اشریشیاکلی*های جداشده از عفونت ادراری در شهر آمل بود. هرچند این یافته به لحاظ آماری معنادار نبود ($P<0/05$). همچنین در بررسی آماری نتایج مقاومت آنتی‌بیوتیکی و حضور ژن‌های حدت فیمبریال، هیچ ارتباط معناداری بین متغیرها (آنتی‌بیوتیک‌های مطالعه شده و ژن‌های حدت) مشاهده نشد($P<0/05$).

جدول ۳-۱. الگوی حضور ژن‌های فیمبریال مطالعه شده در میان جدایه‌های *اشریشیاکلی* به دست آمده از عفونت‌های ادراری

الگوی حضور ژن فیمبریال	تعداد نمونه‌های مثبت
FimH	28
PapEF	8
SfaD	19
fimH/pap	2
sfa/pap	8
fimH/sfa/pap	10



شکل ۳-۱. توزیع فراوانی نسبی ژن‌های فیمبریال *sfa*، *pap* و *fimH* در جدایه‌های اشریشیاکلی مولد عفونت ادراری

بحث

نتایج نشان داد که از ۲۳۵ نمونه بررسی شده ۷۵ نمونه از نظر *اشریشیاکلی* مثبت بودند. از ۷۵ نمونه اشرشیاکلی مثبت، ۴۷ نمونه (۶۲/۶ درصد) مقاوم به آنت بیوتیک ایمی‌پنم شناسایی شد. در مطالعه حاضر، شیوع ژن‌های ویرولانس فیمبریه *fimH*، pap و sfa به ترتیب ۵۹/۶ درصد ، ۱۷ درصد و ۴۰/۴۲ درصد بود. نتایج نشان داد که ژن *fimH* شایع‌ترین ژن کدکننده فیمبریه در *اشریشیاکلی*های جداشده از عفونت ادراری در شهر آمل بود. توانایی باکتری *اشریشیاکلی* در اتصال و کلونیزاسیون در مجاری ادراری، از فاکتورهای مهم *اشریشیاکلی* در ایجاد عفونت‌های ادراری است. این مطالعه بیانگر اهمیت وجود ژن‌های فیمبریه *fimH*، sfa و pap در سویه‌های یوروپاتوژنیک است. در این مطالعه مشخص شد که بیشترین درصد آماری مربوط به ژن *fimH* است. پروتیین پیلی *fimH* سبب ورود باکتری به داخل سلول‌های اپیتلیال سیستم ادراری و کلونیزاسیون باکتری می‌شود و نقش مهمی در بیماری‌زایی این باکتری دارد. یکی از راه‌های پیشگیری از این عفونت، تهیه واکسن است. برای تهیه واکسن باید از پروتئینی استفاده شود که بتواند سیستم ایمنی را تحریک کند، تغییرهای آنتی‌ژنیکی نداشته باشد و در بین جدایه‌های بیماری‌زا تنوع بالایی نداشته باشد. پروتیین *fimH* دارای این خصوصیات است و می‌تواند برای تهیه واکسن برای پیشگیری از ابتلا به عفونت‌های ادارای استفاده شده قرار گیرد(۱۹).

در تحقیق انجام شده توسط Watts و همکاران (۲۰۱۰)، میزان شیوع ژن *fimH* در بین جدایه‌های *اشریشیاکلی* یوروپاتوژن ۹۸درصد بود(۲۰). ساکی و همکاران (۱۳۹۵)، فراوانی ژن‌های عوامل حدت فیمبریه‌ای *fimH*، pap و sfa را در جدایه‌های *اشریشیاکلی* بیماران مبتلا به عفونت دستگاه ادراری در چندین بیمارستان مطالعه کردند، شیوع ژن‌های فیمبریه *fimH*، pap و sfa به ترتیب ۹۶/۶۶ درصد، ۹۳/۳ درصد و ۴/۶۶ درصد گزارش شد که نتایج بیانگر شیوع بالاتر ژن *fimH* بود که با نتایج مطالعه حاضر مطابقت دارد(۲۱). در مطالعه‌های انجام شده توسط ناظمی و همکاران (۲۰۱۰)، نتایج بررسی فراوانی ژن‌های عوامل حدت فیمبریه‌ای *fimH*، pap، sfa، foc و afa در جدایه‌های *اشریشیاکلی* بیماران مبتلا به عفونت دستگاه ادراری نشان داد که ژن‌های فیمبریه‌ای fim و sfa بیشترین جدایه‌ها بودند(۲۲). نتایج مطالعه صالحی و همکاران(۲۰۱۶)، بررسی فراوانی ژن‌های فیمبریه papEF، papA، *fimH*، kpsMT، و ibeA در نمونه‌های *اشریشیاکلی* جداسازی شده از عفونت ادراری کودکان، بیانگر بیشترین فراوانی ژن حدت *fimH* (۷۵ درصد) بود(۲۳). قاسمی‌پور و همکاران(۱۳۹۷)، فراوانی ژن‌های ویرولانس *fimH* و PAI در باکتری‌های *اشریشیاکلی* جدا شده از عفونت‌های ادراری در شهر رشت را بررسی کردند، نتایج نشان داد که میزان فراوانی ژن *fimH* (۸۴ درصد) بیشتر از ژن PAI (۷۶ درصد) بود(۲۴). درمطالعه انجام شده توسط Kaczmarek و همکاران(۲۰۱۴)، فراوانی ژن *fimH* در نمونه‌های جداشده از زنان باردار و نوزادان نسبت به ژن‌های دیگر از جمله fimA، sfa/foc، iutA، ibeA و hlyF بیشتر بود(۲۵). نتایج این محققان با نتایج حاضر در این مطالعه مطابقت دارد و اندک اختلاف‌ها می‌تواند ناشی از نحوه نمونه‌گیری، منطقه جغرافیایی، تعداد نمونه و تنوع ژنتیکی در گروه‌های فلوژنتیکی جدایه‌ها باشد و از طرفی حساسیت و مقاومت آنتی‌بیوتیکی جدایه‌ها می‌تواند بر میزان فراوانی ژن های حدت آن‌ها موثر باشد(۲۶،۲۷). اما به طور کلی در بیشتر مطالعه‌های انجام شده، ژن *fimH* دارای فراوانی زیادی نسبت به دیگر ژن‌های بررسی شده بود. در این مطالعه و دیگر مطالعه‌های انجام شده، اهمیت ژن‌های فیمبریال را در بیماری‌زایی سویه‌های یوروپاتوژنیک *اشریشیاکلی* نشان می‌دهد. که با آگاهی از نقش و اهمیت این ژن‌ها می‌توان اقدام‌های موثری برای طراحی واکسن علیه این بیماری انجام داد. برای یافتن اطلاعات جامع‌تر برای کنترل و درمان عفونت ادراری باید تحقیق‌های گسترده‌تری روی دیگر عوامل حدت از جمله تولید توکسین انجام شود و نتایج ارزیابی شده و مقایسه‌ای کلی بین فاکتورهای دخیل در عفونت و بیماری‌زایی انجام شود.

طبق نتایج حاضر در این مطالعه، میزان ۶۲/۶درصد از جدایه‌های *اشریشیاکلی* مقاوم آنتی‌بیوتیک ایمی‌پنم بودند که در قیاس با سایر مطالعه‌های انجام شده روی حساسیت آنتی‌بیوتیکی *اشریشیاکلی*های بیماری‌زا، میزان مقاومت به نسبت بالایی است. در مطالعه گودرزی و همکاران (۱۳۹۴)، از ۲۰۰ جدایه یوروپاتوژن، بیشترین مقاومت آنتی‌بیوتیکی مربوط به آنتی‌بیوتیک نالیدیکسیک اسید(۶۴ بود) بود و هیچ مقاومتی نسبت به آنتی‌بیوتیک ایمی‌پنم

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-06-25]

مشاهده نشد(۲۸). عبدالهی خیرآبادی و همکاران(۱۳۹۱)، الگوی مقاومت دارویی در سویه‌های اشریشیا کلی جدا شده از بیماران مراجعه‌کننده به بیمارستان ولی‌عصر شهرستان فسا را بررسی کردند، نتایج تست آنتی بیوگرام نشان داد که ۱۱/۱درصد از جدایه‌های *اشریشیاکلی* مقاوم به ایمی‌پنم بودند و مقاومت جدایه‌ها نسبت به آنتی‌بیوتیک سیپروفلوکساسین (۲۲/۷درصد) بیشتر از ایمی‌پنم بود(۲۹). Shrestha و همکاران (۲۰۲۰)، از ۲۶۶۱ نمونه ادرار، ۳۴/۶۴ درصد اشرشیاکلی جداسازی کردند که نسبت به آموکسی‌سیلین و سفالوسپورین مقاوم، اما از نظر ایمی‌پنم ،آمیکاسین و اینتروفورانتوئین حساس بودند(۳۰).

از عوامل محدودکننده این مطالعه می توان به محدودیت جغرافیایی در گسترش عفونت مجاری ادراری اشاره کرد. محدودیت جغرافیایی می‌تواند روی الگوی مقاومت دارویی موثر باشد. برای رسیدن به نتایج جامع‌تر باید محدوده جغرافیایی وسیع تری ارزیابی شود.

با افزایش میزان عفونت‌های بیمارستانی، مطالعه روی انواع عفونت‌ها و الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی باکتری‌های مولد عفونت از اهمیت خاصی برخوردار است. از طرفی تجویز بی‌رویه آنتی‌بیوتیک‌ها سبب افزایش چشمگیری در مقاومت به انواعی از آنتی‌بیوتیک ها می‌شود(۳۱). به همین دلیل کاهش مصرف آنتی‌بیوتیک برای جلوگیری از مقاومت آنتی‌بیوتیکی و درمان موثر تر بیماری‌ها امری ضروری است.

نتیجه‌گیری

سویه‌های یوروپاتوژینک *اشریشیاکلی* در مرحله اول برای بیماری‌زایی و عفونت ادراری، باید به محل مورد نظر اتصال پیدا کنند و ژن‌های فیمبریه نقش مهمی را در این اتصال فراهم می‌کنند. باتوجه به نتایج حاضر در مطالعه، به نظر می‌رسد که از بین سه ژن بررسی شده، ژن *fimH* بیشترین فراوانی را در این مطالعه داشت. از آنجا که عفونت دستگاه ادراری از رایج‌ترین عفونت‌های بیمارستانی است و از طرفی مقاومت‌های آنتی‌بیوتیکی در اثر مصرف بی‌رویه از آنتی‌بیوتیک‌ها، لزوم انجام تحقیق‌های گسترده برای طراحی واکسن علیه این فیمبریه را نشان می‌دهد.

منابع:

1. Ejrnæs K. Bacterial characteristics of importance for recurrent urinary tract infections caused by Escherichia coli. Dan Med Bull. 2011 ;58(4):B4187.
2. Sarowska J, Futoma-Koloch B, Jama-Kmiecik A, Frej-Madrzak M, Ksiazczyk M, Bugla-Ploskonska G, et al. Virulence factors, prevalence and potential transmission of extraintestinal pathogenic Escherichia coli isolated from different sources: recent reports. Gut pathogens. 2019 ;11(1):10.
3. Shah C, Baral R, Bartaula B, Shrestha LB. Virulence factors of uropathogenic Escherichia coli (UPEC) and correlation with antimicrobial resistance. BMC microbiology. 2019 ;19(1):204.
4. Saki A, Mizaei M. Frequency of fimbriae virulence genes pap, fim and sfa in Escherichia coli isolates of patients with urinary tract infections in selected hospitals of Tehran, Boroujerd and Sanandaj in 2015-2016. Scientific Research Monthly of Yazd Shahid Sadoughi University of Medical Sciences. 2017 ;24(11):913-2. (Full Text in Persian)
5. Emody L, Kerenyi M, Nagy G. Virulence factors of uropathogenic Escherichia coli. International journal of antimicrobial agents. 2003 ;22:29-33.
6. Shams N, Jaydari A. Molecular detection of the gene encoding fimbriae type 1 (fimH) in uropathogenic strains of Escherichia coli isolated from outpatients with urinary tract infections. Journal of Fasa University of Medical Sciences. 2016 ;6(2):221-6.
7. Dodson KW, Pinkner JS, Rose T, Magnusson G, Hultgren SJ, Waksman G. Structural basis of the interaction of the pyelonephritic E. coli adhesin to its human kidney receptor. Cell. 2001 ;105(6):733-43.
8. Stamm WE, Norrby SR. Urinary tract infections: disease panorama and challenges. The Journal of infectious diseases. 2001 ;183(Supplement_1):S1-4.
9. Zakavati M, Habibzadeh S, Sadeghieh S, Mohammadi P, Mostafalou S. The Pattern of Imipenem/Cilastatin Administration in Imam Khomeini Hospital (Ardabil) in 2018. Journal of Ardabil University of Medical Sciences. 2019 ;19(1):100-9.
10. Tambekar DH, Dhanorkar DV, Gulhane SR, Khandelwal VK, Dudhane MN. Antibacterial susceptibility of some urinary tract pathogens to commonly used antibiotics. African Journal of Biotechnology. 2006;5(17).
11. Foxman B. Epidemiology of urinary tract infections: incidence, morbidity, and economic costs. The American journal of medicine. 2002 ;113(1):5-13.
12. Farshad S, Emamghorashi F. The prevalence of virulence genes of E. coli strains isolated from children with urinary tract infection. Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation. 2009 ;20(4):613.
13. Clinical and Laboratory Standards Institute. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing: 20th informational supplement. CLSI document M100-S20. Wayne, PA: CLSI, 2010.
14. Hojati Z, Zamanzad B, Hashemzadeh M, Molaie R, Gholipour A. The FimH gene in uropathogenic Escherichia coli strains isolated from patients with urinary tract infection. Jundishapur journal of microbiology. 2015;8(2).
15. Guiral E, Bosch J, Vila J, Soto SM. Prevalence of Escherichia coli among samples collected from the genital tract in pregnant and nonpregnant women: relationship with virulence. FEMS microbiology letters. 2011 Jan 1;314(2):170-3.
16. Yazdi M, Bouzari M, Ghaemi EA. Detection of fim, pap, sfa and afa adhesin-encoding operons in Escherichia coli strains isolated from urinary tract infections. Medical Laboratory Journal. 2018 Sep 10;12(5):10-5.
17. Lai YM, Norgainathai R, Zaw MT, Lin Z. A new primer set for detection of fimH gene in Escherichia coli isolates. Int. J. Collab. Res. Inter. Med. Pub. Heal. 2015;7(4):65-71.
18. Yamamoto S. Molecular epidemiology of uropathogenic Escherichia coli. Journal of Infection and Chemotherapy. 2007;13(2):68-73.
19. Wright KJ, Seed PC, Hultgren SJ. Development of intracellular bacterial communities of uropathogenic Escherichia coli depends on type 1 pili. Cellular microbiology. 2007 ;9(9):2230-41.
20. Watts RE, Hancock V, Ong CL, Vejborg RM, Mabbett AN, Totsika M, et al. Escherichia coli isolates causing asymptomatic bacteriuria in catheterized and noncatheterized individuals possess similar virulence properties. Journal of clinical microbiology. 2010;48(7):2449-58.
21. Saki A, Mirzaei M. Frequency of fimberial virulence genes (fim, pap, sfa) in escherichia coli isolated from the patients with

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-06-25]

urinary tract infections from selective hospitals of Tehran, Boroujerd and sanandej citu in 2015-2016. Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences. 2017;24 (11): 913-23.
22. 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. Medical Laboratory Journal. 2010 ;4(2):31-7.
23. Salehi M, Amini K. The frequency of fimbriae genes papA, fimH, kpsMT, papEF and ibeA in Escherichia coli isolated from children urinary tract infection. journal of shahrekord university of medical sciences. 2016 ;18(5):73-82.
24. Ghasemipoor Z, Salehzadeh A, Zamani H. Prevalence of FimH and PAI virulence genes in Escherichia coli bacteria isolated from urinary tract infections in Rasht. Ilam University of Medical Sciences. 2018 ;26(3):63-71. (Full Text in Persian)
25. Kaczmarek A, Budzyńska A, Gospodarek E. Prevalence of genes encoding virulence factors among Escherichia coli with K1 antigen and non-K1 E. coli strains. Journal of medical microbiology. 2012 ;61(10):1360-5.
26. Asadi S, Kargar M, Solhjoo K, Najafi A, Ghorbani-Dalini S. The association of virulence determinants of uropathogenic Escherichia coli with antibiotic resistance. Jundishapur journal of microbiology. 2014;7(5).
27. 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 clinical microbiology. 2005;43(8):4218-20.
28. Goodarzi, Baharvand Ahmadi, Azin. prevalence of TEM gene in Escherichia coli strains of Europathogenic gene producing broad-spectrum beta-lactamase enzymes isolated from Khorramabad city in 2013. Journal of pajoohande. 2015;20(1):33-7. (Full Text in Persian)
29. Abdollahi Khairabadi S, Najafipour S, Kafilzadeh F, Abdollahi A, Jafari S, Maroj A. Evaluation of drug resistance pattern in Escherichia coli strains isolated from patients referred to Vali Asr Hospital in Fasa. Journal of Fasa University of Medical Sciences. . 2013 ; 2(4):273-8. (Full Text in Persian)
30. Shrestha UT, Shrestha S, Adhikari N, Rijal KR, Shrestha B, Adhikari B, et al. Plasmid Profiling and Occurrence of β-Lactamase Enzymes in Multidrug-Resistant Uropathogenic Escherichia coli in Kathmandu, Nepal. Infection and drug resistance. 2020;13:1905.
31. Poole K. Resistance to β-lactam antibiotics. Cellular and Molecular Life Sciences CMLS. 2004;61(17):2200-23.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-06-25]