پژوهنده (مجله پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)
سال نوزدهم، شماره ۳، پی در پی ۹۹، صفحات ۱۴۶ تا ۱۵۱
مرداد و شهریور ۱۳۹۳

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۲/۱۲/۱۸
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۳/۵/۲۰

بررسی وجود باند ژن‌های luxS، qseC، rsbA در باکتری‌های اشریشیا کلی و پروتئوس میرابیلیس در بیماران مبتلا به عفونت‌های دستگاه ادراری

سارا احمدی بادی[*1]، دکتر جمیله نوروزی[2]، دکتر عباس اخوان سپهی[3]

۱. کارشناس ارشد میکروبیولوژی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تهران شمال
۲. استاد، گروه میکروبیولوژی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تهران شمال
۳. دانشیار، گروه میکروبیولوژی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تهران شمال

چکیده

سابقه و هدف: با توجه به اهمیت فرآیند کروم سنسینگ و نقش بارز آن در بیماری‌زایی باکتری‌ها و با توجه به شایع بودن عفونت‌های ادراری و عوارض شناخته شده‌ی این بیماری‌ها و خصوصیات باند ژن‌های luxS، qseC، rsbA در برقراری ارتباط بین گونه‌های باکتریایی، این تحقیق روی نمونه‌های ادراری آزمایشگاه‌ها در سال ۱۳۹۲ انجام گرفت.

مواد و روش‌ها: تحقیق به روش توصیفی روی ۱۰۰ نمونه‌ی ادراری جمع‌آوری شده از آزمایشگاه‌های مختلف انجام گرفت. تشخیص عفونت ادراری بر اساس کشت باکتریایی بوده و دو باکتری اشریشیا کلی و پروتئوس میرابیلیس با روش‌های اختصاصی تشخیص داده شدند. DNA این نمونه‌ها استخراج و با روش PCR، باند ژن‌های luxS، qseC، rsbA جستجو و وجود آنها، بررسی و با آمار توصیفی ارایه گردیدند.

یافته‌ها: از ۱۰۰ نمونه‌ی ادراری مورد بررسی، ۴۵ درصد دارای اشریشیا کلی و ۱۰ درصد دارای پروتئوس میرابیلیس بودند. همچنین، در ۶۰ درصد باکتری‌های اشریشیا کلی، باند ژن luxS و در ۹۰ درصد آنها باند ژن qseC و در ۷۰ درصد باکتری‌های پروتئوس میرابیلیس، باند ژن‌های luxS و rsbA دیده شد.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد وجود باند ژن‌های مذکور به ویژه ژن luxS، در این باکتری‌های عامل عفونت‌های ادراری شایع است. بررسی تأثیر سرکوب بیان این ژن‌ها بر بیماری‌زایی توصیه می‌شود.

واژگان کلیدی: کروم سنسینگ، عفونت‌های دستگاه ادراری، ژن luxS، ژن qseC ، ژن rsbA، اشریشیا کلی، پروتئوس میرابیلیس

لطفاً به این مقاله به صورت زیر استناد نمایید:

Ahmadi Badi S, Nowroozi J, Akhavan Sepahi A. Detection luxS, qseC and rsbA genes' bands in *Proteus mirabilis* and *Escherichia coli* isolated from urinary tract infections. Pejouhandeh 2014;19(3):146–151.

مقدمه

بخش‌های مختلف مجرای ادراری با لایه‌ای از سلول‌های پوششی (اپیتلیوم)، پوشیده شده است. به همین علت، سطح اپیتلیال مجرای ادراری، مسیر مناسبی برای ورود میکروارگانیسم‌ها از خارج به داخل بدن است. اکثر عفونت‌های مجرای ادراری، به علت بالا رفتن باکتری‌ها به مجرای فوقانی ادراری، ایجاد می‌شوند. باکتری‌های مدفوعی، به ویژه اشریشیا کلی، بعد از تشکیل کلنی در اطراف پیشابراه، احتمال دارد که به طرف مجرای فوقانی ادراری، بالا بروند. از آنجا که باکتری‌ها، به سهولت به مجرای ادراری وارد می‌شوند، جای تعجب نیست که عفونت‌های مجرای ادراری از نظر فراوانی، در دومین رتبه‌ی عفونت‌ها، یعنی فقط بعد از عفونت‌های مجرای تنفسی، قرار دارند. عفونت‌های مجاری ادراری، در اولین ردیف شیوع عفونت‌های باکتریایی در بزرگسالان و مراجعه به پزشک قرار داشته و حدود ۲۰٪ از عفونت‌های خارج بیمارستانی را شامل می‌شوند. بیشتر بیماران مبتلا به عفونت‌های مجرای ادراری را زنان تشکیل می‌دهند. تشخیص عفونت مجرای ادراری، به کشت ادرار بستگی دارد. در یک بیمار بدون علایم بالینی، تعداد ۱۰۵ کلنی یا بیشتر در هر میلی‌لیتر ادرار، نشان‌دهنده‌ی عفونت است. درمان آنتی‌بیوتیکی به کمک تست‌های حساسیت دارویی در آزمایشگاه، صورت می‌گیرد (۱). باکتری *Escherichia coli*، شایع‌ترین عامل عفونت در مجرای

*نویسنده مسؤول مکاتبات: **سارا احمدی بادی**؛ دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تهران شمال؛ تلفن: ۰۹۱۲۴۰۴۴۷۰۸؛ **پست الکترونیک:** sarahmadi@gmail.com

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-06-30]

ادراری بوده و حدود ۹۰٪ از عفونت‌های مجرای ادراری (bacteriuria) را در زنان، تشکیل می‌دهد. علایم بیماری شامل تکرر ادرار، دفع ادرار همراه با سوزش، وجود خون در ادرار و گاهی وجود چرک در ادرار است. درد در ناحیه‌ی تهیگاه (flank)، با عفونت مجرای ادراری، ارتباط دارد. البته علایم فوق در عفونت با *E. coli*، اختصاصی نمی‌باشد. عفونت مجرای ادراری گاهی به باکتریمی و سپتی‌سمی منجر می‌گردد (۲).

پروتئوس میرابیلیس (*Proteus mirabilis*) عامل ۱۰٪ از عفونت‌های دستگاه ادراری به حساب می‌آید و پنجمین عامل شایع عفونت‌های دستگاه ادراری بیمارستانی است. این باکتری، روی کاتترهای ادراری قرار گرفته و با ایجاد بیوفیلم، باعث تشکیل پوسته‌ای روی کاتتر و مسدود شدن آن در طول عفونت‌های ادراری شده و تعداد زیادی از بیماران دارای کاتتر در بیمارستان‌ها را آلوده می‌کند که به همین دلیل، نگرانی ویژه‌ای به عنوان عامل عفونت‌های بیمارستانی به ویژه با ظهور سویه‌های مقاوم چند دارویی (MDR)، محسوب می‌گردد (۳).

با شناخت سیستم‌های کروم سنسینگ که عبارت از برقراری ارتباط باکتری‌ها با یکدیگر (بین گونه‌ها و درون‌گونه‌های باکتریایی) از طریق تولید و تشخیص سیگنال‌های مولکولی شیمیایی می‌باشد (۴)، در این تحقیق، وجود باند ژن luxS که یکی از ژن‌های دخیل در ارتباط بین‌گونه‌ای بوده و باعث تولید آنزیم سنتزکننده‌ی سیگنال AI-2 (خود القاگر-۲) می‌گردد (۵) و همچنین، باند ژن‌های qseC و rsbA که به ترتیب در باکتری‌های اشریشیا کلی و پروتئوس میرابیلیس، پروتئین‌های حسگر این سیگنال را کد می‌کنند (۶ و۷)، مورد بررسی قرار گرفت. برای این منظور، در نمونه‌های افراد مبتلا به عفونت‌های ادراری، ابتدا دو باکتری اشریشیا کلی و پروتئوس میرابیلیس، شناسایی و سپس، بررسی وجود ژن‌های مذکور در آزمایشگاه محمودیه، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران شمال، در سال ۱۳۹۲، انجام شد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه‌ی توصیفی (cross sectional)، جامعه‌ی مورد بررسی، شامل ۱۰۰ نمونه‌ی ادراری بود که از بهمن ۱۳۹۱ تا اواسط اردیبهشت ۱۳۹۲، از چندین آزمایشگاه تشخیص طبی در سطح شهر تهران، جمع‌آوری شده بود. ابتدا، نمونه‌های ادراری، به منظور جداسازی باکتری‌های اشریشیا کلی و پروتئوس میرابیلیس، در محیط‌های کشت مک‌کانکی و EMB کشت داده شده و به مدت ۲۴ ساعت در انکوباتور ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد، نگهداری شدند. سپس، از تک-کلنی‌های ایجاد شده در محیط‌های مذکور، برای رنگ‌آمیزی گرم، استفاده شد. پس از بررسی‌های میکروسکوپی و تأیید خالص بودن کشت باکتری‌های گرم منفی، تست‌های تشخیصی افتراقی، از جمله تست حرکت، TSI، SIM، MRVP و سیمون سیترات، برای باکتری‌ها انجام شد. پس از کشت باکتری‌ها در محیط‌های کشت افتراقی و نگهداری آنها به مدت ۲۴ ساعت در انکوباتور ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد، نتیجه‌ی تست‌ها، بررسی و باکتری‌های مورد نظر جداسازی شدند. با استفاده از کیت استخراج MBST، ژنوم باکتری‌های جداسازی و استخراج شده و سپس با انجام الکتروفورز روی ژل آگارز، صحت استخراج ژنوم، مورد تایید قرار گرفتند.

به منظور بررسی وجود باند ژن‌های luxS، qseC وrsbA، واکنش PCR با استفاده از پرایمرها (جدول ۱) و برنامه‌ی حرارتی و زمانی مشخص (جدول ۲)، انجام گرفت. در مورد ژن luxS، برای باکتری‌های پروتئوس میرابیلیس و اشریشیا کلی، به ترتیب از پرایمرهای طراحی شده توسط Stankowska و همکارانش در سال ۲۰۱۲ و Schneider در سال ۲۰۰۲، استفاده شد. همچنین، با توجه به عدم وجود مقاله‌ای در این مورد، پرایمرهای مربوط به ژن‌های rsbA و qseC از سایت NCBI، بلاست و طراحی شدند. برای بررسی وجود باند ژن‌های مذکور پس از انجام PCR، با استفاده از روش الکتروفورز روی ژل آگارز، فراوانی باند ژن‌ها در باکتری‌های مورد مطالعه، بررسی گردید. وجود یا فراوانی ۳ ژن مورد مطالعه در نمونه‌ها، تعیین و میزان واقعی آن با اطمینان ۹۵ درصد (Confidence Interval – C.I.) در جامعه، گزارش گردید.

یافته‌ها

تحقیق حاضر، روی ۱۰۰ نمونه‌ی ادراری انجام گرفت. از این تعداد، ۴۵ درصد نمونه‌ها دارای اشریشیا کلی و ۱۰ درصد، دارای پروتئوس میرابیلیس بودند. وجود ۳ ژن مورد بررسی به تفکیک نوع باکتری، در جدول ۳ ارایه شده است. یافته‌ها نشان می‌دهند که در باکتری‌های اشریشیا کلی، ۶۰ درصد دارای باند ژن luxS و ۹۰ درصد دارای باند ژن qseC و در باکتری‌های پروتئوس میرابیلیس، ۷۰ درصد دارای باند ژن‌های luxS و rsbA می‌باشند. با توجه به شیوع ۶۰ درصدی ژن luxS در باکتری‌های اشریشیا کلی، میزان واقعی آن با اطمینان ۹۵ درصد، حداقل ۴۶ تا ۷۴ درصد برآورد می‌گردد (۴۶ تا ۷۴ درصد = $C.I_{95}$).

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-06-30]

جدول ۱. پرایمرها، توالی ژن‌ها و طول محصول مربوط به ژن‌های luxS، qseC و rsbA.

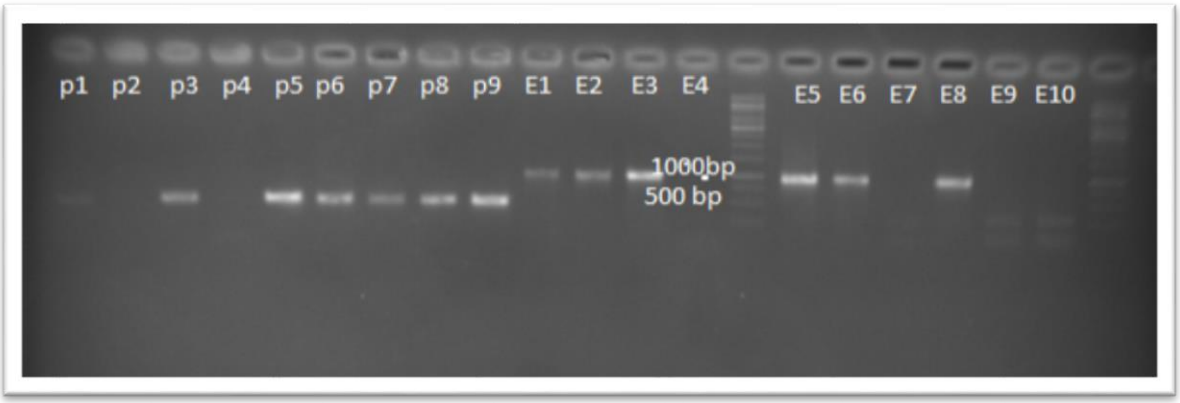
ارگانیسم هدف	پرایمر	توالی	طول محصول (bp)
پروتئوس میرابیلیس	luxSF luxSR	GTATGTCTGCACCTGCGGTA TTTGAGTTTGTCTTCTGGTAGTGC	۴۶۴
اشریشیا کلی	luxSF luxSR	TTGGGATGACGCAACAGCA GAACGCCGTCAGCAGGAAA	۱۰۰۰
پروتئوس میرابیلیس	rsbAF rsbAR	TTGAAGGACGCGATCAGACC ACTCTGCTGTCCTGTGGGTA	467
اشریشیاکلی	qseCF qseR	GTTGATGACGATGCGCTGAC ATCATCGTCAGAGAGCTGCG	564

جدول ۲. برنامه حرارتی و زمانی PCR.

مراحل واکنش PCR	حرارت (درجه سلسیوس)	زمان (ثانیه)
Pre-denaturation	۹۴	۳۰۰
Denaturation	۹۴	۶۰
Annealing	۵۸	۴۵
Extention	۷۲	۶۰
FinalExtention	۷۲	۴۲۰

جدول ۳. توزیع باند ژن‌های مورد مطالعه بر حسب باکتری‌های جدا شده از نمونه‌های ادراری.

باکتری	باند ژن			مجموع
	luxS	qseC	rsbA	
اشریشیا کلی	۱۸ (٪۶۰)	۴۰ (٪۹۰)	-	۴۵
پروتئوس میرابیلیس	۷ (٪۷۰)	-	۷ (٪۷۰)	۱۰



شکل ۱. مشاهده‌ی باند ژن luxS در پروتئوس میرابیلیس و اشریشیا کلی جدا شده از عفونت‌های ادراری.

شکل ۲. مشاهده‌ی باند ژن rsbA و qseC در پروتئوس میرابیلیس و اشریشیا کلی جدا شده از عفونتها ادراری.

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-06-30]

بحث

این پژوهش نشان داد که از بین ۱۰۰ نمونه عفونت‌های ادراری، ۴۵ درصد باکتری اشریشیا کلی و ۱۰ درصد باکتری پروتئوس میرابیلیس جداسازی شدند.

در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۱۱ توسط Daoud و همکارانش در مورد جداسازی اشریشیا کلی از نمونه‌های ادراری صورت گرفت، با بررسی ۱۰۰۵ نمونه‌ی ادراری و کشت آنها در محیط‌های کشت بلادآگار و مک‌کانکی، ۶۲۸ اشریشیا کلی (۶۳٪) و ۶۳ (۶/۳٪) باکتری از گونه‌های مختلف پروتئوس، جدا شدند (۸). بالاتر بودن درصد اشریشیا کلی، مشابه با تحقیق حاضر است. همچنین، درصد بالاتر شیوع باکتری اشریشیا کلی در نمونه‌های ادراری در مطالعه‌ی حاضر، همسو با مطالعه‌ی است که نویدی‌نیا و همکارانش در سال ۲۰۱۲ روی نمونه‌های ادراری کودکان بیمارستان شهید بهشتی تهران، انجام دادند. این محققین، تعداد ۱۲۵۷۲ نمونه‌ی ادراری را که از کودکان گرفته بودند، در محیط‌های کشت بلادآگار و EMB کشت داده و توانستند ۳۷۸ (۴۷٪) باکتری اشریشیا کلی، ۱۹٪ کلبسیلا پنمونیه، ۹/۸٪ سودوموناس، ۱۴/۹٪ استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس، ۶/۴٪ پروتئوس میرابیلیس و ۴٪ استافیلوکوکوس اورئوس را از نمونه‌های ادراری، جدا کنند (۹).

در سال ۲۰۱۱ نیز Zahera و همکارانش، مطالعه‌ای را روی ۵۰ نمونه‌ی ادراری انجام داده و پس از کشت نمونه‌های ادراری در محیط کشت LB و انجام تست‌های بیوشیمیایی، نشان دادند که ۳۰٪ نمونه‌ها، به باکتری اشریشیا کلی، آلوده می‌باشند (۱۰). همچنین، در بررسی انجام گرفته توسط امین و همکارانش در سال ۲۰۰۹ روی باکتری‌های جدا شده از عفونت‌های ادراری، پس از کشت ۵۵۳ نمونه‌ی ادراری روی محیط کشت نوترینت‌آگار و انجام تست‌های بیوشیمیایی، توانستند ۳۲۶ (۵۹٪) باکتری اشریشیا کلی، ۶۴ (۱۱/۶٪) کلبسیلا، ۵۴ (۹/۸٪) انتروباکتر، ۱۶ (۳٪) پروتئوس، ۷ (۱/۳٪) سیتروباکتر، ۴۰ (۷٪) سودوموناس، ۱۵ (۲/۷٪) استینتو باکتر، ۲۵ (۵٪) استافیلوکوکوس و ۶ (۱/۱٪) استرپتوکوکوس را جدا کردند (۱۱). در بررسی حاضر نیز مطابق با این بررسی‌ها، باکتری اشریشیا کلی، شیوع بیشتری در نمونه‌های ادراری داشت.

در باکتری‌های اشریشیا کلی و پروتئوس میرابیلیس مورد بررسی، باند ژن luxS به ترتیب با فراوانی ۶۰ و ۷۰ درصد، در این باکتری‌ها وجود داشت. در این مطالعه، برای بررسی وجود باند ژن luxS در باکتری پروتئوس میرابیلیس، از پرایمرهایی که Stankowska و همکارانش در سال ۲۰۱۲ با استفاده از بلاست با توالی ژنی سویه‌ی استاندارد HI4320 پروتئوس میرابیلیس، طراحی کرده بودند (۱۲)، استفاده شد و در بررسی حاضر، باند حدود bp ۴۶۴ این ژن، مطابق با بررسی‌های این محققین، مشاهده گردید. در این مطالعه، می‌توان بالینی بودن نمونه‌های پروتئوس میرابیلیس را دلیلی بر عدم مشاهده‌ی ۱۰۰ درصدی این ژن نسبت به بررسی صورت گرفته توسط Stankowska، دانست. همچنین، در بررسی حاضر، برای انجام PCR ژن luxS در مورد باکتری‌های اشریشیا کلی، از پرایمرهای طراحی شده توسط Schneider و همکارانش استفاده شد. این محققین، برای بررسی وجود این ژن در سویه‌ی استاندارد BB2000 پروتئوس میرابیلیس و ایجاد موتانت این ژن، از این پرایمرها استفاده کردند (۱۳). مطابق با بررسی انجام شده توسط این محققین، در مطالعه‌ی حاضر نیز باند حدود bp ۱۰۰۰ ژن luxS در ۶۰٪ باکتری‌های اشریشیا کلی مورد بررسی، مشاهده گردید. در این مطالعه، می‌توان بالینی بودن باکتری‌های جدا شده را دلیلی بر عدم مشاهدهی ۱۰۰ درصدی ژن دانست. همچنین، در سال ۲۰۰۷، Sircili و همکارانش، با ایجاد موتانت در اشریشیا کلی انترواتوژنیک، نقش ژن luxS را در تنظیم بیان ژن‌های این باکتری، مورد بررسی قرار داده و توانستند حضور این ژن را اثبات کنند (۱۴).

در ۹۰ درصد باکتری‌های اشریشیا کلی مورد بررسی، باند ژن qseC مشاهده گردید. در مطالعه‌ی حاضر، وجود باند ژن qseC همانند مطالعاتی که در سال ۲۰۰۹ Hryniewicz و همکارانش در ارتباط با وجود این ژن در اشریشیا کلی انتروپاتوژن انجام دادند (۱۵) و همچنین مطالعاتی که در سال ۲۰۰۲، Sprandio و همکارانش با ایجاد موتانت این ژن، حضور و تأثیر qseC را در اشریشیا کلی انتروهموراژیک نشان دادند (۱۶)، اثبات گردید.

در ۷۰ درصد باکتری‌های پروتئوس میرابیلیس نیز باند ژن rsbA دیده شد. در بررسی حاضر، مطابق با مطالعات انجام شده توسط Liaw و همکارانش در سال ۲۰۰۴، وجود باند ژن rsbA در پروتئوس میرابیلیس، به اثبات رسید. این محققین توانستند وجود ژن rsbA را ثابت کرده و نقش آن را در تنظیم خزیدن و بیان فاکتورهای بیماری‌زایی دیگر در سویه‌ی وحشی P19 پروتئوس میرابیلیس، نشان دهند (۱۷).

از جمله محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر، می‌توان به تعداد نمونه‌ها به دلیل تنها اثبات وجود باند ژن، و بررسی تنها ۲ باکتری اشریشیا کلی و پروتئوس میرابیلیس، اشاره کرد.

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-06-30]

در این مطالعه، سعی بر آن بود کـه اقـداماتی بـرای ارتقـای تحقیق انجام شود که از آن جمله باید به جمع‌آوری نمونه‌های ادراری از آزمایشگاه‌های مختلف و انجام تمام مراحـل تحقیـق در تشخیص باکتری‌ها و باند ژن‌ها بر مبنای اصول و روش‌های استاندارد موجـود، اشـاره کـرد. همچنـین، بـرای انجـام PCR ژن‌های qseC و rsbA، از آنجایی که تحقیق مشابهی موجـود نبود، پرایمرهای مربوطه با استفاده از سـایت NCBI طراحـی شدند. لازم به ذکر اسـت کـه ایـن بررسـی، بـدون هـیچ‌گونـه سوگیری صورت گرفت.

باکتری‌ها با استفاده از سیگنال‌های مولکولی شـیمیایی کـه خودالقاگر نامیده می‌شوند، با یکدیگر ارتباط برقـرار مـی‌کننـد. این فرآینـد، یعنـی اسـتفاده از سـیگنالهای خودالقـاگر، بـرای برقراری ارتباط در باکتری‌ها و در نتیجه، تنظیم بیان هماهنگ ژن‌ها، کروم سنسینگ نامیده مـی‌شـود (۴). ژن luxS، آنـزیم سازنده‌ی AI-2 تولید می‌کند. باکتری‌ها از AI-2 برای ارتبـاط بین گونه‌ها استفاده می‌کنند (۵).

پـــروتئین RsbA، در پروتئـــوس میـــرابیلیس و پـــروتئین QseC در اشریشیا کلی، با پروتئین‌های حسگر AI-2، مشـابه هستند. ایـن پروتئین‌ها، سیگنال‌های محیطی را دریافت و بـا تنظیم بیان ژن‌ها، به آنها پاسخ می‌دهند (۱۸-۱۶).

در بررسی حاضر، باند ژن‌های مذکور، در تمامی باکتری‌های مورد مطالعه، مشاهده نشد. با توجه بـه ایـن‌کـه PCR روشـی بسیار دقیق بوده و تغییر در یک نوکلئوتید (جهش نقطه‌ای) را نیز تشخیص می‌دهد، می‌تـوان بـروز جهـش‌هـای نقطـه‌ای در ژن‌ها را دلیل عدم مشاهده آن در همه‌ی باکتری‌ها دانست کـه در نتیجه، وجود باند ژن با یـک نـوع پرایمـر، قابـل تشـخیص نمی‌باشد.

به نظر می‌رسد وجود سیستم‌های کروم‌سنسـینگ، در ایـن آلودگی‌ها مطرح باشد. با توجه به کاستی‌های تحقیق و مطالب گفته شده، انجام مطالعات مشابه به ویـژه سـاخت سـویه‌هـای موتانت و اثر آنها در کاهش بیماری‌زایی باکتری‌ها و استفاده از چندین پرایمر برای ژن‌ها، توصیه می‌شود.

تشکر و قدردانی

در خاتمه از دانشکده‌ی علوم پایه دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران شمال و مجتمع آزمایشگاهی محمودیه، کمـال تشـکر و قدردانی را می‌نمائیم.

REFERENCES

1. Nowroozi J. Mechanism of Infectious Diseases. Islamic Azad University, North Tehran Branch; Tehran; 1999. p. 149–51. (Full Text in Persian)

2. Jawetz E, Melnick JL, Adelberg EA. Medical Microbiology. 25th ed. Applton and Lang; 2010.

3. O'Fallon E, Gautam S, D'Agata EMC. Colonization with multidrug-resistant gram-negative bacteria: prolonged duration and frequent cocolonization. Clin Infect Dis 2009;48:1375–81.

4. Waters CM, Bassler BL. Quorum sensing: cell-to-cell communication in bacteria. Annu Rev Cell Dev Biol 2005;21:319–46.

5. Xavier KB, Bassler BL. LuxS quorum sensing: more than just a numbers game. Curr Opin Microbiol 2003;6:191–7.

6. Belas R, Schenider R, Melch M. Characterization of *Proteus mirabilis* precocious swarming mutants: identification of rsbA, encoding a regulator of swarming behavior. J Bacteriol 1998;180(23):6126–39.

7. Rasko DA, Moreira CG, Li de R, Reading NC, Ritchie JM, Waldor MK, *et al*. Targeting QseC signaling and virulence for antibiotic development. Science 2008;321:1078–80.

8. Daoud Z, Afif C. *Escherichia coli* isolated from urinary tract infections of Lebanese patients between 2000 and 2009: epidemiology and profiles of resistance. Chemother Res Pract 2011;2011:218431.

9. Navidinia M, Karimi A, Rahbar M, Fallah F, Radmanesh Ahsani R, Malekan MA, *et al*. Study prevalence of verotoxigenic *E. coli* isolated from urinary tract infections (UTIs) in an Iranian children hospital. Open Microbiol J 2012;6:1–4.

10. Zahera M, Rastogi C, Singh P, Iram S, Khalid S. Isolation, identification and characterization of *Escherichia Coli* from urine samples and their antibiotic sensitivity pattern. Eur J Exp Biol 2011;1(2):118–24.

11. Amin M, Mehdinejad M, Pourdangchi Z. Study of bacteria isolated from urinary tract infections and determination of their susceptibility to antibiotics. Jundishapur J Microbiol 2009;2(3):118–23.

12. Stankowska D, Czerwonka G, Rozalska S, Grosicka M, Dziadek J, Kaca W. Influence of quorum sensing signal molecules. Folia microbiologica 2012;57(1):53–60.

13. Schneider R, Lockatell CV, Johnson D, Belas R. Detection and mutation of a luxS-encoded autoinducer in Proteus mirabilis. Microbiology 2002;148(Pt 3):773–82.

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-06-30]

14. Sircili PM, Walters MR, Trabulsi L, Sperandio V. Modulation of enteropathogenic *Escherichia coli* virulence by quorum sensing. J Infect Immun 2004;72:2329–37.

15. Hryniewicz K, Szczypa K, Sulikowska A, Jankowski K, Betlejewska K, Hryniewicz W. Antibiotic susceptibility of bacterial strains isolated from urinary tract infections in Poland. J Antimicrob Chemother 2001;47:773–80.

16. Sperandio VG, Torres A, Kaper JB. Quorum sensing *Escherichia coli* regulators B and C (QseBC): a novel two-component regulatory system involved in the regulation of flagella and motility by quorum sensing in *E. coli*. Mol Microbiol 2002;43(3):809–21.

17. Liaw SJ, Lai HC, Wang WB. Modulation of swarming and virulence by fatty acids through the RsbA Protein in *Proteus* mirabilis. Infect Immun 2004;72(12):6836–45.

18. Utsumi R, Katayama S, Taniguchi M, Horie T, Ikeda M, Igaki S, *et al*. Newly identified genes involved in the signal transduction of *Escherichia coli* K-12. Gene 1994;140:73–7.

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-06-30]