# Frequency of S and A fimbriae in *Escherichia coli* isolated from urinary tract infections in teaching hospitals of Qazvin (2012-13)

F. Babaei[*] A. Peymani[**] N. Habibollah Pourzereshki[***]

*Department of Microbiology, Zanjan Branch, Islamic Azad University, Zanjan, Iran
**Cellular and Molecular Research Center, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran
***Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran

## Abstract

**Background:** *Escherichia coli* (*E. coli*) is the major cause of urinary tract infections (UTIs) in hospital settings. Attachment to the target is the essential step to colonization of this organism in human host. S and A fimbriae are important virulence factors causing urinary tract infection in uropathogenic *E. coli* strains.

**Objective:** To determine the frequency of S and A fimbriae encoding genes in uropathogenic *E. coli* isolated from patients admitted in educational hospitals of Qazvin.

**Methods:** In this descriptive study, 126 *E. coli* isolates were collected from urine samples between 2012 and 2013. All isolates were identified using standard laboratory techniques and further evaluated for the frequency of *sfa* and *afa* genes using PCR and sequencing methods.

**Findings:** In total, 37 (29.4%) and 13 (10.3%) isolates were positive for the presence of *sfa* and *afa* genes, respectively. The *afa* and *sfa*-positive isolates were mostly collected from patients admitted in intensive care unit (5 isolates, 4%) and internal medicine (23 isolates, 18.3%) wards, respectively.

**Conclusion:** The findings showed a considerable rate of *sfa* and *afa* virulence factors in urinary *E. coli* isolates. According to clinical importance of this virulence factors in establishment and progress of urinary tract infection, using useful treatment strategy is essential for eradicating of this pathogen in studied hospitals.

**Keywords:** Urinary Tract Infection, Fimbria, *E. coli*

**Citation:** Babaei F, Peymani A, Habibollah Pourzereshki N. Frequency of S and A fimbriae in *Escherichia coli* isolated from urinary tract infections in teaching hospitals of Qazvin. J Qazvin Univ Med Sci. 2016; 20 (4): 52-58.

**Corresponding Address:** Amir Peymani, Cellular and Molecular Research Center, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran
**Email:**a.peymani@gmail.com
**Tel:** +98-28-33324971
**Received:** 5 Dec 2015
**Accepted:** 11 Jun 2016

# فراوانی فیمبریه S و A در جدایه‌های *اشرشیاکلی* نمونه‌های ادراری در بیمارستان‌های آموزشی- درمانی قزوین (۹۳-۱۳۹۲)

فهیمه بابایی* دکتر امیر پیمانی** نرگس حبیب‌اله پوررزشکی***

* گروه میکروب‌شناسی دانشگاه آزاد اسلامی واحد زنجان، زنجان، ایران
** مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی دانشگاه علوم پزشکی قزوین، قزوین، ایران
*** دانشگاه علوم پزشکی قزوین، قزوین، ایران

آدرس نویسنده مسؤول: قزوین، بلوار شهید باهنر، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، تلفن ۳۳۳۲۴۹۷۱- ۰۲۸
Email: a.peymani@gmail.com

تاریخ دریافت: ۹۴/۹/۱۴ تاریخ پذیرش: ۹۵/۳/۲۲

**چکیده**

**زمینه:** *اشرشیاکلی* باکتری بیماری‌زای غالب در ایجاد عفونت‌های ادراری در محیط بیمارستانی است. فیمبریه‌های S و A از جمله عوامل مهم اتصالی باکتری و بروز عفونت مجاری ادراری در سویه‌های *اشرشیاکلی* هستند.

**هدف:** مطالعه به منظور تعیین فراوانی دو ژن کُدکننده فیمبریه S و A در جدایه‌های *اشرشیاکلی* نمونه‌های ادرار بیماران بستری در بخش‌های مختلف بیمارستان‌های آموزشی- درمانی قزوین انجام شد.

**مواد و روش‌ها:** در این مطالعه مقطعی، ۱۲۶ جدایه *اشرشیاکلی* از نمونه ادرار بیماران مبتلا به عفونت دستگاه ادراری بستری در بیمارستان‌های آموزشی- درمانی قزوین طی سال‌های ۱۳۹۲ تا ۱۳۹۳ جمع‌آوری شدند. تمامی جدایه‌های باکتریایی با روش‌های استاندارد آزمایشگاهی تعیین هویت شدند. سپس از نظر وجود ژن‌های *afa* و *sfa* با استفاده از آزمون‌های PCR و تعیین توالی بررسی شدند.

**یافته‌ها:** در مجموع، ۳۷ جدایه (۲۹/۴٪) از نظر حضور ژن *sfa* و ۱۳ جدایه (۱۰/۳٪) از نظر حضور ژن *afa* مثبت بودند. بیش‌تر جدایه‌های حاوی ژن *afa* (۵ جدایه، ۴٪) از بیماران بستری در بخش مراقبت ویژه و جدایه‌های حاوی ژن *sfa* اغلب از بخش داخلی بودند (۲۳ جدایه، ۱۸/۳٪).

**نتیجه‌گیری:** یافته‌های مطالعه حاکی از شیوع قابل توجه ژن‌های *afa* و *sfa* در جدایه‌های *اشرشیاکلی* نمونه‌های ادراری بود. با توجه به اهمیت بالینی این عوامل مهم اتصالی در ایجاد و پیشرفت عفونت دستگاه ادراری، استفاده از راهکارهای درمانی مناسب ضروری است.

**کلیدواژه‌ها:** عفونت دستگاه ادراری، فیمبریه، *اشرشیاکلی*

## مقدمه:

عفونت مجاری ادراری یکی از شایع‌ترین عفونت‌های باکتریایی و دومین عامل عفونت‌های انسانی است که به‌طور عمده توسط *اشرشیاکلی* ایجاد می‌شود.[۱] *اشرشیاکلی* عوامل اتصالی متعددی از جمله پیلی دارد که مقدمات اتصال و جای‌گزینی آن را در سلول‌های اپیتلیال مجاری ادراری، تناسلی و مثانه فراهم می‌کنند و در ادامه می‌توانند بیماری‌های مختلفی از جمله عفونت مجاری ادراری تا التهاب مثانه، کلیه و حتی باکتریمی را ایجاد کنند.[۲] اتصال به بافت میزبان مرحله‌ای ضروری برای شروع و گسترش عفونت است.[۳]

سویه‌های *اشرشیاکلی* ایجادکننده عفونت ادراری نیز عوامل اتصالی متنوعی جهت استقرار در مجاری ادراری دارند که فیمبریه A و S مهم‌ترین آن‌هاست.[۴] عامل اتصالی A از نظر ساختمانی با سایر چسبنده‌های فیمبریایی *اشرشیاکلی* تفاوت دارد و از یک شبکه ظریف و ساختمان پیچ‌خورده و فنر مانندی تشکیل شده است که به صورت پوشش کپسولی رشته‌ای و ماکرومولکول روی سطح سلول ظاهر می‌شود.[۵] زنجیره ژنی مسئول ساخت انواع فیمبریه A تحت نظارت اپرون afa1 و متشکل از پنج ژن *afaA*، *afaB*، *afaC*، *afaD* و *afaE* است.[۶] در

تمام زنجیره‌های ژنی از *afaA* تا *afaD* شباهت زیادی در ردیف اسیدهای آمینه دیده شده که اعمال فرعی چسبنده A را کُد می‌کند و به طور کامل حفاظت شده است. محصول ژن‌های *afaB* ، *afaC* و *afaE* برای بیان هماگلوتیناسیون مقاوم به مانوز مورد نیاز است و جهش یا حذف هر کدام باعث از بین رفتن مقاومت به قند مانوز می‌شود.[۷و۸]

این فیمبریه همچنین یک عامل اتصالی هماگلوتینه‌کننده به نام هماگلوتینین Dr است که باعث فعال‌سازی عامل تسریع‌کننده نابودی (Decay accelerating factor) می‌شود. با فعال‌شدن سیستم کمپلمان، اریتروسیت‌ها و سایر سلول‌ها لیز می شوند.[۹] فیمبریه A در اتصال به اپیتلیوم مثانه میل کم‌تری دارد و گیرنده‌های این چسبنده در غشای پایه لوله‌های کلیوی، کپسول بومن و اپیتلیال مجاری ادراری وجود دارند. گرایش به بافت‌های کلیوی باعث بیماری‌های مزمن کلیوی و عفونت‌های مکرر کلیه در دوران بارداری می‌شود.[۱۰]

فیمبریه S از نظر ساختار و شکل ظاهری شبیه فیمبریه P و مقاوم به قند مانوز است و باعث هماگلوتیناسیون گلبول‌های قرمز انسان می‌شود. این فیمبریه ۱ تا ۲ میکرومتر طول و ۵ تا ۷ نانومتر قطر دارد و واحد سازنده آن فیمبرلین نامیده می‌شود.[۱۱] گیرنده‌های این فیمبریه از α- سیالیک- β-۲ و ۳- گالاکتوز تشکیل شده‌اند که به بخش‌های زیر متصل می‌شوند: بخش‌های قندی اسید سیالیک (سیالیل گالاکتوزیدها)، گیرنده‌های اندوتلیوم عروق کلیوی، سلول‌های اپیتلیال لوله پیچیده دور، لوله پیچیده نزدیک، گلومرول، مجرای جمع‌کننده ادرار، اپیتلیوم مثانه و آنتی‌ژن P گلبول قرمز انسان.[۱۲] ژن کُدکننده این فیمبریه به صورت مجموعه ژنی در جزایر بیماری‌زایی قرار دارد و توسط اپرون *sfa* که متشکل از نُه ژن است بیان می‌شود. فیمبریه S انتشار باکتری را در سطح بافت میزبان تسهیل می‌کند و اغلب باعث عفونت صعودی در مجاری ادرار می‌شود.[۱۳و۱۴] این فیمبریه اغلب در جدایه‌های *اشرشیاکلی* ایجادکننده عفونت مثانه و منتژیت نوزادان یافت می‌شود و در ایجاد التهاب مثانه و التهاب سیستم ادراری فوقانی هم نقش دارد.[۱۵]

نظر به اهمیت عوامل اتصالی در استقرار ارگانیسم و پیشرفت عفونت در دستگاه ادراری، شناسایی جدایه‌های حاوی این عوامل بیماری‌زا از لحاظ بالینی اهمیت قابل توجهی دارد. همچنین این عوامل می‌توانند در صورت وجود، به عنوان پروتئین‌های داوطلب واکسن جهت جلوگیری از استقرار و پیشرفت عفونت‌های ناشی از این ارگانیسم در دستگاه ادراری مورد توجه قرار گیرند. لذا، مطالعه حاضر با هدف تعیین فراوانی دو ژن کُدکننده فیمبریه S و A در جدایه‌های اشرشیاکلی نمونه‌های ادرار بیماران بستری در بخش‌های مختلف بیمارستان‌های آموزشی- درمانی قزوین انجام شد.

## ❋مواد و روش‌ها:

در این مطالعه مقطعی، ۱۲۶ جدایه *اشرشیاکلی* نمونه‌های ادرار ارسالی به آزمایشگاه بیمارستان‌های آموزشی شهر قزوین طی سال‌های ۱۳۹۱ تا ۱۳۹۳ جمع‌آوری شدند. تمام نمونه‌ها با استفاده از لوپ استاندارد بر روی محیط‌های بلاد آگار و مکانکی کشت داده شدند و پس از ۲۴ ساعت انکوباسیون در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد، کلنی‌ها شمارش شدند. نمونه‌هایی که تعداد کلنی رشد کرده آن‌ها برابر یا بیش از $10^5$ بود، از نظر عفونت ادراری مثبت تلقی و وارد مطالعه شدند. جدایه‌های باکتریایی با استفاده از آزمون‌های استاندارد بیوشیمیایی و میکروب‌شناسی زیر تعیین هویت شدند: رنگ‌آمیزی گرم، بررسی میکروسکوپی، کشت بر روی محیط‌های مکانکی آگار، TSI(Triple sugar iron)، SIM(Sulfide indole motility)، آزمون‌های اکسیداز، لیزین دکربوکسیلاز، متیل رد و ووگس پروسکائر. همه جدایه‌ها در محیط TSB (Tryptic soy broth) با ۲۰ درصد گلیسرول در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد ذخیره شدند. جدایه‌های *اشرشیاکلی* از نظر حضور ژن‌های *afa* و *sfa* با استفاده

از پرایمرهای اختصاصی به روش PCR و تعیین توالی بررسی شدند (جدول شماره ۱).[۱۶]

**جدول ۱- پرایمرهای مورد استفاده برای تکثیر ژن‌های *afa* و *sfa* در جدایه‌های *اشرشیاکلی* مورد مطالعه**

| ژن | توالی پرایمر 5'-3' | اندازه محصول (جفت باز) |
|---|---|---|
| *afa* | F-CGGCTTTTCTGCTGAACTGGCAGGC<br>R- CCGTCAGCCCCCACGGCAGACC | ۶۷۲ |
| *sfa* | F-CTCCGGAGAACTGGGTGCATCTTAC<br>R-CGGAGGAGTAATTACAAACCTGGCA | ۴۱۰ |

DNA با استفاده از کیت (شرکت Bioneer- کره جنوبی) و براساس دستور کار مربوطه استخراج شد. واکنش PCR در حجم نهایی ۲۵ میکرولیتر انجام شد و هر واکنش شامل مقادیر زیر بود: ۲۰۰ میکرومول دی اکسی نوکلئوتید تری فسفات ،۱۰ پیکومول از هر پرایمر، ۱/۵ میلی‌مول کلرید منیزیم، ۱/۵ واحد آنزیم پلی‌مراز و ۵۰ نانوگرم DNA الگو.

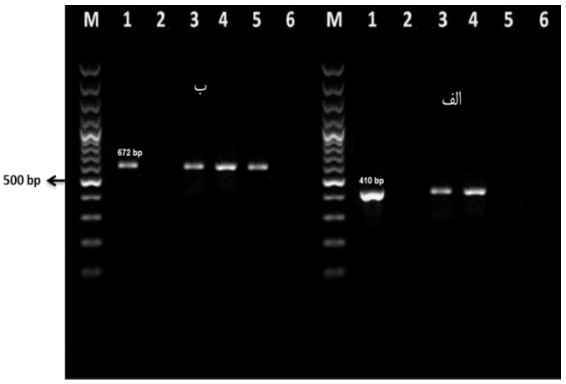
تکثیر ژن‌های *afa* و *sfa* به‌طور جداگانه با استفاده از دستگاه ترمال سیکلر (Biosystems Applied– آمریکا) و تحت شرایط زیر انجام شد: دمای واسرشت اولیه ۹۵ درجه سانتی‌گراد به مدت ۵ دقیقه و ۳۵ چرخه حرارتی شامل: دمای واسرشت ۹۵ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱ دقیقه، دمای اتصال پرایمر ۶۷ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱ دقیقه مربوط به ژن *afa* و ۶۳ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱ دقیقه مربوط به ژن *sfa*، دمای تکثیر ۷۲ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱ دقیقه و دمای تکثیر نهایی ۷۲ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۰ دقیقه. محصولات PCR با الکتروفورز بر روی ژل آگارز ۱ درصد و پس از رنگ‌آمیزی با اتیدیوم بروماید و مشاهده با سیستم ترانس لومیناتور بررسی شدند. تعدادی از محصولات PCR هر دو ژن از طریق شرکت ژن فن‌آوران جهت تعیین توالی به شرکت ماکروژن کره جنوبی ارسال و پس از تأیید، به عنوان سویه شاهد در آزمون PCR استفاده شدند. داده‌ها با تعیین میانگین، فراوانی و درصد ژن‌های مورد مطالعه با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS ۱۸ تحلیل شدند.

**❋یافته‌ها:**

از مجموع ۱۲۶ جدایه *اشرشیاکلی* مورد مطالعه، ۷۳ جدایه (۵۷/۹ درصد) از بیماران بستری در بخش‌های داخلی، ۲۹ جدایه (۲۳ درصد) بخش عفونی،۲۰ جدایه (۱۵/۹ درصد) بخش مراقبت‌های ویژه و ۴ جدایه (۳/۲ درصد) از بخش جراحی جمع‌آوری شدند. در مجموع، ۱۰۵ جدایه (۸۳/۳ درصد) مربوط به زنان و ۲۱ جدایه (۱۶/۷ درصد) مربوط به مردان بود. میانگین سنی بیماران ۱۷±۵۲ سال (محدوده ۱۹ تا ۹۱ سال) بود. با انجام آزمون PCR ، در مجموع ۱۳ جدایه (۱۰/۴ درصد) از نظر حضور ژن‌های *afa* و ۳۷ جدایه (۲۹/۴ درصد) از نظر حضور ژن *sfa* مثبت بودند (شکل شماره ۱). بیش‌تر جدایه‌های حاوی ژن *afa* (۴ درصد) از بیماران بستری در بخش مراقبت ویژه و بیش‌تر جدایه‌های حاوی ژن *sfa* (۱۸/۳ درصد) از بخش داخلی جداسازی شدند (جدول شماره ۲).

**جدول ۲- فراوانی ژن‌های *afa* و *sfa* در جدایه‌های *اشرشیاکلی* مورد مطالعه بیمارستان‌های قزوین**

| ژن / بخش | *afa* | | *sfa* | |
|---|---|---|---|---|
| | تعداد | درصد | تعداد | درصد |
| مراقبت‌های ویژه | ۵ | ۴ | ۳ | ۲/۴ |
| داخلی | ۴ | ۳/۲ | ۲۳ | ۱۸/۳ |
| جراحی | – | – | ۲ | ۱/۶ |
| عفونی | ۴ | ۳/۲ | ۹ | ۷/۱ |
| مجموع | ۱۳ | ۱۰/۴ | ۳۷ | ۲۹/۴ |




**شکل ۱- نتیجه الکتروفورز ژن‌های *afa* و *sfa* در جدایه‌های *اشرشیاکلی* مورد مطالعه بیمارستان‌های قزوین**

بخش الف): محصول PCR از نظر حضور ژن *sfa*، ستونM= نشان‌گر DNA (۱۰۰جفت باز)، ستون ۱= شاهد مثبت (تأیید توالی شده)، ستون۲= شاهد منفی، ستون‌های ۳و۴= جدایه‌های بالینی مثبت، ستون ۵= جدایه بالینی منفی، ستون ۶= شاهد آزمون PCR (بدون DNA الگو).

بخش ب): محصول PCR از نظر حضور ژن *afa*، *ستون* M= نشان‌گر DNA (۱۰۰جفت باز)، ستون ۱= شاهد مثبت (تأیید توالی شده)، ستون ۲= شاهد منفی، ستون‌های ۳ تا ۵= جدایه‌های بالینی مثبت، ستون ۶= شاهد آزمون PCR (بدون DNA الگو).

## ❋بحث و نتیجه‌گیری:

این مطالعه نشان داد که به ترتیب ۱۰/۳ و ۲۹/۴ درصد از جدایه‌های *اشرشیاکلی* نمونه‌های ادراری در بیمارستان‌های آموزشی- درمانی قزوین از نظر حضور ژن‌های *afa* و *sfa* مثبت بودند. خداوردی داریان و همکاران در سال ۱۳۹۲ با بررسی ۱۰۰ جدایه *اشرشیاکلی* بیماران مبتلا به عفونت دستگاه ادراری در بیمارستان‌های تهران، فراوانی ژن‌های *afa* و *sfa* را به ترتیب ۲۶/۶۶ و ۳۰ درصد گزارش کردند.[۱۷] ناظمی و همکاران در سال ۱۳۸۹ در تهران، فراوانی ژن‌های *afa* و *sfa* را به ترتیب ۱۰ و ۳۱ درصد و مهاجری و همکاران در کرمانشاه در سال ۱۳۹۰، فراوانی این ژن‌ها را ۲۰/۵ و ۲۱ درصد گزارش کردند.[۱۸و۱۹] اسدی و همکاران در مطالعه مشابهی در سال ۱۳۹۰ در جهرم، فراوانی ژن‌های *afa* و *sfa* را به ترتیب ۵۳/۳ و ۵۱/۷ درصد گزارش کردند.[۲۰] در مجموع نتایج حاصل از مطالعه‌های انجام شده در ایران حاکی از حضور قابل توجه ژن‌های کُدکننده فیمبریه A و S در جدایه‌های *اشرشیاکلی* نمونه‌های ادرار بیماران بستری در سطح بیمارستان‌های کشور است که به جهت نقش این عوامل اتصالی در ایجاد عفونت‌های پیشرونده، لزوم توجه بیش‌تر نسبت به ارگانیسم‌های بیماری‌زا ضروری است. این نتایج همچنین می‌تواند در فرایند پیشگیری به‌عنوان پروتئین‌های انتخابی جهت ممانعت از جای‌گزینی مناسب ارگانیسم در مجاری ادراری مورد توجه و بررسی قرار گیرد.

شتی و همکاران در سال ۲۰۱۴ در هند، فراوانی هر دو ژن *afa* و *sfa* را در *اشرشیاکلی* جمع‌آوری شده از بیماران بستری مبتلا به عفونت ادراری ۳۹/۱ درصد گزارش کردند. در آن مطالعه فراوانی پیلی وابسته به التهاب سیستم ادراری فوقانی ۶۰/۸۷ درصد گزارش شد.[۲۱] بوگیووا و همکاران در سال ۲۰۰۲ در انگلستان، شیوع ژن‌های *afa* و *sfa* را در بیماران بستری دارای التهاب سیستم ادراری فوقانی به ترتیب ۸/۳ و ۶۵ درصد گزارش کردند که شیوع بالای ژن *sfa* در *اشرشیاکلی* جدا شده در این بیماران تأییدکننده نقش این عامل در ایجاد التهاب سیستم ادراری فوقانی در مقایسه با انواع عفونت-های ادراری ذکر شد.[۲۲] در مطالعه تارچیونا و همکاران در سال ۲۰۱۲ در تانزانیا که بر روی ۹۰ جدایه *اشرشیاکلی* مولد عفونت ادراری انجام شد، به ترتیب ۲۰ و ۳۴ درصد از جدایه‌ها از نظر حضور ژن‌های *afa* و *sfa* مثبت گزارش شدند. در آن مطالعه همچنین پیلی وابسته به التهاب سیستم ادراری فوقانی و فیمبریه H به میزان ۴۱ و ۶۸ درصد جداسازی شدند.[۱۶] تیبا و همکاران در سال ۲۰۰۸ در برزیل با بررسی ۱۶۲ جدایه *اشرشیاکلی* جدا شده از بیماران مبتلا به عفونت ادراری، فراوانی *afa* را ۶/۲ درصد و فراوانی ژن *sfa* را ۲۷/۸ درصد گزارش کردند.[۲۳] کارن و همکاران نیز در سال ۲۰۱۲ در نیویورک با بررسی ۱۴۵ جدایه *اشرشیاکلی* مولد عفونت

ادراری در بیماران مبتلا به التهاب سیستم ادراری فوقانی، شیوع ژن‌های *afa* و *sfa* را به ترتیب ۲/۸ و ۵۳/۸ درصد گـزارش کردنـد. در آن مطالعـه حضـور سـایر ژن‌هـای بیماری‌زا از جمله فیمبریـه P، سایتوتوکسـیک نکـروزان، همولیزین و آئروباکتین به ترتیب به میـزان ۶۷/۶، ۳۷/۹، ۴۱/۴ و ۷۱/۷ درصد گزارش شد.[۲۴]

نتایج مطالعه حاضر در مقایسه با نتایج سایر مطالعه‌ها حاکی از شـیوع ایـن ژن‌هـای مهـم دخیـل در اتصـال و بیماری‌زایی در دامنه شیوع جهانی است کـه البتـه وجـود بیمـاری‌هـای زمینـه‌ای در افـراد بسـتری، تفـاوت در نمونه‌برداری (بیماران بستری یا سـرپایی)، نـوع و میـزان پیشرفت عفونت، درمان به موقع و مناسب بیماران و نحوه به‌کارگیری راهکارهای مناسب کنترل عفونت می‌توانـد از دلایل عمده تنوع در فراوانی ژن‌های مورد مطالعـه باشـد. البته شناسایی سایر عوامل بیمـاری‌زای ایـن ارگانیسـم از جمله فیمبریه H، پیلی وابسـتـه بـه التهاب سیستم ادراری فوقانی، همولیزیـن و عامـل سمـی نکـروزان مـی‌توانـد اطلاعات جامع و مفیـدی را در خصـوص چگـونگی رونـد ایجاد بیماری در اختیار محققـین قـرار دهـد. در مجمـوع حضور قابل توجه ژن‌هـای کُدکننـده عوامـل بیمـاری‌زای *afa* و *sfa* در مطالعه حاضر، لزوم ارایه برنامه جامع کنترل عفونت و راهکارهای درمانی مناسب در بیماران آلـوده بـه این ارگانیسم را مطرح می‌کند.

**❋مراجع:**


1. 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 Jul; 20 (4): 613-7.

2. Garofalo CK, Hooton TM, Martin SM, Stamm WE, Palermo JJ, Gordon JI, et al. Escherichia coli from urine of female patients with urinary tract infections is competent for intracellular bacterial community formation. Infect Immun 2007 Jan; 75 (1): 52-60.

3. Ejrnaes K. Bacterial characteristic of importance for recurrent urinary tract infection caused by Escherichia coli. Dan Med Bull 2011 Apr; 58 (4): B4187.

4. Štaudová B, Micenková L, Bosák J, Hrazdilová K, Slaninková E, Vrba M, et al. Determinants encoding fimbriae type 1 in fecal Escherichia coli are associated with increased frequency of bacteriocinogeny. BMC Microbiol 2015 Oct 6; 15 (1): 201. doi: 10.1186/s12866-015-0530-5.

5. Hernandes RT, De la Cruz MA, Yamamoto D, Girón JA, Gomes TA. Dissection of the role of pili and type 2 and 3 secretion systems in adherence and biofilm formation of an atypical enteropathogenic*Escherichia coli* strain. Infect Immun 2013 Oct; 81 (10): 3793-802. doi: 10.1128/IAI.00620-13.

6. Antão EM, Wieler LH, Ewers C. Adhesive threads of extraintestinal pathogenic Escherichia coli. Gut Pathog 2009 Dec 10; 1 (1): 22. doi: 10.1186/1757-4749-1-22.

7. Lüthje P, Brauner A. Virulence factors of uropathogenic E. coli and their interaction with the host. Adv Microb Physiol 2014; 65: 337-72. doi: 10.1016/bs.ampbs.2014.08.006.

8. Le Bouguénec C. Adhesins and invasins of pathogenic Escherichia coli. Int J Med Microbiol 2005 Oct; 295 (6-7): 471-8.

9. Piatek R, Zalewska B, Kolaj O, Ferens M, Nowicki B, Kur J. Molecular aspects of biogenesis of Escherichia coli Dr Fimbriae: characterization of DraB-DraE complexes. Infect Immun 2005 Jan; 73 (1): 135-45.

10. Uzun C, Oncül O, Gümüş D, Alan S, Dayioğlu N, Küçüker MA. Virulence genes and antibiotic susceptibilities of uropathogenic E. coli strains. Clin Lab 2015; 61 (8): 941-50.

11. Wright KJ, Hultgren SJ. Sticky fibers and uropathogenesis: bacterial adhesins in the

urinary tract. Future Microbiol 2006 Jun; 1 (1): 75-87.
12. Mainil J. Escherichia coli virulence factors. Vet Immunol Immunopathol 2013 Mar 15; 152 (1-2): 2-12. doi: 10.1016/j. vetimm.2012.09.032.
13. Bergsten G, Wullt B, Svanborg C. Escherichia coli, fimbriae, bacterial persistence and host response induction in the human urinary tract. Int J Med Microbiol 2005 Oct; 295 (6-7): 487-502.
14. Westerlund-Wikström B, Korhonen TK. Molecular structure of adhesin domains in Escherichia coli fimbriae. Int J Med Microbiol 2005 Oct; 295 (6-7): 479-86.
15. Mokady D, Gophna U, Ron EZ. Virulence factors of septicemic Escherichia coli strains. Int J Med Microbiol 2005 Oct; 295 (6-7): 455-62.
16. Tarchouna M, Ferjani A, Ben-Selma W, Boukadida J. Distribution of uropathogenic virulence genes in Escherichia coli isolated from patients with urinary tract infection. Int J Infect Dis 2013 Jun; 17 (6): e450-3. doi: 10.1016/j.ijid.2013.01.025.
17. Dormanesh B, SafarpoorDehkordi F, Hosseini S, Momtaz H, Mirnejad R, Hoseini MJ, et al. Virulence factors and o-serogroups profiles of uropathogenic Escherichia coli isolated from Iranian pediatric patients. Iran Red Crescent Med J 2014 Feb; 16 (2): 1-7.
18. Nazemi A, Naderi M, Jafarpour M, Mirinargesi M, Sharifi Sh. The detection of fimbrial pathogenic genes in E. coli strains isolated from patients with urinary tract infection. Med Lab J 2010; 4 (2): 31-7. [In Persian]
19. Mohajeri P, Khademi H, Ebrahimi R, Farahani A, Rezaei M. Frequency distribution of virulence factors in uropathogenic Escherichia coli isolated from Karmanshah in 2011-2012. Int J Appl Basic Med Res 2014 Jul; 4 (2): 111-6. doi: 10.4103/2229-516X. 136794.
20. Asadi S, Kargar M, Solhjoo K, Najafi A, Ghorbani-Dalini S. The association of virulence determinants of uropathogenic Escherichia coli with antibiotic resistance. Jundishapur J Microbiol 2014 May; 7 (5): e9936. doi: 10.5812/jjm.9936.
21. Shetty AV, Kumar SH, Shekar M, Shetty AK, Karunasagar I, Karunasagar I. Prevalence of adhesive genes among uropathogenic Escherichia coli strains isolated from patients with urinary tract infection in Mangalore. Indian J Med Microbiol 2014 Apr-Jun; 32 (2): 175-8. doi: 10.4103/0255-0857.129812.
22. Bogyiová E, Kmetová M, Biros E, Siegfried L. Detection of pap-, sfa- and afa-specific DNA sequences in Escherichia coli strains isolated from extraintestinal material. Folia Microbiol (Praha). 2002; 47 (6): 723-6.
23. Tiba MR, Yano T, Leite Dda S. Genotypic characterization of virulence factors in Escherichia coli strains from patients with cystitis. Rev Inst Med Trop Sao Paulo 2008 Sep-Oct; 50 (5): 255-60.
24. Koren J, Čurova K, Kmetova M, Siegfried L, Janko V, Kovacs L, et al. Involvement of virulence properties and antibiotic resistance in Escherichia coli strains causing pyelonephritis in children. Folia Microbiol (Praha) 2013 Jan; 58 (1): 53-9. doi: 10.1007/s12223-012-0176-8.