مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان/دوره هفدهم/ تابستان ۱۳۹۱/۴۳-۳۶

شناسایی عامل ویرولانس فیمبریای P درسویه های یوروپاتوژنیک اشریشیاکلی جداشده از بیمارستان های شهرکرد به روش PCR

امیرارسلان سراجیان[۱]، بهنام زمان زاد[۲]،پرویز افروغ [۳]، محمدمهدی سلطان دلال[۴]

۱. عضوهیئت علمی، جهاددانشگاهی خوزستان،گروه پژوهشی آموزش سلامت، اهواز، ایران

۲.دانشیار میکرب شناسی، گروه میکرب شناسی ،دانشگاه علوم پزشکی چهارمحال بختیاری، شهرکرد، ایران

۳. کارشناسی ارشد میکروب شناسی، گروه پاتوبیولوژی ،دانشگاه علوم پزشکی تهران-دانشکده بهداشت، تهران، ایران

۴. استاد میکروب شناسی، گروه پاتوبیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران (مولف مسئول) تلفن:۸۸۹۹۲۶۷۱-۰۲۱

soltanirad34@yahoo.com

چکیده

زمینه و اهداف:عفونت مجاری ادراری یکی از شایعترین بیماری های با منشا باکتریال در انسان می باشد. شایعترین عامل اتیولوژیک، باکتری اشریشیاکلی بوده ومهمترین عامل ویرولانس در سویه های یوروپاتوژنیک اشریشیاکلی فیمبریای p می باشد. ساخت فیمبریای p توسط اپرون پاپ کد می گردد. اهمیت فیمبریای p در بروز عفونت مجاری ادراری بخصوص در مجاری فوقانی است. هدف از این مطالعه بررسی شیوع فیمبریای p در سویه های یوروپاتوژنیک اشریشیا کلی ایزوله شده می باشد.

روش بررسی: تعداد ۱۸۲ ایزوله اشریشیاکلی بررسی گردید. ابتدا توسط روش جوشاندن (boiling) DNA باکتری استخراج و سپس با استفاده از روش PCR، سویه های باکتری از نظر وجود ژن papC یا به عبارتی اپرون پاپ مورد آزمایش قرار گرفتند. پس از انجام مراحل PCR، محصولات PCR با استفاده از ژل پلی آکریل آمید، الکتروفورز و رنگ آمیزی گردیدند.

یافته ها: بر اساس نتایج بدست آمده از آزمایش PCR، از بین ۱۸۲ سویه جداشده، ۶۶ نمونه (۳۶/۳ ٪) واجد ژن papC بودند.

نتیجه گیری: نتایج بدست آمده نشان داد که شیوع اپرون پاپ در سویه های ایزوله شده در دامنه شیوع جهانی قرار داشته ودر موارد پیلونفریت این شیوع به مراتب بیشتر از سیستیت و باکتریوری بدون علامت می باشد.

واژه های کلیدی: عفونت مجاری ادراری، اپرون پاپ، ژن papC، فیمبریای p

وصول مقاله: ۹۰/۵/۲۹ اصلاحیه نهایی: ۹۰/۱۱/۲۳ پذیرش: ۹۰/۱۰/۱۱

مقدمه

عفونت مجاری ادراری(Urinary Tract infection=UTI) از نظر شیوع دومین نوع عفونت باکتریال پس از عفونت مجاری تنفسی می‌باشد که میزان بروز آن در جنس مؤنث بسیار بیشتر از جنس مذکر است(۳-۱). شایعترین اشکال بالینی عفونت مجاری ادراری شامل پیلونفریت، سیستیت و باکتریوری بدون علامت می‌باشند (۵ و۴). باکتری اشریشیا کلی (*Escherichia coli*) شایعترین علت ایجاد عفونت مجاری ادراری در افراد با دستگاه ادراری سالم می‌باشد و مسئول ۹۰٪ از کل موارد عفونت مجاری ادراری باکتریال اکتسابی ازجامعه است (۷و۶و۴و۱). از میان سروتایپ های متعدد اشریشیاکلی تنها تعداد کمی‌از سویه‌ها توانایی ایجاد عفونت مجاری ادراری را دارا می‌باشند که بنام سویه‌های یوروپاتوژنیک (UPEC=Uropathogenic *E.coli*) نامیده می‌شوند. فیمبریاها مسئول اتصال باکتری به سطح سلول های اپی تلیال مجاری ادراری و کلیه‌ها بوده و مهمترین فیمبریا درسویه‌های یوروپاتوژنیک اشریشیاکلی، فیمبریای p یا PAP (Pyelonephritis Associated Pili) می‌باشد(۹و۸).

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-11]

فیمبریای p کلونیزاسیون باکتری را تسهیل کرده و از حذف باکتری توسط جریان فیلتراسیون ادراری جلوگیری کرده و قدرت تکثیر و تهاجم به بافت کلیه را افزایش می دهد. مطالعات تجربی در مدل های حیوانی نشان داده که فیمبریای p کلونیزاسیون باکتری را در مراحل اولیه عفونت سرعت بخشیده و با تکثیر در اپیتلیوم مجاری ادراری منجر به ایسکمی وارتشاح سلول های ایمنی میگردد(۱۰و۹).

بیان فیمبریای p توسط اپرون پاپ صورت می گیرد که دارای ۱۱ ژن مختلف است.از بین ژن های مذکور ژن papC یک ژن کاملا حفاظت شده بوده و برای بررسی حضور اپرون پاپ مورد استفاده قرار میگیرد (۱۰و۶). اکثر سویه‌های یوروپاتوژنیک اشریشیاکلی جدا شده از موارد پیلونفریت دارای فیمبریای p بوده در صورتی که سویه‌های جدا شده از عفونت های مثانه موارد کمتری از فیمبریای p را دارا می‌باشند(۱۲و۱۱و۸).

عفونت مجاری ادراری ناشی از اشریشیاکلی هنوز به عنوان یک مشکل بهداشتی عمومی‌در تمام کشورهای دنیا باقی مانده و منجر به مرگ و میر و هزینه‌های قابل ملاحظه درمانی می‌گردد. ابتلای مکرر به عفونت و مقاومت جدی باکتری در برابر شیمی‌درمانی مؤثر، مطالعه عوامل ویرولانس سویه‌های جدا شده اشریشیاکلی از عفونت مجاری ادراری را ارزشمند می‌سازد. نتایج این مطالعات ممکن است در اصلاح مدیریت و کنترل عفونت مجاری ادراری مشارکت داشته باشند.شناخت بهتر ویژگی های ویرولانس باکتری عامل عفونت به پزشکان اجازه می‌دهد که نقطه تکامل پیشرفت عفونت را پیش بینی کنند (۱۳و۱۲).

بواسطه ی شناخت عوامل ویرولانس، یک پزشک بالینی قادر است مرحله بیماری و پیامد عفونت مجاری ادراری را حدس زده و درمان مناسب را تجویز کند. شناسایی حضور فیمبریای p در باکتری اشریشیاکلی می‌تواند در موارد مورد انتظار عفونت مجاری ادراری حتی در حضور مقادیر باکتریوری پایین تصمیم گیری در مورد درمان مناسب را تسهیل کند. در موارد درمان غیر مؤثر یک عفونت مجاری ادراری ایجاد شده توسط اشریشیاکلی، آزمایش حضور فیمبریای p می‌تواند به منظور ارائه تغییرات درمانی مناسب انجام گیرد (۱۳و۹).

هدف از این مطالعه شناسایی عامل ویرولانس فیمبریای p درسویه های یوروپاتوژنیک اشریشیاکلی جداشده از بیمارستان های شهرکرد به روش PCR و ارتباط آن با فرم های کلینیکی مختلف عفونت مجاری ادراری و همچنین سن و جنس بیماران می باشد.

روش بررسی

این تحقیق مطالعه‌ای مقطعی است که به روش توصیفی تحلیلی طراحی و اجرا گردید.

در این تحقیق تعداد ۱۸۲ سویه باکتری اشریشیا کلی که شمارش کلنی بیش از 10^5 در هر میلی لیتر ادرار داشتند از آزمایشگاه بیمارستان های دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد جمع آوری و به آزمایشگاه گروه میکرب شناسی دانشکده پزشکی منتقل گردیدند. ضمناً جهت گردآوری داده های مورد نیاز پرسشنامه‌ای در اختیار بیماران قرار گرفته و اطلاعاتی از قبیل جنس، سن، علایم بالینی بیماری و سابقه ابتلا قبلی به عفونت مجاری ادراری جمع آوری گردید.

پس از جمع آوری کامل نمونه‌ها، ابتدا با استفاده از تست های بیوشیمیایی استانداردشامل اندل- متیل رد- سیمون سیترات و ووجس پروسکوئر باکتری های جدا شده را از جهت اشریشیا کلی بودن مورد تأیید قرار گرفتند.باکتری اشریشیا کلی به خوبی برروی محیط های کشت آزمایشگاهی رشد کرده واغلب سویه ها برروی محیط کشت ائوزین-متیلن بلو بدلیل تخمیرشدید قندلاکتوز ایجاد جلای فلزی میکنند. سپس کلیه نمونه ها برروی محیط مایع لوریابرتانی کشت داده شدند.درادامه محیط های کشت را به مدت ۲۴ساعت در ۳۷ درجه قرار داده و سپس ۱/۵سی سی ازمحیط به میکروتیوب های دربدار منتقل شده وپس از

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-11]

سانتریفوژ رسوب حاوی باکتری در ۲۰۰ سی سی آب مقطر استریل به شکل سوسپانسیون در آمد. پس از بستن درب میکروتیوب ها آنهارا به مدت ۱۵ دقیقه در بن ماری ۱۰۰ درجه سانتیگراد قرار داده شد.بدنبال خارج ساختن میکروتیو ب ها از بن ماری آنها را به مدت ۱۰ دقیقه در دور ۸۰۰۰ سانتریفوژ نموده و مایع رویی راکه حاوی دی ان آ باکتری بود جداکرده ودر منهای ۲۰ درجه سانتیگراد فریز نموده شد در ادامه بر روی نمونه‌های DNA تهیه شده جهت شناسایی اپرون پاپ آزمایش PCR انجام گرفت. در این مرحله جهت شناسایی اپرون پاپ از ژن papC باشماره دسترسی به بانک ژنی X61239 استفاده گردیدکه یک ژن کاملا حفاظت شده بوده وتوالی پرایمرهای مورد استفاده از منابع موجود تهیه گردید (۱۱و۷و۶) (جدول ۱).

در آزمایش PCR مواد مختلف مورد استفاده برطبق جدول شماره ۲ بکاررفته و مراحل مختلف PCR به همراه سیکل های مربوطه درجدول شماره ۳ ارائه گردیده است. جهت کنترل مثبت ازسویه FVL2 و کنترل منفی از سویه HB101 استفاده گردید (جداول ۳و۲).

سپس محصول PCR با استفاده از ژل پلی اکریل امید درکنارنمونه های کنترل مثبت و منفی شناسایی و اطلاعات مربوط به نمونه‌ها جمع آوری گردید. ضمناً اطلاعات مربوط به بیماران از طریق تکمیل پرسشنامه تهیه شده و یافته ها و نتایج حاصل نیز بااستفاده از نرم افزار spss وآزمون مجذور کای (chi-square) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

جدول۱: توالی پرایمرهای مورداستفاده درروش PCR

Gene	Amplicon	Primer sequence	Refrence
pap C	۳۲۸ جفت باز	F GACGGCTGTACTGCAGGGTGTGGCG R ATATCCTTTCTGCAGGGATGCAATA	LE Bouguenec Chantal

جدول ۲ :مواد مورد نیاز برای یک واکنش و تهیه Master Mix برای ۹ نمونه

Component	Volume for one Reaction	Master mix	Final concentration
$Mgcl_2$(l0 mmol)	۴ μl	۴۰ μl	۱.۶mmol
dNTPs mix	۱ μl	۱۰ μl	۲۰۰ μm
PCR Buffer(l0x)	۲.۵ μl	۲۵ μl	۱x
Primer F	۱ μl	۱۰ μl	۰.۵–۰.۱ μm
Primer R	۱ μl	۱۰ μl	۰.۵–۰.۱ μm
Taq DNA Polymerase	۰.۲ μl	۲ μl	.....
dd H_2o	۱۱.۵ μl	۱۱۵ μl	------

جدول ۳: برنامه PCR جهت تکثیر ژن papC

Step	Temperature	Time
Start	۹۴° c	۵ min
Denaturation	۹۴° c	۳۰ sec
Annealing	۶۵° c	۳۰ sec
Extension	۷۲° c	۱ min
End	۷۲° c	۶ min

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-11]

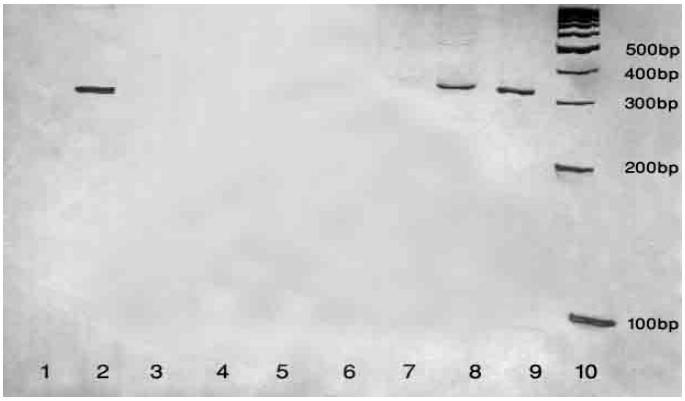
لازم به ذکر است مرحله واسرشت اولیه (start) ومرحله Extension انتهایی (End) شامل یک سیکل بوده ولی سه مرحله اصلی PCR شامل ۳۰ سیکل می‌باشند.

یافته ها

از بین ۱۸۲ نمونه PCR شده تعداد ۶۶ نمونه (۳۶/۳٪) واجد اپرون پاپ بودند. در ۱۱۶ نمونه منفی هیچگونه باندی از DNA مشاهده نگردید. همراه با نمونه‌های الکتروفورز شده از کنترل‌های منفی و مثبت و همچنین DNA Ladder نیز استفاده گردید. در کنترل منفی هیچگونه باندی از DNA مشاهده نگردید و در کنترل مثبت باندی ازDNA که در ناحیه bp ۳۲۸ قرار داشت مشاهده گردید (شکل ۱).

شکل۱ : نتایج واکنش PCR جهت شناسایی ژن papC

۱ – کنترل منفی ۲–کنترل مثبت ۳–۹ نمونه بیمار ۱۰– DNA Ladder



در مجموع سویه های اشریشیا کلی جدا شده از نمونه کشت مثبت ۱۸۲ بیمار مبتلا به یکی از انواع مختلف عفونت مجاری ادراری مورد تجزیه وتحلیل قرار گرفت. ۳۴ نمونه (۱۸/۷٪) مربوط به جنس مذکر و ۱۴۸ نمونه (۸۱/۳٪) مربوط به جنس مونث بود. سن بیماران در دامنه یک ماه تا ۷۸ سال با میانگین ۲/۲ ± ۲۹/۱ سال بود که ۴۶ نفر (۲۵/۳٪) در گروه سنی زیر ۱۵ سال و ۸۶ نفر (۴۷/۳٪) در گروه سنی ۱۵–۳۹ سال و مابقی (۲۷/۵٪) در گروه سنی بالای ۴۰ سال قرار داشتند. ۹۰ نفر از بیماران (۴۹/۵٪) سابقه ای از عفونت مجاری ادراری قبلی را نشان می دادند و بقیه بیماران که ۹۲ نفر (۵۰/۵٪) می باشند هیچ سابقه ای از عفونت مجاری ادراری درگذشته را نشان ندادند. از مجموع ۱۸۲ نمونه کشت مثبت باکتری اشریشیاکلی ۶۶ مورد (۳۶/۳٪) دارای ژن papC یا به عبارتی اپرون پاپ بودند که در نتیجه شیوع آن برابر با ۳۶/۳٪ بدست آمد. آزمون مجذور کای نشان داد که شیوع ژن papC ارتباط معنی داری با جنسیت، سن و وضعیت بستری بودن بیماران نداشته است (P>۰/۰۵ برای کلیه موارد). بر اساس علایم بالینی و یافته های آزمایشگاهی بیماران مبتلا به عفونت مجاری ادراری در سه فرم شایع سیستیت، پیلونفریت و باکتریوری

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-11]

بدون علامت دسته بندی گردیدند و ارتباط بین این سه فرم کلینیکی بیماری با شیوع ژن papC مورد بررسی قرار گرفت. از بین ۱۸۲ نمونه بیمار مورد بررسی ۱۱۴ نفر مبتلا به سیستیت، ۴۴ نفر مبتلا به پیلونفریت و ۲۴ نفر مبتلا به باکتریوری بدون علامت بودند. آزمون مجذور کای نشان داد که شیوع ژن papC یا به عبارتی اپرون pap با فرم کلینیکی بیماری دارای ارتباط معنی دارمی باشد (۰۰۱/ P<). ارتباط بین این سه فرم کلینیکی بیماری با شیوع ژن papC مورد بررسی قرار گرفته وشیوع ژن مذکور در سه شکل کلینیکی بیماری تعیین گردید.

بر اساس نتایج بدست آمده بیشترین شیوع ژن papC در فرم کلینیکی پیلونفریت و کمترین شیوع در فرم کلینیکی باکتریوری بدون علامت می باشد. شیوع ژن papC در موارد سیستیت ۳۰/۷٪ و در پیلونفریت ۷۰/۵٪ می باشد. در فرم کلینیکی باکتریوری بدون علامت هیچ موردی از ژن papC مشاهده نگردید.

بحث

در مطالعات صورت گرفته در کشورهای مختلف شیوع ژن papC بین ۲۳ تا ۵۷ درصد گزارش شده است (۱۵-۱۲). در پژوهش حاضر شیوع ژن papC در ۱۸۲ ایزوله اشریشیاکلی جدا شده ۳۶/۳٪ بدست آمد که در دامنه شیوع جهانی قرار داشته و نشاندهنده تشابه بین سویه های اشریشیا کلی مورد مطالعه با سایر نقاط جهان از جهت دارا بودن فیمبریای p می باشد.

در سال ۱۹۹۹ در مطالعه صورت گرفته توسط برتین و همکاران در کشور فرانسه شیوع ژن papC در سویه های اشریشیا کلی جداشده ۵۰٪ گزارش گردید (۱۶). اما آریسوی و همکاران در کشور ترکیه در سال ۲۰۰۵ شیوع اپرون پاپ را ۲۲/۹۸٪ گزارش کردند (۱۷). همچنین بلانکو و همکاران در تحقیقی که در سال ۱۹۹۷ در کشور اسپانیا انجام دادند در بین ۲۴۳ سویه اشریشیاکلی جدا شده از بیماران مبتلا به عفونت مجاری ادراری شیوع ژن papC را ۵۴٪ بدست آوردند (۱۵).

در سال ۲۰۰۱ در تحقیق انجام شده در کشور آمریکا مانینگ و همکاران ضمن مقایسه دو روش PCR و Dot blot Hybridization شیوع اپرون پاپ را در ۸۱۵ سویه جدا شده اشریشیا کلی ۴۱٪ تعیین کردند (۸). یوشاین و همکاران ضمن بررسی ۷۸ سویه اشریشیا کلی جدا شده از بیماران مبتلا به اشکال مختلف عفونت مجاری ادراری در کشور رومانی در سال ۱۹۹۹ به این نتیجه رسیدند که شیوع ژن papC در بین این سویه ها ۳۶٪ می باشد (۱۲).

در سال ۲۰۰۳ میلادی طی تحقیق صورت گرفته بر روی ۱۶۳ سویه اشریشیا کلی جدا شده از اشکال کلینیکی مختلف عفونت مجاری ادراری توسط ریتلوسکا و همکاران شیوع اپرون پاپ ۴۲/۲٪ بدست آمد (۱۸). همچنین در تحقیق دیگری که در آمریکا درسال ۲۰۰۴ صورت گرفته شیوع اپرون پاپ ۵۱/۵٪ گزارش شده است (۱۹).

درارتباط با عامل ویرولانس فیمبریای p مطالعات انگشت شماری در ایران صورت گرفته که اغلب این مطالعات نیز جدید بوده و در سال های اخیر صورت گرفته است. در یکی از این مطالعات فرشاد و امامقریشی ۹۶ نمونه اشریشیاکلی جدا شده از عفونت مجاری ادراری را مورد بررسی قرار داده و شیوع اپرون پاپ را ۲۷/۱٪ گزارش نمودند (۲۰). در مطالعه دیگر صورت گرفته فتح الهی و همکاران ۱۳۰ نمونه اشریشیاکلی جداشده از اشکال مختلف عفونت مجاری ادراری را بررسی نموده و شیوع اپرون پاپ را ۶۱٪ گزارش نمودند (۲۱).

براساس نتایج آزمایش PCR درتحقیق حاضر و مقایسه با تحقیقات مشابه صورت گرفته در ایران و سایر نقاط جهان مشخص گردید که مشابهت هایی با نتایج یوشاین وهمکاران در رومانی و مانینگ و جانسون در آمریکا و ریتلوسکا در لهستان داشته است (۲۲و۱۸و۱۲و۸). ضمنا شیوع اپرون پاپ بدست آمده توسط فتح الهی و همکاران در ایران و بلانکو و

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-11]

همکاران در اسپانیا و لی بوگونک و همکاران با نتایج این طرح مغایرت داشته است که این امر احتمالا ناشی از تفاوت در خصوصیات ژنوتیپی سویه های مسئول عفونت مجاری ادراری میباشد (۲۱و۱۵و۱۱).

در این مطالعه ارتباط بین شیوع ژن papC با اشکال کلینیکی مختلف بیماری نیز مورد بررسی قرار گرفت و نتایج نشان داد که شیوع اپرون پاپ در پیلونفریت بسیار بیشتر از موارد سیستیت می باشد. شیوع ژن papC در موارد سیستیت ۳۰/۷٪ و در پیلونفریت ۷۰/۵٪ بدست آمد. در باکتریوری بدون علامت هیچ موردی از ژن papC مشاهده نگردید. در ارتباط با شیوع ژن papC و فرم کلینیکی عفونت مجاری ادراری تحقیقات نسبتا کمی در سطح دنیا صورت گرفته است. از جمله ریتلوسکا و همکاران در کشور لهستان ۱۸۴ کودک مبتلا به عفونت مجاری ادراری را مورد بررسی قرار داده و شیوع ژن papC را در پیلونفریت ۷۵٪ و در سیستیت ۴۳٪ گزارش نمودند (۱۸).

یوشاین و همکاران ۷۸ سویه اشریشیاکلی جدا شده از موارد عفونت مجاری ادراری را مورد بررسی قرار داده و شیوع ژن papC را در پیلونفریت ۸۰٪ و در سیستیت ۳۰٪ بدست آوردند (۱۲). بلانکو و همکاران در سال ۱۹۹۷ با بررسی ۲۴۳ سویه اشریشیاکلی جدا شده از بیماران مبتلا به عفونت مجاری ادراری شیوع ژن papC را به ترتیب در پیلونفریت، سیستیت و باکتریوری بدون علامت ۹۴٪، ۶۷٪ و ۵۷٪ اعلام کردند (۱۵).

همچنین جانسون و همکاران در کشور آمریکا تعدادی از کودکان مبتلا به سیستیت را مورد بررسی قرار داده و شیوع ژن papC را ۳۴٪ گزارش کردند (۲۲). همین محققین با بررسی سیستیت در زنان شیوع ژن papC را ۳۷٪ اعلام نمودند (۲۳). لی بوگونک و همکاران در سال ۱۹۹۲ سویه های اشریشیا کلی جدا شده از ۹۷ بیمار مبتلا به پیلونفریت را جهت وجود اپرون پاپ مورد بررسی قرار داده و شیوع اپرون پاپ را ۸۰٪ تعیین نمودند (۱۱). در مطالعات محدود صورت گرفته در ایران نیز بر شیوع بیشتراپرون پاپ در پیلونفریت نسبت به سیستیت تاکید شده است ازجمله در تحقیق صورت گرفته توسط فرشاد شیوع اپرون پاپ در پیلونفریت ۶۶/۶٪ و در سیستیت ۳۳/۳٪ گزارش شده است (۲۰).

نتیجه گیری

با توجه به بررسی بعمل آمده در منابع و نتایج حاصل از تحقیق حاضر، هماهنگی و همخوانی بین فراوانی ژن papC در سویه های اشریشیا کلی یوروپاتوژن در سایر نقاط دنیا با سویه های بررسی حاضر مشخص گردید که شیوع این ژن در موارد پیلونفریت بسیار بیشتر از سیستیت می باشد. از نتایج غیر منتظره عدم وجود اپرون پاپ در سویه های اشریشیاکلی جدا شده از موارد باکتریوری بدون علامت می باشد. در خاتمه اعلام می گردد علیرغم عدم بررسی ارتباط عواملی نظیر سن و جنس بیمار با ژن papC در تحقیقات مشابه در سایر نقاط جهان، در تحقیق حاضر این ارتباط مورد بررسی قرار گرفت و مشخص گردید که هیچ رابطه ای بین این عوامل با ژن مذکور وجود ندارد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله لازم می دانند بدینوسیله از کارکنان محترم آزمایشگاههای بیمارستان های دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد تشکر و قدردانی نمایند.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-11]

Reference

1. Foxman B.Epidemiology of urinary tract infections: incidence, morbidity, and economic costs. Am J Med 2002;113 Suppl 1A:5S-13S.
2. Stapleton AE. Urinary tract infections in healthy women. Curr Treat Opt Infect Dis 2003;5:43-51.
3. Stamm WE, Norrby SR. Urinary tract infections: disease panorama and challenges. J Infect Dis 2001;183:Suppl 1:S1-S4.
4. Mandell GL, Bennett JE Dolin R. Principles and practice of infectious diseases. Churchill Livingstone 2005. P.881-882.
5. Wald ER. Cystitis and pyelonephritis. In: Feigin RD, Chery JD, Demmier GJ, Kapian SL, eds.Textbook of pediatric infectious diseases. 5th ed. Philadelphia: Saunders 2004. P.541-543.
6. Marrs CF, Zhang L,Foxman B, Wicher K, Kosscinski D.Escherichia coli mediated urinary tract infection: are there distinct uropathogene E. coli (UPEC) pathotypes culture media. FEMSMicrobiol Lett 2005;252:183-189.
7. Manges AR, Tabor H, Tellis P, Vincent C, Tellier PP.Endemic and epidemic lineages of Escherichia coli that cause urinary tract infections. Emerg Infect Dis 2008;14:1575-1583.
8. Manning SD, Zhang L, Foxman B, Spindler A,Tallman P,Marrs CF. Prevalence of known P-fimbrial G alleles in Escherichia coli and identification of a new adhesin class. Clin Diagn Lab Immunol 2001;8:637-640.
9. Wullt B, Bergsten G, Connell H, Rollano P, Gebretsadik N, Hull R and et al. P fimbriae enhance the early establishment of Escherichia coli in the human urinary tract. Mol Microbiol 2000;38:456-464.
10. Otto G, Magnusson M, Svensson M, Braconier JH,Svanborg C. Pap genotype and p fimbriae expression in E.coli causing bacteremic and nonbacteremic febrile urinary tract infection. Clin Infect Dis 2001;32:1523-1531.
11. Le Bouguenec C, Archambaud M, and Labigne A. Rapid and specific detection of the pap, afa, and sfa adhesin-encoding operons in uropathogenic Escherichia coli strains by polymerase chain reaction. J Clin Microbiol 1992;30:1189-1193.
12. Usein CR, Damian M, Tatu-Chitoiu D. Prevalence of virulence genes in Escherichia coli strains isolated from Romanian adult urinary tract infection cases. J Cell Mol Med 2001;5: 303-310.
13. Melican K, Sandoval RM, Kader A, Josefsson L, Tanner GA and et al. Uropathogenic Escherichia coli P and type 1 fimbriae act in synergy in a living host to facilitate renal colonization leading to nephron obstruction. PLoS Pathog 2011;**7**:e1001298.
14. Arisoy M, Ayser D,Ekim M,Ozel D,Kose SK, Ozsoy ED, Akar N. Detection of virulence factors of Escherichia coli from children by multiplex polymerase chain reaction. Int J Clin Pract 2006**;**60:170-173.
15. Blanco M, Blanco J E, Alonso Mp, Mora A, Balsalobre C, Munoa F and et al. Detection of pap, sfa and afa adhesin-encoding operons in uropathogenic Escherichia coli strains: relationship with expression of adhesins and production of toxins. Res Microbiol 1997;148:745-55.
16. Bertin Y, Girardeau JP, Darfeuille-michaud A , Martin C. Epidemiologiacal study of papG genes among diarrhegenic or septicemic E. coli strains producing C531 A and F17 adhesins and characterization of Pap 31 A fimbriae. J Clin Microbiol 2000;38:1502-1515.
17. Arisoy M, Ayser D,Ekim M,Ozel D,Kose SK, Ozsoy ED and et al. Detection of virulence factors of E.coli from children by multiplex PCR. Int J Clin Pract 2006;60:170-173.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-11]

18. Rytlewska M , Sikorska – W Grazyna , Liberek Anna . Selected virulence factors of uropathogenic E.coli strains and clinical course of urinary tract infections in children . Med Sci Monitor 2003;9(suppl 4): 56-59.
19. Rodriguez-Siek KE, Giddings CW, Doetkott C,Johnson T,Fakhr MK,Nolan LK.Comparison of Escherichia coli isolates implicated in human urinary tract infection and avian colibacillosis. Microbiology 2005;151(Pt 6): p.2097-2110.
20. Farshad S , Emamghorashi F . The prevalence of virulence genes of E.coli strains isolated from children with urinary tract infection. Saudi J Kidney Dis Transpl 2009;20:613-617.
21. Fathollahi S ,Yousefi-Mashouf R , Goodazi MT , Hajilooei M, Hemati S, Mostafaei A and et al.Typing of the uropathogenic E.coli strains using O-serotyping and detection of pap adhesion-encoding operon by polymerase chain reaction. Iran J Clin Infect Dis 2009;4:77-81.
22. Johnson JR, Johnson CE, Maslow JN.Clinical and bacteriologic correlates of the papG alleles among Escherichia coli strains from children with acute cystitis. Pediatr Infect Dis J 1999;18:446-451.
23. Johnson James R, Russo Thomas A, Brown Jennifer J, Stapleton Ann. PapG alleles of Escherichia coli strains causing first-episode or recurrent acute cystitis in adult women. Infect Dis J 1998;177:97-101.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-11]