SJKUMS
Scientific Journal of Kurdistan University of Medical Sciences
No.3/ Aug-Sep 2026;31(3):215-225
DOI: 10.22034/31.3.215
https://sjku.muk.ac.ir



Original Article

Comparison of Antibiogram Patterns and Frequency of Splicing Genes in *Escherichia Coli* Strains Isolated from Paired Urinary Tract Infection and Stool Samples of Patients Referred to Medical Centers in Sanandaj, Iran

Keyvan Mafakheri[1], Amjad Ahmadi[2,3], Nooshin Abdolmaleki[1], Arezou Taherpour[3]*, Nasrollah Sohrabi[4]*

1. Medical Diagnostic Laboratory, Besat Hospital, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran
2. Health Metrics and Evaluation Research Center, Research Institute for Health Development, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran
3. Zoonoses Research Center, Research Institute for Health Development, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran
4. Department of Microbiology, Faculty of Medicine, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran

Article history:
Received: January 28, 2026
Revised: July 04, 2026
Accepted: July 13, 2026
e-Published: September 06, 2026

***Corresponding author:** Arezou Taherpour, Zoonoses Research Center, Research Institute for Health Development, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran

Email: are_taherpour@yahoo.com

***Co-Corresponding author:** Nasrollah Sohrabi, Department of Microbiology, Faculty of Medicine, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran

E-mail: nsohrabi@kums.ac.ir

Abstract

Background and Aim: The high resistance of *Escherichia coli* to various antibiotics and its rapid spread are among the most important challenges in the treatment of infections caused by this organism. Examination of stool and urine samples of patients can help identify the source of infection and the cause of the disease. This study aimed to investigate the resistance pattern and frequency of *pap*, *sfa,* and *afa* genes in *Escherichia coli* strains isolated from urine and stool samples of patients with urinary tract infections (UTI).

Materials and Methods: In this cross-sectional study, 50 urine samples and 50 stool samples were initially taken in pairs from patients referred to laboratories in Sanandaj, Iran. After culturing the samples and definitive diagnosis of *Escherichia coli*, the sensitivity of the bacteria to antibiotics was measured by the disk diffusion method, and the sensitivity of the bacteria to colistin was measured by the colistin disk method in Mueller-Hinton broth medium. PCR examined the frequency of the junction genes. Chi-square, Fisher's, and McNemar's exact tests were used in data analysis, and the significance level of the tests was considered to be $P<0.05$.

Results: In the study of the antibiogram of urine samples, it was found that in urine samples, the highest resistance was to amoxicillin, nalidixic acid, and cotrimoxazole. Moreover, in the study of the antibiogram of stool samples, the highest resistance belonged to amoxicillin, cefixime, and cotrimoxazole. PCR results showed that the highest frequency in urine and stool samples belonged to the *pap* gene, and the lowest frequency of the binding factor belonged to the *afa* gene.

Conclusion: Considering the increase in resistance to some antibiotics and the wide changes in the spectrum of drug effectiveness, it is necessary to examine the antibiotic resistance pattern at regular intervals. Furthermore, the *pap* gene plays the greatest role in the binding of bacteria isolated from urine and stool samples to the surfaces of host tissues.

Keywords: Antibiotic resistance, *Escherichia coli*, Stool, Urinary tract infection

Please cite this article as follows: Mafakheri K, Ahmadi A, Abdolmaleki N, Thaherpour A, Sohrabi N. Comparison of Antibiogram Patterns and Frequency of Splicing Genes in *Escherichia Coli* Strains Isolated from Paired Urinary Tract Infection and Stool Samples of Patients Referred to Medical Centers in Sanandaj, Iran. SJKUMS. 2026;31(3):215-225. DOI: 10.22034/31.3.215.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

Copyright © 2026 Scientific Journal of Kurdistan University of Medical Sciences. *This is an open-access article distributed* under the terms of the Creative Commons Attribution-Non Commercial 4.0 International License (CC BY-NC 4.0) (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/), which permits copying, redistributing, and reusing the material for non-commercial purposes, provided that the original work is properly cited and the source and journal are acknowledged..

SJKUMS
مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان
دوره ۳۱، شماره ۳، مرداد و شهریور ۱۴۰۵، صفحات:۲۱۵-۲۲۵
DOI: 10.22034/31.3.215
https://sjku.muk.ac.ir



مقاله پژوهشی اصیل

مقایسهٔ الگوی آنتی‌بیوگرام و فراوانی ژن‌های اتصالی در سویه‌های اشرشیا کلی جداشده از نمونه‌های جفت‌شدهٔ عفونت ادراری و مدفوع بیماران مراجعه‌کننده به مراکز درمانی شهر سنندج

کیوان مفاخری[۱]، امجد احمدی[۲،۳]، نوشین عبدالملکی[۱]، آرزو طاهرپور[۳*]، نصرالله سهرابی[۴*]

۱. آزمایشگاه تشخیص پزشکی بیمارستان آموزشی‌درمانی بعثت، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران
۲. مرکز تحقیقات سنجش و ارزیابی سلامت، پژوهشکدهٔ توسعهٔ سلامت، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران
۳. مرکز تحقیقات زئونوز، پژوهشکدهٔ توسعهٔ سلامت، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران
۴. گروه میکروب‌شناسی، دانشکدهٔ پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران

تاریخچه مقاله:
دریافت: ۱۴۰۴/۱۱/۸
ویرایش: ۱۴۰۵/۰۴/۱۳
پذیرش: ۱۴۰۵/۰۴/۲۲
انتشار: ۱۴۰۵/۰۶/۱۵

تمامی حقوق نشر برای دانشگاه علوم پزشکی کردستان محفوظ است.

***نویسنده مسئول اول:** آرزو طاهرپور، مرکز تحقیقات زئونوز، پژوهشکدهٔ توسعهٔ سلامت، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران

ایمیل: are_taherpour@yahoo.com

***نویسنده مسئول دوم:** نصرالله سهرابی، گروه میکروب‌شناسی، دانشکدهٔ پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران

ایمیل: nsohrabi@kums.ac.ir

چکیده

زمینه و هدف: مقاومت زیاد باکتری *اشرشیا کلی* در برابر آنتی‌بیوتیک‌های مختلف و گسترش سریع آن، از مهم‌ترین چالش‌ها در درمان عفونت‌های ناشی از این ارگانیسم است. بررسی نمونه‌های مدفوع و ادرار بیماران می‌تواند در شناسایی منبع عفونت و علت بیماری کمک کند. هدف از این مطالعه، بررسی الگوی مقاومت و فراوانی ژن‌های *pap*، *sfa* و *afa* در سویه‌های *اشرشیا کلی جداشده* از نمونه‌های ادرار و مدفوع بیماران مبتلابه عفونت‌های دستگاه ادراری (UTI) است.

مواد و روش‌ها: این مطالعه به‌صورت مقطعی طراحی شد. پنجاه نمونهٔ ادرار و پنجاه نمونهٔ مدفوع به‌صورت جفتی از بیماران مراجعه‌کننده به آزمایشگاه‌های شهر سنندج گرفته شد. پس از کشت نمونه‌ها و تشخیص قطعی باکتری *اشرشیا کلی*، حساسیت باکتری‌ها به آنتی‌بیوتیک‌ها با روش انتشار دیسک و حساسیت باکتری‌ها به کلیستین با روش دیسک کلیستین در محیط مولر هینتون براث اندازه‌گیری شد. بررسی فراوانی ژن‌های اتصالی با روش PCR انجام شد. در تحلیل داده‌ها از آزمون‌های کای-اسکوئر و تست فیشر و آزمون مک نمار استفاده شد و سطح معنی‌داربودن تست‌ها $P<0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: در بررسی آنتی‌بیوگرام نمونه‌های ادرار، مشخص شد که در نمونه‌های ادرار، بیشترین مقاومت به آموکسی‌سیلین، نالیدیکسیک اسید و کوتریموکسازول متعلق بود. همچنین، در بررسی آنتی‌بیوگرام نمونه‌های مدفوع، بیشترین مقاومت به آموکسی سیلین، سفیکسیم و کوتریموکسازول تعلق داشت. نتایج PCR نشان داد که بیشترین فراوانی در نمونهٔ ادرار و مدفوع به ژن *pap* و کمترین فراوانی عامل اتصال به ژن *afa* متعلق بود. همچنین، مقایسهٔ نتایج ERIC PCR با ضریب پیرسون ۹۵ درصد نشان داد که ۴۴ نمونه از ۵۰ نمونهٔ جفت‌شده (۸۸ درصد) سویه‌های *اشریشیاکلی* جداشده از ادرار بیماران مبتلابه عفونت ادراری و مدفوع همان بیماران، به میزان ۹۰ درصد مشابهت ژنتیکی دارند.

نتیجه‌گیری: با توجه به افزایش مقاومت به برخی از آنتی‌بیوتیک‌ها و تغییرات گسترده در طیف اثربخشی داروها، بررسی الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی در فواصل منظم ضروری است. همچنین، ژن *pap* در اتصال باکتری جداشده از نمونه‌های ادرار و مدفوع به سطوح بافت میزبان بیشترین نقش را ایفا می‌کند.

واژگان کلیدی: مقاومت آنتی‌بیوتیکی، عفونت ادراری، مدفوع، *اشرشیا کلی*

استناد: مفاخری، کیوان؛ احمدی امجد؛ نوشین عبدالملکی، نوشین؛ آرزو طاهرپور، آرزو؛ نصرالله سهرابی، نصرالله. مقایسهٔ الگوی آنتی‌بیوگرام و فراوانی ژن‌های اتصالی در سویه‌های اشرشیا کلی جداشده از نمونه‌های جفت‌شدهٔ عفونت ادراری و مدفوع بیماران مراجعه‌کننده به مراکز درمانی شهر سنندج. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان، مرداد و شهریور ۱۴۰۵؛۳۱(۳):۲۱۵-۲۲۵.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

باکتری *اشرشیا کلی* (*E. coli*) به‌عنوان عامل اصلی بسیاری از بیماری‌های روده‌ای و اندام‌های دیگر، در مجاری روده‌ای انسان و حیوانات یافت می‌شود. در جهان، *E. coli* مسئول ۷۰ تا ۹۵ درصد عفونت‌های دستگاه ادراری است [۱]. عوامل بیماری‌زایی *E. coli*، مانند لیپوپلی‌ساکارید، سموم، عوامل اتصال، بیوفیلم، عوامل مقاومت آنتی‌بیوتیکی، گیرنده‌های جاذب آهن و تاژک‌ها، می‌توانند عملکردهای طبیعی سلول میزبان را مختل کنند. بنابراین، این فاکتورها درمان عفونت‌های ناشی از *E. coli* را دشوار می‌کنند [۲]. عوامل اتصالی (adhesin) از عوامل مهم تعیین‌کنندهٔ شدت بیماری‌زایی *E. coli* هستند. آن‌ها با اتصال باکتری‌ها در مثانه به کلونیزاسیون آن‌ها کمک می‌کنند. *pap*، *sfa* و *afa* ادهزین‌های رایج و مرتبط با UPEC (*اشرشیا کلی اوروپاتوژنیک*) هستند و با پیلونفریت ناشی از این باکتری در انسان مرتبط‌اند [۳].

همچنین، به‌دلیل شیوع روزافزون مقاومت آنتی‌بیوتیکی، متأسفانه درمان و ریشه‌کنی عفونت‌های دستگاه ادراری (UTIs)، به‌ویژه عفونت‌های مکرر، دشوار شده است. عود عفونت دستگاه ادراری در ۳۰ درصد افرادی رخ می‌دهد که عفونت ادراری را تجربه کرده‌اند. اگرچه سابقهٔ اخیر عفونت ادراری یک عامل خطر شناخته‌شده برای عفونت ادراری مکرر است، عمدتاً مکانیسم‌های منجر به عود عفونت ناشناخته هستند [۴]. از سوی دیگر، مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها عامل خطر دیگری برای عفونت ادراری است که ممکن است به‌دلیل آثار منفی آنتی‌بیوتیک‌ها در میکروبیوتای روده باشد. حدود ۲۵ تا ۴۰ درصد از عفونت‌های ادراری مکرر را همان سویه‌ای ایجاد می‌کند که از عفونت ادراری اولیه جدا شده است؛ این نشان می‌دهد که خود بیمار می‌تواند مخزن باشد [۵].

اشرشیا کلی، به‌عنوان باکتری همزیست در روده، می‌تواند باعث عفونت‌های فرصت‌طلبی مانند عفونت ادراری شود. هنگامی که نقص ایمنی یا شکسته‌شدن موانع دستگاه گوارش رخ دهد، این باکتری می‌تواند عاملی برای عفونت‌های فرصت‌طلب مانند عفونت ادراری باشد [۱]. همچنین، *اشرشیا کلی* می‌تواند ژن‌های مقاومت ضدمیکروبی (*AMR*) و حدت را از طریق ژن‌های انتقال افقی DNA به دست آورد [۶]. عوامل انتقال، عناصر ژنتیکی متحرک (MGEs)، مانند پلاسمیدها، ترانسپوزون‌ها و باکتریوفاژها هستند، در نتیجه، *اشرشیا کلی* به باکتری‌های مقاوم تبدیل می‌شود و باعث بیماری‌های عفونی مقاوم مانند عفونت ادراری می‌شود [۵، ۶]. رایج‌ترین مسیر برای انتقال ژن‌های *AMR* (مانند بتالاکتامازها)، که روی پلاسمیدها قرار دارند، کونژوگاسیون است [۷].

بنابراین، فضای روده بستر مناسبی برای انتقال ژن‌ها، به‌ویژه *AMR*هاست [۸]. حال فرض کنید تجویزهای کنترل‌نشده، مصرف نامنظم و غیرضروری آنتی‌بیوتیک‌ها، به‌ویژه در اپیدمی‌های ویروسی، چگونه می‌تواند باعث شیوع مقاومت آنتی‌بیوتیکی در بین باکتری‌های روده، مانند *E. coli*، شود. به این علت طراحی سیستم

مقدمه

نظارتی منظم برای بررسی باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک‌های همزیست می‌تواند به کنترل این سویه‌ها و عفونت‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک با منشأ ذاتی کمک کند. بنابراین، هدف از این مطالعه، بررسی الگوی مقاومت و عوامل اتصالی سویه‌های *اشرشیا کلی* جداشده از عفونت‌های دستگاه ادراری با سویه‌های *اشرشیا کلی* *جداشده* از مدفوع همان بیماران است.

روش کار

جامعهٔ مطالعه‌شده: جامعهٔ مطالعه‌شده نمونهٔ ادرار و نمونهٔ مدفوع جفت‌شدهٔ بیماران مبتلابه عفونت ادراری ناشی از *اشرشیا کلی* بود که از شهریور ۱۴۰۱ تا فروردین ۱۴۰۲ به مراکز بهداشتی درمانی در سنندج مراجعه کرده بودند.

حجم نمونه: با درنظرگرفتن α=۰/۰۵ و توان آزمون ۰/۸۰، با توجه به شیوع ژن‌های بررسی‌شده در مطالعهٔ قبلی [۹] و مقدار p_1=۰/۳۶، p_2=۰/۶۵ و جای‌گذاری در فرمول فوق، حجم نمونه برابر ۴۳ عدد به دست آمد که برای اطمینان بیشتر، پنجاه نمونه ادرار و پنجاه نمونه مدفوع وارد مطالعه شدند.

معیارهای ورود به مطالعه: افراد مبتلابه عفونت ادراری *اشرشیا کلی* بودند که پیش از نمونه‌گیری هیچ‌گونه آنتی‌بیوتیکی، اعم از خوراکی یا تزریقی، دریافت نکرده بودند. همچنین، بیمارانی وارد مطالعه شدند که با رضایت آگاهانه، به‌طور همزمان با نمونهٔ ادرار، نمونهٔ مدفوع از آن‌ها گرفته شده بود.

معیارهای خروج از مطالعه: افرادی که عفونت ادراری آن‌ها *اشرشیا کلی* نبود؛ افرادی که در سیستم ادراری، پیوند کلیه و نقص سیستم ایمنی نارسایی‌های مادرزادی و بدخیمی داشتند؛ همچنین افرادی که قبل از نمونه‌گیری آنتی‌بیوتیک مصرف می‌کردند و حاضر به نمونه‌گیری مدفوع نبودند.

کشت نمونه‌های ادرار و مدفوع: نمونه‌های ادرار میانی و مدفوع بیماران جمع‌آوری و به آزمایشگاه باکتری‌شناسی منتقل شدند. نمونه‌های ادرار روی محیط‌های کشت آگار خون‌دار و ائوزین متیلن بلو آگار و نمونه‌های مدفوع روی محیط‌های هکتون انتریک آگار کشت داده شدند. پس از ۱۸ تا ۲۴ ساعت انکوباسیون در دمای ۳۷ درجهٔ سانتی‌گراد، کلنی‌ها بررسی و آزمایش‌های تشخیص بیوشیمیایی و محیط کشت‌های افتراقی روی نمونه‌های کشت مثبت انجام شد و کلنی‌های *اشرشیا کلی* تأیید و برای انجام مراحل دیگر جداسازی شدند.

آزمایش‌های حساسیت آنتی‌بیوتیکی برای *اشرشیا کلی* در نمونه‌های ادرار و مدفوع: آنتی‌بیوگرام برای سویه‌های جداشده *E. coli* از نمونه‌های ادرار و مدفوع انجام شد. این آزمایش براساس روش انتشار دیسک و طبق دستورالعمل‌های CLSI 2023 مؤسسهٔ ملی استانداردهای آزمایشگاه بالینی (CLSI 2023) با استفاده از هشت دیسک آنتی‌بیوتیک شرکت پادتن طب انجام شد:

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

آموکسی‌سیلین (۲۵ میکروگرم) (AMX)، سفیکسیم (۵ میکروگرم) (CFM)، نورفلوکساسین (۱۰ میکروگرم) (NOR)، افلوکساسین (۵ میکروگرم) (OFX)، نالیدیکسیک اسید (۳۰ میکروگرم) (NA)، نیتروفورانتوئین (۳۰۰ میکروگرم) (FM)، کوتریموکسازول [تری متوپریم + سولفامتوکسازول (۱/۲۵+۲۳/۷۵ میکروگرم) (SXT)]، سیپروفلوکساسین (۵ میکروگرم) (CP). کدورت سوسپانسیون باکتریایی برابر با ۰/۵ مک فارلند بود. سویه‌های *E. coli* روی محیط کشت مولر هینتون آگار (HiMedia Co.) کشت داده شدند. دیسک‌های آنتی‌بیوتیک روی پلیت قرار داده و به‌مدت ۱۸ تا ۲۴ ساعت در دمای ۳۷ درجهٔ سانتی‌گراد انکوبه شدند و در نهایت، نتیجهٔ آنتی‌بیوگرام نمونه‌ها بررسی و آنالیز شد. برای بررسی مقاومت به کلیستین از روش براث دایلوشن براساس استاندارد CLSI 2023 استفاده شد.

انجام استخراج DNA: استخراج DNA روی نمونه‌های ادرار و مدفوع، که از نظر *اشرشیا کلی* مثبت بودند، با کیت تجاری شرکت سیناکلون انجام شد.

انجام واکنش PCR: واکنش PCR در حجم ۲۵ میکرولیتر و براساس پرایمرهای طراحی‌شده برای این مطالعه با برنامهٔ Primer 3، که در جدول ۱ آمده است، انجام شد. همچنین، واکنش PCR و میزان غلظت و حجم مواد مورد نیز بر اساس جدول‌های ۲ و ۳ بود.

جدول ۱. پرایمرهای استفاده‌شده در این مطالعه

پرایمرها	توالی بازها	طول باند (جفت باز)	منبع
***sfa*-F**	ATTTCTCTCCCCTGCCTCCT	۴۷۲	طراحی‌شده با Primer3
***sfa*-R**	GCCATCGTTTGCACTGTTGT		
***pap*-F**	GCGGCTCAGACTCTTTCTGT	۲۱۳	طراحی‌شده با Primer3
***pap*-R**	ACTGCCGATGGTCAGGTTTT		
***afa*-F**	TCCGTCTTGATGGTCAGCAG	۱۲۷	طراحی‌شده با Primer3
***afa*-R**	CACCTGTCATCCTCCTTCGG		

جدول ۲. شرایط دمایی واکنش PCR

مراحل	دما برحسب سانتی‌گراد	زمان	تعداد چرخه
واسرشت اولیه	۹۴	۳ دقیقه	۱
واسرشت	۹۴	۴۵ ثانیه	۳۵
اتصال	۵۲	۴۵ ثانیه	
طویل سازی	۷۲	۱ دقیقه	
طویل سازی نهایی	۷۲	۱۶۵ دقیقه	۱

جدول ۳. غلظت و حجم مواد استفاده‌شده در PCR

مواد مصرفی	حجم نمونه (µL)	غلظت
مسترمیکس	۱۰	**2x**
آب مقطر	۱۰	–
پرایمر	۱F+۱ R	**۲ µM از هر کدام**
DNA	۳	**۵۰ng/µl**
حجم نهایی در هر میکروتیوب	**۲۵**	–

انجام واکنش ERIC PCR: واکنش ERIC PCR در حجم ۲۵ میکرولیتر با پرایمرهای پرایمر F:5′- ATGTAAGCTCCTGGGGATTCAC-3′ و پرایمر R:5′ -AAGTAAGTACTGGGGTGAGCG-3′ انجام گرفت (جدول ۴). محصول روی ژل ۱/۵ درصد الکتروفورز شد و داده‌ها با نرم افزار GelJ v.2 تجزیه‌وتحلیل و دندروگرام آن رسم شد.

جدول ۴. شرایط دمایی واکنش RERIC PCR

مراحل	دما برحسب سانتی‌گراد	زمان	تعداد چرخه
واسرشت اولیه	۹۴	۴ دقیقه	۱
واسرشت	۹۴	۱ دقیقه	۳۵
اتصال	۵۲	۱ دقیقه	
طویل سازی	۷۲	۴ دقیقه	

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

طویل سازی نهایی	۷۲	۱۶ دقیقه	۱

تجزیه‌وتحلیل آماری

برای تحلیل از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۶ استفاده شد. برای توصیف داده‌ها از روش‌های آمار توصیفی (فراوانی و فراوانی نسبی با توجه به متغیرهای کیفی) و به‌منظور تحلیل داده‌ها هم از آزمون‌های مک-نمار، کای-اسکوئر و تست فیشر استفاده شد. سطح معنی‌داربودن تست‌ها P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

در این مطالعه، پنجاه نمونهٔ ادرار و پنجاه نمونهٔ مدفوع از هر بیمار مراجعه‌کننده به مراکز درمانی شهر سنندج، که دچار عفونت ادراری بودند، جمع‌آوری شد که شامل ۴۴ (۸۸ درصد) زن و ۶ (۱۲ درصد) مرد بود. در جنس مذکر، بیشترین درگیری در کمتر از ده سال (۵۰ درصد) و بیش از شصت سال (۳۳/۳ درصد) است. در جنس مؤنث بیشترین درگیری در کمتر از ده سال (۲۲/۷ درصد) و بیش از بیست تا سی سال (۲۲/۷ درصد) بود.

براساس نتایج آنتی‌بیوگرام روی *اشرشیا کلی* جداشده از نمونه‌های ادرار، بیشترین مقاومت مربوط به AMX با ۸۲ درصد و NA با ۶۸ درصد و SXT با ۶۶ درصد و کمترین مقاومت مربوط به FM با ۸ درصد بود. همچنین، بیشترین حساسیت مربوط به FM با ۸۸ درصد، NOR و OFX هرکدام ۶۲ درصد بودند (جدول ۵).

جدول ۵. فراوانی مطلق و نسبی الگوی پاسخ به آنتی‌بیوتیک‌ها در سویه‌های *اشرشیا کلی جداشده* از ادرار بیماران

آنتی‌بیوتیک / نتایج	NOR (%)	OFX (%)	FM (%)	CP (%)	SXT (%)	AMX (%)	NA (%)	CFM (%)	CL (%)
مقاوم	۱۷ (۳۴)	۱۹ (۳۸)	۴ (۸)	۲۰ (۴۰)	۳۳ (۶۶)	۴۱ (۸۲)	۳۴ (۶۸)	۲۴ (۴۸)	۰ (۰)
نیمه‌حساس	۲ (۴)	۰ (۰)	۲ (۴)	۳ (۶)	۰ (۰)	۱ (۲)	۱ (۲)	۲ (۴)	۰ (۰)
حساس	۳۱ (۶۲)	۳۱ (۶۲)	۴۴ (۸۸)	۲۷ (۵۴)	۱۷ (۳۴)	۹ (۱۸)	۱۶ (۳۲)	۲۶ (۵۲)	**۵۰** (۱۰۰)

در بررسی آنتی‌بیوگرام *اشرشیا کلی جداشده* از نمونه‌های مدفوع، بیشترین مقاومت مربوط به AMX (۸۴ درصد)، SXT و CFM (۷۴ درصد) و کمترین مقاومت مربوط به FM (۰ درصد) بود. در این بررسی بیشترین حساسیت مربوط به FM (۹۶ درصد)، OFX (۵۶ درصد) و بعد از آن NOR (۵۴ درصد) بود (جدول ۶).

جدول ۶. فراوانی مطلق و نسبی الگوی پاسخ به آنتی‌بیوتیک‌ها در سویه‌های *اشرشیا کلی* جداشده از مدفوع بیماران

آنتی‌بیوتیک / نتایج	NOR (%)	OFX (%)	FM (%)	CP (%)	SXT (%)	AMX (%)	NA (%)	CFM (%)	CL (%)
مقاوم	۲۳ (۴۶)	۲۲ (۴۴)	۰ (۰)	۲۴ (۴۸)	۳۷ (۷۴)	۴۲ (۸۴)	۳۶ (۷۲)	۳۷ (۷۴)	۰ (۰)
نیمه‌حساس	۰ (۰)	۰ (۰)	۲ (۴)	۱ (۲)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)
حساس	۲۷ (۵۴)	۲۸ (۵۶)	۴۸ (۹۶)	۲۵ (۵۰)	۱۳ (۲۶)	۸ (۱۶)	۱۴ (۲۸)	۱۳ (۲۶)	**۵۰** (۱۰۰)

در بررسی الگوی تجمیعی آنتی بیوتیکی *اشرشیا کلی* جداشده از نمونه‌های ادرار و مدفوع مشاهده شد که بیشترین مقاومت مربوط به AMX (۹۱/۳ درصد)، NA (۷۳/۹ درصد) و بعد از آن SXT (۶۹/۶ درصد) و بیشترین حساسیت متعلق به FM (۹۵/۶درصد)، OFX (۶۰/۹ درصد) و NOR (۵۶/۹ درصد) بود (جدول ۷).

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

جدول ۷. فراوانی مطلق و نسبی الگوی پاسخ به آنتی‌بیوتیک‌ها در سویه‌های *اشرشیا کلی* جداشده از نمونه‌های ادرار و مدفوع با همدیگر در بیماران

انتی بیوتیک / نتایج	NOR (%)	OFX (%)	FM (%)	CP (%)	SXT (%)	AMX (%)	NA (%)	CFM (%)	CL (%)
مقاوم	۹ (۳۹/۱)	۹ (۳۹/۱)	۰ (۰)	۹ (۳۹/۱)	۱۶ (۶۹/۶)	۲۱ (۹۱/۳)	۱۷ (۷۳/۹)	۱۳ (۵۶/۵)	۰ (۰)
نیمه‌حساس	۱ (۴/۴)	۰ (۰)	۱ (۴/۴)	۱ (۴/۴)	۱ (۴/۴)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)
حساس	۱۳ (۵۶/۵)	۱۴ (۶۰/۹)	۲۲ (۹۵/۶)	۱۳ (۵۶/۵)	۷ (۳۰/۴)	۲ (۸/۷)	۶ (۲۶/۱)	۱۰ (۴۳/۵)	**۲۳** (۱۰۰)

همچنین، تمامی ایزوله‌های *اشرشیا کلی* به کلیستین حساس بودند. از نظر الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی، ۳۰ نمونهٔ ادرار (۶۰ درصد) و ۳۴ نمونهٔ مدفوع (۶۴ درصد) الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی داشتند که به‌لحاظ آماری تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (جدول ۸). همچنین، تعداد ۲۷ جفت از نمونه‌های ادرار و مدفوع (۵۴ درصد) الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی داشتند.

جدول ۸. مقایسهٔ فراوانی مطلق و نسبی الگوی MDR در سویه‌های *اشرشیا کلی* جداشده از ادرار و مدفوع بیماران مبتلابه عفونت ادراری

نمونه / الگوی مقاومت	ادرار	مدفوع	سطح معنی‌دار بودن (*p-value*)
MDR (%)	۳۰ (٪ ۶۰)	۳۴ (۶۴)	*p-value= ۰/۴*

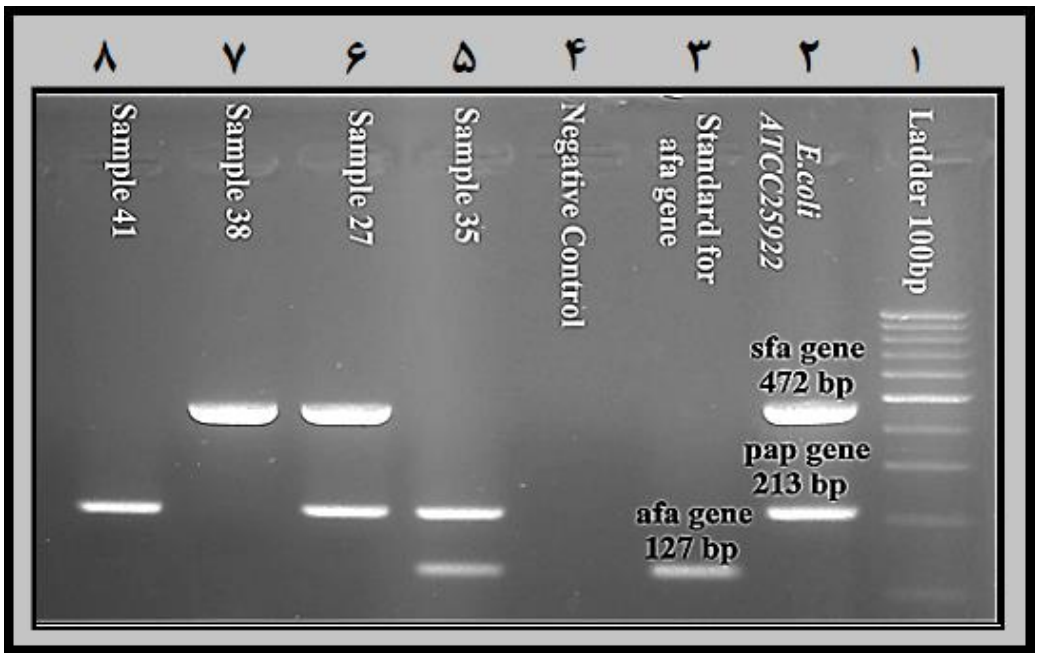
نتایج PCR در بررسی نمونه‌های ادرار و مدفوع از نظر ژن‌های دخیل در اتصال باکتری به سطح میزبان نشان داد که بیشترین فراوانی در نمونهٔ ادرار و مدفوع متعلق به ژن *pap* و کمترین فراوانی عامل اتصال متعلق به ژن *afa* بود (جدول ۷). همچنین، بین ژن‌های *pap*، *sfa* و *afa* در نمونه‌های ادرار و مدفوع تفاوت معنی‌داری وجود نداشت و سطح معنی‌داری برای این ژن‌ها به‌ترتیب عبارت بودند از: ۰/۳، ۰/۱ و ۰/۳۳ (جدول ۹). نتایج ژل الکتروفورز برای ژن‌های یادشده در شکل ۱ نشان داده شده است.

جدول ۹. مقایسهٔ فراوانی مطلق و نسبی ژن‌های دخیل در اتصال *اشرشیا کلی* به سطوح میزبانی جداشده از بیماران مبتلابه عفونت ادراری و نمونه مدفوع همان بیماران

ژن‌ها	نمونه ادرار	نمونه مدفوع	*P-Value* (MC Nemar)*
afa	۱ (۲)	۳ (۶)	۰/۶۲۵
sfa	۲۲ (۴۴)	۱۴ (۲۸)	۰/۰۹۶
pap	۳۷ (۷۴)	۳۳ (۶۶)	۰/۴۸۱

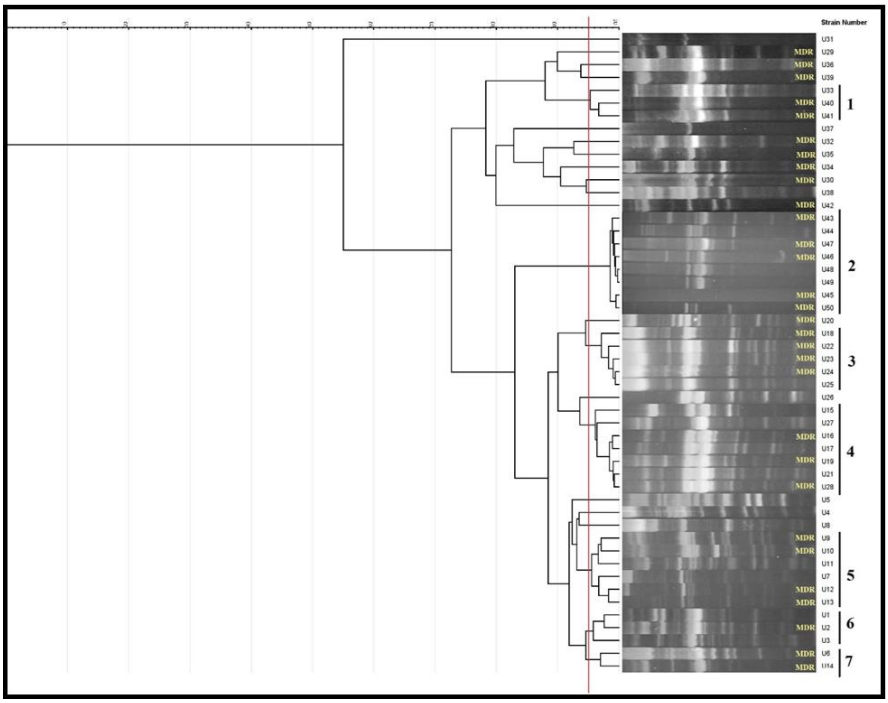
* توزیع ژن‌های بررسی‌شده بین ایزوله‌های ادراری و مدفوعی به‌دست‌آمده از بیماران یکسان، با استفاده از آزمون مک‌نمار و با درنظرگرفتن ماهیت زوجی داده‌های کیفی مقایسه شد. هیچ‌یک از ژن‌های بررسی‌شده اختلاف آماری معنی‌داری بین دو منبع نشان ندادند.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]



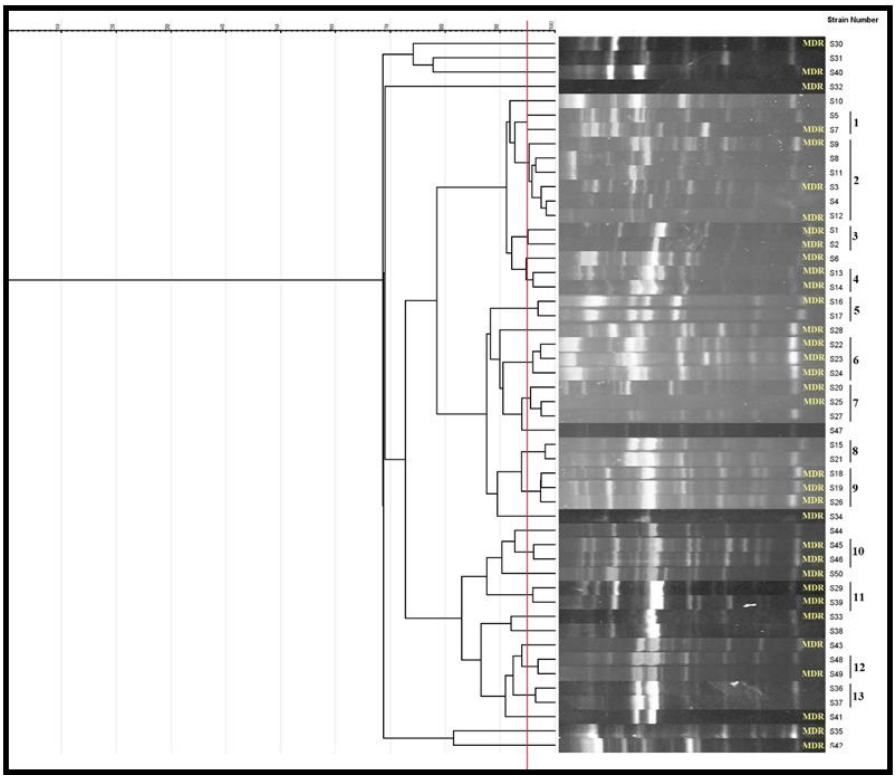
شکل ۱. تصویر ژل الکتروفوزر ژن‌های اتصالی در *اشرشیاکلی* (چاهک ۱. Ladder 100bp؛ چاهک ۲. نمونهٔ استاندارد به‌عنوان کنترل مثبت ژن‌های *sfa* و *pap* به‌ترتیب ۴۷۲ و ۲۱۳ جفت باز؛ چاهک ۳. کنترل مثبت ژن *afa* به طول ۱۲۷ جفت باز؛ چاهک ۴. کنترل منفی؛ چاهک ۵ تا ۸ نمونه‌های بیمار)

نتایج ERIC PCR براساس ضریب هم‌بستگی پیرسون ۹۵ درصد برای سویه‌های *اشرشیا کلی* جداشده از ادرار ۷ خوشه و ۲۳ ژنوتیپ و برای *اشرشیا کلی جداشده* از مدفوع ۱۳ خوشه و ۲۹ ژنو تیپ را نشان داد (شکل‌های ۲ و ۳). در ادغام داده‌های نمونه‌های ادرار و مدفوع نتایج نشان داد که ۴۴ سویه از ۵۰ نمونهٔ جفت‌شدهٔ *اشرشیا کلی* (۸۸ درصد)، از نظر ژنتیکی ۹۰ درصد مشابهت دارند (شکل ۴).

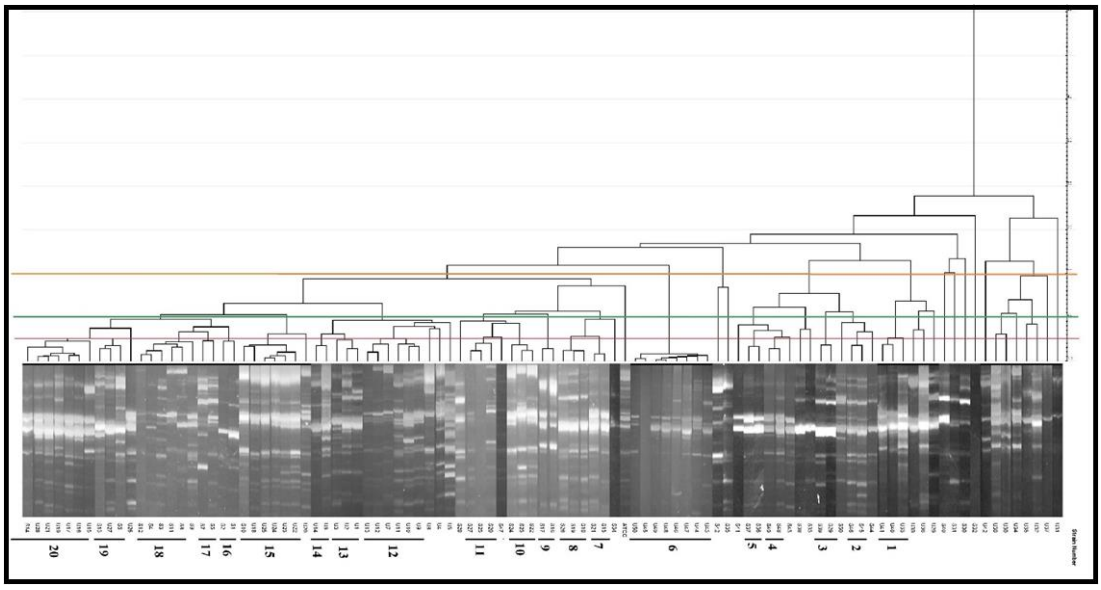


شکل ۲. نتایج ERIC PCR/*اشرشیا کلی* جداشده از نمونه‌های ادرار بیماران مبتلابه عفونت ادراری

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]



شکل ۳. نتایج ERIC PCR/*شرشیا* کلی جداشده از نمونه‌های مدفوع بیماران مبتلابه عفونت ادراری



شکل ۴. نتایج ERIC PCR سویه‌های *شرشیا کلی* نمونه‌های جفت‌شده ادرار و مدفوع بیماران مبتلابه عفونت ادراری

بحث

سالیانه، نزدیک به ۱۵۰ میلیون بیمار در سراسر دنیا به عفونت ادراری مبتلا می‌شوند [۱۰، ۱۱]. بسیاری از فاکتورها وجود دارند که می‌توانند در ابتلای فرد به عفونت دستگاه ادراری نقش داشته باشند؛ مانند سن، وضعیت اقتصادی، بیماری زمینه‌ای همانند دیابت، وضعیت اقتصادی، بهداشت، ازدواج، بستری‌شدن در بیمارستان، ناهنجاری‌های دستگاه ادراری و مواردی از این دست [۸، ۱۰، ۱۲]. در این مطالعه، پنجاه نمونهٔ ادرار و پنجاه نمونهٔ مدفوع جفت‌شده از بیماران مبتلابه عفونت ادراری مراجعه‌کننده به مراکز درمانی سنندج جدا شد. از این پنجاه بیمار، ۸۸ درصد زن و ۱۲ درصد مرد بودند.

در مطالعهٔ Azab و همکاران در عربستان سعودی، تعداد زنان و مردان مبتلابه عفونت ادراری به‌ترتیب ۸۴/۸ درصد و ۱۵/۲۲ درصد بود [۱۳]. نتایج مطالعهٔ مروری Silva روی ۱۵۴۳۹ بیمار

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

نشان داد که ۷۹/۶ درصد از بیماران زن و ۲۰/۴ درصد مرد بودند [۱۴]. در بررسی‌های Wanja، میزان شیوع UTI در زنان بیشتر از مردان بود؛ به‌ترتیب ۸۰/۷ درصد در مقابل ۱۹/۲ درصد [۱۵]. در کل، نتایج مطالعات دیگر تأییدکنندهٔ شیوع زیاد عفونت دستگاه ادراری در زنان در مقایسه با مردان است.

در مطالعهٔ حاضر، بیشترین گروه در خطر عفونت ادراری به‌ترتیب سنین ≥۱۰ سال (۲۶ درصد)، ۲۰ تا ۳۰ سال (۲۰ درصد) و ≤۶۰ سال (۲۰ درصد) بودند. بیشترین درگیری جنس مذکر در کمتر از ده‌سالگی (۵۰ درصد) و بیش از شصت‌سالگی (۳۳/۳ درصد) بود. در جنس مؤنث بیشترین درگیری با فراوانی ۲۲/۷ درصد در کمتر از ده‌سالگی و بین بیست تا سی‌سالگی بود. نتایج ما نشان می‌دهد که زنان در سنین جوانی با احتمال بالاتری در مقایسه با مردان، مستعد عفونت ادراری هستند. در مطالعهٔ Gajdács مستعدترین سن درگیری بیماران کمتر از ده‌سالگی و بیشتر از شصت‌سالگی بود که این نتایج تأییدی بر نتایج مطالعهٔ ما بود [۱۶]. همچنین، در مطالعهٔ Jarsiah، مشاهده شد که میانگین سنی زنانی که نتایج کشت آن‌ها مثبت گزارش شده است، کمتر از مردان است [۱۷].

مطالعهٔ سیلوا و همکارانش در دوره‌ای پنج‌ساله تأیید کرد که میانگین سنی زنان مبتلابه عفونت ادراری ۶۲/۳ سال بوده است، درحالی‌که بیماران مرد میانگین سنی ۷۰/۶ سال داشتند. بنابراین، افراد مسن بیشترین گروه مبتلابه عفونت ادراری بودند، درحالی‌که نوجوانان کمترین فراوانی را داشتند [۱۴]. تفاوت سن و فراوانی عفونت ادراری در زنان و مردان در مطالعات مختلف می‌تواند به دلایل مختلفی ازجمله تغییرات هورمونی در زنان، فعالیت جنسی در سنین خاص، تفاوت‌های آناتومیکی در دستگاه ادراری‌تناسلی بین زنان و مردان و استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها برای درمان عفونت‌هایی مانند عفونت‌های واژن باشد.

در نمونه‌های جفت‌شده، الگوهای مقاومت چندداروی (MDR) در ۵۴ درصد از سویه‌های *E. coli* مشابه بود و برای نمونه‌های ادرار و مدفوع به‌طور جداگانه به‌ترتیب ۶۰ و ۶۴ درصد بود. در مطالعهٔ Tawfic و همکارانش، ۶۴/۳ درصد از سویه‌های *E. coli* *جداشده* از نمونه‌های مدفوع افراد سالم MDR بودند. این یافته با یافته‌های مشابه مطالعات انجام شده در کشورهای مختلف، که حساسیت ضدمیکروبی *E. coli* روده‌ای را در انسان بررسی کرده‌اند، مطابقت دارد [۱۸]. سویه‌های *E. coli* کومنسال در دستگاه گوارش انسان، حیوانات و همچنین در محیط‌زیست وجود دارد. یکی از دلایل توسعه و گسترش MDR می‌تواند انتخاب طبیعی باشد [۱۹]. مقاومت‌های آنتی‌بیوتیکی به‌دلایل مختلفی ایجاد می‌شود؛ یکی از دلایل مهم پس از استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها، حذف باکتری‌های حساس و زنده‌ماندن و تکثیر باکتری‌های مقاوم است [۲۰]. علاوه‌بر این، با استفاده از آنتی‌بیوتیک برای درمان بیماری‌های عفونی، مقداری از این مواد وارد سیستم فاضلاب می‌شوند و می‌توانند شرایط را برای ایجاد سویه‌های MDR فراهم کنند. هنگامی که یک سویهٔ MDR از طریق بلع یا آشامیدن وارد بدن انسان می‌شود، مجرای روده می‌تواند فضای مناسبی برای انتقال ژن‌های مقاومت (ترانسفورماسیون، کونژوگاسیون یا روش دیگر) باشد [۸].

در مطالعهٔ حاضر، بیشترین سویه‌های *اشرشیا کلی* *جداشده* از نمونه‌های ادرار، مقاومت آنتی‌بیوتیکی به AMX (۸۲ درصد)، NA (۶۸ درصد) و SXT (۶۶ درصد) را نشان دادند. این مقیاس‌ها برای سویه‌های *اشرشیا کلی* جداشده از مدفوع عبارت بودند از: AMX (۸۴ درصد)، CFM (۷۴ درصد)، SXT (۷۴ درصد) و NA (۷۲ درصد). مطالعهٔ Nguyen دربارهٔ الگوهای مقاومت آنتی‌بیوتیکی در کودکان مبتلابه عفونت ادراری نشان داد که بیشتر سویه‌های *اشرشیا کلی* به آمپی‌سیلین (۸۵/۳ درصد) و کوتریموکسازول (۷۰/۵ درصد) مقاوم بودند. در مطالعهٔ بهادری و همکاران، سویه‌های *اشرشیا کلی* *جداشده* از ادرار به SXT (۵۱/۱ درصد) و NA (۵۰ درصد) مقاوم بودند. برای سویه‌های مقاوم *اشرشیا کلی* جداشده از نمونه‌های مدفوع، SXT و NA به‌ترتیب ۶۱/۵ درصد و ۳۷/۸ درصد بودند [۲۱].

همچنین Pelluri و همکاران گزارش دادند که میانگین سویه‌های مقاوم *E. coli* به آموکسی‌سیلین-کلاوولانیک اسید و SXT در بین بیماران سرپایی و بستری مبتلابه عفونت ادراری به‌ترتیب ۷۰/۸ و ۶۹/۶ درصد بود [۲۲]. در مطالعهٔ دیگری (Assafi و همکاران)، AMX (۸۸/۸۹ درصد)، CFM (۸۵/۷۱ درصد)، NA (۸۵/۰۳ درصد) و SXT (۶۴/۶۳ درصد) در فهرست مقاوم‌ترین سویه‌های *E. coli* به آنتی‌بیوتیک‌ها قرار داشتند [۲۳]. اگرچه سن و جنس بیماران، مصرف آنتی‌بیوتیک، سرپایی یا بستری‌بودن، ژنتیک باکتری، مناطق جغرافیایی مختلف، بهداشت و فصل در بروز عفونت‌های ادراری و سویه‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک نقش دارند، به‌طور کلی، مقاومت آنتی‌بیوتیکی در *اشرشیا کلی* در جهان درحال افزایش و گسترش است؛ این موضوع می‌تواند به‌دلیل استفادهٔ نادرست و بیش از حد آنتی‌بیوتیک‌ها و در نتیجه، ایجاد فشار انتخابی و افزایش مقاومت باشد.

در مطالعهٔ حاضر، شیوع ژن‌های اتصالی در سویه‌های *اشرشیا کلی* *جداشده* از ادرار عبارت بودند از: *pap* (۷۴ درصد)، *sfa* (۴۴ درصد) و *afa* (۲ درصد). در مطالعهٔ مهاجری و همکاران، وجود ترکیبی از ژن‌های *pap* و *sfa* در ۵۰ درصد ایزوله‌ها مشاهده شد که نشان‌دهندهٔ فراوانی بالای ژن‌های ویرولانس در ایزوله‌های جمع‌آوری‌شده از بیماران مبتلابه عفونت ادراری در ایران است [۲۴] که با نتیجهٔ مطالعات ما کاملاً مطابقت دارد. در مطالعهٔ نظیری و همکاران فراوانی بالای ژن‌های *pap* و *sfa* به‌ترتیب ۹۵/۸ و ۸۳/۳ درصد است [۲۵] که با نتیجهٔ ما مطابقت دارد.

اهمیت نقش *pap* در پاتوفیزیولوژی *اشرشیا کلی* در بسیاری از مطالعات گزارش شده است [۲۶]. در دو مطالعهٔ Kudinha و Mansoor نیز به شیوع زیاد ژن *pap* در UPEC اشاره شده است که با نتیجهٔ مطالعات ما مطابقت دارد [۲۷، ۲۸]. در مطالعهٔ حاضر نیز تمامی سویه‌ها حداقل یکی از ژن‌های بیماری‌زا را داشتند.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

براساس نتایج مطالعات ما، فراوانی ژن *pap* در مقایسه با *afa* و *sfa* شیوع بیشتری داشتند که با نتایج دیگر مطالعات صورت‌گرفته مطابقت داشت. بررسی ها نشان می‌دهد که توانایی اتصال به سطوح اپیتلیال پیش‌شرط کلونیزاسیون باکتری در مجاری ادراری و ایجاد عفونت دستگاه ادراری است [۲۶]. تمامی مطالعات نشان‌دهندهٔ نقش مهم ژن‌های *pap* و *afa* و *sfa* در اتصال و بیماری‌زایی *اشرشیا کلی* است.

در مطالعه حاضر نیز بررسی نشان می‌دهد که ژن‌های دخیل در اتصال *اشرشیا کلی* جداشده از مدفوع، یعنی *pap* با ۶۴ درصد و *sfa* با ۲۸ درصد و *afa* با ۶ درصد، بیشترین نقش را در اتصال باکتری دارند. در بررسی حاضر با روش ERIC-PCR، سویه‌های *اشرشیا کلی* جداشده از نمونه‌های مدفوع ۱۳ خوشه و ۲۹ ژنوتیپ شناسایی داشتند و این نتیجه برای سویه‌های ادراری به ترتیب ۷ و ۱۳ بود که براساس ضریب هم‌بستگی پیرسون ۹۵ درصد مشاهده شد که ۸۸ درصد نمونه‌ها با یکدیگر ۹۰ درصد مشابهت دارند. در بررسی‌ها، مقاله‌ای یافت نشد که سویه‌های ادراری و مدفوعی *اشرشیا کلی* را نشان دهد، اما در بررسی‌های انجام‌شده، مانند مطالعهٔ ممتاز و همکاران، ۶۷ ایزولهٔ *اشریشیاکلی اوروپاتوژنیک* با نشانگر ERIC-PCR، آزمایش و میزان شباهت ژنتیکی آن‌ها با ضریب تطابق ساده تعیین شد. ایزوله‌های UPEC مورد بررسی در سطح تشابه ۶۳ درصد در دو گروه A و B با دو زیرگروه A1 و A2، B1 و B2 قرار گرفتند، درحالی‌که در سطح تشابه ۷۲ درصد، در ۹ زیرگروه، در سطح تشابه ۸۱ درصد در ۲۳ زیرگروه و در سطح تشابه ۹۱ درصد در ۵۱ زیرگروه قرار گرفتند که خود نشانگر تنوع زیاد ژنتیکی بین ایزوله‌های مورد مطالعه است و نشان می‌دهد که منابع مختلفی می‌توانند منشأ آلودگی دستگاه ادراری به *اشریشیاکلی* باشند.

ممتاز و همکاران در مطالعهٔ خود، که فقط نمونه‌های *اشرشیا کلی* ایجادکنندهٔ عفونت ادراری را بررسی کرده است، با توجه به تنوع ژنتیکی نتیجه گرفتند که منشأ عفونت منابع مختلفی بود [۲۹]. رمضان‌زاده و همکاران از روش ERIC برای ارزیابی تنوع ژنتیکی ۲۳۰ ایزولهٔ *اشریشیاکلی* جداشده از عفونت‌های بیمارستانی استفاده کردند و دریافتند که ۲۰۵ ایزوله از این نمونه‌ها را می‌توان در ۲۰ ژنوتیپ جداگانه قرار داد [۲۹]. درصورتی‌که مطالعهٔ ما با مقایسهٔ الگوی ERIC PCR *اشرشیا کلی* مدفوعی و ادراری نشان می‌دهد که *اشرشیا کلی* مدفوعی می‌تواند منشأ عفونت‌های ادراری باشد و تنوع آن با تنوع ژنتیکی سویه‌های مدفوعی مرتبط است. یکی از مهم‌ترین دلایل این اختلاف، طراحی و تفاوت در نوع جمعیت مورد مطالعه است. اگرچه تفاوت و پراکندگی ژنتیکی باکتری و نیز ماهیت روش ERIC PCR می‌تواند یکی از دلایل مهم اختلاف در نتایج باشد.

از محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به بررسی ژن‌های اتصالی دیگر و بررسی میزان بیان آن‌ها به روش ریل تایم پی‌سی‌آر اشاره کرد. بنابراین، پیشنهاد می‌شود در مطالعات دیگر بررسی ژن‌های اتصالی دیگر و میزان بیان آن‌ها با روش‌های مولکولی دیگر ارزیابی شود.

نتیجه‌گیری

شیوع زیاد مقاومت آنتی‌بیوتیکی *اشرشیای اوروپاتوژنیک* و همچنین درصد بالای ژن‌های مقاوم به AMX و SXT در بیماران مبتلابه عفونت ادراری در این مطالعه می‌تواند ناشی از مصرف بی‌رویهٔ آنتی بیوتیک‌ها باشد. براساس یافته‌های این تحقیق، به نظر می‌رسد که آنتی‌بیوتیک‌های FM و OFX و NOR می‌توانند برای درمان عفونت‌های ادراری ناشی از *اشرشیا کلی* مناسب باشند؛ هرچند بهتر است برای نظارت بر تجویز آنتی‌بیوتیک‌ها stewardship تهیه شود. نظر به تفاوت و بروز تغییر در الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی در مناطق مختلف و مشاهدهٔ مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های جدیدتر، بررسی دوره‌ای و پایش منظم تغییر الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی در مناطق متفاوت ضروری به نظر می‌رسد. همچنین، به نظر می‌رسد که ژن *pap* بیشترین نقش را در اتصال باکتری جداشده از نمونه‌های ادرار و مدفوع به سطوح بافت میزبان ایفا می‌کند؛ اگرچه هنوز به مطالعات دیگر با نمونه‌های زوج‌شدهٔ بیشتری نیاز است. پیشنهاد می‌شود نظارت بیشتر و دقیق‌تری در تجویز و مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها در عفونت‌های باکتریایی، خصوصاً عفونت‌های ادراری، که شایع‌ترین عفونت محسوب می‌شود، انجام شود. نوشتن stewardship می‌تواند در صرفه‌جویی در مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها و کاهش ایجاد سویه‌های مقاوم نقش مهمی ایفا کند. بررسی منظم برنامه پایش الگوی مقاومت‌های آنتی‌بیوتیک برای سیاست‌گذاری بازار دارویی می‌تواند بسیار مفید باشد.

تشکر و قدردانی

بدین سبب از معاونت محترم تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه قدردانی می‌شود.

ملاحظات اخلاقی

این مطالعه با کد اخلاق IR.KUMS.MED.REC.1401.313 در کمیتهٔ اخلاق دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه تصویب شد.

تضاد منافع

هیچ فرد یا نهادی تعارض منافعی برای انتشار این مقاله ندارد.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

REFERENCES

1. Hernández-Chiñas U, Ahumada-Cota RE, Navarro-Ocaña A, Chávez-Berrocal ME, Molina-López J, Rocha-Ramírez LM, et al. Phenotypic and genotypic characteristics of Escherichia coli strains isolated during a longitudinal follow-up study of chronic urinary tract infections. Front Public Health. 2023;11:1240392. [DOI: 10.3389/fpubh.2023.1240392]
2. Whelan S, Lucey B, Finn K. Uropathogenic Escherichia coli (UPEC)-associated urinary tract infections: the molecular basis for challenges to effective treatment. Microorganisms. 2023;11(9):2169. [DOI: 10.3390/microorganisms11092169]
3. Rahdar M, Rashki A, Miri HR, Rashki Ghalehnoo M. Detection of pap, sfa, afa, foc, and fim adhesin-encoding operons in uropathogenic Escherichia coli isolates collected from patients with urinary tract infection. Jundishapur J Microbiol. 2015;8(8):e22647. [DOI: 10.5812/jjm.22647]
4. Zare M, Vehreschild MJG, Wagenlehner F. Management of uncomplicated recurrent urinary tract infections. BJU Int. 2022;129(6):668-78. [DOI: 10.1111/bju.15630]
5. Nielsen KL, Stegger M, Kiil K, Lilje B, Ejrnæs K, Leihof RF, et al. Escherichia coli causing recurrent urinary tract infections: comparison to non-recurrent isolates and genomic adaptation in recurrent infections. Microorganisms. 2021;9(7):1416. [DOI: 10.3390/microorganisms9071416]
6. Saini P, Bandsode V, Singh A, Mendem SK, Semmler T, Alam M, et al. Genomic insights into virulence, antimicrobial resistance, and adaptation acumen of Escherichia coli isolated from an urban environment. mBio. 2024;15(3):e03545-23. [DOI: 10.1128/mbio.03545-23]
7. Alvarez-Molina A, Trigal E, Prieto M, López M, Alvarez-Ordóñez A. Assessment of a plasmid conjugation procedure to monitor horizontal transfer of an extended-spectrum β-lactamase resistance gene under food chain scenarios. Curr Res Food Sci. 2023;6:100405. [DOI: 10.1016/j.crfs.2022.11.024]
8. Dabuo B, Abubakari A, Sankah FE, Aryee HA. Antibiotics and antimicrobial resistance genes in a gut microbiota as a reservoir—a review. Adv Gut Microbiome Res. 2025;2025(1):6574751. [Link]
9. Yazdi M, Bouzari M, Ghaemi EA. Detection of fim, pap, sfa and afa adhesin-encoding operons in Escherichia coli strains isolated from urinary tract infections. Med Lab J. 2018;12(5):10-15. [Link]
10. Amiri F, Safiri S, Aletaha R, Sullman MJM, Hassanzadeh K, Kolahi AA, et al. Epidemiology of urinary tract infections in the Middle East and North Africa, 1990-2021. Trop Med Health. 2025;53(1):16. [DOI: 10.1186/s41182-025-00692-x]
11. Trześniewska-Ofiara Z, Mendrycka M, Woźniak-Kosek A. Urinary tract infections: epidemiological and clinical aspects. Med Stud (Wars). 2024;40(2):208-15. [Link]
12. Sundas A, Azhar S, Ahmed J, Chaudhry B, Gajdács M, Jamshed S. Knowledge, attitudes and practices of pregnant women regarding urinary tract infections living in peripheral areas of Pakistan: a questionnaire-based cross-sectional study. Clin Epidemiol Glob Health. 2024;28:101591. [Link]
13. Azab K. Prevalence and relation of urinary tract infection bacterial pathogens to sex and ages among patients in three Arab countries. Al-Azhar J Pharm Sci. 2021;63(1):194-206. [Link]
14. Silva A, Costa E, Freitas A, Almeida A. Revisiting the frequency and antimicrobial resistance patterns of bacteria implicated in community urinary tract infections. Antibiotics (Basel). 2022;11(6):768. [DOI: 10.3390/antibiotics11060768]
15. Wanja F, Ngugi C, Omwenga E, Maina J, Kiiru J. Urinary tract infection among adults seeking medical care at Kiambu Level 5 Hospital, Kenya: prevalence, diversity, antimicrobial susceptibility profiles and possible risk factors. Adv Microbiol. 2021;11(8):360-83. [Link]
16. Gajdács M, Ábrók M, Lázár A, Burián K. Increasing relevance of Gram-positive cocci in urinary tract infections: a 10-year analysis of their prevalence and resistance trends. Sci Rep. 2020;10(1):17658. [DOI: 10.1038/s41598-020-74834-y]
17. Jarsiah P, Alizadeh A, Mehdizadeh E, Ataee R, Khanalipour N. Evaluation of antibiotic resistance model of Escherichia coli in urine culture samples at Kian Hospital lab in Tehran, 2011-2012. J Mazandaran Univ Med Sci. 2014;24(111):77-83. [Link]
18. Tawfick MM, Elshamy AA, Mohamed KT, El Menofy NG. Gut commensal Escherichia coli, a high-risk reservoir of transferable plasmid-mediated antimicrobial resistance traits. Infect Drug Resist. 2022;15:1077-91. [DOI: 10.2147/IDR.S354884]
19. Chin KW, Tiong HL, Luang-In V, Ma NL. An overview of antibiotics and antibiotic resistance. Environ Adv. 2023;11:100331. [Link]
20. Chiș AA, Rus LL, Morgovan C, Arseniu AM, Frum A, Vonica-Țincu AL, et al. Microbial resistance to antibiotics and effective antibiotherapy. Biomedicines. 2022;10(5):1121. [DOI: 10.3390/biomedicines10051121]
21. Bahadori M, Motamedifar M, Derakhshandeh A, Firouzi R, Motamedi Boroojeni A, Alinejad M, et al. Genetic relatedness of the Escherichia coli fecal population and strains causing urinary tract infection in the same host. MicrobiologyOpen. 2019;8(6):e00759. [DOI: 10.1002/mbo3.759]
22. Pelluri R, Monika P, Paritala H, Annapareddy CR, Kotha B, Meenavilli S, et al. Antibiotic susceptibility pattern and prevalence of isolated uropathogens in inpatients and outpatients with lower urinary tract infections. J Appl Pharm Sci. 2022;12(1):159-64. [Link]
23. Assafi MS, Ali FF, Polis RF, Sabaly NJ, Qarani SM. An epidemiological and multidrug resistance study for E. coli isolated from urinary tract infection (three years of study). Baghdad Sci J. 2022;19(1):7-15. [Link]
24. Mohajeri P, Khademi H, Ebrahimi R, Farahani A, Rezaei M. Frequency distribution of virulence factors in uropathogenic Escherichia coli isolated from Kermanshah in 2011-2012. Int J Appl Basic Med Res. 2014;4(2):111-6. [DOI: 10.4103/2229-516X.136794]
25. Naziri Z, Hajihasani A, Derakhshandeh A. Investigation of antibiotic resistance, virulence genes, and biofilm formation of Escherichia coli isolated from sheep feces in Shiraz industrial slaughterhouse, South of Iran. Iran J Vet Res. 2024;25(1):25-32. [DOI: 10.22099/IJVR.2024.48215.7019]
26. Mansoor DK, Salman RA. Detection of P fimbriae genes in E. coli isolated from urinary tract infection. Semiconductor Optoelectronics. 2023;42(2):270-84. [Link]
27. Kudinha T, Kong F. Distribution of papG alleles among uropathogenic Escherichia coli from reproductive age women. J Biomed Sci. 2022;29(1):66. [DOI: 10.1186/s12929-022-00848-5]
28. Momtaz HA, Banisharif-Dehkordi G, Banisharif-Dehkordi F, Dehkordi SB. Genotyping of Escherichia coli strains isolated from urinary tract infections in Chaharmahal and Bakhtiari province. J Fac Med Mashhad Univ Med Sci. 2018;61(2):940-9. [Link]
29. Ramazanzadeh R, Zamani S, Zamani S. Genetic diversity in clinical isolates of Escherichia coli by enterobacterial repetitive intergenic consensus (ERIC)-PCR technique in Sanandaj hospitals. Iran J Microbiol. 2013;5(2):126-31. [Link]

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]