

## بررسی مقاومت آنتی‌بیوتیکی در گروه‌های فیلوژنتیک ایزوله‌های /شریشیا کلی عامل

### عفونت‌های ادراری در شهرستان شهرکرد

معصومه حیدری چالشتری<sup>۱</sup>، دکتر الهه تاج بخش<sup>۲</sup>، دکتر نازیلا ارباب سلیمانی<sup>۳</sup>

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 /شریشیا کلی به عنوان غالب‌ترین عامل ایجاد کننده عفونت ادراری در ۹۰-۸۰ درصد از بیماران گزارش شده است. به طور معمول سویه‌های /شریشیا کلی در ۴ گروه فیلوژنتیک A، B1، B2 و D تقسیم می‌شوند.

**مواد و روش‌ها:** در این تحقیق ۶۳ ایزوله /شریشیا کلی جدا شده از کشت ادرار بیماران مراجعه کننده 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 /شریشیا کلی در حضور پرایمر اختصاصی 16srRNA گروه فیلوژنتیک 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 فیلوژنتیک A بودند که در مقایسه با سایر مناطق از نظر نوع گروه فیلوژنتیکی متفاوت است. به نظر می‌رسد که با افزایش پروفایل مقاومت دارویی، تغییر از گروه B2 به سمت گروه A مشاهده شده است.

#### واژگان کلیدی: /شریشیا 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، /شریشیا کلی بیش از ۸۰ درصد موارد

عفونت‌های دستگاه ادراری را تشکیل می‌دهد (۱). شدت عفونت بستگی به حساسیت میزبان و ویروالانس 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 /شریشیا کلی هستند. به نظر می‌رسد سویه‌های /شریشیا کلی که دارای قابلیت عفونت‌زایی ادراری هستند ویژگی‌های ویروالانس مختلفی از خود نشان می‌دهند که در کلونیزاسیون سطوح مخاطی میزبان و مهار دفاع میزبانی نقش دارند. آنالیز فیلوژنتیک نشان می‌دهد که سویه‌های /شریشیا کلی به ۴ گروه فیلوژنتیک A، B1، B2 و D تقسیم می‌شوند (۲، ۳). جهت گروه‌بندی ایزوله‌های یوروپاتوژنیک /شریشیا

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

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 /شریشیا 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 /شریشیا 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 /شریشیا 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 /شریشیا کلی عامل عفونت ادراری جدا شده از بیماران مراجعه‌کننده به آزمایشگاه‌های تشخیص طبی شهرستان شهرکرد صورت گرفت. به منظور تشخیص باکتری /شریشیا 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 مک‌کانکی آگار و بلاد آگار کشت 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، 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 /شریشیا کلی ATCC 25922 به عنوان کنترل مثبت استفاده شد. دیسک‌های آنتی‌بیوتیک در این آزمایش شامل: کوتریموکسازول (تری‌متو پریم + سولفامتوکسازول) (SXT)، آمیکاسین (AM30)، سفتریاکسون (CRO30)، نیتروفورانئوتین (FM300)، سفالوتین (CF30)، نالیدیکسیک اسید (NA30)، نورفلوکساسین (NOR)، تتراسایکلین (TE30)، ایمی‌پنم (IPM10) و جنتامایسین (GM10) از شرکت 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 آگار 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 /شریشیا 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 /شریشیا کلی ATCC 25922 به عنوان کنترل مثبت استفاده شد.

توالی‌های اختصاصی جهت تعیین گروه فیلوژنتیک در ایزوله‌های /شریشیا 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 /شریشیا کلی انتروهموراژیک O:157 H:7 است. ژن *yjaA* در توالی ژنومی /شریشیا کلی k12 وجود دارد اما عملکرد آن ناشناخته است. ژن *TspE4.C2* یک قطعه DNA ناشناس از کتابخانه ژنی /شریشیا کلی است (۴). به منظور تأیید وجود قطعه تکثیر شده الکتروفورز محلول PCR روی ژل آگار ۲/۵ درصد در کنار نشانگر ۱۰۰ جفت بازی فرمنتاز به وسیله دستگاه ژل داک مورد بررسی قرار گرفت. سویه ECOR22 (*chuA*<sup>+</sup>, *yjaA*<sup>+</sup> و *TspE4.C2*<sup>+</sup>) به عنوان

جدول ۱. توالی پرایمرهای مورد استفاده جهت تعیین گروه فیلوژنتیک ایزوله‌های *یوروباتونیک/شریشیا کلی*.

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

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 *شریشیا 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 ( $P > 0.05$ ).

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٪)، ایمپنم (۲۰/۶۳٪)، جنتامایسین (۱۹/۰۵٪) و نیتروفورانتوین (٪) گزارش گردید.

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

فراوانی گروه‌های فیلوژنتیک A، B1 و B2 در ایزوله‌های مقاوم به سیپروفلوکساسین به ترتیب ۶۰/۹٪، ۳۴/۸٪، ۴/۳٪ و ۰/۱۰٪ گزارش گردید. در ایزوله‌های مقاوم به آمیکایسین گروه‌های فیلوژنتیک A، B1 و B2 به ترتیب ۶۹/۶٪، ۱۷/۴٪، ۸/۷٪ و ۴/۳٪ گزارش گردید. در ایزوله‌های مقاوم به نورفلوکساسین، گروه‌های فیلوژنتیک A، B1 و B2 به ترتیب ۶۳/۲٪، ۲۶/۳٪، ۵/۳٪ و ۵/۳٪ گزارش گردید. در ایزوله‌های مقاوم به سفتریکسون، گروه‌های فیلوژنتیک A، B1 و B2 به ترتیب ۶۲/۵٪، ۳۱/۳٪، ۶/۳٪ و ۰/۱۰٪ گزارش گردید. در ایزوله مقاوم به ایمپنم، گروه‌های فیلوژنتیک A، B1 و B2 به ترتیب ۳۰/۸٪، ۷/۷٪، ۰٪ و ۰٪ گزارش گردید. در ایزوله‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک جنتامایسین، فیلوژنتیک A، B1 و B2 به ترتیب ۶۶/۷٪، ۲۵٪، ۸/۳٪ و ٪ گزارش گردید.

در تجزیه و تحلیل آماری با آزمون کای دو، بین مقاومت آنتی‌بیوتیک و گروه فیلوژنتیک، ارتباط آماری معنی‌داری مشاهده نگردید ( $P > 0.05$ ).

## بحث

حدود ۷۰ تا ۹۵٪ از عفونت‌های اکتسابی از جامعه و ۵۰٪ از عفونت‌های بیمارستانی توسط باکتری اشریشیا کلی ایجاد می‌شوند. سویه‌های یوروپاتوژنیک /شریشیا 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 /شریشیا 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 /شریشیا 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 /شریشیا 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 /شریشیا 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 در گروه‌های 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 /شریشیا کلی جدا شده از کشت ادرار بیماران مراجعه‌کننده به آزمایشگاه بیمارستان پیمانه جهرم بر روی ۶۰ ایزوله باکتری /شریشیا 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 /شریشیا 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 آنتی‌بیوتیک 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 فراوانی ۱۲/۶۹٪ گزارش گردید. هم‌چنین در پژوهش Kanamaru و همکاران که روی ۴۲۷ ایزوله /شریشیا 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 /شریشیا کلی عامل عفونت ادراری در انسان و خوک پرداختند. در این تحقیق، سویه‌های انسانی به طور برجسته متعلق به گروه‌های فیلوژنتیک B2 و D بودند و سویه‌های خوک 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 /شریشیا کلی‌های 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 /شریشیا 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 /شریشیا 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 /شریشیا 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

است که تحقیقات در مناطق مختلف صورت گرفته از لحاظ شرایط جغرافیایی، الگوی مصرف آنتی‌بیوتیک توزیع سوبه‌های مقاوم به دارو با یکدیگر تفاوت دارند. از طرفی تعداد سوبه‌های 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.

مطالعه‌ای که توسط عبدی و همکارانش در سال ۱۳۹۲ به منظور بررسی رابطه فیلوژنی با توزیع ژن‌های کدکننده‌ی فاکتورهای بیماری‌زا در ایزوله‌های *شریشیا کلی* جدا شده از دستگاه تناسلی زنان مراجعه کننده به کلینیک زنان شهرستان زابل انجام گرفت، ۱۳۲ ایزوله *شریشیا کلی* مورد بررسی قرار گرفتند. تعیین گروه‌های فیلوژنی تمام ایزوله‌ها با استفاده از حضور ژن‌های *yjaA.chuA* و قطعه *TspE4.C2* انجام شد. از مجموع جدایه‌ها ۶۰ درصد، ۱۹ درصد، ۷ درصد و ۱۴ درصد به ترتیب در گروه‌های B1، A، D، و B2 قرار گرفتند که در گروه B2 بیشترین شیوع ژن‌های بیماری‌زایی را نسبت به سایر گروه‌ها یافتند (۲۰). از دلایل اختلاف در گروه‌های فیلوژنتیک ایزوله‌های *شریشیا کلی* در تحقیقات مختلف این

### REFERENCES

1. Molaabasazadeh 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. Kern 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. Subtyping 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 resistance and phylogenetic group patterns in human and porcine urinary tract infectious *Escherichia coli*. Acta Patho Microbiol Immuno Scandinavica 2009;117(11):786-90.

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.