پژوهنده (مجله پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)
سال بیست و یکم، شماره ۲، پی‌درپی ۱۱۰، صفحات ۹۳ تا ۹۸
خرداد و تیر ۱۳۹۵

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۵/۳/۴
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۵/۵/۱۷

بررسی مقاومت آنتی‌بیوتیکی در گروه‌های فیلوژنتیک ایزوله‌های *اشریشیا کلی* عامل عفونت‌های ادراری در شهرستان شهرکرد

معصومه حیدری چالشتری[1]، دکتر الهه تاج بخش[2]، دکتر نازیلا ارباب سلیمانی[3]

۱. کارشناس ارشد میکروبیولوژی، گروه زیست شناسی، واحد شهرکرد، دانشگاه آزاد اسلامی، شهرکرد، ایران
۲. دانشیار میکروبیولوژی، گروه زیست شناسی، واحد شهرکرد، دانشگاه آزاد اسلامی، شهرکرد، ایران
۳. استادیار میکروبیولوژی، واحد دامغان، دانشگاه آزاد اسلامی، دامغان، ایران

چکیده

سابقه و هدف: امروزه باکتری *اشریشیاکلی* به عنوان غالب‌ترین عامل ایجاد کننده عفونت ادراری در ۹۰-۸۰ درصد از بیماران گزارش شده است. به طور معمول سویه‌های *اشریشیاکلی* در ۴ گروه فیلوژنتیک A، B1، B2 و D تقسیم می‌شوند.

مواد و روش‌ها: در این تحقیق ۶۳ ایزوله *اشریشیا کلی* جدا شده از کشت ادرار بیماران مراجعه‌کننده به آزمایشگاه‌های تشخیص طبی شهرستان شهرکرد، پس از تشخیص قطعی در حضور پرایمر اختصاصی *16srRNA* جهت گروه‌بندی فیلوژنتیک با استفاده از روش پیشنهادی کلرمونت و همکاران مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته‌ها: پس از تأیید قطعی ایزوله‌های *اشریشیا کلی* در حضور پرایمر اختصاصی *16srRNA* گروه فیلوژنیک A در ۳۳ ایزوله (۵۲/۳۸٪)، گروه D در ۱۷ ایزوله (۲۶/۹۴٪)، گروه B2 در ۸ ایزوله (۱۲/۶۹٪) و گروه B1 در ۵ ایزوله (۷/۹۳٪) گزارش گردید. ۵۱ ایزوله (۸۰/۹۵٪) متعلق به جنسیت زن و ۱۲ ایزوله (۱۹/۴۰٪) متعلق به جنسیت مرد بودند. در تجزیه و تحلیل آماری با توجه به آزمون دقیق فیشر، بین جنسیت و گروه فیلوژنتیک ارتباط آماری معنی‌داری مشاهده نگردید.

نتیجه‌گیری: ایزوله‌های مورد بررسی در این تحقیق بیشتر متعلق به گروه فیلوژنیک A بودند که در مقایسه با سایر مناطق از نظر نوع گروه فیلوژنیکی متفاوت است. به نظر می‌رسد که با افزایش پروفایل مقاومت دارویی، تغییر از گروه B2 به سمت گروه A مشاهده شده است.

واژگان کلیدی: *اشریشیا کلی*، گروه‌های فیلوژنتیک، عفونت ادراری

لطفاً به این مقاله به صورت زیر استناد نمایید:
Heydari Chaleshtori M, Tajbakhsh E, Arbab Soleymani N. Determination of phylogenic groups in uoropathogenic *Esherichia coli* in Shahrekord. Pejouhandeh 2016;21(2):93-98.

مقدمه

عفونت‌های مجرای ادراری یکی از مهم‌ترین و شایع‌ترین عفونت‌هایی است که در سنین مختلف روی می‌دهد و درمان نادرست آن می‌تواند منجر به بروز عوارض خطرناکی مانند اختلالات دستگاه ادراری، فشار خون، اورمی (Uremia) و زایمان زودرس در زنان باردار شود. مطالعات انجام شده در جوامع مختلف نشان می‌دهد که باسیل‌های گرم منفی به عنوان شایع‌ترین عامل اتیولوژیک عفونت‌های مجرای ادراری بوده و در بین آن‌ها، *اشریشیا کلی* بیش از ۸۰ درصد موارد عفونت‌های دستگاه ادراری را تشکیل می‌دهد (۱). شدت عفونت بستگی به حساسیت میزبان و ویرولانس باکتری‌های عفونت‌زا دارد. بیمارانی که مشکلات پزشکی زمینه‌ای دارند یا به واسطه‌ی برخی اختلالات آناتومیک در مجاری ادراری مبتلا به اشکال در جریان ادرار هستند و یا درگیر مداخلات تشخیصی درمانی می‌باشند، مستعد کلونیزاسیون مجاری ادراری با *اشریشیا کلی* هستند. به نظر می‌رسد سویه‌های *اشریشیا کلی* که دارای قابلیت عفونت‌زایی ادراری هستند ویژگی‌های ویرولانس مختلفی از خود نشان می‌دهند که در کلونیزاسیون سطوح مخاطی میزبان و مهار دفاع میزبانی نقش دارند. آنالیز فیلوژنتیک نشان می‌دهد که سویه‌های *اشریشیا کلی* به ۴ گروه فیلوژنتیک A، B1، B2 و D تقسیم می‌شوند (۲، ۳). جهت گروه‌بندی ایزوله‌های یوروپاتوژنیک *اشریشیا*

*نویسنده مسؤول مکاتبات: دکتر الهه تاج بخش؛ دانشیار میکروبیولوژی، گروه زیست شناسی، واحد شهرکرد، دانشگاه آزاد اسلامی، شهرکرد، ایران؛ پست الکترونیک: ee_tajbakhsh@yahoo.com

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

کلی به ۴ گروه A، B1، B2 و D از مدل ارایه شده توسط کلرمونت (Clermont) و همکاران استفاده می‌گردد (۴).

سویه‌های کومنسال متعلق به گروه‌های A و B1 هستند در حالی که سویه‌های بیماری‌زای خارج روده‌ای عمدتاً به گروه B2 و به میزان کمتری به گروه D تعلق دارند. باکتری *اشریشیا کلی* از نظر آسیب شناسی طبقه‌بندی می‌شود و هر گروه آن را یک پاتوتایپ (Patotype) می‌نامند (۲، ۵). در این تقسیم بندی، پاتوتایپ‌های عامل عفونت‌های خارج روده‌ای، بیماری‌هایی مانند عفونت‌های روده‌ای، مننژیت نوزادی و عفونت خون ایجاد می‌کنند و پاتوتایپ‌های مربوط به عفونت‌های روده‌ای موجب بیماری‌هایی مثل اسهال شدید در بالغین و کودکان می‌شوند (۶). در این میان عفونت دستگاه ادراری تهدید جدی برای سلامت محسوب می‌شود که سالانه میلیون‌ها نفر را درگیر می‌کند. روش‌هایی نظیر ریبوتایپینگ و الکتروفورز آنزیم مولتی لوکوس جهت تعیین گروه‌های فیلوژنتیک *اشریشیا کلی* وجود دارد که هر دو روش وقت‌گیر و پرهزینه هستند (۴). از آن جا که در شهرستان شهرکرد تاکنون تحقیقی در مورد فراوانی گروه‌های فیلوژنتیک ایزوله‌های *اشریشیا کلی* عامل عفونت ادراری صورت نگرفته است، در این تحقیق بر آن شدیم تا ضمن شناسایی گروه‌های فیلوژنتیک این باکتری، به بررسی مقاومت آنتی‌بیوتیکی در گروه‌های فیلوژنتیک بپردازیم.

مواد و روش‌ها

تحقیق حاضر روی ۶۳ ایزوله *اشریشیا کلی* عامل عفونت ادراری جدا شده از بیماران مراجعه‌کننده به آزمایشگاه‌های تشخیص طبی شهرستان شهرکرد صورت گرفت. به منظور تشخیص باکتری *اشریشیا کلی* عامل عفونت ادراری، نمونه‌ی ادرار میانی گرفته شده در بطری‌های استریل با استفاده از لوپ کالیبره ۰/۰۱ میلی‌لیتر تحت شرایط استریل بر روی محیط مک‌کانکی‌آگار و بلاد آگارکشت داده می‌شد. محیط‌های کشت داده شده به مدت ۲۴-۱۸ ساعت در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد انکوبه می‌شدند. بعد از انکوباسیون، تعداد کل باکتری‌های رشد کرده در میلی‌لیتر ادرار را از ضرب کردن تعداد کلنی‌های ظاهر شده در محیط بلاد آگار (Blood agar) در ۱۰۰ به دست آورده و نمونه‌هایی که تعداد کلنی رشد کرده آنها برابر یا بیش از ۱۰۵ بود، از نظر عفونت ادراری مثبت تلقی و آزمایش‌های بیوشیمیایی نظیر تخمیر قندها، اندول، MR، VP، سیترات، اوره و لیزین دکربوکسیلاز مورد بررسی قرار می‌گرفتند (۱، ۷).

برای تعیین حساسیت باکتری‌ها نسبت به آنتی‌بیوتیک‌ها، از روش کربی- بایر (Kirby Bauer) بر طبق دستورالعمل CLSI (مندرج در راهنمای ارایه شده توسط شرکت پادتن طب) استفاده شد. در این تحقیق از سویه استاندارد *اشریشیا کلی* ATCC 25922 به عنوان کنترل مثبت استفاده شد. دیسک‌های آنتی‌بیوتیک در این آزمایش شامل: کوتریموکسازول (تری‌متو پریم+ سولفامتوکسازول) (SXT)، آمیکایسین (AM30)، سفتریاکسون (CRO30)، نیتروفورانتوئین (FM300)، سفالوتین (CF30)، نالیدیکسیک اسید (NA30)، نورفلوکساسین (NOR)، تتراسایکلین (TE30)، ایمی‌پنم (IPM10) و جنتامایسین (GM10) ازشرکت پادتن طب- ایران مورد استفاده قرار گرفتند.

به منظور تشخیص قطعی، مراحل استخراج DNA با روش جوشاندن (Boiling) بر روی کلنی‌های رشد کرده، صورت گرفت. جهت ارزیابی کیفیت DNA استخراج شده از روش الکتروفورز روی ژل آگارز ۱٪ استفاده گردید. به منظور کمیت‌سنجی، DNA تخلیص شده و برای تعیین غلظت و نسبت A260/A280 از دستگاه بایوفوتومتر (اپندورف) استفاده شد. نمونه DNA هایی که دارای کیفیت مناسب و کمیتی معادل ۵۰ نانوگرم بودند، جهت مراحل بعدی و انجام آزمایش PCR انتخاب گردیدند.

تشخیص قطعی ایزوله‌های اشریشیا کلی با استفاده از آزمون PCR در حضور زوج پرایمرهای اختصاصی *16srRNA* نشان داده شده در جدول ۱ بر روی DNA های استخراج شده صورت پذیرفت (۸). به منظور ردیابی ژن *16srRNA* از سویه استاندارد *اشریشیا کلی* ATCC 25922 به عنوان کنترل مثبت استفاده شد.

توالی‌های اختصاصی جهت تعیین گروه فیلوژنتیک در ایزوله‌های *اشریشیا کلی* در جدول ۱ نشان داده شده است. مدل کلرمونت برای تعیین گروه‌های فیلوژنتیک جدایه‌ها با هدف قرار دادن دو ژن *chuA* و *yjaA* و قطعه DNA ناشناس *TspE4.C2* انجام می‌شود. ژن *chuA* یک ژن ضروری برای انتقال هم در سویه‌های *اشریشیا کلی* انتروهموراژیک O:157 H:7 است. ژن *yjaA* در توالی ژنومی *اشریشیا کلی* k12 وجود دارد اما عملکرد آن ناشناخته است. ژن *TspE4.C2* یک قطعه DNA ناشناس از کتابخانه ژنی *اشریشیا کلی* است (۴). به منظور تأیید وجود قطعه تکثیر شده الکتروفورز محلول PCR روی ژل آگارز ۲/۵ درصد در کنار نشانگر ۱۰۰ جفت بازی فرمنتاز به وسیله دستگاه ژل داک مورد بررسی قرار گرفت. سویه ECOR22 ($chuA^+$، $yjaA^+$ و $TspE4.C2^+$) به عنوان

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

جدول ۱. توالی پرایمرهای مورد استفاده جهت تعیین گروه فیلوژنتیک ایزوله‌های یوروپاتوژنیک *اشریشیا کلی*.

نام ژن	توالی پرایمر (5′-3′)	اندازه (جفت باز)
16srRNA	16S-F: GCGGACGGGTGAGTAATGT 16S-R: TCATCCTCTCAGACCAGCTA	۲۰۰
chuA	F: GACGAACCAACGGTCAGGAT R: TGCCGCCAGTACCAAAGACA	۲۷۹
yjaA	F: TGAAGTGTCAGGAGACGCTG R: ATGGAGAATGCGTTCCTCAAC	۲۱۱
TspE4.C2	F: GAGTAATGTCGGGGCATTCA R: CGCGCCAACAAAGTATTACG	۱۵۲

کنترل مثبت و سویه MG1655 به عنوان کنترل منفی استفاده گردید.

یافته‌ها

در این تحقیق با استفاده از تست‌های بیوشیمیایی و آزمون PCR، ۶۳ ایزوله *اشریشیا کلی* عامل عفونت ادراری در حضور توالی ژن *16srRNA* با داشتن باند ۲۰۰ جفت بازی تشخیص قطعی داده شدند. از ۶۳ ایزوله مورد بررسی، ۲۵ ایزوله (۳۹/۶۸٪) از نظر توالی ژن *chuA* مثبت شدند که جهت بررسی گروه B2 یا D مورد بررسی قرار گرفتند. از این ۲۵ ایزوله، ۸ ایزوله (۱۲/۶۹٪) از نظر توالی ژن *yjaA* مثبت گردید که در گروه B2 قرار گرفتند. در صورتی که ۱۷ ایزوله (۲۶/۹۴٪) از نظر توالی ژن *yjaA* منفی گردید که در گروه D قرار گرفتند. از ۶۳ ایزوله مورد بررسی ۳۸ ایزوله (۶۰/۳۱٪) از نظر توالی ژن *chuA* منفی شدند که جهت بررسی گروه B1 یا A مورد بررسی قرار گرفتند. از این ۳۸ ایزوله، ۳۳ ایزوله (۵۲/۳۸٪) از نظر توالی ژن *TspE4.C2* منفی شدند که در گروه A قرار گرفتند و ۵ ایزوله (۷/۹۳٪) از نظر توالی ژن *TspE4.C2* مثبت شدند که در گروه B1 قرار گرفتند.

از نظر جنسیت، از ۶۳ ایزوله مورد بررسی، ۵۱ ایزوله (۸۰/۹۵٪) مربوط به جنسیت زن و ۱۲ ایزوله (۱۹/۰۴٪) مربوط به جنسیت مرد بودند. از ۱۲ ایزوله مربوط به جنسیت مرد، ۸ ایزوله (۶۶/۶۶٪) متعلق به گروه A، ۳ ایزوله (۲۵٪) متعلق به گروه D و ۱ ایزوله (۸/۳۳٪) متعلق به گروه B2 بود. در گروه B1 هیچ ایزوله‌ای متعلق به جنسیت مرد نبود. در تجزیه و تحلیل آماری با توجه به آزمون دقیق فیشر، بین جنسیت و گروه فیلوژنتیک ارتباط آماری معنی‌داری مشاهده نگردید (P>۰/۰۵).

پس از انجام تست آنتی‌بیوگرام، بیشترین مقاومت آنتی‌بیوتیکی به آمپی‌سیلین ۷۳/۰۱٪ و کمترین مقاومت نسبت به جنتامایسین (۱۹/۰۴٪) مشاهده گردید. مقاومت نسبت به تتراسایکلین (۷۳/۰۱٪)، کوتریموکسازول (۵۲/۳۸٪)، نالیدیکسیک اسید (۴۷/۶۲٪)، سیپروفلوکساسین (۳۶/۵۱٪)، آمیکایسین (۳۶/۵۱٪)، سفالوتین (۳۱/۴٪)، نورفلوکساسین (۱۶/۳۰٪)، سفتریکسون (۲۵/۳۹٪)، ایمی‌پنم (۲۰/۶۳٪)، جنتامایسین (۱۹/۰۵٪) و نیتروفورانتوئین (۰٪) گزارش گردید.

فراوانی گروه‌های فیلوژنتیک A، D، B2 و B1 در ایزوله‌های مقاوم به آمپی‌سیلین به ترتیب ۶۰/۹٪، ۲۱/۷٪، ۱۵/۲٪ و ۲/۲٪ گزارش گردید. در ایزوله‌های مقاوم به تتراسایکلین گروه‌های فیلوژنتیک A، D، B2 و B1 به ترتیب ۶۴/۷٪، ۲۶/۵٪، ۵/۹ ٪ و ۲/۹٪ گزارش گردید. در ایزوله‌های مقاوم به کوتریموکسازول، گروه‌های فیلوژنتیک A، D، B2 و B1 به ترتیب ۵۴/۵٪، ۲۴/۲٪، ۱۵/۲٪ و ۶/۱٪ گزارش گردید. در ایزوله‌های مقاوم به نالیدیکسیک اسید، فیلوژنتیک A، D، B2 و B1 به ترتیب ۶۳/۳٪، ۲۰٪، ۷ /۶٪ و ۱۰٪ گزارش گردید.

فراوانی گروه‌های فیلوژنتیک A، D، B2 و B1 در ایزوله‌های مقاوم به سیپروفلوکساسین به ترتیب ۶۰/۹٪، ۳۴/۸٪، ۴/۳٪ و ۰/۰٪ گزارش گردید. در ایزوله‌های مقاوم به آمیکایسین گروه‌های فیلوژنتیک A، D، B2 و B1 به ترتیب ۶۹/۶٪، ۱۷/۴٪، ۸/۷٪ و ۴/۳٪ گزارش گردید. در ایزوله‌های مقاوم به نورفلوکساسین، گروه‌های فیلوژنتیک A، D، B2 و B1 به ترتیب ۶۳/۲٪، ۲۶/۳٪، ۵/۳٪ و ۵/۳٪ گزارش گردید. در ایزوله‌های مقاوم به سفتریاکسون، گروه‌های فیلوژنتیک A، D، B2 و B1 به ترتیب ۶۲/۵٪، ۳۱/۳٪، ۶/۳٪ و ۰/۰٪ گزارش گردید. در ایزوله مقاوم به ایمی‌پنم، گروه‌های فیلوژنتیک A، D، B2 و B1 به ترتیب ۳۰/۸٪، ۷/۷٪، ۰٪ و ۰٪ گزارش گردید. در ایزوله‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک جنتامایسین، فیلوژنتیک A، D، B2 و B1 به ترتیب ۶۶/۷٪، ۲۵٪، ۸/۳٪ و ۰٪ گزارش گردید.

در تجزیه و تحلیل آماری با آزمون کای دو، بین مقاومت آنتی‌بیوتیک و گروه فیلوژنتیک، ارتباط آماری معنی‌داری مشاهده نگردید (P>۰/۰۵).

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

بحث

حدود ۷۰ تا ۹۵٪ از عفونت‌های اکتسابی از جامعه و ۵۰٪ از عفونت‌های بیمارستانی توسط باکتری اشریشیا کلی ایجاد می‌شوند. سویه‌های یوروپاتوژنیک *اشریشیا کلی* مسؤول حدود ۹۰٪ از عفونت‌های دستگاه ادراری هستند (۹، ۱۰). با جست‌وجوی منابع اطلاعاتی مشخص شد که هیچ مطالعه و اطلاعات قبلی در مورد شیوع گروه‌های فیلوژنتیک در ایزوله‌های عامل عفونت ادراری در شهرستان شهرکرد وجود ندارد. نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد که فراوانی گروه‌های A، D، B2 و B1 به ترتیب ۵۲/۳۸٪، ۲۶/۲۴٪، ۱۲/۶۹٪ و ۷/۹۳٪ است که متداول‌ترین گروه A و بعد از آن D می‌باشد. در مطالعه انجام شده توسط کلرمونت و همکاران که روی ۲۳۰ ایزوله *اشریشیا کلی* صورت گرفت، فراوانی گروه B2 (۴۹/۱٪)، گروه D (۲۲/۱۷٪)، گروه A (۱۸/۶۹٪) و گروه B1 (۱۰٪) گزارش گردید (۴). این محقق بیان داشت که روش Triplex PCR جهت تعیین گروه‌های فیلوژنتیک *اشریشیا کلی* بسیار سریع و آسان است (۴).

مشابه تحقیق ما در تحقیق انجام شده توسط Moreno و همکاران و نیز Johnson و همکاران، گروه‌های A و D در نتایج آنها غالب گزارش گردید (۱۱، ۱۲). هم‌چنین در تحقیق دیگر انجام شده توسط Ghenghesh و همکاران در لیبی که به منظور بررسی ارتباط سویه‌های *اشریشیا کلی* بیماری‌زا در بیماران دیابت نوع شیرین با عفونت ادراری صورت گرفت، مشخص گردید که بیشتر سویه‌ها متعلق به گروه A هستند که با نتایج حاصل از تحقیق حاضر، مشابه است. اما سویه‌های بیماری‌زای ادراری در افراد فاقد دیابت ملیتوس، بیشتر متعلق به گروه B2 بودند (۱۳). به این ترتیب، نتایج حاصل از تحقیق ما نشان می‌دهد که ایزوله‌های *اشریشا کلی* عامل عفونت ادراری متعلق به گروه‌های کومنسال این باکتری هستند. در مطالعه‌ی انجام شده توسط بشیر و همکارانش در پاکستان، از ۵۹ ایزوله، گروه فیلوژنتیک B2 ۵۰٪ و گروه‌های A و B1 هر کدام ۱۹٪ و گروه D فراوانی ۲۱٪ را به خود اختصاص دادند. بیشترین فعالیت همولیتیک و بیشترین ایزوله‌های وروتوکسیک عمدتاً درگروه‌های D و B2 قرار داشتند (۱۰) که نتایج این تحقیق با مطالعه ما هم‌خوانی دارد. در حالی که در پژوهش انجام شده توسط اسعدی و همکاران که به صورت مقطعی- توصیفی روی ایزوله‌های *اشریشیاکلی* جدا شده از کشت ادرار بیماران مراجعه‌کننده به آزمایشگاه بیمارستان پیمانیه جهرم بر روی ۶۰ ایزوله باکتری *اشریشیا کلی* در سال ۱۳۸۹ انجام شد، شایع‌ترین گروه‌های فیلوژنتیک شناسایی شده D، A و B1 با فراوانی ۷۰٪، ۲۳/۳٪ و ۶/۷٪ بودند که این نشان‌دهنده این است که ایزوله‌های *اشریشا کلی* عامل عفونت ادراری متعلق به گروه‌های بیماری‌زای این باکتری هستند. در این تحقیق، بین گروه‌های فیلوژنتیکی و متغیرهای سن، جنس، سابقه عفونت ادراری، سابقه مصرف آنتی بیوتیک و سابقه بستری شدن در بیمارستان ارتباط معناداری مشاهده نشد. در این تحقیق در هیچ‌کدام از نمونه‌های بررسی، گروه B2 گزارش نگردید (۷)، درحالی‌که در تحقیق ما گروه B2 با فراوانی ۱۲/۶۹٪ گزارش گردید. هم‌چنین در پژوهش Kanamaru و همکاران که روی ۴۲۷ ایزوله *اشریشیا کلی* جدا شده از موارد سیستیت، پیلونفریت و پروستاتیت صورت گرفت، گروه B2 بیشترین فراوانی را به خود اختصاص داد (۱۴). یکی از دلایل عدم مطابقت نتایج حاصل از تحقیقات مختلف، می‌تواند تفاوت توزیع سویه‌ها در مناطق جغرافیایی مختلف باشد. Hankok و همکاران به مقایسه‌ی الگوهای گروه‌های فیلوژنتیک در سویه‌های *اشریشیا کلی* عامل عفونت ادراری در انسان و خوک پرداختند. در این تحقیق، سویه‌های انسانی به طور برجسته متعلق به گروه‌های فیلوژنیک B2 و D بودند و سویه‌های خوکی از نوع A و B1 بودند (۱۵). Janson و همکارانش در ایالات متحده آمریکا نشان دادند که شیوع گروه B2 بیشتر از سایر گروه‌ها است (۱۶). در مطالعه‌ی انجام شده توسط اعتبارزاده و همکاران روی ایزوله‌های *اشریشیا کلی*‌های جدا شده از کشت ادرار بیماران مشکوک به عفونت ادراری انجام شد، از آزمون‌های بیوشیمیایی و میکروبی جهت تعیین هویت باکتری‌های جدا شده استفاده گردید. در این تحقیق، گروه‌های A، D و B2 به ترتیب با فراوانی ۱۶٪، ۱۹٪ و ۶۵٪ گزارش شدند. در هیچ‌کدام از نمونه‌های مورد بررسی، گروه B1 شناسایی نشد. برطبق یافته‌های این تحقیق سویه‌های بیماری‌زای خارج روده ای *اشریشیا کلی* جدا شده از عفونت‌های دستگاه ادراری، بیشتر متعلق به گروه B2 بودند (۲). در تحقیقی که توسط Zao و همکاران در سال ۲۰۰۹ روی گروه‌های جدایه‌های *اشریشیا کلی* بیماری‌زا در ادرار نشان دادند که گروه‌های B2 و D فراوان‌ترین گروه‌ها هستند (۱۷). در تحقیق انجام شده توسط Sawma-Aouad و همکاران که در سال ۲۰۰۹ بر روی سویه‌ی *اشریشیا کلی* عامل عفونت ادراری انجام شد، سویه‌های مورد آزمایش اغلب متعلق به گروه B2 بودند و هیچ یک از ایزوله‌ها متعلق به گروه B1 نبودند (۱۸). در حالی که در مطالعات Ho و همکاران در سال ۲۰۰۹ در هنگ‌کنگ مشخص گردید که اغلب نمونه‌های ادراری متعلق به گروه‌های B2 و D هستند (۱۹). در

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

مطالعه‌ای که توسط عبدی و همکارانش در سال ۱۳۹۲ به منظور بررسی رابطه فیلوژنی با توزیع ژن‌های کدکننده‌ی فاکتورهای بیماری‌زا در ایزوله‌های *اشریشیا کلی* جدا شده از دستگاه تناسلی زنان مراجعه کننده به کلینیک زنان شهرستان زابل انجام گرفت، ۱۳۲ ایزوله *اشریشیا کلی* مورد بررسی قرار گرفتند. تعیین گروه‌های فیلوژنی تمام ایزوله‌ها با استفاده از حضور ژن‌های *chuA*،*yjaA* و قطعه *TspE4.C2* انجام شد. از مجموع جدایه‌ها ۶۰ درصد، ۱۹ درصد، ۷ درصد و ۱۴ درصد به ترتیب درگروه‌های B1، A، D، و B2 قرار گرفتند که در گروه B2 بیشترین شیوع ژن‌های بیماری‌زایی را نسبت به سایرگروه‌ها یافتند (۲۰). از دلایل اختلاف در گروه‌های فیلوژنتیک ایزوله‌های *اشریشیا کلی* در تحقیقات مختلف این است که تحقیقات در مناطق مختلف صورت گرفته از لحاظ شرایط جغرافیایی، الگوی مصرف آنتی‌بیوتیک توزیع سویه‌های مقاوم به دارو با یکدیگر تفاوت دارند. از طرفی تعداد سویه‌های بررسی شده در مطالعات مختلف، متفاوت بوده و به نظر می‌رسد که با افزایش پروفایل مقاومت دارویی، تغییر از گروه B2 به سمت گروه A مشاهده شده است.

تشکر و قدردانی

باتشکر و قدردانی از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی شهرکرد و جناب آقای مهندس منوچهر مؤمنی که در این تحقیق ما را یاری نمودند.

REFERENCES

1. Molaabaszadeh H, Hajisheikhzadeh B, Mollazadeh M, Eslami K, Mohammad Zadeh Gheshlaghi N. The study of sensibility and antimicrobial resistance in Escherichia coli isolated from urinary tract infection in Tabriz City. J Fasa Univ Med Sci 2013;3(2):149-54. (Full Text in Persian)

2. Etebarzadeh Z, Eshaghi M, Amir Mozafari N. Phylogenetic typing of Escherichia coli strains isolated from urinary infection. J Microbiol World 2012;4(13):29-36. (Full Text in Persian)

3. Naveen R, Mathai E. Some virulence characteristics of uropathogenic Escherichia coli in different patient groups. Indian J Med Res 2005;122:143-7.

4. Clermont O, Bonacors S, Bingen E. Rapid and simple determination of Escherichia coli phylogenetic group. Appl Environ Microbiol 2000;66(10):4555-8.

5. Neamati F, Firoozeh F, Saffary M, Mousavi GA. The prevalence of uropathogenic E. coli and detection of some virulence genes isolated from patients referred to Kashan Shahid Beheshti hospital during 2012-2013. J Kashan Univ Med Sci 2014;18(3):267-74. (Full Text in Persian)

6. Hacker J, Kaper JB. Pathogenicity islands and the evolution of microbes. Ann Rev Microbiol 2000;54(2):641-79.

7. Asadi S, Solhjoo K, Kargar M, Rezaeian AA. Phylogenetic groups of Escherichia coli strains isolated from urinary tract infection in Jahrom city, southern Iran. J Microbiol World 2011;3(4):245-50. (Full Text in Persian)

8. Kerrn MB, Klemmensen T, Frimodt-Moller N, Espersen F. Susceptibility of Danish Escherichia coli strains isolated from urinary tract infections and bacteraemia, and distribution of sul genes conferring sulphonamide resistance. J Antimicrob Chemother 2002;50:513-6.

9. Navidinia M, Najar Peerayeh Sh, Fallah F, Bakhshi B. Phylogenetic groups and pathogenicity island markers in Escherichia coli isolated from children. Jundishapur J Microbiol 2013;6(10):e8362.

10. Bashir S, Haque A, Sarwar Y, Anwar A, Anwar M. Virulence profile of different phylogenetic groups of locally isolated community acquired uropathogenic E. coli from Faisalabad region of Pakistan. Ann Clin Microbiol Antimicrob 2012;11(23):1-6.

11. Monero E, Prats G, Sabate M, Perez T, Johnson JR, Andreu A. Quinolone, fluoroquinolone and trimethoprim/sulfamethoxazole resistance in relation to virulence determinants and phylogenetic background among uropathogenic Escherichia coli. J Antimicrob Chemother 2006;57;204-11.

12. Johnson JR, Scheutz F, Ulleryd P, Kuskowski MA, OBryan TT, Sandberg T. Host-pathogen relationships Escherichia coli isolates recovered from men with febrile urinary tract infection. Clin Infect Dis 2005:40(6):813-22.

13. Ghenghesh KS, Elkateb E, Berbash N, Abdel Nada R, Ahmed SF, Rahouma A, *et al*. Uropathogens from diabetic patients in Libya: virulence factors and phylogenetic groups of Escherichia coli isolates. J Med Microbiol 2009;58(8): 1006-14.

14. Kanamaru S, Kurazono H, Nakano M, Terai A, Ogawa O, Yamamoto S. Subtying of uropathogenic Escherichia coli according to the pathogenicity island encoding uropathogenic specific protein: compertion with phylogenetic groups. Int J Urol 2006;13(6):754-60.

15. Hancock V, Nielsen EM, Krag L, Engberg J, Klemm P. Comparative analysis of antibiotic resistanceand phylogenetic group patterns in human and porcine urinary tract infectious Escherichia coli. Acta Patho Microbiol Immuno Scandinavica 2009;117(11):786-90.

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

16. Johnson JR, Owens K, Gajewski A, Kuskowski MA. Bacterial characteristics in relation to clinical source of Escherichia coli isolates from women with acute cystitis or pyelonephritis and uninfected women. J Clin Microbiol 2005;43(12):604-72.

17. Zhao L, Chen X, Zhu X, Yang W, Dong L, Xu X, *et al*. Prevalence of virulence factors antimicrobial resistance of uropathogenic Escherichia coli in Jiangsu province (China). Urology 2009;74(3):702-7.

18. Sawma-Aoud G, Hashwa F, Tokajian S. Antimicrobial resistance in relation to virulence determinants and phylogenetic background among uropathogenic Escherichia coli in Lebanon. J Chemother 2009;21(2):153-8.

19. Ho PL, Wong RC, Chow KH, Que TL. Distribution of integron associated trimethoprim-sulfamethoxazole resistance determinants among Escherichia coli from humans and food-producing animals. Letters Appl Microbiol 2009;49(5):627-34.

20. Abdi HA. Rashki A, Zahra RGN, Shah Karami F, Shahraki Z. Relationship between phylogenic group and virulence factors in Escherichia coli strains isolated from women reproductive system in Zabol. Iranian J Med Microbiol 2013;7(4): 9-13.

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]