Tabari Journal of Preventive Medicine

Volume 1, Issue 3, Winter 2015

Original article

Identification of Fimbrial Genes in *Escherichia Coli* Isolates from Urinary Tract Infections and their Antibiotic Resistance

Mehdi Zeidabadi Nejad[1], Kumarss Amini[2*]

1. Department of Microbiology, School of Basic Sciences, Islamic Azad University, Sirjan Branch, Sirjan, Iran
2. Assistant Professor, Department of Microbiology, School of Basic Sciences, Islamic Azad University, Saveh Branch, Saveh, Iran

Corresponding Author:
Kumarss Amini, Department of Microbiology, School of Basic Sciences, Islamic Azad University, Saveh Branch, Saveh, Iran

Email: kamini@iau-saveh.ac.ir

Received: 30 September 2015
Revised: 21 December 2015
Accepted: 5 January 2015

ABSTRACT

Background & Objectives: *Escherichia coli* is the most common agent of urinary tract infections, with P fimbriae as the most important virulence factor. Uropathogenic *Escherichia coli* expresses various types of adhesive genes such as P fimbriae and pyelonephritis-associated pili (PAP), which mediate the binding to the surface of epithelial cells in the urinary tract. This study aimed to identify papG and papC genes and evaluate the antibiotic resistance of isolated *Escherichia coli* samples.

Materials and Methods: In this cross-sectional study, 100 urinary samples were collected from patients with urinary tract infections, referring to Kerman health-care centers. After culturing in specific media, 50 isolates were identified and confirmed, using biochemical tests. Antibiotic susceptibility tests were performed via disk diffusion method. The presence of papG and papC genes was analyzed by multiplex polymerase chain reaction (PCR) method.

Results: The results showed that *Escherichia coli* isolates were sensitive to amikacin (100%) and nitrofurantoin (94%), while they showed resistance to ampicillin (92%). Based on the findings, 13 samples (26%) contained papG genes. Also, 20% of the samples had papG II, (6%), papG III, and papC genes; however, papG was not detected in any of the samples.

Conclusion: The results of this study showed that papG II and papC genes were the most common genes encoding fimbriae in *Escherichia coli* isolates from urinary tract infections. The discrepancy between the present findings and previous research may be due to the diversity of geographical regions where the samples were obtained.

Keywords: Disk diffusion, *Escherichia coli*, Multiplex PCR, PAP

▶ **Citation**: Zeidabadi Nejad M, Amini K. Identification of Fimbrial Genes in *Escherichia coli* Isolates from Urinary Tract Infections and their Antibiotic Resistance. Tabari J Prev Med. Winter 2015;1(3): 16-24.

[Downloaded from tbsrj.mazums.ac.ir on 2026-11-15]

مقاله پژوهشی

شناسایی ژن‌های فیمبریه در *اشریشیاکلی* جداشده از عفونت ادراری و تعیین الگوی حساسیت آنتی‌بیوتیکی آن‌ها

مهدی زیدآبادی نژاد[۱]، کیومرث امینی[۲*]

چکیده

سابقه و هدف: : شایع‌ترین عامل اتیولوژیک عفونت مجاری ادراری باکتری *اشریشیاکلی* است که مهم‌ترین عامل حدت آن فیمبریه P می‌باشد. *اشریشیاکلی* یوروپاتوژن انواع مختلفی از ادهسین مانند ادهسین‌های پیلی یا(PAP (Pyelonephritis Associated Pili را بیان می‌کند که واسطه‌ی اتصال به سطح سلول‌های اپی‌تلیال مجاری ادراری می‌باشند. این مطالعه با هدف شناسایی ژن‌های *papC*، *papG* و نیز بررسی میزان مقاومت آنتی‌بیوتیکی نمونه‌های *اشریشیاکلی* جداسازی شده انجام گرفت.

مواد و روش‌ها: در این تحقیق توصیفی-مقطعی، ۱۰۰ نمونه ادرار از افراد مبتلا به عفونت دستگاه ادراری مراجعه‌کننده به مراکز درمانی کرمان جمع‌آوری و پس از کشت در محیط‌های اختصاصی، تعداد ۵۰ جدایه *اشریشیاکلی* با آزمون‌های بیوشیمیایی تشخیص و تأیید گردید. آزمون حساسیت آنتی‌بیوتیکی به روش دیسک دیفیوژن با آنتی بیوتیک‌های مشخص انجام شد. حضور ژن‌های *papG* و *papC* به روش PCR چندگانه‌ای مورد بررسی قرار گرفت.

نتایج: نتایج نشان داد که جدایه‌های *اشریشیاکلی* نسبت به آمیکاسین (۱۰۰ درصد) و نیتروفورانتوئین (۹۴ درصد) حساس و نسبت به آمپی‌سیلین (۹۲ درصد) مقاومت داشتند. ۲۶ درصد نمونه‌ها (۱۳ نمونه) واجد ژن *papG* که ۲۰ درصد آن‌ها دارای ژن *papG II*، ۶ درصد حاوی ژن *papG III* بودند. ژن *papG I* در هیچ‌یک از نمونه‌ها شناسایی نگردید. همچنین در ۵۴ درصد نمونه‌ها ژن *papC* ردیابی شد.

نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه نشان داد که شایع‌ترین ژن کدکننده‌ی فیمبریه در *اشریشیاکلی* جداشده از عفونت دستگاه ادراری ژن *papC* و ژن *papG II* بود. علت تفاوت نتایج با سایر مطالعات می‌تواند به‌دلیل تفاوت مناطق جداسازی نمونه‌ها باشد.

واژه‌های کلیدی: *اشریشیاکلی*، دیسک دیفیوژن، PCR، *pap* چندگانه‌ای

۱. دانش آموخته کارشناسی ارشد، گروه میکروبیولوژی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی واحد سیرجان، سیرجان، ایران
۲. استادیار، گروه میکروبیولوژی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه، ساوه، ایران

نویسنده مسئول: کیومرث امینی، استادیار، گروه میکروبیولوژی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه، ساوه، ایران

پست الکترونیک:
kamini@iau-saveh.ac.ir

دریافت: ۹۴/۷/۸
اصلاحیه: ۹۴/۹/۳۰
ویراستاری: ۹۴/۱۰/۱۵

استناد: زیدآبادی نژاد، مهدی؛ امینی، کیومرث. شناسایی ژن‌های فیمبریه در *اشریشیاکلی* جداشده از عفونت ادراری و تعیین الگوی حساسیت آنتی‌بیوتیکی آن‌ها. مجله طب پیشگیری طبری، زمستان ۱۳۹۴؛۱(۳):۲۴-۱۶.

[Downloaded from tbsrj.mazums.ac.ir on 2026-11-15]

مقدمه

باکتری *اشریشیاکلی* جزئی از فلور طبیعی روده است؛ اما برخی مواقع این باکتری با تهاجم به سایر بافت‌ها ایجاد بیماری می‌کند (۱،۲). باکتری‌های پاتوتیپ یوروپاتوژنیک *اشریشیاکلی* (UPEC) واجد فیمبریه یا پیلی بوده و قادر هستند به سلول‌های اپی‌تلیال دستگاه ادراری حمله کرده و درون آن‌ها تکثیر شوند که حدود ۹۰ درصد عفونت‌های اکتسابی را شامل می‌شود (۴،۳). فیمبریه P که ادهسین *papG* را بیان می‌کند، مانع از اتصال باکتری به سلول‌های نوتروفیل شده و در نهایت مانع از فعال شدن پاسخ ضدباکتریایی در پلی‌مورفونوکلئرها و انجام فاگوسیتوز می‌شود (۵). یکی از فیمبریه‌های مقاوم به مانوز در *اشریشیاکلی* یوروپاتوژن، فیمبریه P است که توانایی اتصال به گلیکولیپیدهای غشایی اورواپی‌تلیوم مجاری ادراری را دارد که به این فیمبریه *pap* نیز گفته می‌شود (۶). *PapC* پروتئینی در پرده بیرونی است و به‌عنوان هدایتگر عمل کرده و اجازه عبور منظم تحت واحدهای مختلف را صادر می‌کند (۷). زیرواحد متصل‌شونده به گیرنده یا ادهسین، پیلی P که *papG* نام دارد، در اتصال به گلیکولیپید سطح سلول‌های اورواپی‌تلیال و اریتروسیت‌ها انسانی نقش دارد. *papG* در سیتوپلاسم ساخته شده و به فضای پری‌پلاسمی ترشح می‌شود (۱۰-۸). *papG* دارای سه کلاس $papG_{J96}$ (class I)، $papG_{IA2}$ (class II) و $prsG_{J96}$ (class III) می‌باشد. از نظر بالینی آلل کلاس II از ژن *papG*، به‌طور اولیه با پیلونفریت و باکتریمی در انسان ارتباط دارد و آلل III با سپستیت انسانی مرتبط است (۷). ایجاد مقاومت تحت تأثیر عوامل مختلف از جمله نوع میکروارگانیسم عفونت‌زا، محل میکروب در داخل بدن، توزیع میکروارگانیسم در بدن، غلظت دارو در محل عفونت و وضعیت ایمنی بیمار بوده که کاملاً بر یکدیگر تأثیر می‌گذارند (۱۱). مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌ها به‌عنوان تهدیدی جدی برای سلامت افراد در سراسر دنیا به‌شمار می‌رود. طی تحقیقات صورت گرفته در ایران، بیشترین مقاومت آنتی‌بیوتیکی در باکتری *اشریشیاکلی* نسبت به آمپی‌سیلین و کوتریموکسازول بوده که زنگ خطری در انتقال ژن‌های مقاومت به وسیله اینتگرون‌ها خواهد بود (۱۲). در تحقیقاتی در کشور سوئد بر روی نمونه‌های ادراری مشخص گردید که ۷۱ درصد از نمونه‌های ادراری دارای ژن *papG* می‌باشند (۱۳). هدف از این تحقیق شناسایی ژن‌های *papG*، *papC* به روش PCR چندگانه‌ای و نیز بررسی میزان مقاومت آنتی‌بیوتیک نمونه‌های *اشریشیاکلی* جداسازی شده از عفونت‌های ادراری در سطح شهرستان کرمان می‌باشد.

مواد و روش ها

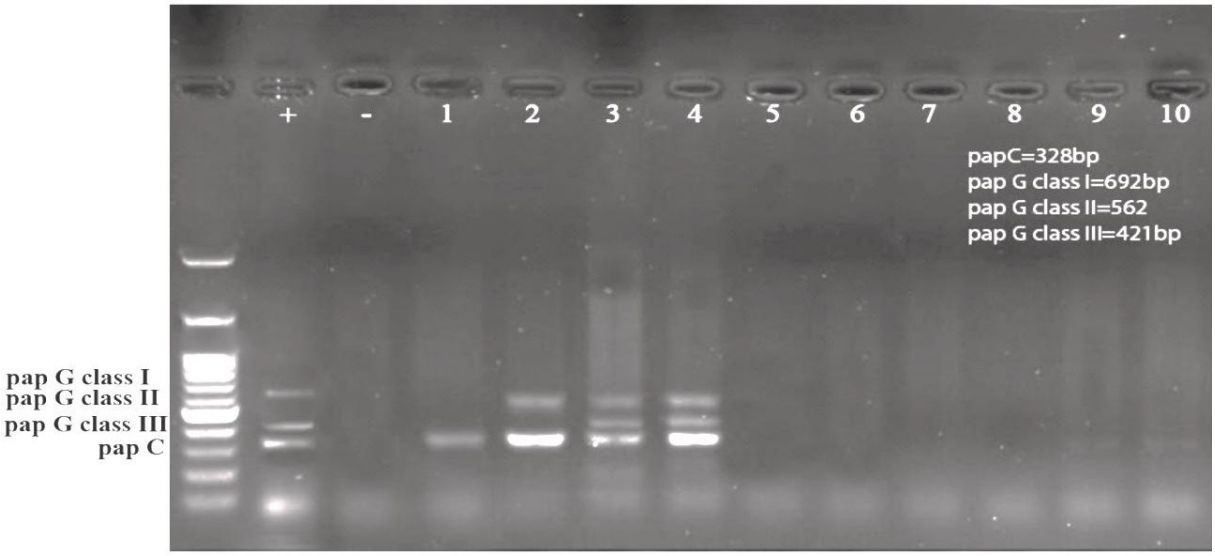
جمع‌آوری و جداسازی نمونه‌ها

در این مطالعه مقطعی-توصیفی، ۱۰۰ نمونه ادراری از افراد مبتلا به عفونت دستگاه ادراری پس از جمع‌آوری از مراکز درمانی کرمان در ابتدای سال ۱۳۹۴ به آزمایشگاه منتقل و جهت کشت بر روی محیط کشت‌های بلادآگار (Blood Agar)، مک‌کانکی آگار (Macconkey Agar) و ائوزین متیلن بلو آگار (Eosin Methylene Blue Agar) (مرک، آلمان) کشت داده شدند. پس از ۲۴ ساعت کلنی‌ها بررسی و با آزمون‌های تشخیصی و تکمیلی بیوشیمیایی، تعداد ۵۰ جدایه باکتری *اشریشیاکلی* شناسایی و تأیید گردید (۱۴).

استخراج DNA و آزمون Multiplex-PCR

از نمونه‌های *اشریشیاکلی* یوروپاتوژن که وجود ژن‌های *papG* و *PapC* در آن‌ها تأیید شده بود به‌عنوان استاندارد مثبت، استفاده گردید. جهت استخراج DNA از کیت باکتری‌های گرم منفی سیناژن (Cinna Pure DNA KIT-PR۸۸۱۶۱۳) استفاده شد. برنامه PCR چندگانه‌ای (Multiplex PCR) شامل این مراحل بود: مرحله‌ی واسرشت اولیه ۹۴ درجه سانتیگراد به مدت ۳ دقیقه، مرحله‌ی واسرشتگی در دمای ۹۴ درجه سانتیگراد به مدت یک دقیقه، مرحله‌ی اتصال پرایمرها در دمای ۵۶ درجه سانتیگراد به مدت یک دقیقه، مرحله‌ی طویل‌سازی در دمای ۶۸ درجه سانتیگراد به مدت دو دقیقه (تعداد ۳۴ سیکل)، مرحله‌ی

[Downloaded from tbsj.mazums.ac.ir on 2026-11-15]



شکل ۱: نتایج Multiplex PCR، ازسمت چپ به‌ترتیب bp Ladder ۱۰۰ – کنترل مثبت– کنترل منفی– نمونه‌های ۱،۲،۳ و ۴ واجد ژن *papC*، نمونه‌های ۳ و ۴ دارای ژن *papG III* و در نمونه‌های ۲، ۳ و ۴ ژن *papG II* شناسایی شد.

طویل‌سازی نهایی ۷۲ درجه سانتیگراد به مدت پنج دقیقه. پرایمرهای مورد استفاده در این آزمون در جدول شماره ۱ ذکر شده است (۱۵،۲۳). مخلوط ترکیبات استفاده‌شده جهت انجام واکنش مولکولی به این شرح می‌باشد: (Cinna PCR MASTER MIX (KIT-PR۸۲۵۰C به میزان µl ۱۲/۵، پرایمرهای مورد استفاده هرکدام µl ۰/۵، آب مقطر µl ۴/۵، نمونه DNA µl ۱ در حجم نهایی µl ۲۵ تهیه و مورد استفاده قرار گرفت (۱۵). جهت بررسی محصول، نمونه‌ها بر روی ژل آگارز ۲ درصد انتقال داده شد و بعد از رنگ‌آمیزی در دستگاه ژل داک (بیو رد آمریکا) مورد بررسی قرار گرفت. سویه استاندارد به‌کار رفته در آزمایش PCR چندگانه‌ای جهت شناسایی ژن‌های *papG*، سویه A۳۰ و ژن *PapC*، سویه FVL2 بود.

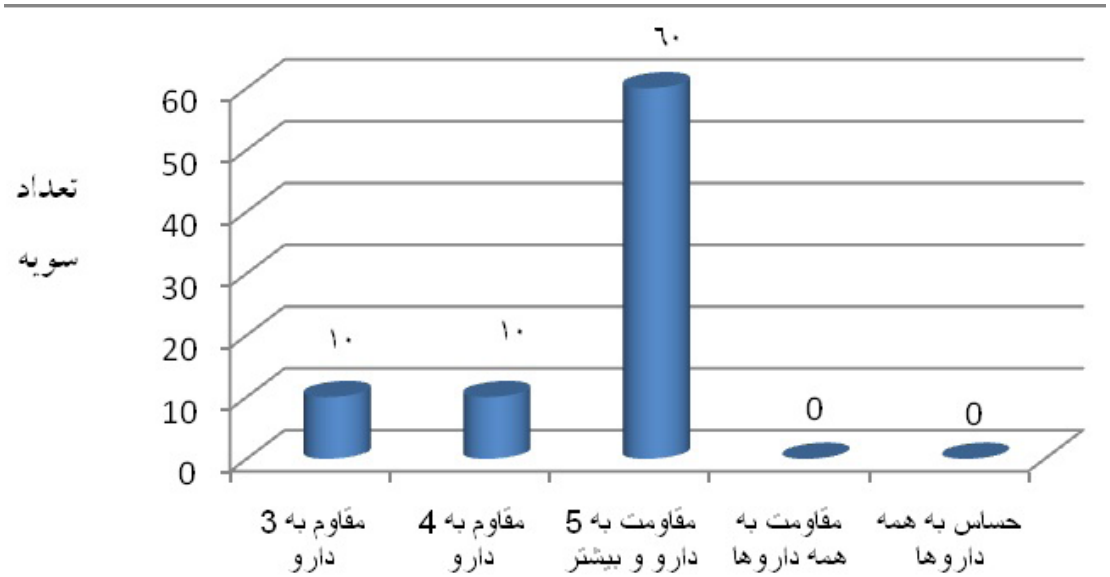
آزمایش تعیین حساسیت آنتی‌بیوتیکی (آنتی‌بیوگرام)

جهت انجام آزمون آنتی‌بیوگرام از روش دیسک دیفیوژن (Disk diffusion) و با استفاده از روش کربی بائر و بر طبق دستورالعمل CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute) استفاده گردید (۱۶). تعدادی از کلنی باکتری را به‌وسیله آنس برداشته و در سرم فیزیولوژی استریل حل

جدول ۱: توالی پرایمرهای مورد استفاده در این تحقیق

ژن هدف (*papG* class)	طول محصول (bp)	نام پرایمر	توالی پرایمر ('۳-'۵)
$papG_{J۹۶}$ (Class I)	۴۶۱	j۹۶-۱۹۳f j۹۶-۶۵۳r	TCGTGCTCAGGTCCGGAATTT TGGCATCCCCCAACATTATCG
$papG_{IA۲}$ (Gass II)	۱۹۰	ia۲-۳۸۳f ia۲-۵۷۲r	GGGATGAGCGGGCCTTTGAT CGGGCCCCCAAGTAACTCG
$prsG_{J۹۶}$ (Class III)	۴۲۱	prs-۱۹۸f prs-۴۵۵r	GGCCTGCAATGGATTTACCTGG CCACCAAATGACCATGCCAGAC
papC	۳۲۸	Papc-f Papc-r	GACGGCTGTACTGCAGGGTGTGGCG ATATCCTTTCTGCAGGGATGCAATA

[Downloaded from tbsrj.mazums.ac.ir on 2026-11-15]



نمودار ۱: نمودار مقاومت چندداروییی در بین سویه‌های جداسازی‌شده

شد تا برابر با کدورت استاندارد نیم مک‌فارلند گردد. سپس بر روی محیط مولر هینتون آگار (Hinton Agar Mueller) کشت داده و دیسک‌های آنتی‌بیوتیک با فاصله استاندارد بر روی محیط کشت قرار داده و در دمای ۳۷ درجه سانتیگراد انکوبه گردیده و بعد از ۲۴ ساعت نتایج قرائت گردید (۱۶). جهت انجام این مطالعه دیسک‌های آنتی‌بیوتیک سفکسیم (µg۵)، آمپی‌سیلین (µg۱۰)، سفتریاکسون (µg۲)، نالیدکسیک اسید (µg۳۰)، سفپیم (µg۳۰)، جنتامایسین (µg۵)، سیپروفلوکساسین (µg۲)، آمیکاسین (µg۳۰) و نیتروفورانتوئین (µg۳۰۰) از شرکت پادتن طب تهیه گردید. سویه استاندارد مورد استفاده در آزمایش تعیین حساسیت آنتی‌بیوتیکی ATCC ۳۵۲۱۸ بود.

روش تجزیه و تحلیل داده‌ها

داده‌های آماری با نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۹ و با استفاده از آزمون‌های توصیفی تی‌تست مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

جدول۲: میزان حساسیت سویه‌ها نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف با روش دیسک دیفیوژن بر حسب تعداد و درصد

نوع آنتی‌بیوتیک	میزان مقاومت (درصد) Resistance	حساسیت متوسط (درصد) Intermediate	میزان حساسیت (درصد) Sensitive
جنتامایسین	۲۶ (۵۲)	۲ (۴)	۲۲ (۴۴)
سفکسیم	۳۱ (۶۲)	۲ (۴)	۱۷ (۳۴)
سفتریاکسون	۳۳ (۶۶)	-	۱۷ (۳۴)
سیپروفلوکساسین	۱۸ (۳۶)	-	۳۲ (۶۴)
آمپی‌سیلین	۴۶ (۹۲)	۲ (۴)	۲ (۴)
نالیدکسیک‌اسید	۳۶ (۷۲)	-	۱۴ (۲۸)
سفپیم	۳۳ (۶۶)	۳ (۶)	۱۴ (۲۸)
آمیکاسین	-	-	۵۰ (۱۰۰)
نیتروفورانتوئین	۳ (۶)	-	۴۷ (۹۴)

[Downloaded from tbsrj.mazums.ac.ir on 2026-11-15]

نتایج

از مجموع ۵۰ نمونه *اشریشیاکلی* تأییدشده، در مجموع ۱۳ نمونه (۲۶ درصد) واجد ژن *papG* بوده که از میان این تعداد نمونه‌های مثبت از نظر حضور ژن *papG*، ۱۰ نمونه (۲۰ درصد) دارای ژن *papG II* و۳ نمونه (۶ درصد) واجد ژن *papG III* بودند. در هیچ‌یک از نمونه‌ها، ژن *papG I* شناسایی نشد. همچنین در نمونه‌های مورد مطالعه، ژن‌های فوق در هیچ‌یک از نمونه‌ها به‌طور همزمان شناسایی نگردید. در ۲۷ نمونه (۵۴ درصد) ژن *papC* ردیابی شد. نتیجه آزمون مولکولی در شکل شماره ۱ به همراه نمونه‌های مثبت مشخص شده است. همان‌گونه که در جدول شماره ۲ قابل مشاهده است، بیشترین مقاومت آنتی‌بیوتیکی سویه‌ها نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های آمپی‌سیلین و نالیدکسیک‌اسید به‌ترتیب ۹۲ و ۷۲ درصد و بیشترین میزان حساسیت آنتی‌بیوتیکی سویه‌ها به آنتی‌بیوتیک‌های آمیکاسین و نیتروفورانتوئین به‌ترتیب ۱۰۰ و ۹۴ درصد گزارش شد. همچنین سویه‌ای که به همه داروها مقاوم و یا به کل داروهای مورد استفاده حساس باشند، در بین سویه‌های مورد مطالعه در این تحقیق یافت نگردید. بیشترین میزان مقاومت در این سویه‌ها نسبت به پنج دارو مشاهده گردید (نمودار شماره ۱).

بحث و نتیجه گیری

براساس یافته‌های این پژوهش، شیوع کلاس ژن *papG II* کد کننده‌ی ادهسین *papG* نسبت به دو کلاس دیگر بیشتر بود. در تحقیقاتی که سال ۱۹۹۳ در سوئد بر روی نمونه‌های ادراری و مدفوعی انجام گرفت، مشخص گردید که ۷۱ درصد از نمونه‌های ادراری دارای ژن *papG* بودند. شیوع آلل‌های سه‌گانه ادهسین *papG اشریشیاکلی*‌های جداشده از عفونت ادراری را براساس ژن‌های مورد نظر به‌ترتیب ژن *papG I* (صفر تا یک درصد)، ژن *papG II* (۴۶-۳۶ درصد) و ژن *papG III* (۲۳-۱۷ درصد) گزارش نمودند (۱۳). در تحقیق حاضر درصد شیوع هر یک از ژن‌ها با نتایج حاصل از پژوهش‌های فوق کاملاً مطابقت داشت؛ به‌طوری که در پژوهش حاضر نیز فراوانی ژن *papG II* از ژن *papG III* بیشتر و فراوانی هر دو ژن قبلی از ژن *papG I* بیشتر بود. طبق مطالعه‌ای در سال ۱۹۹۸ در کشور آمریکا بر روی نمونه‌های ادراری زنانی که برای اولین و یا چندمین بار دچار عفونت ادراری شده بودند، از مجموع ۷۴ مورد عفونت ادراری ناشی از *اشریشیاکلی* یوروپاتوژن، تعداد ۲۰ مورد (۲۷ درصد) از نمونه‌ها واجد ژن *papG III*، ۵ مورد (۷ درصد) واجد ژن *papG II* بودند؛ درحالی که هیچ نمونه‌ای ژن *papG I* را نداشت (۱۷). در انسان از نظر بالینی آلل کلاس *II* ژن *papG* با پیلونفریت و باکتریمی و آلل کلاس *III* ژن *papG* با سیستیت مرتبط می‌باشند. به نظر می‌رسد بین ژن‌ها با تظاهرات بالینی در این مطالعه با توجه به نوع عفونت و فراوانی ژن‌های مرتبط با آن بیشتر از نوع پیلونفریت بوده است. طی تحقیقی در کشور ژاپن، مقایسه‌ی فراوانی آلل‌های ژن *papG* در نمونه‌های اخذشده از بیماران مبتلا به سیستیت حاد، پیلونفریت حاد و نمونه‌های فلور مدفوعی انجام گرفت و مشخص شد که ۳۴ درصد نمونه‌های بیماران مبتلا به عفونت سیستیت حاد، واجد آلل *papG II* و ۲۵ درصد نمونه‌ها نیز آلل *papG III* را داشتند؛ درحالی که هیچ‌یک از نمونه‌ها واجد آلل *papG I* نبودند؛ علاوه‌بر این از ۷۶ نمونه‌ی مربوط به بیماران مبتلا به عفونت حاد پیلونفریت، ۴۳ درصد آلل *papG II* و ۲۹ درصد آلل *papG III* جداسازی شد و هیچ‌یک از نمونه‌ها واجد آلل *papG I* نبودند (۱۸). در اکثر تحقیقات مورد بررسی، شیوع ژن *papG I* صفر و یا در حدود یک درصد بوده است که در مطالعه‌ی اخیر نیز میزان فراوانی این ژن با سایر مطالعات مطابقت داشته و کمترین میزان شیوع از این ژن در حد صفر گزارش شد. مطابق تحقیقی که در کشور چین در سال ۲۰۰۹ انجام شد، شیوع ژن *papG I* در نمونه‌های ادراری بیماران مبتلا به عفونت ادراری در کشور چین (۱۴ درصد)، ژن *papGII*، ۳۸ درصد و ژن *papG III* ۸ درصد گزارش شده است (۱۹). براساس نتایج به‌دست آمده از پژوهش اخیر، در هیچ‌یک از نمونه‌ها دو آلل از ژن *papG*، همزمان مشاهده نشد. نتایج

[Downloaded from tbsrj.mazums.ac.ir on 2026-11-15]

تحقیق صورت گرفته در چین با مطالعه ما از نظر فراوانی نوع ژن‌ها مطابقت دارد؛ ولی در تحقیقی که در کشور آمریکا سال ۱۹۹۸ بر روی نمونه‌های ادراری انجام شد، ۵۸ مورد (۳۱ درصد) دارای ژن *papG II*، ۳۲ مورد (۱۷ درصد) دارای ژن*papG III* بوده و در هیچ نمونه‌ای ژن *papG I* به تنهایی وجود نداشت؛ اما در ۹ نمونه (۵ درصد) هر دو ژن *papG III* و *papG II* به‌طور توأمان و در دو نمونه (یک درصد) هر دو ژن *papG III* و *papG I* به‌طور همزمان شناسایی شد (۱۷،۸). در پژوهشی که در کشور فنلاند بر روی بیماران مبتلا به عفونت ادراری انجام گرفت، ۲۵ درصد از نمونه‌ها واجد ژن *papG II*، ۱۲ درصد دارای ژن *papG III* بوده و در یک درصد از نمونه‌ها هر دو آلل *papG II* و *papG III* با هم شناسایی شدند (۲۰). نتایج این مطالعه نشان داد که آلل‌های سه‌گانه‌ی ژن *papG* را می‌توان به سرعت و با دقت فراوان با روش M-PCR شناسایی کرد. همچنین ژن*papG II* شایع‌ترین ژن کدکننده‌ی ادهسین *papG* فیمبریه P در *اشریشیاکلی*‌های جداشده از عفونت دستگاه ادراری در اکثر مطالعات گزارش شده که در این تحقیق نیز میزان شیوع آن مؤید همین گزارش‌ها می‌باشد. در تحقیقی مشخص شد که ژن *pap* جزء شایع‌ترین ژن‌های کدکننده فیمبریه در *اشریشیاکلی*‌های جداسازی شده از عفونت‌های ادراری در شهر تهران است (۲۱). در مطالعات محدودی که در ایران بر روی *pap* انجام شد، بیشتر به شیوع اپرون *pap* در پیلونفریت نسبت به سیستیت تأکید شده است، از جمله در سال ۲۰۰۹ میزان ابتلاء به پیلونفریت ۶۶/۶ درصد و سیستیت ۳۳/۳ درصد گزارش شد (۲۲). با توجه به نتایج تحقیق حاضر و نقش اصلی ژن *papG II* در بروز پیلونفریت می‌توان گفت که میزان شیوع بالای پیلونفریت در ایران با میزان شیوع این ژن کاملاً مرتبط می‌باشد. همچنین در پژوهشی با ارزیابی نمونه‌های جداسازی شده از عفونت‌های ادراری از نظر وجود ژن *papC*، میزان شیوع آن را ۳۶/۳ درصد گزارش نمودند و مشخص گردید که اپرون *pap* شیوع جهانی دارد و در موارد پیلونفریت، به مراتب بیشتر از سیستیت و باکتریوری بدون علامت می‌باشد (۲۳). به نظر می‌رسد تنوع مناطق جغرافیایی و منطقه‌ی جداسازی باکتری در نوع فراوانی ژن‌های *pap* نقش مهمی داشته باشد. شناسایی حضور فیمبریه P در باکتری *اشریشیاکلی* در موارد وجود عفونت مجاری ادراری حتی در حضور مقادیر باکتریوری پائین، می‌تواند تصمیم‌گیری در مورد درمان مناسب را تسهیل کند. طبق نتایج تحقیقی، بیشترین مقاومت نسبت به کوتریموکسازول (۸۲ درصد) و آمپی‌سیلین (۷۹/۹ درصد) و کمترین مقاومت نسبت به نیتروفورانتوئین (۳۸ درصد) گزارش شد (۲۴). در تحقیقاتی که در شهرکرد انجام شد، بالاترین مقاومت نسبت به آمپی‌سیلین و کوتریماکسازول گزارش گردید (۱۲). در پژوهش حاضر بیشترین مقاومت را آنتی‌بیوتیک‌های آمپی‌سیلین و نالیدکسیک‌اسید به میزان ۹۲ درصد و ۷۲ درصد بروز داده که در مقایسه با نتایج سایر تحقیقات نشان‌دهنده مشترک بودن آنتی‌بیوتیک‌های مقاوم به درمان در بین ایزوله‌های ادراری می‌باشد. این امر گاهی ناشی از مصرف خودسرانه آنتی‌بیوتیک‌ها جهت درمان عفونت‌های ادراری بدون مراجعه به پزشک و یا تجویز این نوع از داروها قبل از انجام تشخیص صحیح آزمایشگاهی و شناسایی پاتوژن ایجادکننده عفونت می‌باشد. طی مطالعه‌ای در بازه زمانی ۲۰۰۲-۱۹۵۰ گزارش گردید که مقاومت چندداروی (<۳) در مورد *اشریشیاکلی* رو به افزایش بوده؛ به‌طوری که از دهه ۱۹۵۰ تا ۲۰۰۰ از ۷/۲ درصد به ۶۳/۶ درصد رسیده و شایع‌ترین فنوتیپ مقاومت نسبت به تتراسایکلین و استرپتومایسین ۲۹/۷ درصد و تتراسایکلین و سولفونامید ۲۹ درصد مشاهده شد (۲۵). در این تحقیق در مقایسه با سایر نتایج، بیشترین حساسیت مربوط به آنتی‌بیوتیک‌های آمیکاسین و نیتروفورانتوئین به‌ترتیب ۱۰۰ درصد و ۹۴ درصد گزارش شد. همچنین در مطالعه‌ی حاضر در ۶۰ درصد نمونه‌ها مقاومت به پنج دارو و بیشتر مشاهده گردید که این میزان مقاومت چندداروی می‌تواند در ایجاد سویه‌های مقاوم به درمان و انتقال به سایر باکتری‌ها نقش مؤثری ایفا نماید.

[Downloaded from tbsrj.mazums.ac.ir on 2026-11-15]

با توجه به شیوع بالای عفونت‌های مجاری ادراری و افزایش بروز پدیده مقاومت در این ایزوله‌ها، بررسی دوره‌ای و مداوم میزان مقاومت و مکانیسم ایجاد مقاومت در باکتری‌ها می‌تواند در انتخاب مناسب‌ترین زوش درمانی مؤثر باشد.

تشکر و قدردانی

از کارکنان آزمایشگاه پژوهشی میکروبیولوژی پاسارگاد و دکتر علیرضا مختاری که در کلیه مراحل انجام عملی این تحقیق یاری نمودند، تشکر و قدردانی می‌گردد.

References

1. Al-Kobaisi MF. Jawetz, melnick & adelberg's medical microbiology. Sultan Qaboos Univ Med J 2007; 7(3):273-275.
2. Garrity GM, Bell JA, Lilburn TG. Taxonomic outline of the prokaryotes. Bergey's manual of systematic bacteriology. New York: Heidelberg; 2004.
3. Schwartz I, Wormser GP. Bacterial pathogenesis: a molecular approach. Clin Infect Dis 2002; 35(5):638-639.
4. Slavchev G, Pisareva E, Markova N. Virulence of uropathogenic Escherichia coli. J Cul Collect 2013; 6:3-9.
5. Ohman L, Hed J, Stendahl O. Interaction between human polymorphonuclear leukocytes and two different strains of type 1 fimbriae-bearing Escherichia coli. J Infect Dis 1982; 146(6):751-757.
6. Wilson BA, Salyers AA, Whitt DD, Winkler ME. Bacterial pathogenesis: a molecular approach. 3th ed. Washington, DC: American Society for Microbiology; 2011.
7. Lane M, Mobley HL. Role of P-fimbrial-mediated adherence in pyelonephritis and persistence of uropathogenic Escherichia coli (UPEC) in the mammalian kidney. Kidney Int 2007; 72(1):19-25.
8. Johnson JR, Swanson JL, Barela TJ, Brown JJ. Receptor specificities of variant Gal (α1–4) Gal-binding PapG adhesins of uropathogenic Escherichia coli as assessed by hemagglutination phenotypes. J Infect Dis 1997; 175(2):373-381.
9. Soto GE, Hultgren SJ. Bacterial adhesins: common themes and variations in architecture and assembly. J Bacteriol 1999; 181(4):1059-1071.
10. Asakura M, Hinenoya A, Alam MS, Shima K, Zahid SH, Shi L, et al. An inducible lambdoid prophage encoding cytolethal distending toxin (Cdt-I) and a type III effector protein in enteropathogenic Escherichia coli. Proc Natl Acad Sci U S A 2007; 104(36):14483-14488.
11. Fluit AC, Visser MR, Schmitz FJ. Molecular detection of antimicrobial resistance. Clin Microbiol Rev 2001; 14(4):836-871.
12. Zamanzad B, Naseri F. Comparison of the causative bacteria and antibacterial susceptibility pattern of nosocomial and community-acquired urinary tract pathogens in 13-35 years old women, Shahrekord, 2004. Arak Med Univ J 2005; 8(4):23-30 (Persian).
13. Johanson IM, Plos K, Marklund BI, Svanborg C. Pap, papG and prsG DNA sequences in Escherichia coli from the fecal flora and the urinary tract. Microb Pathol 1993; 15(2):121-129.
14. Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA. Medical microbiology, with Student Consult Online Access, 7: medical microbiology. New York: Elsevier Health Sciences; 2012.
15. Johnson JR, Brown JJ. A novel multiply primed polymerase chain reaction assay for identification of variant papG genes encoding the Gal (alpha 1–4) Gal-binding PapG adhesins of Escherichia coli. J Infect Dis 1996; 173(4):920-926.
16. Institute CaLS. Performance Standards for Antimicrobial Disk Susceptibility Tests. Available from: URL: http://antimicrobianoscomar/ATB/wpcontent; 2012.
17. Johnson JR. PapG alleles among Escherichia coli strains causing urosepsis: associations with other bacterial characteristics and host compromise. Infect Immun 1998; 66(9):4568-4571.
18. Mitsumori K, Terai A, Yamamoto S, Yoshida O. Identification of S, F1C and three PapG fimbrial adhesins in uropathogenic Escherichia coli by polymerase chain reaction. FEMS Immunol Med Microbiol 1998; 21(4):261-268.
19. Zhao L, Chen X, Zhu X, Yang W, Dong L, Xu X, et al. Prevalence of virulence factors and antimicrobial resistance of uropathogenic Escherichia coli in Jiangsu province (China).

[Downloaded from tbsrj.mazums.ac.ir on 2026-11-15]

Urology 2009; 74(3):702-707.

20. Kärkkäinen UM, Kauppinen J, Ikäheimo R, Katila ML, Siitonen A. Rapid and specific detection of three different G adhesin classes of P-fimbriae in uropathogenic Escherichia coli by polymerase chain reaction. J Microbiol Met 1998; 34(1):23-29.
21. Nazemi NM, Jafarpour M, Miri Nargesi MS, Sharifi SA. Distribution of genes encoding fimbriae of Escherichia coli isolated from patients with urinary tract infection. J Med Lab Sci 2009; 4(2):31-37 (Persian).
22. Farshad S, Emamghorashi F. The prevalence of virulence genes of Escherichia coli strains isolated from children with urinary tract infection. Saudi J Kidney Dis Transplant 2009; 20(4):613-617.
23. Serajian AA, Zamanzad B, Afrogh P, Soltandallal MM. Identification of P fimbriae virulence factors in uropathogenic Escherichia coli PCR in Shahrekord hospital. Sci J Kurdistan Univ Med Sci 2012; 17(2):36-43 (Persian).
24. Tankhiwale SS, Jalgaonkar S, Ahamad S, Hassani U. Evaluation of extended spectrum beta lactamase in urinary isolates. Indian J Med Res 2004; 120(6):553-556.
25. Tadesse DA, Zhao S, Tong E, Ayers S, Singh A, Bartholomew MJ, et al. Antimicrobial drug resistance in Escherichia coli from humans and food animals, United States, 1950-2002. Emerg Infect Dis 2012; 18(5):741-749.

[Downloaded from tbsrj.mazums.ac.ir on 2026-11-15]