مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره ۲۴، شماره ۱۱، بهمن ۱۳۹۵
صفحه: ۹۲۳-۹۱۳

Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol. 24, No.11, Jan-Feb 2017
Pages: 913- 923

بررسی فراوانی ژن‌های عوامل حدت فیمبریه ای pap، fim و sfa در جدایه‌های اشریشیاکلی بیماران مبتلا به عفونت دستگاه ادراری در بیمارستان‌های منتخب تهران، بروجرد و سنندج در سال ۱۳۹۴-۱۳۹۳

علی ساکی[۱]، محسن میرزایی[*۲]

چکیده:

مقدمه: اشریشیاکلی مهم‌ترین عامل ایجاد کننده عفونت‌های ادراری است. کلونیزاسیون این ارگانیسم به واسطه عوامل اتصالی مهم از جمله فیمبریه‌های نوع P،۱ و S به سطوح اپیتلیال مجاری ادراری انجام می‌شود. هدف از این مطالعه، تعیین حضور و فراوانی ژن‌های عوامل حدت فیمبریه‌ای در جدایه‌های اشریشیاکلی از بیماران مبتلا به عفونت ادراری در بیمارستان‌های شهرهای تهران، سنندج و بروجرد بود.

روش بررسی: در این مطالعه توصیفی- مقطعی، ۱۵۰ جدایه اشریشیاکلی از نمونه ادرار بیماران مبتلا به عفونت دستگاه ادراری طی سال‌های ۱۳۹۳ تا ۱۳۹۴ از بیمارستان‌های شهرهای تهران، سنندج و بروجرد جمع‌آوری شدند. تمامی جدایه‌های باکتریایی با روش‌های استاندارد آزمایشگاهی تعیین هویت شدند و سپس حضور ژن‌های fim، pap و sfa با استفاده از آزمون‌های PCR و PCR-Multiplex بررسی شد.

نتایج: در مجموع، ۱۴۵جدایه (۹۶/۶۶٪) ژن fim، ۱۴۰ جدایه (۹۳/۳۳٪) ژن pap و ۷ جدایه (۴/۶۶٪) ژن sfa داشتند. تمامی جدایه‌ها حداقل یکی از سه ژن را دارا بودند. ۶ جدایه (۴٪) واجد هر سه ژن pap، fim و sfa بودند.

نتیجه‌گیری: یافته‌های مطالعه حاکی از حضور بالای فیمبریه‌های نوع ۱ و P در جدایه‌های اشریشیاکلی جدا شده از بیماران مبتلا به عفونت ادراری بود. به دلیل شیوع بیشتر موارد عفونت ادراری در ارتباط با ارگانیسم‌های حامل این ژن‌ها، تشخیص سریع آن‌ها در نمونه‌های ادرار ممکن است ما را در تشخیص زود هنگام عفونت ادراری احتمالی و تسریع در مدیریت درمانی کمک نماید.

واژه‌های کلیدی: اشریشیاکلی، فیمبریه، ژن‌های pap، fim و sfa، عفونت دستگاه ادراری

۱- کارشناسی ارشد سلولی و مولکولی، گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، واحد بروجرد، دانشگاه آزاد اسلا می، بروجرد
۲- استادیار باکتری شناسی پزشکی، گروه علوم آزمایشگاهی، واحد بروجرد، دانشگاه آزاد اسلا می، بروجرد
*(نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۰۹۱۶۶۶۵۸۹۳۷، پست الکترونیکی: Mirzaei.iaub@gmail.com

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-04-29]

مقدمه

عفونت مجاری ادراری (UTI: Urinary Tract Infection) از نظر شیوع دومین نوع عفونت باکتریال پس از عفونت مجاری تنفسی است که میزان بروز آن در جنس مؤنث بسیار بیشتر از جنس مذکر است (۳-۱). *اشریشیاکلی* عامل ۹۰-۸۰ درصد UTI اکتسابی از جامعه و ۵۰-۳۰ درصد از UTI بیمارستانی است (۴). عفونت‌های دستگاه ادراری ایجاد شده در اثر این باکتری شامل طیف وسیعی از اختلالات از جمله التهاب مثانه (عفونت مثانه)، التهاب و عفونت میزنای و پیلونفریت (عفونت کلیه) هستند (۶ و ۵). از میان سویه‌های اشریشیاکلی تنها تعداد کمی از سویه‌ها توانایی ایجاد عفونت مجاری ادراری را دارا می‌باشند که بنام سویه‌های اشریشیاکلی یوروپاتوژنیک (UPEC: Uropathogenic Escherichia coli) نامیده می‌شوند (۸ و ۷). به نظر می‌رسد سویه‌های اشریشیاکلی که دارای توانایی عفونت‌زایی ادراری هستند ویژگی‌های ویرولانس مختلفی از خود نشان می‌دهند که در کلونیزاسیون سطوح مخاطی میزبان و مهار دفاع میزبانی نقش دارند. بدین ترتیب می‌توانند به باکتری اجازه تهاجم به مجاری ادراری را بدهند که در حالت طبیعی استریل هستند.

اتصال باکتری به سلول‌های اورو اپی‌تلیال یک مرحله ضروری برای شروع و گسترش UTI است. این فرآیند به باکتری اجازه می‌دهد تا در مقابل عملکرد شستشوی ادرار و تخلیه مثانه و فعال شدن مسیرهای انتقال پیام در میزبان مقاومت کند. سویه‌های UPEC قادر هستند تا انواع متفاوتی از چسبنده‌های لازم برای تشخیص و اتصال به رسپتورهای مجاری ادراری را تولید کنند؛ از جمله فیمبریه نوع ۱ که توسط ژن fim کد می‌شود فیمبریه P که توسط ژن‌های (PAP: Pyelonephritis-associated pili) کد می‌شود، فیمبریه S که توسط ژن‌های sfa کد می‌شود (۱۱-۹). فیمبریه نوع I به‌وسیله بیش از ۹۰٪ از سویه‌های اشریشیاکلی بیان می‌شود این فیمبریه اتصال به گلیکوپروتئین‌های ترشح شده و گلیکوپروتئین‌های مانوزیله شده را که به سلول متصل شده‌اند وساطت می‌کند. در نوک آن، ساختار فیبریلی کوچکی قرار دارد که شامل FimG و اتصال FimH و ترکیب جزئی از FimF/*ست* که به ساختار می‌له‌ای زیر واحدFimA متصل شده است. FimH برای جذب باکتری به داخل سلول‌های اپیتلیال مثانه لازم است (۱۲). فیمبریه P مقاوم به مانوز است و متشکل از شش پروتئین ساختاری متمایز هستند و به حداقل دو محصول ژن اضافی برای تجمع نیاز دارند، پروتئین اصلی ساختاری PapA است که به غشای بیرونی به‌وسیله PapH متصل می‌شود. به انتهای آن یک ساختار فیبریلیوم نازک متصل شده که تا حد زیادی از PapE ساخته‌شده است و به میله به وسیله PapK متصل شده است، ادهسین PapG دورترین پروتئین در پیلی است و به فیبریلیوم به‌وسیله PapF متصل شده است، بنابراین PapG در نوک پیلی P است و مسئول چسبندگی است و دارای سه آلل متفاوت papG III، papG II، papG I است که به ترتیب به گلوبوتری آسیل سرآمید (Gbo3) و گلوبوتترازیل سرآمید (Gbo4) و گلوبوپنتازیل سرآمید (Gbo5) موجود در غشاء متصل می‌شوند (۱۴ و ۱۳). فیمبریه S به رسپتورهای حاوی بخش‌های قندی اسید سیالیک متصل می‌شود و در اشریشیاکلی ایجاد کننده سیستیت و پیلونفریت حضور دارد (۱۶ و ۱۵).

با توجه به شیوع عفونت ادراری در جامعه، ضرورت انجام غربالگری، تشخیص و درمان به موقع بیماران از اهمیت بالایی برخوردار است. ارزیابی اپیدمیولوژی‌های گسترده، از به وجود آمدن جدایه‌های مقاوم جلوگیری می‌نماید؛ بنابراین تحقیق حاضر با هدف بررسی میزان شیوع ژن‌های فیمبریا که جزء عوامل اولیه برای اتصال باکتری در دستگاه ادراری و ایجاد عفونت دستگاه ادراری می‌باشند صورت پذیرفته است. با دانستن میزان شیوع این ژن‌ها در جامعه و با توجه به نقش مهم و ضروری آن‌ها در ایجاد عفونت می‌توان به طراحی واکسن‌هایی علیه این فیمبریه در باکتری UPEC اندیشید.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-04-29]

روش بررسی

در یک مطالعه توصیفی- مقطعی، طی مدت ۴ ماه (از اسفند ۱۳۹۳ لغایت خرداد ۱۳۹۴)، ۲۱۰ نمونه ادرار از افراد دارای علائم عفونت ادراری به روش mid-stream (قسمت میانی جریان ادرار) از بیمارستان‌های امام خمینی (ره) بروجرد، بعثت سنندج و بقیه‌الله (عج) تهران جمع‌آوری گردید. ابتدا نمونه‌ها روی محیط‌های مک کانکی آگار کشت داده شدند سپس با استفاده از محیط‌های کشت رایج مانند اوره، SIM، MR/VP، TSI و سیمون سیترات (تمامی محیط‌های فوق ساخت شرکت مرک آلمان)، تعداد ۱۵۰ ایزوله اشریشیاکلی تعیین هویت گردید.

استخراج DNA باکتری با روش جوشاندن انجام گرفت به‌طور خلاصه یک کلونی خالص از کشت تازه باکتری در میکروتیوپ حاوی محیط مایع LB (مرک، آلمان) تلقیح گردید و به مدت ۲۰ ساعت در دمای ۳۷ درجه سانتی گراد انکوبه شد. میکروتیوپ در دور ۱۲۰۰۰ به مدت ۵ دقیقه سانتریفیوژ شد. مایع رویی دور ریخته شد و ۵۰۰ میکرو لیتر آب مقطر استریل به آن اضافه شد و به خوبی مخلوط گردید. میکروتیوپ به مدت ۵ دقیقه در دمای ۹۵ درجه سانتی‌گراد قرار داده شد و سپس در دور ۱۲۰۰۰ به مدت ۵ دقیقه سانتریفیوژ شد. مایع رویی حاوی DNA است که در میکروتیوپ دیگر ریخته شد. تا زمان انجام واکنش PCR در فریزر ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند.

شناسایی ژن‌های fim، pap و sfa با استفاده از پرایمرهای اختصاصی انجام گرفت (۱۷). حجم نهایی واکنشPCR شامل: آب مقطر ۱۷/۴ میکرو لیتر، PCR buffer .X 1به میزان۲ میکرو لیتر، dNTP mix (5Mm)، ۰/۴ میکرو لیتر، آنزیم Taq polymerase با غلظت 2.5unit (۰/۲ µl)، پرایمرهای مورد استفاده با غلظت ۵/ µM، هرکدام (۰/۵ µl) و نمونه DNA ۳ میکرو لیتر در حجم نهایی ۲۵ میکرو لیتر تهیه گردید. در جدول ۱ توالی پرایمرهای استفاده شده (پیشگام- ایران) آورده شده است. برنامه PCR شامل دناتوراسیون اولیه در°C ۹۴ به مدت ۱ دقیقه و ۴۰ سیکل که هر سیکل شامل سه مرحله دناتوراسیون در °C ۹۴ به مدت ۳۰ ثانیه، اتصال پرایمر (ژن fim °C ۵۵، ژن‌های pap و sfa ، °C ۶۳) به مدت ۴۵ ثانیه، گسترش پرایمر در °C ۷۲ به مدت ۹۰ ثانیه و گسترش نهایی در °C ۷۲ به مدت ۵ دقیقه استفاده شد.

جدول ۱: پرایمرهای مورد استفاده جهت تکثیر ژن‌های مورد مطالعه

ژن‌ها	توالی پرایمرها (۵´-۳´)	اندازه محصول (bp)	منبع
fim	F:AGAAGAGGTTTGATTTAACTTATTG R:AGAGCCGCTGTAGAACTGAGG	۵۵۹	۱۲
Pap	F:GCAACAGCAACGCTGGTTGCATCAT R:AGAGAGAGCCACTCTTATACGGACA	۳۳۶	۱۲
sfa	F:GCTGGGCAGCAAACTGATAACTCTC R:CATCAAGCTGTTTGTTCGTCCGCCG	۷۵۰	۱۲
16S rRNA	F: AGAGTTTGATCMTGGCTCAG R: CCGTCAATTCATTTGAGTTT	۹۱۹	۱۲

هر یک از سویه‌های دریافت شده در آزمایشگاه با استفاده از پرایمرهای اختصاصی ژن 16S rRNA باکتری اشریشیاکلی تأیید شدند. برنامه PCR برای ژن 16S rRNA شامل دناتوراسیون اولیه در°C ۹۴ به مدت ۱ دقیقه و ۳۰ سیکل که هر سیکل شامل سه مرحله دناتوراسیون در °C ۹۴ به مدت ۴۵ ثانیه، اتصال پرایمر °C ۵۸ به مدت ۶۰ ثانیه، گسترش پرایمر در °C ۷۲ به مدت ۶۰ ثانیه و گسترش نهایی در °C ۷۲ به مدت ۵ دقیقه استفاده شد. از اشریشیاکلی ATCC 25922 جهت کنترل

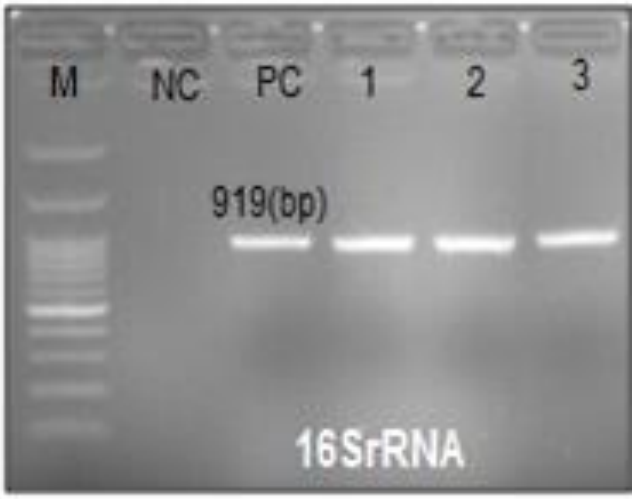
[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-04-29]

کیفی ژن 16S rRNA استفاده گردید. برای انجام واکنش PCR از دستگاه ترموسایکلر (Bio-Rad T100) استفاده گردید و جهت بررسی محصولات PCR از الکتروفورز در ژل آگاروز ۱/۵٪ و رنگ آمیزی DNA با رنگ سایبرگرین انجام شد. ژل‌ها با استفاده از دستگاه Gel Doc (Bio-Rad) مورد بررسی قرار گرفتند.

داده‌های حاصل از این مطالعه با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (شماره ۱۶) و آزمون‌های آماری مربع کای و فیشر تجزیه و تحلیل گردید. مرز معنی‌داری روی P<0/05 قرار داده شد. در مطالعه حاضر تمامی موارد مربوط به اصول اخلاق پزشکی رعایت شده است (کد اخلاق پزشکی ۹۴۰۳۲).

یافته‌ها

از مجموع ۲۱۰ نمونه مورد بررسی، ۱۵۰ ایزوله اشریشیاکلی مولد عفونت ادراری شناسایی گردید (شکل ۱).



شکل ۱: واکنش PCR برای ردیابی ژن 16S rRNA باکتری اشریشیاکلی یوروپاتوژنیک در نمونه‌های ادرار بیماران مبتلا به عفونت‌های ادراری

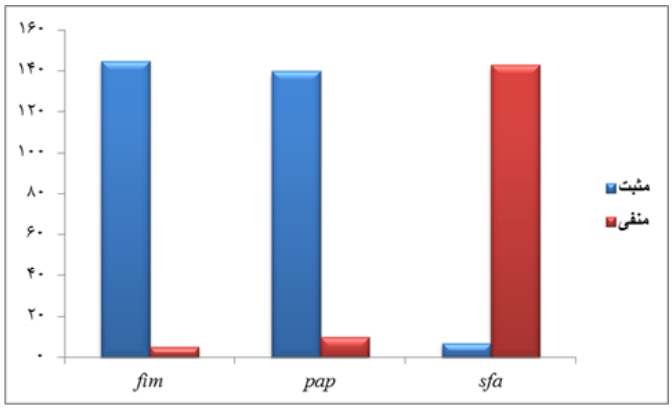
M: مارکر ۱۰۰ جفت بازی، NC: کنترل منفی، PC: کنترل مثبت، شماره ۳-۱ نمونه‌های مثبت

نتایج نشان می‌دهد از میان ۱۵۰ ایزوله، ۳۹ مورد (۲۶٪) مربوط به جنس مذکر و ۱۱۱ مورد (۷۴٪) مربوط به جنس مؤنث بود. بیش‌ترین شیوع اشریشیاکلی مولد عفونت ادراری در خانم‌ها در گروه سنی ۳۰ تا ۵۰ سال (۱۷/۳۳٪) و در آقایان در گروه سنی بالاتر از ۶۵ سال (۸/۶۶٪) دیده شد. (محدوده سنی ۳ هفته تا ۸۷ سال) بود.

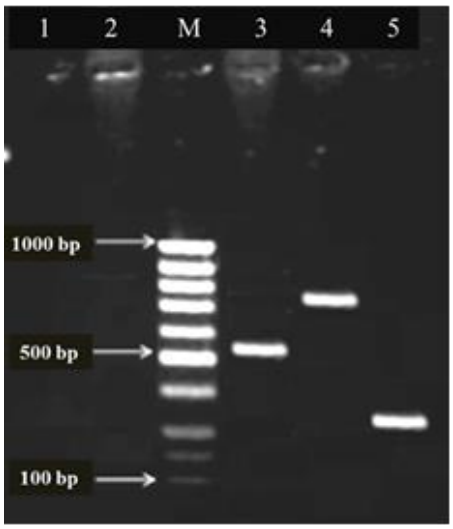
۶۰٪ نمونه‌ها از بخش داخلی، ۲۶/۶۶٪ از اورژانس، ۴/۶۶٪ از بخش ICU، ۲/۶۶٪ از بخش قلب، ۲/۶۶٪ بیماران سرپایی، ۱/۳۳٪ از بخش CCU و ۲٪ از بخش ارولوژی و سایر بخش‌ها جمع‌آوری شد.

بر اساس نتیجه آزمایش PCR جهت شناسایی ژن‌های pap، fim و sfa مشخص گردید که در ۱۵۰ جدایه مورد مطالعه، ۱۴۵ جدایه (۹۶/۶۶٪) ژن fim، ۱۴۰ جدایه (۹۳/۳۳٪) ژن *pap* و ۷ جدایه (۴/۶۶٪) ژن sfa داشتند. تمامی جدایه‌ها حداقل یکی از سه دژن را دارا بودند. ۶ جدایه (۴٪) واجد هر سه ژن pap، fim و sfa بودند. ۱۳۵ جدایه (۹۰٪) واجد دو ژن pap و fim بودند، ۷ جدایه (۴/۶۶٪) دو ژن pap و sfa را داشتند و ۶ جدایه (۴٪) واجد دو ژن fim و sfa بودند. نمودار ۱ نتیجه آزمایش PCR جهت شناسایی جدایه‌های مثبت از نظر عوامل فیمبریه‌ای و شکل ۲ نتیجه این آزمایش روی تعدادی از جدایه‌های مثبت را نشان می‌دهد.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-04-29]



نمودار ۱: توزیع فراوانی نسبی ژن‌های مورد بررسی در جدایه‌های بالینی اشریشیاکلی مولد عفونت ادراری



شکل ۲: واکنش PCR جهت ردیابی ژن‌های pap، fim و sfa M:

مارکر +۱۰۰bp، چاهک ۱ شاهد منفی، چاهک ۲ جدایه مثبت از نظر وجود ژن‌های pap و sfa، چاهک ۳ جدایه مثبت از نظر وجود ژن pap، چاهک ۴ جدایه مثبت از نظر وجود ژن fim.

بحث

اشریشیاکلی یوروپاتوژن (UPEC) به عنوان عوامل اصلی ایجادکننده عفونت مجاری ادراری (UTI) شناخته می‌شود. عفونت دستگاه ادراری یکی از شایع‌ترین عفونت‌های باکتریایی است که ۲۰ درصد از زنان بین ۲۰ تا ۵۶ ساله به آن مبتلا می‌شوند. در خصوص ژن‌های دخیل در بیماری‌زایی اشریشاکلی مطالعات فراوانی صورت گرفته است. پیلی در اشریشیاکلی یوروپاتوژن، عامل بیماری‌زایی مهمی برای باکتری است که همراه با سایر عوامل دخیل در بیماری‌زایی مثل عمل می‌کند. پیلی به عنوان عضو چسبنده در باکتری با برقراری اتصال اولیه به سطح سلول‌های مثانه‌ای نقش اولیه و مهمی در کلونیزاسیون و تهاجم به مثانه توسط باکتری را ایفا می‌کند(۱۶). در پژوهش حاضر افراد مؤنث بیش‌تر از افراد مذکر به عفونت ادراری مبتلا شده بودند. در تحقیق Mehnert-kay نیز بیش‌ترین عفونت مجرای ادراری در زنان مشاهده شد و از ۵۷ بیمار مبتلا به

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-04-29]

عفونت مجرای ادراری، ۴۲ نفر زن و ۱۵ نفر مرد بودند (۱۸). Bazar نیز شیوع عفونت مجرای ادراری را در افراد مؤنث بیش‌تر از افراد مذکر ذکر کرد (۱۹). در مطالعه حاضر شیوع ژن‌های ویرولانس فیمبریا fim، pap و sfa به ترتیب ۹۶/۶۶٪، ۹۳/۳۳٪ و ۴/۶۶٪ بود. Riberio و همکارانش در سال ۲۰۰۸ عنوان کردند که شیوع ژن‌های fim، pap و sfa در بین ۱۶۲ نمونه، به ترتیب ۹۷/۵٪، ۳۲/۷٪ و ۲۷/۸٪ است (۲۰). در مطالعه‌ای که توسط Lane و همکارانش (۲۱)، Usein و همکارانش (۲۲)، Kaczmarek و همکاران (۲۳) صورت گرفت، مشخص گردید که فیمبریه نوع ۱ به مقدار زیادی در طول عفونت دستگاه ادراری بیان می‌گردد. Moreno و همکارانش، ۲۱ نمونه اشریشیاکلی از مبتلایان به عفونت ادراری جدا نموده و شیوع ژن مذکور را ۹۵٪ بیان کردند (۲۴) که با نتیجه ما مطابقت دارد. در تحقیق دیگری توسط کری میان و همکاران، ۱۲۳ سویه اشریشیاکلی را بررسی نموده و شیوع ژن fimH را ۷۹/۷٪ بیان کردند (۱۵). اهمیت نقش فیمبریه‌های Pap در پاتوفیزیولوژی ناشی از اشریشیاکلی در بسیاری از مطالعات گزارش شده است (۲۹-۲۵). درمنش و همکارانش در سال ۲۰۱۳ عنوان کردند که شیوع ژن‌های ویرولانس fim و pap در بین ۱۲۱ سویه اشریشیاکلی یوروپاتوژنیک به ترتیب ۹۱/۹٪، ۹۰/۳٪ می‌باشد که با نتایج بررسی ما مطابقت دارد (۳۰). آنچه در بررسی‌ها مهم و بارز به نظر می‌رسد وجود شاخص‌تر ژن fim در مقایسه با سایر فاکتورها است. این یافته شاید دلالت بر نقش کلیدی این فاکتور در ایجاد عفونت ادراری توسط سویه‌های اشریشیاکلی یوروپاتوژنیک است. در سویه‌های اشریشیاکلی یوروپاتوژنیک به وضوح وجود فی میبریه نوع I به عنوان فاکتور محرک کلونیزاسیون و تهاجم شناخته شده است. در واقع نقش ژن‌های fim در ظهور باکتریوری ناشی از اشریشیاکلی در بیماران مبتلا به عفونت ادراری نسبت به بیماران مبتلا به کلانژیت حاد چشمگیرتر است. همچنین در خصوص نقش فی میبریه نوع I در پاتوفیزیولوژی پیلونفریت ناشی از سویه‌های اشریشیاکلی یوروپاتوژنیک در بسیاری از مطالعات گزارش شده است (۳ و ۳۱).

Arrisoy با بررسی ۱۶۱ سویه اشریشیاکلی جدا شده از کودکان مبتلا به عفونت مجاری ادراری نشان داد ۵۸/۳۸٪ سویه‌ها حداقل برای یکی از ژن‌های ویرولانس مثبت بودند و رابطه معنی‌داری بین شیوع ژن‌های pap و sfa وجود داشت (۱۸). در مطالعه حاضر نیز تمامی سویه‌ها حداقل یکی از ژن‌های ویرولانس را داشتند و ارتباط معنی‌داری ($P<0.05$) بین شیوع ژن‌های pap و sfa وجود داشت. این نتیجه با نتیجه ارائه شده توسط جانسون و همکارانش در سال ۲۰۰۵ مطابقت دارد (۱۵). آن‌ها عنوان کرده بودند که fim در ارتباط با فیمبریه P و فیمبریه S است. بر اساس نتایج این تحقیق، فراوانی ژن‌های فیمبریه fim و pap شیوع بیش‌تری نسبت به فیمبریه sfa دارند که با نتایج سایر مطالعات صورت گرفته مطابقت دارد(۳۳-۳۰). نشان داده شده است که توانائی اتصال به سطوح اپی تلیال نقش پیش شرط و لازم را در کلونیزاسیون مجاری ادراری دارد، این امر می‌تواند در غیاب ناهنجارهای مجاری ادراری باعث ایجاد عفونت ادراری شوند. بررسی بیماران مبتلا به پیلونفریت حاد نشان داد که ناهنجاری‌های مجاری ادراری و یا تداخلات دارویی ممکن است که به ارگانیسم‌های غیر بیماری‌زا اجازه ورود و دسترسی به مجاری ادراری را بدهند(۳۱). بر همین اساس برخی از محققین فرض می‌کنند که نبود ویژگی‌های چسبندگی در سویه‌های اشریشیاکلی جدا شده از بیماران مبتلا به پیلونفریت می‌تواند به عنوان یک شاخص وجود ناهنجاری‌های آناتومیک زمینه‌ای یا بیماری مورد استفاده قرار گیرد. لذا، چنین وضعیتی یعنی نبود عوامل ویرولانس می‌تواند ما را به سمت بررسی بیشتر و تکمیلی هدایت کند.

نتیجه‌گیری

مطالعه حاضر فراوانی ژن‌های fim، pap و sfa را در سویه‌های اشریشیاکلی یوروپاتوژنیک نشان می‌دهد. از آنجایی که اولین

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-04-29]

مرحله برای ایجاد عفونت اتصال باکتری است و فیمبریه نقش مهم و کلیدی را برای اتصال فراهم می‌کند. به دلیل شیوع بیشتر پیلونفریت و عفونت‌های ادراری پیچیده در حضور این ژن‌ها، تشخیص سریع آن‌ها در نمونه‌ها می‌تواند به درمان و مدیریت سریع‌تر این بیماری‌ها کمک کند. از سوی دیگر با دانستن نقش مهم و کلیدی این ژن‌ها در ویرولانس سویه‌های ایجاد کننده دستگاه ادراری و با وجود هزینه‌های زیادی که هر ساله برای درمان UTI بر جامعه و خانواده تحمیل می‌شود می‌توانیم به فکر طراحی واکسن علیه این بیماری باشیم.

سپاسگزاری

نویسندگان این مقاله لازم می‌دانند بدین‌وسیله از کارکنان آزمایشگاه میکروب‌شناسی دانشگاه آزاد اسلامی واحد بروجرد و همچنین سرکار خانم روح‌انگیز افتخاری برای زحمات بی‌دریغشان در این پروژه قدردانی نمایند.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-04-29]

References:

1- Sarowar S, Hu OJ, Werneburg GT, Thanassi DG, Li H. ***The Escherichia coli P and type 1 pilus assembly chaperones PapD and FimC are monomeric in solution***. J Bacteriol 2016; 198(17): 2360-69.

2- Wojnicz D, Tichaczek-Goska D, Korzekwa K, Kicia M, Hendrich AB. ***Study of the impact of cranberry extract on the virulence factors and biofilm formation by Enterococcus faecalis strains isolated from urinary tract infections.*** Int J Food Sci Nutr 2016;67(8):1005-16.

3- Flores-Mireles AL, Walker JN, Caparon M, Hultgren SJ. ***Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options***. Nature Rev Microbiol 2015; 13(5): 269-84.

4- K. Ejrnaes. ***Bacterial characteristic of importance for recurrent urinary tract infection caused by Escherichia coli***. Dan Med Bull. 2011;58.

5- Mirzaee M, Owlia P, Mansouri S. ***Distribution of CTX-M β-lactamase genes among Escherichia coli strains isolated from patients in Iran***. Lab Med 2009; 40(12): 724-7.

6- U. Jodal, S. Ahlstedt, B. Carlson, al. e. ***s in childhood urinary tract infection: a preliminary study***. Int Arch Allergy Appl Immunol 1974; 47: 46-537.

7- Yang X, Sha K, Xu G, Tian H, Wang X, Chen S, Wang Y, and et al. ***Subinhibitory Concentrations of Allicin Decrease Uropathogenic Escherichia coli (UPEC) Biofilm Formation, Adhesion Ability, and Swimming Motility***. Int J Mol Sci 2016; 17(7): 979.

8- TA. Schalger. ***Urinary tract infections in children younger than 5 years of age***. Pediatric Drugs 2001; 3(3): 27-219.

9- EM. Antao, LH. Wieler, C. Ewers. ***Adhesive threads of extraintestinal pathogenic Escherichia coli***. Gut Pathog 2009; 1(1): 29.

10- JB. Kaper, JP. Nataro, HL. Mobley. ***Pathogenic Escherichia coli***. Nat Rev Microbiol 2004; 2(2): 140.

11- JR. Johnson, AL. Stell.***Extended virulence genotypes of Escherichia coli strains from patients with urosepsis in relation to phylogeny and host compromise***. J Infect Dis 2000; 181(1): 72-261.

12- MC. Lane, AN. Simms, HL. Mobley. ***Complex interplay between type 1 fimbrial expression and flagellum-mediated motility of uropathogenic Escherichia coli***. J Bact 2007; 189: 5523-33.

13- Sarkar S, Roberts LW, Phan MD, Tan L, Lo AW, Peters KM, Paterson DL, Upton M, Ulett GC, Beatson SA, Totsika M. ***Comprehensive analysis of type 1 fimbriae regulation in fimB-null strains from the multidrug resistant Escherichia coli ST131 clone***. Mol Microbiol. 2016; 101(6): 1069-87.

14- KW. Dodson, JS. Pinkner, T. Rose. Structural basis of the intraction of the pyelonephritic *E.coli* adhesion to its human kidney receptor. Cell 2001; 105: 43-733.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-04-29]

15- H. Momtaz, A. Karimian, M. Maddani, F. ***SafapourDehkordi, R. Ranjbar, M. Sarshar, et al. Uropathogenic Escherichia coli in Iran: Serogroup distributions, virulence factors and antimicrobial resistance properties.*** Ann Clin Microbiol Antimicrob 2013; 12:8.

16- WE. Stamm, SR. Norby. ***Urinary tract infections: disease panorama and challenges***. Stamm WE, Norrby SR Urinary tract infections: disease panorama and challenges J Infect Dis 2001;183:Suppl 1:S1-S4. 2001.

17- A. Karimian, H. Momtaz, M. Madani. ***Detection of uropathogenic E. coli virulence factors in patients with UTI in Iran.*** Islamic Azad University, Shahrekord, Iran 2012; 6(39): 6811-6.

18- SD. Manning, L. Zhang, B. Foxman, A. Spindler, P. Tallman, CF. Marrs. ***Prevalence of known P-fimbrial G alleles in Escherichia coli and identification of a new adhesin class***. Clin Diagn Lab Immunol. 2001;8:637-40.

19- M. Bazar. Urinary tract infection. In: Mechanisms of microbeal disease. 2th ed New York Williams and Wilkins. 1993: 735-43.

20- M. Riberio, Tand. Y, D. SL. ***Genotypic characterization of virulence factors in Escherichia coli strains from patients with cystitis***. Inst Med trop Sao Paulo 2008; 50(5): 255-60.

21- P. O'Hanley, D. Low, I. Romero, D. Lark, K. Vosti, S. Falkow, et al. ***Gal binding and hemolysin phenotypes and genotypes associated with uropathogenic Escherichia coli***. N Engl J Med. 1985;313(7):20-414.

22- CR. Usein, M. Damian, D. Tatu chitaiu, Capusa. C, R. Faqaras, D. Tudorache. of virulence genes in E. ***coli strains isolated from Romanian adult UTI cases. Molecular epidemiolgy laboratory, cantracuzinoinstitiute Bucharest, Romanian***. J Cell Mol Med 2001; 5(3): 303-10.

23- A. Kaczmarek, A. Budzynska, E.Gospodarek. ***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;321-326.

24- Moreno E, Andreu A, Perez T, Sabate M, Johnson JR, Prats G. ***Relationship between Escherichia coli strains causing urinary tract infection in women and the dominant faecal flora of the same hosts.*** Epidemiol and infec 2006; 134(05): 1015-23.

25- M. Riccabona. Urinary tract infections in children. ***Current Opinions in Urology***. 2003 Jan; 13(1): 59-62.

26- Matulay JT, Mlynarczyk CM, Cooper KL. ***Urinary Tract Infections in Women: Pathogenesis, Diagnosis, and Management.*** Curr Bladder Dysfunct Rep 2016; 11(1): 53-60.

27. M. Norgen, M. Baga, JM. Tennent, S. Normark. ***Nucleotide sequence, regulation and functional analysis of the papC gene required for cell surface localization of Pap pili of uropathogenic Escherichia coli***. Mol Microbiol 1987; 1(2): 78-169.

28- RM. Gander, VL. Tomas, M. Forland. ***Mannoseresistant hemagglutination and P receptor recognation of uropathogenic Escherichia coli isolated from adult patients***. J Infect Dis 1985 1985;151(3):13-508.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-04-29]

29- SA. Mehnert-key. ***Diagnosis and management of uncomplicated urinary tract infections***. Am-erican family ohysician. 2005;72(3):6-451.

30- B. Dormanesh, R. Mirnejad, E. KDodaverdi dariyan, H. Momtaz, E. Yahaghi, F. Safapour Dehkordi, et al. ***Characterization and study the antibiotic resistance of Uropathogenic Escherichia coli isolated from pediatrics with pyelonephritis and cystitis in iran***. Iran J Med Microbiol 2013; 7(2): 27-39.

31- Farshad S, Emamghorashi F, Amin Shahidi M. ***Epidemiologic evaluation of virulence genes, pap ،sfa ،cnf-1 ،hlyin E. colistrains isolated from children with urinary tract infection***. Iran J Med Microbiol 2009; 2(3- 4) 31-37

32- M. Arisoy, D. Aysev, M. Ekim, D. Özel, SK. Kose, ED. Özsoy, et al. ***Detection of virulence factors of Escherichia coli from children by multiplex polymerase chain reaction***. Int J Clin Pract 2006; 60(2): 3-170.

33- JR. Johnson, MA. Kuskowski, GajewskiA. al. e. ***Extended virulence genotypes and phylogenetic background of Escherichia coli isolates from patients with cystitis, pyelonephritis, or prostatitis***. J Infect Dis 2005; 19:46-50.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-04-29]

Frequency of Fimbrial Virulence Genes (fim, pap, sfa) in Escherichia Coli Isolated from the Patients with Urinary Tract Infections from selective hospitals of Tehran, Boroujerd and sanandej in 2015-2016

Ali Saki [1], Mohsen Mirzaee*[2]

[1]Department of Cell and MolecularBbiology, Boroujerd Branch, Islamic Azad University, Boroujerd, Iran
[2]Department of Medical Laboratory Sciences, Boroujerd Branch, Islamic Azad University, Boroujerd, Iran

Received: 14 Jan 2016 **Accepted:** 5 Jan 2017

Abstract

Introduction: Urinary tract infection (UTI) caused by E coli is one of the most common diseases in community. Colonization of E. coli and its attachment to the uroepithelium are mediated by adhesions such as P, Fim and S fimbriae. The present study was aimed to evaluate the prevalence of fimbrial virulence genes in Escherichia coli (E. coli) isolates from the patients with urinary tract infection in Tehran, Boroujerd and Sanandaj cities, Iran.

Methods: In this descriptive cross sectional study, 150 clinical isolates of uropathogenic E.coli were collected from the patients with urinary tract infection. All bacterial isolates were identified by standard biochemical laboratory methods; the fim, pap and sfa genes were detected using the PCR and Multiplex-PCR methods.

Results: One hundred forty-five (96.66%) isolates were positive for fim gene, one hundred forty (93.33%) isolates were positive for pap gene and seven (4.66) isolates were positive for sfa gene. Whole of the isolates were possessed at least one of the three virulence genes. Six (4%) isolates were positive for all genes.

Conclusion: The findings of this study showed the high frequency of fim and P fimbriae among uropathogenic E.coli isolates from the patients with urinary tract infection. Because of the higher prevalence of UTI in the presence of these genes, detection of the genes in urine samples may help in more suspicious and rapid management of UTI.

Keywords: Escherichia coli, pap ،fim , sfa genes, Urinary tract infection

This paper should be cited as:
Saki A, Mirzaee M. .**Frequency of Fimbrial Virulence Genes (fim, pap, sfa) in Escherichia Coli Isolated from the Patients with Urinary Tract Infections**. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2017; 24(11): 913-923.

Corresponding Author: Tel: 09166658937, email: Mirzaei.iaub@gmail.com

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-04-29]