مجله تازه های بیوتکنولوژی سلولی - مولکولی
دوره هشتم، شماره سی ام - بهار۱۳۹۷

Research Article
مقاله تحقیقی

ارتباط ژن‌های *fim H*، *pap* و *afa* در *E.coli* ایجادکننده عفونت‌های ادراری با ناباروری مردان

الهام سیاسی *[1]، فرناز سهراب وند[2]، ندا گوهری [1]

۱ - گروه میکروبیولوژی،دانشکده علوم زیستی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تهران شمال، تهران، ایران.

۲- گروه مامایی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.

چکیده

سابقه و هدف: عفونت‌های ادراری مردان فاکتور بسیار مهمی در ناباروری مردان است. از فراوان‌ترین و مهم‌ترین عامل باکتریای تخریب‌کننده اسپرماتوژنز، باکتری *E.coli* می‌باشد. هدف این تحقیق بررسی حضور ژن‌های *fim H*، pap و *afa* در نمونه‌های semen آلوده به *E.coli* در مردان نابارور بود.

مواد و روش‌ها: ۱۰۰ نمونه semen آنالیز و کشت داده شد. با تست‌های بیوشیمیایی نوع پاتوژن‌ها شناسایی گردید. نمونه‌های *E.coli* جهت استخراج ژنوم جداسازی شدند و با PCR فراوانی ژن‌های *fim H*، *pap* و *afa* در آن‌ها بررسی گردید.

یافته‌ها: از ۱۰۰ نمونه semen، ۵۳ نمونه باکتریایی شامل: ۱۸/۸۶ ٪ *E.coli*، ۳۳/۳۳ ٪ استافیلوکوک، ۴۵/۰۹ ٪ *استرپتوکوک* و ۵/۸۸ ٪ *کلبسیلا* جداسازی گردید. نمونه‌های آلوده به *E.coli* دارای تحرک و مورفولوژی اسپرم غیر نرمال بودند. حضور ژن‌های *fim H* و *pap* با فراوانی بالا ۱۰۰٪ در نمونه‌های *E.coli* مشاهده شد،اما ژن *afa* در هیچ‌یک از نمونه‌ها مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: نتایج نشان داد که نمونه‌های semen مردان نابارور آلوده به باکتری *E.coli* بود. از آن‌جایی‌که این باکتری یک پاتوژن مهم دستگاه تناسلی است، شناسایی موقعیت و شیوع ژن‌های بیماری‌زا از جمله کدکننده ادهزین‌ها می‌تواند در کنترل عفونت و راه‌های درمان مؤثر باشد. بنابراین بررسی حضور ژن‌های *fimH* و *pap* **در** نمونه‌های مردان نابارور آلوده با *E.coli* می‌تواند ارتباط عفونت باکتریایی با ناباروری را مطرح نماید.

واژه‌های کلیدی: ژن *fim H* و *pap* و *afa*، عفونت ادراری، ناباروری مردان، *E.coli*

مقدمه

علت ۲۰٪ موارد ناباروری‌ها، هنوز مشخص نشده است. گاهی علل ناشناخته ناباروری می‌تواند به دنبال عفونت‌های قبلی و یا عفونت‌های بدون علامت ایجاد گردد. عفونت‌های ساده نظیر عفونت‌های ادراری در زنان و مردان می‌تواند در دراز مدت منجر به ناباروری گردد (۶). تأثیر این عفونت‌ها در باروری یک زوج امروزه بسیار قابل توجه بوده و مورد بررسی قرار دارد (۱۶). در حدود ٪۳۵ از علت‌های ناباروری در مردان، عفونت‌های دستگاه ادراری – تناسلی می‌باشد (۶). عفونت‌های ادراری- تناسلی به‌طور رایج توسط میکروب‌هایی نظیر کلامیدیا تراکوماتیس، مایکوپلاسما هومینس، *E.coli*، استافیلوکوک‌ها، استرپتوکوک‌ها،

نویسنده مسئول :
گروه میکروبیولوژی،دانشکده علوم زیستی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تهران شمال، تهران، ایران
پست الکترونیکی : emi_biotech2006@yahoo.ca

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۹/۲۵
تاریخ پذیرش:۱۳۹۶/۴/۲۷

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-06-25]
[DOR: 20.1001.1.22285458.1397.8.30.11.6]

گونوکوکسی، کاندیدیا و کلبسیلا ایجاد می‌گردد (۸). این عفونت‌ها در ابتدا بسیار ساده و قابل درمان هستند اما در صورتی‌که درمان به‌موقع صورت نگیرد و یا بیمار درمان آنتی‌بیوتیکی را کامل نکند، می‌تواند گسترش یافته و ضمن کسب مقاومت به انواع آنتی‌بیوتیک‌ها در دستگاه تناسلی اختلال‌هایی ایجاد نماید (۶). از میان میکروارگانیسم‌های نام‌برده شده، باکتری *E.coli* یکی از رایج‌ترین میکروب‌های جداشده از سمن می‌باشد. این باکتری مهم‌ترین پاتوژن مسبب التهاب پروستات و اپیدیدیمیس است (۸). در مردان نیز این عفونت‌ها می‌تواند از طریق مثانه، بیضه‌ها، مجاری اسپرم‌ساز، مایع سمن و در نهایت اسپرم‌ها و اسپرماتوزوا را آلوده کند. این عفونت‌ها می‌توانند روی عملکرد اسپرم، اختلال در حرکت آن از طریق تخریب اکروزوم‌ها، تغییر مورفولوژی اسپرم و کاهش میزان اسپرماتوزوا در مایع سمن تأثیرگذار باشند و عاملی در ایجاد ناباروری گردد (۱۰،۱۸،۲۱). تأثیر منفی سویه‌های *مختلف* باکتری *E.*coli روی تحرک و مورفولوژی اسپرم انسانی در آزمایش‌های in-vitro مکانیسمی را نشان می‌دهد که باکتری از طریق ادهزین‌های موجود در سطح سلول خود، اتصالی محکم و مقاوم با اسپرماتوزوای انسانی برقرار می‌کند (۸). باکتری *E.coli* ادهزین‌های مقاومی دارد که برای اتصال به سلول میزبان و بیماری‌زایی از آن‌ها استفاده می‌نماید (۴). در نتیجه این ادهزین‌ها بسیار مورد توجه محققین قرار داشته و طی بررسی‌های انجام شده، در باکتری *E.coli* ادهزین اختصاصی جهت اتصال به اسپرم انسانی مشاهده شده‌است. این فاکتور اختصاصی با اتصال به اسپرماتوزوا و تخریب غشای اکروزوم‌ها در تحرک اسپرم اختلال ایجاد کرده و از این رو فاکتور عدم تحرک اسپرم sperm immobilization factor(SIF) نامیده می‌شود (۸،۱۸). هم‌چنین مشخص شده که فاکتورهای عدم تحرک اسپرم می‌توانند نقش بسیار مهمی در کاهش تعداد اسپرم داشته باشند (۹،۱۵). مشاهده شده است که در روش IVF (In vitro fertilization) که مهم‌ترین درمان نازایی می‌باشد، باکتری *E.coli* می‌تواند موجب شکست در درمان و اختلال حاملگی خارج رحمی باشد. با کشت سلول‌های IVF رایج‌ترین میکروارگانیسم‌های جدا شده شده باکتری *E.coli* و قارچها بوده‌اند (۱۶). *E.coli*، هم‌چنین شایع‌ترین عامل عفونت بیمارستانی می‌باشد که در مردان و زنان حضور یکسان داشته و همراه با استفاده از سوندهای ادراری اتفاق می‌افتد. عفونت مجاری ادراری می‌تواند به مثانه محدود شده و یا به سمت سیستم جمع کننده کلیه‌ها گسترش یابد. در صورتی‌که فقط مثانه مبتلا باشد، بیماری سیستیت نامیده می‌شود و اگر کلیه‌ها گرفتار شده باشند، بیماری پیلونفریت خوانده می‌شود. مشخص‌ترین نشانه‌های سیستیت، درد و تکرر ادرار می‌باشد ولی پیلونفریت با تب، لرز و درد پهلوها تظاهر می‌یابد. درمان عفونت‌های ناشی از *E.coli*، به محل بیماری و الگوی مقاومت دارویی بستگی دارد. به‌عنوان مثال، درمان عفونت‌های بدون عارضه مجرای ادراری تحتانی را می‌توان به مدت ۱ تا ۳ روز با تری متوپریم، سولفامتوکسازول خوراکی و یا یک پنی‌سیلین خوراکی مثل آمپی سیلین، درمان نمود (۱۲،۱۴،۱۹).

به‌علت تأثیر عفونت‌های ایجاد شده توسط باکتری *E.coli* در ناباروری مردان و اختلال‌های اسپرمی در این تحقیق به بررسی روش‌های شناسایی و تشخیص باکتری *E.coli* و فاکتورهای ویرولانس آن پرداخته شده است. برخی سروتیپ‌های آنتی‌ژن O *E.coli*، بیش از سایرین علت ایجاد عفونت‌های مجاری ادراری می‌باشند. این سویه‌های ایجادکننده عفونت ادراری با داشتن مژک‌ها و پروتئین‌های اتصالی مشخص می‌شوند و قادرند به گیرنده‌های ویژه‌ای بر روی اپیتلیوم مجاری ادراری متصل شوند. محل اتصال بر روی گیرنده‌ها، از ساختارهای دوگانه متشکل از گالاکتوز (دایمرهای Gal-Gal) تشکیل یافته است. توانایی تحرک باکتری به احتمال به آن کمک می‌کند تا از راه پیشابراه به مثانه و از مثانه به حالب و کلیه‌ها صعود نماید (۷).

ادهزین‌های *E.coli* ادراری، می‌تواند بیماری‌زایی را از راه‌های گوناگون شامل راه‌اندازی مسیرهای سیگنال‌دهی بین سلول

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-06-25]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1397.8.30.11.6]

باکتری و میزبان، تسریع در دریافت پروتئین‌های باکتریایی به بافت‌های میزبان و تسریع در تهاجم باکتری ایجاد نماید (۷).

در این تحقیق از میان ژن‌های ویرولانس *E.coli* و مرتبط با عفونت‌های ادراری، سه ژن *fim H*، *pap* و *afa* که تولیدکننده ادهزین‌های بیماری‌زا در *E.coli* ژن‌های ایجاد کننده عفونت ادراری می‌باشند، مورد بررسی قرار گرفته است.

ژن *fimH* در *E.coli* برای تولید پیلی نوع ۱ ضروری بوده و مشخص شده است که در تنظیم مرحله طویل‌سازی و خاصیت چسبندگی دخالت دارند. از آن‌جایی‌که پیلی نوع ۱، در هر دو سویه‌های بیماری‌زا و غیر بیماری‌زا بیان می‌شود، نقش این پیلی در بیماری‌زایی دستگاه ادراری به‌سختی آشکار می‌شود. در یک مدل موش مبتلا به عفونت دستگاه ادراری، پیلی نوع ۱، افزایش بقای باکتری، تحریک التهاب مخاط و افزایش تهاجم و رشد باکتری را به عنوان بیوفیلم نشان داده است (۲۰). ژن *pap* کدکننده پیلیی وابسته به پیلونفریت (پیلی *p*) در باکتری‌های مسبب عفونت کلیه می‌باشد. پیلی *p* دومین فاکتور ویرولانس رایج در *E.coli* است و نقش مهمی در بیماری‌زایی عفونت ادراری و عفونت کلیه در انسان دارد. این پیلی‌ها مسئول چسبندگی به ماتریکس مخاط و بافت و تولید سیتوتوکسین‌ها می‌باشند. این پیلی، گلیکواسفنگولیپیدهای کلیه را در سلول‌های اپیتلیوم کلیه شناسایی می‌کند که به‌نوبه خود، منجر به توسعه التهاب و درد موضعی همراه با عفونت می‌شود (۱). ژن *afa* کدکننده عوامل چسبندگی پیلیی است که توسط باکتری *E.coli* پاتوژن ادراری و سویه‌های عامل ایجاد کننده اسهال بیان می‌شود. عوامل چسبندگی وابسته به *afa* با عفونت دستگاه ادراری مرتبط هستند و سویه‌های ایجادکننده عفونت‌های ادراری به‌طور منحصر به‌فرد این فاکتورها را در بافت کلیه بیان می‌کنند، این سویه‌ها دارای توانایی زیاد برای استقرار عفونت‌های مزمن یا حاد می‌باشند (۵،۱۱،۱۳).

در سال‌های اخیر پیشرفت تکنولوژی و افزایش روش‌های شناسایی و تشخیص مولکولی، برای بررسی فاکتورهای ویرولانس و حضور ژن‌های بیماری‌زا به‌کار گرفته شده‌است. در این صورت با شناسایی ژن‌ها و فاکتورهای ویرولانس باکتری‌ها به‌خصوص سویه‌های بیماری‌زای *E.coli* ، می‌توان مکانیسم‌های ایجاد عفونت و راه‌های انتقال بیماری توسط این باکتری را شناسایی نمود و سبب پیشگیری و درمان به موقع عفونت‌ها و التهابات ناشی از آن شد. در مطالعه حاضر با بررسی ارتباط ژن-های *fim H* ، *pap* و *afa* در *E.coli* ایجادکننده عفونت‌های ادراری با ناباروری در مردان، به نقش عفونت‌های ادراری آلوده به باکتری‌ها به‌عنوان یکی از مهم‌ترین علل ناباروری پرداخته شده‌است.

مواد و روش‌ها

جمعیت مورد مطالعه و روش‌های جمع آوری نمونه - دراین مطالعه علمی- پژوهشی، در مجموع ۱۰۰ نمونه semen آنالیز و کشت داده شد. نمونه‌های مایع سمینال از مردان نابارور مراجعه‌کننده در گروه سنی ۴۵-۲۳ سال، دریافت گردید. در مرحله اول نمونه‌ها توسط میکروسکوپ الکترونی TEM از نظر پارامترهای semen بررسی و آنالیز گردیدند و سپس به آزمایشگاه میکروب‌شناسی منتقل شدند و روی محیط‌های کشت میکروبی کشت داده شدند. پس از ۴۸-۲۴ ساعت نگهداری در انکوباتور ۳۷ درجه سانتی‌گراد پلیت‌ها از نظر رشد باکتری‌ها بررسی شدند. سپس جهت شناسایی دقیق پاتوژن، تست‌های افتراقی و بیوشیمیایی انجام گردید.

کشت باکتریایی - در ابتدا نمونه‌های semen توسط لوپ استریل‌شده روی محیط‌های کشت بلادآگار (برای تفکیک استرپتوکوک‌ها)، نوترین آگار و مانیتول سالت آگار (برای استافیلوکوک‌ها)، بایل اسکولین آگار (برای انتروکوک‌ها) و EMB (برای انتروباکتریاسه‌ها از جمله *E.coli* و کلبسیلا) کشت داده شد. بعد از کشت دادن نمونه‌ها و نگهداری پلیت‌ها در دمای ۳۷ درجه به‌مدت ۲۴ ساعت، کلنی رشد یافته ابتدا با کشت‌های ۴ مرحله‌ای، خالص شد و توسط رنگ‌آمیزی گرم نوع و خلوص کلنی‌ها مورد بررسی قرار گرفت.

تست‌های بیوشیمیایی کلنی‌های خالص، از نظر تست‌های مختلف بیوشیمیایی مانند: TSI، اکسیداز، کاتالاز، MR-VP،

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-06-25]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1397.8.30.11.6]

سیمون سیترات ،SIM (تست حرکت) ، کواگولاز، DNase، اوره آز و TSI مورد شناسایی قرار گرفتند.

استخراج DNA کل (Total DNA)- پس از رشد باکتری در محیط‌های مغذی و شناسایی دقیق گونه‌های رشد یافته، نمونه‌های باکتری *E.coli* خالص، بر روی محیط مایع LB کشت داده شده و به مدت ۲۴-۱۸ ساعت در انکوباتور متحرک قرار داده شدند. سپس جهت استخراج ژنوم به کار برده شدند. برای این منظور از کیت *MBST* ساخت کشور ایران Molecular Biological System Transfer استفاده شد. این کیت مخصوص استخراج ژنوم از سلول های پروکاریوت بوده و نکته مهم در مورد این کیت عدم نیاز به استخراج به‌وسیله فنول و کلروفرم و هم‌چنین رسوب اتانل است و بر اساس اتصال اسید نوکلئیک بر یک غشای سیلیکا می‌باشد. حضور DNA با استفاده از ژل الکتروفورز مورد بررسی قرار گرفت.

انجام PCR - پس از استخراج ژنوم باکتری، جهت بررسی فراوانی ژن‌های *fim H*، *pap* و *afa* از واکنش زنجیره‌ای پلی-مراز استفاده شد. پرایمرها و مواد مورد نیاز و برنامه دستگاه ترموسایکلر در جدول ۱ و ۲ و ۳ آورده شده است. جهت اطمینان از درستی واکنش، از ژنوم باکتری *E.coli* ایزوله شده از عفونت ادراری مردان به‌عنوان کنترل مثبت استفاده گردید. هم‌چنین نمونه بدون DNA باکتری، به‌عنوان کنترل منفی در نظر گرفته شد.

جدول ۱- آغازگرهای مورد استفاده برای تکثیر ژن‌های *fim H*، *pap* و *afa*.

نام ژن	توالی نوکلئوتیدی آغازگرها ´3 - ´5	تعداد نوکلئوتید آغازگر	طول قطعه تکثیر یافته	شماره رفرنس
fim H	F- TGCAGAACGGATAAGCCGTGG R- GCAGTCACCTGCCCTCCGGTA	21 nt	508 bp	۱۹
pap	F- GCAACAGCAACGCTGGTTGCATCAT R- AGAGAGAGCCACTCTTATACGGACA	25 nt	336 bp	۷
afa	F- GCTGGGCAGCAAACTGATAACTCTC R- CATCAAGCTGTTTGTTCGTCCGCCG	25 nt	750 bp	۷

جدول ۲- نوع و میزان مواد مورد نیاز برای PCR

مواد مورد نیاز برای PCR	حجم مورد استفاده
آب مقطر استریل	۱۷ میکرولیتر
PCR buffer 10x*	۲/۵ میکرولیتر
پرایمر چپ ۱-۰/۱ میکرومولار	۱ میکرولیتر
پرایمر راست ۱-۰/۱ میکرومولار	۱ میکرولیتر
نمونه DNA	۱ میکرولیتر
dNTP ۱۰۰ میکرومولار	۱ میکرولیتر
$MgCl_2$	۱ میکرولیتر
**آنزیم Taq پلی‌مراز 5u/µl	۰/۵ میکرولیتر
حجم نهایی واکنش	۲۵ میکرولیتر

* بافر شامل ۵۰۰ میلی مولار KCL، ۱۰۰ میلی‌مولار Tris-Hcl با pH برابر ۴/۸، ۱/۵ میلی‌مولار کلرید منیزیم ($Mgcl_2$) و ۱ میلی‌گرم در هر میلی‌لیتر ژلاتین می‌باشد.

** محصولات از شرکت Fermentas تهیه شده اند.

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-06-25]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1397.8.30.11.6]

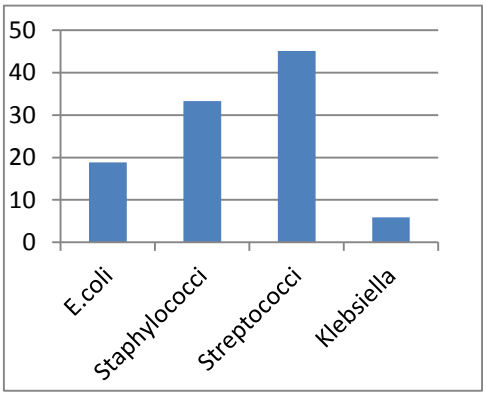
جدول ۳- برنامه PCR مورد استفاده برای تکثیر ژن‌های *fim H*، *pap* و *afa*.

نام ژن	واسرشت اولیه	واسرشت	اتصال	بسط	بسط نهایی	تعداد چرخه	طول محصول PCR
fim H	۹۶C° به مدت ۵ دقیقه	۹۴ °C به مدت ۱ دقیقه	۶۳° C به مدت ۱ دقیقه	۷۲°C به مدت ۲ دقیقه	۷۲C° به مدت ۱۰دقیقه	۳۰	508 bp
pap	۹۶ °C به مدت ۵ دقیقه	۹۴ °C به مدت ۱ دقیقه	۶۷,۲°Cبه مدت ۱ دقیقه	۷۲°C به مدت ۲ دقیقه	۷۲°C به مدت ۱۰دقیقه	۳۰	336 bp
afa	۹۶C° به مدت ۵ دقیقه	۹۴ °C به مدت ۱ دقیقه	۶۸° C به مدت ۱ دقیقه	۷۲ °C به مدت ۲ دقیقه	۷۲° Cبه مدت ۱۰دقیقه	۳۰	750 bp

تأیید حضور ژن‌ها – بعد از انجام عمل PCR ، برای بررسی تکثیر یا عدم تکثیر ژن‌های مورد نظر، محصول‌های حاصل از PCR مربوطه با بافر نمونه[1] یا بافر بارگیری DNA در ژل که شامل: برموفنل بلو ۰/۲۵ %، ساکارز ۵۰ %، تریس بازی یک مولار ۲ میکرولیتر است مخلوط می‌گردد. برای وارد کردن نمونه‌های حاوی DNA به درون چاهک‌های ژل، با توجه به نوع آزمایش، مقدار خاصی از نمونه PCR شده (حدود ۲-۵ میکرولیتر) با حجم مساوی از بـافر بارگیری مخلوط شده و با استفاده از میکروپیپت به داخل چاهک‌های ژل منتقل می‌گردد. رنگ موجود در بافر بارگیری که کمابیش رنگ برومو فنل بلو است، علاوه بر سنگین کردن DNA برای ته نشین شدن در چاهک‌ها، میزان حرکت نمونه‌های DNA تکثیر شده(PCR Products) را مشخص می‌کند. سپس همراه ۵ میکرولیتر مارکر مولکولی (*Ledder metabion* ۳۰۰ bp (ساخت کشور آلمان) بر روی ژل آگاروز ۲٪ الکتروفورز گردید. به‌دلیل کوچک بودن طول محصول PCR از ژل آگاروز ۲٪ استفاده شد زیرا از صحت باند تشکیل شده بر روی ژل اطمینان حاصل شود و برای این منظور پس از برقراری جریان در تانک الکتروفورز، زمان داده می‌شود تا مواد موجود در چاهک‌ها به آرامی در طول ژل به سمت پایین حرکت نمایند (حدود ۶۰-۴۵ دقیقه). قبل از این‌که ماده رنگی به انتهای ژل برسد دستگاه را خاموش کرده و جهت رنگ‌آمیزی و مشاهده باندهای DNA، ژل برای مدت ۲۰-۱۰ دقیقه در محلول اتیدیوم بروماید قرار داده می‌شود. سپس به مدت ۱۰-۵ دقیقه ژل را در ظرف آب قرارداده و برای مشاهده باندهای DNA موجود، ژل رنگ‌آمیزی شده با اتیدیوم بروماید روی دستگاه ترانس لومینتور[2] با اشعه UV قرار داده می‌شود.

نتایج

باکتری‌های ایزوله شده از نمونه‌ها – از ۱۰۰ نمونه مایع سمن جمع آوری شده، ۵۳ نمونه حاوی پاتوژن‌های باکتریایی بودند و از این تعداد، حدود ۱۸,۸۶ ٪ باکتری *E.coli* ، ۳۳/۳۳ ٪ باکتری *استافیلوکوک*، ۴۵/۰۹٪ باکتری *استرپتوکوک* و ۵/۸۸٪ باکتری *کلبسیلا* جداسازی گردید (شکل ۱).



شکل ۱- نوع و تعداد گونه‌های باکتری‌های جدا شده از نمونه‌های Semen

روی محور افقی نوع باکتری های جدا شده از semen که به ترتیب از چپ به راست شامل: *E.coli*، استافیلوکوکوس اورئوس، استرپتوکوکوس آلفا همولیتیک و کلبسیلا پنومونیه-

[1]- Loding Buffer

[2]- UV Tranilluminator

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-06-25]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1397.8.30.11.6]

روی محور عمودی تعداد باکتری جدا شده از ۵۳ نمونه semen مردان نابارور دارای آلودگی باکتریایی.

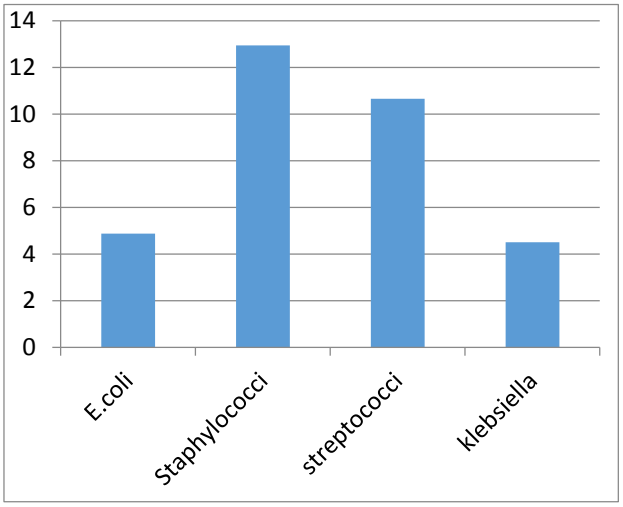
بررسی پارامترهای نمونه‌های اسپرم‌های بیماران- با بررسی پارامترهای میزان تحرک، مورفولوژی و تعداد اسپرم نمونه‌های بیماران مقادیر متفاوت از مقادیر استاندارد سازمان بهداشت جهانی به‌دست آمد (جدول ۴). با بررسی پارامترهای اسپرم در نمونه‌های سمینال آلوده به پاتوژن‌ها، کم‌ترین میزان تحرک اسپرم‌ها در نمونه‌های آلوده به *E.coli* با ۲۹/۳۷٪ و بیش‌ترین تحرک اسپرمی در نمونه‌های آلوده به کلبسیلا مشاهده گردید (جدول ۵). در بررسی مورفولوژی نرمال اسپرم‌ها در نمونه‌های semen آلوده به باکتری‌ها، بیش‌ترین مورفولوژی نرمال در نمونه‌های آلوده به باکتری *استافیلوکوک‌ها* با ۱۲/۹۴٪ و کم‌ترین میزان مورفولوژی در نمونه‌های آلوده به باکتری *کلبسیلا* مشاهده گردیده است (شکل ۲).

جدول۴ - مقایسه پارامترهای سمن در نمونه‌های جمع‌آوری شده

نمونه	درصد مورفولوژی اسپرم	درصد تحرک اسپرم	درصد میزان تعداد اسپرم
نمونه های آلوده به *E.coli*	۲۹/۳۷	۴/۸۷	۳۱ X ۱۰^{6}
نمونه های فاقد آلودگی به باکتری	۹/۱۵	۴۲/۲۳	۳۳ X ۱۰^{6}
استاندارد مرکز WHO	۳۰	۵۰	۲۰ X ۱۰^{6}

جدول ۵- میزان تحرک اسپرم‌ها در نمونه‌های آلوده به باکتری‌ها

باکتری‌های جدا شده از semen	میانگین درصد تحرک اسپرم
E.coli	۲۹/۳۷
staphylococci	۴۳/۶۴
streptococci	۳۳/۷۸
klebsiella	۴۶/۶۶
نمونه‌های غیر آلوده	۴۲/۲۳



شکل ۲- مقایسه میزان مورفولوژی نرمال اسپرم‌ها در نمونه‌هایSemen

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-06-25]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1397.8.30.11.6]

روی محور افقی نوع باکتری‌های جدا شده از semen که به‌ترتیب از چپ به راست شامل: *E.coli*، *استافیلوکوکوس اورئوس*، *استرپتوکوکوس آلفا همولیتیک* و *کلبسیلا پنومونیه*- روی محور عمودی 1 میزان درصد مورفولوژی نرمال اسپرم در semen مردان نابارور دارای آلودگی باکتریایی.

بررسی حضور ژن‌های *fim H*، *pap* و *afa* در باکتری *E.coli* نمونه‌ها– ژنوم سویه‌های *E.coli* شناسایی شده با آزمون‌های شیمیایی، جهت حضور ژن‌های کدکننده-ادهزینی *fim H*، *pap* و *afa*، PCR شدند و برای تکثیر منطقه ژنتیکی مربوطه مورد بررسی قرار گرفتند. در جدول ۶ طول محصول‌های حاصل از PCR برای هر ژن در DNA باکتری-های جدا شده، آورده شده‌است. در تمام نمونه‌های مورد بررسی، ژن‌های *fim H* و *pap* به‌میزان ۱۰۰ ٪ وجود داشتند. ژن *afa* که ژنی بسیار کمیاب در باکتری‌های *E.coli* ایزوله شده از ادرار می‌باشد، درهیچ‌یک از نمونه‌های ایزوله شده از نمونه‌های semen یافت نگردید. از نتایج مشاهده باند حاصل از محصول‌های PCR و با توجه به فراوانی بالای دو ژن *fim H* و *pap* در تمام نمونه‌های *E.coli* ایزوله شده از سمینال مردان نابارور و عدم حضور ژن *afa* در ایزوله‌ها می‌توان چنین نتیجه گرفت که بین حضور دو ژن *fim H* و *pap* در باکتری *E.coli* ایجادکننده عفونت در سمینال مردان نابارور ارتباط وجود دارد که این امر می‌تواند به‌عنوان عاملی برای ایجاد ناباروری در آن مردان مطرح باشد.

جدول ۶ - بررسی فراوانی ژن‌های کدکننده‌ی ادهزین‌های *E.coli* جدا شده از Semen

نوع ژن	طول محصول‌های PCR	فراوانی ژن در باکتری
fim H	508 bp	٪ ۱۰۰
pap	336 bp	٪ ۱۰۰
afa	750 bp	-

بحث

عفونت‌های دستگاه ادراری- تناسلی مردان، در سراسر جهان، یکی از بیش‌ترین علت‌های ناباروری می‌باشد (۱۶). عفونت و التهاب دستگاه ادراری، مکانیسم قدرتمندی است که می‌تواند در صورت کنترل نشدن، بخش‌های متفاوتی از دستگاه تناسلی مردان را در برگرفته و از راه‌های گوناگونی منجر به ناباروری شود و به پیشرفت آن کمک کند. برخی مکانیسم‌های آسیب شناسی که در سال‌های اخیر در این زمینه مورد بررسی قرار گرفته‌اند، آلودگی‌ها و عفونت‌های باکتریایی می‌باشند که عفونت‌ها می‌توانند یا به‌طور مستقیم روی عملکرد اسپرم (در تحرک یا مورفولوژی) و یا در زوال و تخریب اسپرماتوژنز تأثیر گذاشته و در برخی موارد، این عفونت‌ها قادرند مکانیسم‌های خودایمنی را القا کنند که منجر به عمل غیرمعمول غده‌های جنسی مردان می‌گردد. واکنش مستقیم بین باکتری‌های پاتوژن و سلول‌های کمپلمان ایمنی، شرایطی را برای افزایش عفونت روی اسپرماتوزوا فراهم می‌کند (۱۷،۲۲). عفونت‌های مزمن یا حاد روی اسپرماتوژنز اثر گذاشته و موجب کاهش کمی و کیفی اسپرم‌ها می‌شود. هم‌چنین عفونت‌های دستگاه ادراری، با تغییرهای بیولوژی و بیوشیمیایی مایع سمینال مرتبط هستند که می‌تواند برای عملکرد و پتانسیل لقاح با تأثیر در اسپرما توزوا، تخریب‌کننده باشد (۸). بررسی‌های مختلف دلالت بر این دارد که در میان گونه‌های باکتریایی که روی اسپرماتوزوا اثر می‌کنند، فراوان‌ترین و مهم‌ترین پاتوژن عفونت های ادراری، باکتری *E.coli* می‌باشد. این باکتری قادر است در محیط in vitro و in vivo به سرعت به اسپرماتوزوای انسانی بچسبد که نتیجه آن آگلوتیناسیون اسپرماتوزوا می‌باشد و کاهش زیاد در حرکت اسپرماتوزوا، نتیجه تغییرهای متناوب در مورفولوژی اسپرم است که توسط *E.coli*/یجاد می‌شود. تأثیر مهارکنندگی *E.coli* روی حرکت اسپرماتوزوا، به غلظت‌های باکتریایی وابسته است (۸،۱۶). باکتری *E.coli* ویژگی‌های

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-06-25]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1397.8.30.11.6]

ویرولانس متعددی دارد که در روند بیمارزایی باکتری نقش مهمی بر عهده دارند، از جمله این ویژگی‌ها، فاکتورهای ویرولانس سطحی و توکسین‌ها هستند که در ایجاد عفونت‌های دستگاه ادراری تناسلی موثر می‌باشند (۷). ادهزین‌های سطحی باکتری با اتصال به سطح اسپرماتوزوای انسانی، به اگلوتیناسیون اسپرم‌ها کمک نموده و نتیجه آن کاهش تحرک اسپرم‌ها و تغییر مورفولوژی آن‌ها می‌باشد. در چنین شرایطی پتانسیل باروری اسپرم کاهش یافته و به افزایش ناباروری مردان کمک می‌نماید (۸،۱۰،۱۸).از میان ژن‌های کدکننده ادهزینی باکتری، ژن‌های *fim H* و *pap* با شیوع بالا، کدکننده ادهزین‌های باکتری بوده که به باکتری خاصیت هماگلوتیناسیونی و چسبندگی به ماتریکس مخاط و بافت را می‌دهد (۱،۲۰). ژن *afa* در باکتری با شیوع کم‌تر یافت می‌شود و با عفونت‌های دستگاه ادراری مرتبط می‌باشد (۵،۱۳).

در مطالعه حاضر از ۱۰۰ نمونه مایع semen جمع آوری شده، ۵۳ نمونه حاوی پاتوژن‌های باکتریایی بودند و از این تعداد، حدود ۱۸/۸۶٪ باکتری *E.coli*، ۳۳/۳۳٪ باکتری *استافیلوکوک*، ۴۵/۰۹ ٪ باکتری *استرپتوکوک* و ۵/۸۸٪ باکتری *کلبسیلا* ایزوله گردید. نمونه‌های مایع سمینال آلوده به باکتری *E.coli* از نظر پارامترهای اسپرم نرمال بررسی گردید و مشاهده شد که میزان تحرک اسپرم در نمونه‌های آلوده به *E.coli* با ۲۹/۳۷٪ و موفولوژی نرمال با ۴/۸۷٪، نسبت به استاندارد مرکز WHO، بسیار کم‌تر می‌باشد که می‌تواند نشان از تأثیر قابل توجه باکتری بر روی تحرک و مورفولوژی اسپرم‌ها باشد. هم‌چنین با استفاده از PCR فراوانی ژن‌های *fim H*، *pap* و *afa*، در نمونه‌ها بررسی شد و مشخص شد که ژن‌های ادهزینی *fim H* و *pap* با حضور ۱۰۰٪ بالاترین میزان را در ژنوم نمونه‌های آلوده به باکتری *E.coli* داشتند، اما ژن *afa* که ژنی بسیار کمیاب در باکتری می‌باشد، در هیچ‌یک از نمونه‌های مورد آزمایش مشاهده نگردید.

نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد، که میزان کل گونه‌های میکروبی ایزوله شده از semen ۵۳٪ و میزان سویه‌های *E.coli* جداسازی شده از ۵۳ نمونه، ۱۰٪ می‌باشد و این گزارش با شیوع *E.coli* ایزوله شده از semen، در سایر کشورها کمابیش مطابقت دارد، به‌طورکه میزان *E.coli* جداسازی شده از نمونه‌های semen، در کشور نیجریه در سال ۲۰۰۸، ۶/۹٪، در کشور ایتالیا در سال ۲۰۰۶، ۲۰/۳٪، در کشور نیجریه در سال ۲۰۱۰ ، ۱۲/۵ ٪، در کشور عراق در سال ۲۰۱۱ ، ۱۸/۳۵ ٪ گزارش شده است (۲،۱۴،۱۵،۱۸،۲۱). در کشور ایران نیز شیوع باکتری *E.coli* در semen، در سال ۲۰۰۱، ۲۰/۴ ٪ و در سال ۲۰۰۶ ، ۱۰/۲۲ ٪ گزارش گردیده است (۹،۱۲). در مقایسه مطالعه حاضر با کشورهای مختلف، میزان جداسازی *E.coli* متغییر می‌باشد. این تغییر ممکن است بر حسب موقعیت جغرافیایی، نوع محیط‌های به‌کار رفته و تعداد نمونه‌های جمع‌آوری شده و نیز شرایط بیماران مراجعه‌کننده به محل نمونه‌گیری، قابل توجیه باشد. در مطالعه حاضر میزان جداسازی *E.coli* از نمونه‌های semen با میزان جداسازی باکتری در پژوهش‌های گذشته که در ایران صورت پذیرفته، مطابقت دارد (۱۲) هم‌چنین در این بررسی تأثیر *E.coli* بر روی پارامترهای اسپرم، در نمونه‌های آلوده مورد بررسی قرار گرفت. این پارامتر با میانگین ۲۹/۳۷٪ نسبت به سایر باکتری‌ها و نیز نسبت به نمونه‌های غیر آلوده، کم‌ترین تحرک را نمایش می‌دهد که نشان از تأثیر قابل توجه باکتری بر روی تحرک اسپرم‌ها در نمونه‌های semen دارد. در مقایسه با مطالعه انجام شده در سال ۲۰۰۸، توسط ابادیان و همکارانش در نیجریه، که به بررسی ۸۷ مرد نابارور، با هدف شناسایی باکتریواسپرمیا و کیفیت اسپرم در مردان نابارور پرداخته شده بود، شیوع باکتری *E.coli* در نمونه‌های semen ۶/۹ ٪ و میزان تأثیر این باکتری برروی تحرک اسپرم ۳۰٪ و میزان مورفولوژی غیر نرمال اسپرم‌ها ۹۰٪ گزارش شده است، که این میزان با آن‌چه در این مطالعه از شیوع باکتری و میزان تحرک مشاهده شده از اسپرم‌ها مشاهده گردیده، مطابقت دارد (۷). در مطالعه انجام شده توسط انمو و همکارانش در سال ۲۰۱۰، ۲۲۹ نمونه semen از مردان نابارور تهیه گردید و از نظر میکروب شناسی و ارتباط آن با پارامترهای اسپرم مورد بررسی قرار گرفتند. شیوع باکتری‌های *E.coli* ایزوله شده در مطالعه نام برده ۱۲/۵ ٪ و تحرک اسپرمی مشاهده شده ۳۰/۵ ٪

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-06-25]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1397.8.30.11.6]

گزارش گردیده است که این میزان با بررسی حاضر از نظر شیوع باکتری و تحرک اسپرم‌ها کمابیش مطابقت دارد (۱۵). در کشور ایران، نیز در سال ۲۰۰۱ مطالعه‌ای تحت عنوان تأثیر عفونت‌های باکتریایی بر روی اسپرماتوزوای انسانی در شهر یزد انجام شده است، که در این مطالعه با آزمایش بر روی ۱۶۰ نمونه semen، مشخص گردید ۳۴/۴ ٪ آن‌ها آلوده به گونه‌های مختلف باکتریایی بودند و از این تعداد ۲۴/۱۰ ٪ باکتری *E.coli* ، ۲۷/۵۳ ٪ باکتری *استرپتوکوکوس پایوژن* و ۴۸/۱۹ ٪ باکتری‌های *استافیلوکوک* بودند (۱۲). در سال ۲۰۰۶، نیز در شهر تهران مطالعه‌ای بر روی عفونت دستگاه ادراری- تناسلی در مردان نابارور بدون علامت و تأثیر آن بر روی semen صورت گرفت و نتیجه آن بدین صورت گزارش گردید که از میان ۸۸ نمونه semen، ۱۰/۲۲٪ باکتری *E.coli* و ۶/۸۱٪ باکتری *استرپتوکوکوس گروه B*، ۱/۱۳ ٪ *کلبسیلا* و ۱۰/۲۱ ٪ باکتری های *استافیلوکوک* ها ایزوله گردید (۶). تفاوت‌هایی در نتایج مطالعه‌های انجام گرفته طی سال‌های اخیر با آن‌چه در این مطالعه مشاهده گردیده، وجود دارد و این تفاوت آماری در بین گونه‌های میکروبی ایزوله شده می‌تواند ناشی از سن بیماران، موقعیت اجتماعی آنان، سطح آگاهی و مکان زندگی مراجعه کنندگان باشد.

در این تحقیق از ۵۳ نمونه باکتری‌های جدا شده هدف بررسی گونه‌های باکتری *E.coli* (۱۰٪) بود. اما سایر باکتری‌ها که در میان ۵۳ نمونه باکتریایی حضور داشتند شامل ۱۷/۶۶ ٪ باکتری *استافیلوکوک*، ۲۳/۸۹ ٪ باکتری *استرپتوکوک* و ۳/۱٪ باکتری *کلبسیلا* بودند. .در میان باکتری *استرپتوکوک* ها، ۲۳/۸۹٪ سویه های آگالاکتیه-α همولیتیک ایزوله گردید که در مقایسه با تحقیقی در کشور ایتالیا میزان ۲۲/۷ ٪ بود و در مطالعات صورت گرفته در ایران توسط خلیلی و همکارانش، ۲۷/۵۳٪ گزارش شده بود، بسیار مطابقت داشته است (۱۲،۱۴). هم‌چنین در این بررسی نمونه‌های آلوده به *استرپتوکوک* ها میزان تحرک اسپرم‌ها ۳۳/۷۸ ٪ و میزان موفولوژی نرمال آن ها ۱۰/۶۵ ٪ مشاهده شد، در صورتی‌که این میزان در نمونه‌های غیر آلوده به باکتری‌ها، میزان تحرک اسپرم‌ها ۴۲/۲۳ ٪ و میزان موفولوژی نرمال ۹/۱۵ ٪ بود. در خصوص بررسی میزان جداسازی *استافیلوکوک*ها، در کشور عراق ۲۸/۰۲٪ (*استافیلوکوس اورئوس* ۱۴/۴۹٪- *استافیلوکوکوس* کوآگولاز منفی ۱۳/۵۳٪)، در کشور نیجریه در سال ۲۰۰۸ (۲۵/۲٪) و در کشورایتالیا ۹/۷٪ گزارش شده است (۷،۱۴،۱۸). در ایران نیز طی مطالعه انجام شده میزان جداسازی *استافیلوکوک*ها (*استافیلوکوکوس اورئوس*- *استافیلوکوکوس* کوآگولاز منفی) از نمونه‌های semen به‌ترتیب ۱۱/۳۶ ٪ و ۱۹/۴۸ ٪ گزارش شده است (۹)، که در مقایسه با مطالعه حاضر که استافیلوکوک‌ها ۱۷/۶۶٪ جداسازی شده‌اند، این میزان کمابیش مطابقت دارد. با بررسی میزان تحرک و مورفولوژی نرمال اسپرم‌ها در نمونه‌های آلوده به *استافیلوکوک*ها، درصد تحرک اسپرم‌ها ۴۳/۶۴٪ و میزان مورفولوژی آن‌ها ۱۲/۹۴٪ مشاهده شد. طی مقایسه صورت گرفته بین نمونه‌های آلوده به باکتری‌های *استافیلوکوک*ها و نمونه‌های غیر آلوده، تأثیر باکتری‌های *استافیلوکوک* در این پژوهش بر روی پارامترهای semen (تحرک و مورفولوژی) تفاوت قابل توجهی مشاهده نگردید. هم‌چنین در مقایسه میان باکتری‌های ایزوله شده، اسپرم‌های نمونه‌های semen آلوده به باکتری‌های *استافیلوکوک* نسبت به سایر باکتری‌ها بالاترین مورفولوژی نرمال را دارا بودند. در بررسی نمونه‌های آلوده به *کلبسیلا* نیز، شیوع این باکتری با ۳/۱٪، در مقایسه با مطالعه-های انجام شده درکشور نیجریه (۲/۳٪) (۷) و در پژوهش‌های قبلی در ایران ۱/۱۴ ٪ (۹)، می‌توان مطابقت این گزارش‌ها را مشاهده نمود. هم‌چنین طی بررسی میزان تحرک اسپرم‌ها و میزان مورفولوژی نرمال آن‌ها، در نمونه‌های حاوی *کلبسیلا* تحرک اسپرم‌ها با ۴۶/۶۶٪ و مورفولوژی آن‌ها با ۷/۶۶ ٪ نسبت به نمونه‌های غیر آلوده تشابه‌هایی مشاهده می‌گردد. تحرک اسپرم‌ها در نمونه‌های حاوی *کلبسیلا* (۴۶/۶۶٪) نسبت به نمونه‌های غیر آلوده (۴۲/۲۳٪) با تفاوت اندکی بالاتر بوده است، که از این مشاهده می‌توان نتیجه گرفت که باکتری *کلبسیلا* بر روی تحرک اسپرم‌ها تأثیر قابل ملاحظه‌ای ندارد. در مقایسه میان گونه‌های میکروبی ایزوله شده، نمونه‌های آلوده به باکتری *کلبسیلا* بالاترین تحرک اسپرمی و کم‌ترین مورفولوژی

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-06-25]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1397.8.30.11.6]

نرمال را دارا بودند. این احتمال وجود دارد که باکتری *کلبسیلا* می‌تواند از طریق تغییرهای مورفولوژی در اسپرم‌ها در روند ناباروری و بیماری‌های دستگاه تناسلی در مردان تأثیرگذار باشد.

در سال‌های اخیر پیشرفت تکنولوژی مولکولی باعث توسعه روش‌های شناسایی فاکتورهای بیماری‌زا در عفونت‌های گوناگون شده است. این تکنیک‌ها دارای حساسیت و اختصاصیت بالا و کاهش زمان آنالیز در تعیین موقعیت ژن‌های پاتوژن‌ها می‌باشد. در این تحقیق از معمول‌ترین این تکنیک‌ها یعنی *PCR* برای بررسی حضور و فراوانی ژن‌ها به کار گرفته شده است. از این رو، سه ژن کدکننده ادهزین‌های باکتری به نام‌های *fim H*، *pap* و *afa*، مورد بررسی قرار گرفتند که در افزایش ویرولانس و بیماری‌زایی باکتری *E.coli* ایجادکننده عفونت ادراری نقش داشتند و می‌تواند به‌عنوان عاملی در ناباروری مردان مطرح باشد.

بر اساس مطالعه‌هایی که تاکنون صورت گرفته است، مشخص شده است که ژن‌های *fim H* پیلی اصلی باکتری و ژن *pap* دومین فاکتور ویرولانس رایج در *E.coli* می‌باشند و نقش مهمی در بیماری‌زایی عفونت ادراری و عفونت کلیه در انسان دارند (۱،۲۰). در بررسی‌های بعدی نیز شیوع این ژن ها در باکتری *E.coli* که سبب عفونت‌های ادراری شده است، مشخص گردیده است. در مطالعه انجام گرفته توسط ریبیرو تیبا و همکارانش بر روی ویژگی‌های ژنتیکی فاکتورهای ویرولانس در سویه‌های *E.coli* ایزوله شده از بیماران مبتلا به عفونت مثانه در سال ۲۰۰۸، حدود ۱۶۲ سویه از باکتری *E.coli* از نظر حضور ژن‌های *pap, sfa , afa , fim H ,α-hemolysin ,cnf-1* توسط تکنیک *multiplex PCR* بررسی شدند. در این مطالعه شیوع ژن‌های *fim H*، *pap* و *afa*، به‌ترتیب ۹۷/۵٪، ۳۲/۷ ٪ و ۶/۲ ٪ گزارش گردید. در طی مقایسه شیوع ژن‌های مذکور در مطالعه حاضر با مطالعه صورت گرفته توسط ریبیرو تیبا، تشابهاتی مشاهده می‌گردد (۱۹). در مطالعه حاضر نیز ژن*fim H* با شیوع ۱۰۰٪ بالاترین شیوع را در باکتری‌های ایزوله شده از semen دارد. ژن *pap* در مطالعه مذکور بعد از ژن *fim H*، بیشترین میزان فراوانی ژن‌ها را در بر می‌گرفت و در مطالعه حاضر نیز این ژن با شیوع ۱۰۰٪ در کنار ژن *fim H* قرار دارد. در طی مقایسه بعدی، ژن *afa* در مطالعه نام برده با ۶/۲٪ کم‌ترین شیوع را در بین ژن‌های بررسی شده داشته است که در نمونه‌های semen فراوانی کم-تری نسبت به سویه‌های جداشده از عفونت‌های ادراری دارند و در این فراوانی کم، حضور ژن کمیابی چون *afa* به سختی حاصل می‌گردد (۱۹).

هم‌چنین در مطالعه‌های دیگری در ایران و سایر نقاط جهان، شیوع ژن‌های ویرولانس باکتری *E.coli* در بیماران مبتلا به عفونت دستگاه ادراری بررسی شده است. در این مطالعه‌هایی روی سویه‌های باکتری *E.coli* که از بیماران مبتلا به عفونت ادراری ایزوله گردیده تحقیق به‌عمل‌آمده و توسط تکنیک مولکولی PCR از نظر حضور ژن*های fim H, pap , tsh, cnf-1 hly A, afa ompT* بررسی شدند. نتایج حاصل از این پژوهش‌ها به این صورت گزارش گردیده که ژن *fim H* با ۶۹/۶۷ ٪ بالاترین شیوع را در باکتری‌های مورد بررسی داشته است. پس از آن ژن‌های *cnf-1*, *pap* و *hlyA* با ۵۰/۴ ٪ بیش-ترین فراوانی و ژن‌های *tsh*, *afa* و *ompT* به‌ترتیب با ۰٪، ۸/۳۱ ٪ و ۴/۸۷ ٪ کم‌ترین شیوع را در بین ژن‌های مورد آزمایش نشان دادند که ژن *fim H* با بالاترین شیوع و پس از آن ژن *pap* و در نهایت ژن *afa* با کم‌ترین شیوع در سویه‌های مختلف *E.coli* مشاهده گردیده‌اند (۳،۹) و نتایج حاصل از این مطالعه‌ها نیز با آن‌چه در مطالعه حاضر مشاهده شد هم‌خوانی داشت.

از این‌رو می‌توان چنین نتیجه گرفت که ژن *fim H* و ژن*pap* در سویه‌های متفاوت باکتری *E.coli* بالاترین شیوع را در ژنوم باکتری دارد و با بیان فاکتورهای ویرولانس وادهزین‌های بسیار چسبنده به بیماری‌زایی باکتری و افزایش التهاب و عفونت کمک می‌کند. بنابراین می‌توانند در ایجاد ناباروری از طریق تأثیر مخرب بر روند اسپرماتوژنز مؤثر باشند و در نتیجه به-عنوان عاملی به ناباروری در مردان منجر گردند.

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-06-25]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1397.8.30.11.6]

نتیجه گیری

با توجه به روند رو به افزایش ناباروری در کشور و تأثیر قابل توجه آن در مسائل روحی و عاطفی خانواده‌ها، تحقیق و بررسی پیرامون علت‌های ناباروری و تأثیرهای عفونت‌های ساده و قابل درمان در ایجاد اختلال‌های بزرگی مانند ناباروری، می‌تواند کمک شایانی در جهت افزایش آگاهی مردم، افزایش سطح بهداشت در جامعه و پیشگیری و درمان زود هنگام عفونت‌ها باشد و در نهایت سبب کاهش هزینه‌های درمانی برای بهبود ناباروری گردد. از آن‌جایی که باکتری *E.coli* به‌عنوان پاتوژنی شناخته شده در semen افراد نابارور است، می‌توان با افزایش بررسی‌ها و تحقیق پیرامون مکانیسم بیماری‌زایی باکتری و شناسایی تأثیر آن در اختلال‌های پارامترهای اسپرم از جمله تحرک، مورفولوژی و حجم اسپرم‌ها در مایع semen، در کنترل و درمان به موقع عفونت‌های semen اقدامات پیشگیری به عمل آورد. به‌طوری‌که با شناسایی و بررسی پیرامون ژن‌های کدکننده فاکتورهای ویرولانس باکتری *E.coli* از جمله ادهزین‌های سطحی باکتری و با کنترل آن‌ها شاید بتوان سبب کاهش مکانیسم بیماری‌زایی گردید. از این‌رو، در مطالعه حاضر سه ژن کدکننده ادهزین‌های باکتری به نام‌های *fim H*، *pap* و *afa*، مورد بررسی قرار گرفتند که با افزایش چسبندگی در میزبان می‌توانند سبب بیماری‌زایی باکتری *E.coli* در ایجاد عفونت ادراری باشند و هم‌چنین با افزایش احتمال که در عفونت دستگاه ادراری- تناسلی ایجاد می‌نمایند و تأثیری که بر تخریب روند اسپرماتوژنز دارند (هم‌چنین در semen مردان نابارور مشاهده شده‌اند) می‌توانند به‌عنوان یک عاملی برای ناباروری مردان در نظر گرفته شوند.

سپاسگزاری

از کلیه مسئولین محترم در دانشکده علوم زیستی و کارکنان آزمایشگاه محمودیه دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران شمال، بیمارستان امام خمینی و بیمارستان بهمن که در انجام کارهای آزمایشگاهی این تحقیق کمال همکاری را مبذول فرموده‌اند، سپاسگزاری و تشکر می‌گردد.

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-06-25]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1397.8.30.11.6]

منابع

1-Baga M, Norgren M, Normark S. Biogenesis of E. coli Pap pili: papH, a minor pilin subunit involved in cell anchoring and length modulation. *Cell*, 1987; 49(2): 241-51.

2-Bien J, Sokolova O, Bozko P. Role of Uropathogenic Escherichia coli Virulence Factors in Development of Urinary Tract Infection and Kidney Damage. *Int J nephrol*, 2012; 2012: 1-15.

3-Blanco M, Blanco JE, Alonso MP, Mora A, Balsalobre C, Munoa F, et al. Detection of pap,afa, sfa adhesion-encoding operons in uropathogenic Escherichia coli strains. *RES MICROBIOL*, 1997; 148 (9): 745-55.

4-Carroll KC, Hobden JA, Miller S, Morse SA, MietznerTA, Detrick B, Mitchell TG, McKerrow JH, Sakanari JA. Jawetz, Melnick, & Adelberg's Medical Microbiology. 27th edition, U.S, McGraw-Hill Companies, 2016, 149-60.

5-Garcia M I, Labigne A , Le Bouguenec C. Nucleotide sequence of the afimbrial-adhesin-encoding afa-3 gene cluster and its translocation via flanking IS1 insertion sequences. J Bacteriol. 1994; 176(24): 7601–13.

6-Golshani M, Taheri S, Eslami G, Suleimani AA, Fallah F, Goudarzi H. Genital Tract Infection in Asymptomatic Infertile Men and Its Effect on Semen Quality. *I J P H*, 2006; 35(3): 81-4.

7-Ibadin O, Ibeh IN. Bacteriospermia and sperm quality in infertile male patient at University of Benin Teaching Hospital. *M J M*, 2008; 4(2): 65-7.

8-Kala S, Singh A, Probha V, Singh R, Sharma P. *Escherichia coli* attaches to human spermatozoa: affecting sperm parameters. *Arch Appl Sci Res*, 2011; 3(5): 618-23.

9-Karimian A, Momtaz H, Madani M. Detection of uropathogenic *Escherichia coli* virulence factors in patients with urinary tract infections in Iran. *Afr J Microbiol Res*, 2012; 6(39): 6811-6.

10-Keck C, Gerber-Schafer C, Clad A, Wilhelm C, Breckwoldt M. Seminal tract infections: impact on male fertility and treatment options. Hum Reprod Update. 1998 ;4(6):891-903.

11-Keller R, Ordonez G, Rosana R. Afa, a Diffuse Adherence Fibrillar Adhesin Associated with Enteropathogenic *Escherichia coli. I A I,* 2002; 70(5): 2681-9.

12-Khalili MB, Sharifi-Yazdi MK . The Effect of Bacterial Infection on the Quality of Human`s Spermatozoa. *I J P H*, 2001; 30(3): 119-22.

13-Le Bouguenec C, Garcia MI, Ouin V, Desperrier JM, Gounon P, Labigne A. Characterization of plasmid-borne afa-3 gene clusters encoding afimbrial adhesins expressed by Escherichia coli strains associated with intestinal or urinary tract infections. Infect Immun. 1993 ;61(12):5106-14.

14-Moretti E, Capitani S, Figura N, Pammolli A. The presence of bacteria species in semen and sperm quality. *J Assist Reprod Genet*, 2006; 26: 47-56.

15-Onemu S, Ogbimi A , Ophori A. Microbiology and semen indices of sexually-active males in Benin City. *J Bacteriol Res*, 2010; 2(5): 55-9.

16-Prabha V, Sandhu R, Kaur S, Kaur K, Sarwal A, Mavuduru RS, et al. Mechanism of Sperm Immobilization by *Escherichia coli*. *A U A*, 2010; 2010: 1-6.

17-Purvis k, Christiansen E. Infection in the male reproductive tract, impact ,diagnosis and treatment in relation to male reproductive infertility. *Int J Ander*, 1993; 16(1): 1-13.

18- Reissan Al-Husseiny KH. Genetourinary Tract Infections relationship with male infertility: a bacteriological study. *J A M S*, 2011; 25(2): 62-9.

19-Ribeiro Tiba M, Yano T, Silva D. Genotypic characterization of virulence factors in *Escherichia coli* Strains from Patients with Cystitis. *Rev Inst Med*, 2008; 50(5): 255-60.

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-06-25]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1397.8.30.11.6]

20-Sokurenko EV, Courtney HS, Ohman DE, Klemm P, Hasty DL. FimH family of type 1 fimbrial adhesins: functional heterogeneity due to minor sequence variations among fimH genes. *J B*, 1994; 176(3): 748-55.
21-Wadile RG. Male genitourinary: Tract infections relationship with genitourinary: a bacteriological study. *I J P B S*, 2013; 4(4): 913-17.
22-Within S S, Toth A. Realationship between genital tract infections, sperm antibodies in seminal fluild and infertility. *Fert Stert*, 1983; 40(6): 805-8.
23- Yun KW, Kim DS, Kim W, Lim IS. Molecular typing of uropathogenic *Escherichia coli* isolated from Korean children with urinary tract infection. Korean J Pediatr. 2015; 58(1):20-7.

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-06-25]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1397.8.30.11.6]