

بررسی شیوع عفونت های مجرای ادراری ناشی از اشریشیاکلی، مقاومت آنتی بیوتیکی و الگوی پلاسمیدی اشریشیاکلی جدا شده در شهر جهرم

*دکتر جمیله نوروزی^۱، دکتر محمد کارگر^۲، فرزانه پورشاهیان^۳، دکتر مروارید کمالی^۴

چکیده

سابقه و هدف: عفونت مجرای ادراری یکی از شایع ترین عفونت های باکتریایی است که در بیماران سرپایی و بیماران بستری در بیمارستان ایجاد می شود. با توجه به اینکه باکتری اشریشیاکلی، بیشترین سهم را در ایجاد آن به خود اختصاص داده است، هدف از این تحقیق، بررسی عفونت های ادراری ناشی از E. coli، تعیین مقاومت آنتی بیوتیکی و مشاهده الگوی پلاسمیدی E. coli جدا شده از ادرار بیماران بوده است.

مواد و روش ها: این تحقیق به مدت ۶ ماه بر روی نمونه های ادراری بیماران مبتلا به عفونت مجرای ادراری مراجعه کننده به بیمارستان پیمانیه و آزمایشگاه خصوصی دکتر جزایری شهر جهرم در سال ۱۳۸۳ انجام گرفت. در مجموع، ۳۳۶۱ نمونه ادراری مورد آزمایش کشت قرار گرفت. پس از جداسازی و شناسایی باکتری ها به روش های استاندارد باکتریولوژی، مراحل بعدی آزمایش بر روی ۱۰۰ نمونه E. coli صورت گرفت. مقاومت آنتی بیوتیکی باکتری ها به روش دیسک دیفیوژن آگار مشخص شد. سپس پلاسمید باکتری ها به طریق متلاشی کردن باکتری به روش قلبیایی تخلیص گردید و بوسیله الکتروفورز بر روی ژل آگاروز مشاهده شد. **یافته ها:** کشت باکتری از ۳۵۶ بیمار، مثبت بود. باکتری های بدست آمده شامل اشریشیاکلی (۸۰/۳۴ درصد)، کلبسیلا (۱۰/۶۷ درصد)، انتروباکتر (۳/۶۵ درصد)، سیتروباکتر (۷/۶۹ درصد)، سودوموناس (۷/۴۱ درصد)، استافیلوکوک (۰/۸۴ درصد)، سراشیا (۰/۸۴ درصد) و پروتئوس (۰/۵۶ درصد) بودند. ایزوله های E. coli، بیشترین مقاومت را به کوتریموکسازول (۴۹ درصد) نشان دادند و سیپروفلوکساسین هم به عنوان موثرترین آنتی بیوتیک با حساسیت ۸۲ درصد شناخته شد. به طور کلی ۸۰ درصد باکتری ها دارای پلاسمید بودند. بیشترین تعداد پلاسمیدها در سویه های جدا شده از بیماران بستری بود. تمام باکتری هایی که حداقل به یک نوع آنتی بیوتیک مورد مطالعه مقاوم بودند، پلاسمید داشتند.

نتیجه گیری: وجود تشابه الگوی پلاسمیدی سویه های جدا شده از بیماران بستری، احتمال منشا گرفتن این باکتری ها را از یک کلون باکتریایی یا شیوع بالای انتقال ژن در بین سویه های بیمارستانی را مطرح می سازد. با توجه به مشکلات روزافزون باکتری های مقاوم به دارو و استقرار باکتری های مقاوم در بیمارستان ها بویژه در بخش مراقبت های ویژه، انجام تست آنتی بیوگرام برای هر بیمار، اقدامات کنترل عفونت و محدودیت در استفاده از آنتی بیوتیک ها می تواند مانع انتشار باکتری های مقاوم شود.

کلمات کلیدی: اشریشیاکلی، پلاسمید، عفونت مجرای ادراری، مقاومت آنتی بیوتیکی

مقدمه

علائم ایجاد می شود (۱-۳). طبق آمار بدست آمده، حدود ۲٪ افرادی که در بیمارستان بستری می شوند، در طول اقامت خود به عفونت مجرای ادراری مبتلا می گردند که به این ترتیب، هر سال حدود ۹۰۰ هزار مورد عفونت ادراری بیمارستانی بوجود می آید (۴). در آمریکا

عفونت دستگاه ادراری، یکی از شایع ترین عفونت های باکتریایی است که پس از عفونت دستگاه تنفسی، از بالاترین درجه اهمیت برخوردار می باشد. عفونت مجرای ادراری در اثر وجود میکروارگانیسم های بیماریزای مجرای ادراری بایا بدون نشانه ها و

۱- استاد، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، دانشکده پزشکی، گروه میکروب شناسی (*نویسنده مسئول)

۲- استادیار، دانشگاه آزاد جهرم، گروه میکروب شناسی

۳- دانش آموخته دوره کارشناسی ارشد، دانشگاه آزاد جهرم، گروه میکروب شناسی

۴- دکترای حرفه ای پزشکی، نهاد ریاست جمهوری، صندوق حمایت از پژوهشگران کشور

مواد و روشها

در این مطالعه به مدت ۶ ماه، ۳۳۶۱ نمونه ادراری مورد آزمایش کشت قرار گرفت. نمونه های ادرار میانی بر روی محیط بلادآگار و مک کانکی آگار کشت داده شد و باکتری ها با آزمایشهای مختلف استاندارد باکتريولوژی و بیوشیمیایی شناسایی شدند. پس از شناسایی باکتری ها، مراحل بعدی آزمایش بر روی ۱۰۰ نمونه E. coli صورت گرفت. به منظور دستیابی به سوابق ۱۰۰ بیمار، پرسشنامه ای حاوی سوالاتی تنظیم و سپس تکمیل گردید.

فراوانی حساسیت و مقاومت باکتری های E. coli بدست آمده از ۱۰۰ بیمار مبتلا به عفونت مجرای ادراری نسبت به آنتی بیوتیک های سیپروفلوکساسین، آمیکاسین، کوتریموکسازول، نالیدیکسیک اسید، جنتامیسین، نیتروفورانتوئین و سفالکسین مورد بررسی قرار گرفت. یک کلنی از باکتری ها برای انجام تست آنتی بیوگرام به روش دیسک دیفیوژن آگار در برابر آنتی بیوتیک های مختلف به کار رفت. استخراج پلاسمید باکتری ها به روش قلیایی صورت گرفت. ابتدا بر روی رسوب باکتری، محلول شماره ۱ را که حاوی EDTA و گلوکز بود، جهت از بین بردن دیواره سلولی باکتری ها اضافه شد. سپس، از محلول شماره ۲ که شامل SDS و سود بود، برای متلاشی کردن باکتری ها و بعد محلول شماره ۳ که شامل اسید استیک گلاشیال و استات پتاسیم بود جهت جدا کردن قطعات کروموزومی و دیواره سلولی استفاده شد و در مرحله بعد، رسوب با سانتریفوژ کردن با دور ۱۳۰۰۰ به مدت ۵ دقیقه بدست آمد. سپس مایع رویی به یک لوله اپندروف جدید منتقل گردید و مجدد سانتریفوژ شد. از ایزوپروپانل سرد جهت تغلیظ DNA پلاسمیدی و ایجاد اختلاف دانسیته با قطعات کروموزومی باقیمانده استفاده گردید و در نهایت، پلاسمید با اتانول ۷۰ درصد شستشو داده شد. رسوب حاصل خشک گردید و با اضافه کردن بافر TE، رسوب به آرامی در آن حل شد. این محلول در ۲۰ - درجه سانتیگراد ذخیره گردید. برای تخمین وزن مولکولی پلاسمید، مارکر ۱ kb به کار رفت و در نهایت الکتروفورز انجام گرفت.

یافته ها

از ۳۳۶۱ نمونه کشت داده شده بر روی دو محیط مک کانکی آگار و بلادآگار، ۳۵۶ مورد مثبت بود. از میان ۳۵۶ مورد مثبت با انجام تست های اختصاصی، باکتری های اشریشیا کلی ۸۰/۳۴ درصد،

عفونت مجرای ادراری سالانه مسئول بیمارزایی ۸-۷ میلیون بیمار سرپایی و بیش از یک سوم عفونت های بیمارستانی می باشد (۵). باکتری های عامل عفونت مجرای ادراری در زنان اغلب باکتری هایی مانند E. coli هستند که در مدفوع یافت می شوند. میکروارگانیسم های دیگری که قادر به عفونت می باشند شامل پروتئوس میراییلیس، گونه های مختلف کلبسیلا، انتروباکتر و سودوموناس هستند. در حدود ۷۵ درصد از عفونت های مجرای ادراری در مردان توسط E. coli ایجاد می شود (۱). آنتی بیوتیک ها، بیش از ۶۰ سال است که جهت درمان عفونت های باکتریایی در دسترس هستند، اما حتی در دوره ابتدایی تولید پنی سیلین نیز ثابت شده بود که برخی از باکتری ها بوسیله آنتی بیوتیک ها از بین نمی روند، یعنی باکتری های مقاوم به آنتی بیوتیک وجود داشته است (۶). در حال حاضر، گزارش های مختلفی مبنی بر مقاومت آنتی بیوتیکی باکترهای بدست آمده از عفونت مجرای ادراری وجود دارد (۷-۱۱). با توجه به اینکه بیماران بیمارستانی به طور غیر معمولی در خطر ابتلاء به عفونت ها هستند و محیط بیمارستان هم در اکتساب مقاومت به مواد ضد میکروبی نقش دارد، به همین علت، درمان عفونت های بیمارستانی باکتری های مقاوم به دارو مشکل است (۱۲). مقاومت باکتری ها در برابر آنتی بیوتیک ها به صورت وارثی و اکتسابی می باشد. در مقاومت وارثی (کروموزومی یا پلاسمیدی)، صفات ذاتی وارثی سلول، عامل ممانعت از اثر و عمل آنتی بیوتیک است. سویه های مقاوم همچنین از میان توده باکتری های حساس پس از قرار گرفتن در معرض آنتی بیوتیک ظاهر می شوند (۱۳). در باکتری هایی که در پزشکی، اهمیت دارند، مقاومت آنتی بیوتیکی ناشی از پلاسمید بیش از مقاومت آنتی بیوتیکی کروموزومی شایع است. چون، ژن های پلاسمیدی بیش از ژن های کروموزومی قابل انتقال می باشند و از تحرک بیشتری برخوردار می باشند علاوه بر این ناقل شایع ترانسپوزونها نیز هستند (۱۴).

انواع مختلفی از پلاسمیدها وجود دارد. از مهمترین آنها می توان از پلاسمید R (R-factor) نام برد که مقاومت دارویی را به باکتری ها اعطا میکند (۱۵). برای تعیین الگوی پلاسمیدی، ابتدا، پلاسمید باید تخلیص شود. چندین روش برای جداسازی DNA پلاسمیدی از DNA کروموزومی وجود دارد (۱۶). هدف از این پژوهش، بررسی میزان فراوانی عفونت مجرای ادراری ناشی از E. coli، مقاومت آنتی بیوتیکی و در نهایت، الگوی پلاسمیدی E. coli جدا شده بوده است.

۸۰٪ از باکتری های ایجاد کننده عفونت مجرای ادراری در این مطالعه، دارای پلاسمید بودند. تمام باکتری هایی که حداقل به یک آنتی بیوتیک مقاوم بودند پلاسمید داشتند. در چندین مورد، الگوی پلاسمیدی سویه های جدا شده از بیماران بستری با هم مشابهت نشان می دادند. نمودار پلاسمیدی بدست آمده در شکل ۱ نشان داده شده است.

بحث و نتیجه گیری

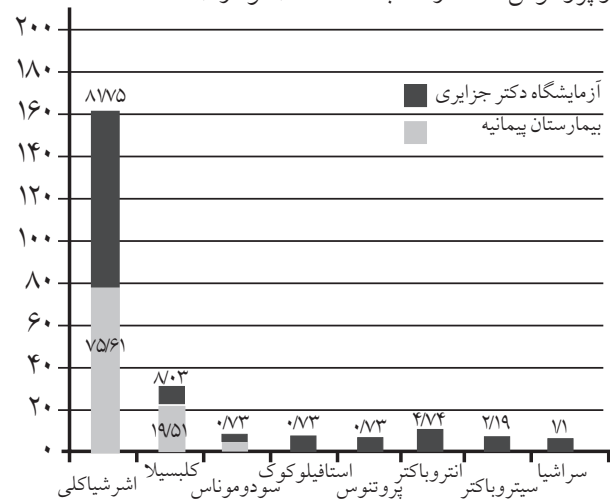
در تحقیق حاضر، تعداد زنان مبتلا به عفونت مجرای ادراری بیشتر از مردان بود (۶۴ درصد) که علت آن احتمالاً کوتاهی پیشابراه و نزدیکی دهانه خارجی آن با مهبل و مقعد در زنان می باشد. این نتیجه با پژوهش های دیگر هم خوانی دارد. در مطالعه Gales در سال ۲۰۰۲، ۶۵/۶ درصد عفونت ها در زنان مشاهده شد (۱۷).

در تحقیق Mehnert-KAY هم در سال ۲۰۰۵، بیشترین عفونت مجرای ادراری در زنان مشاهده شد (۱۸). اما در مطالعه ای که Herndon در سال ۱۹۹۹ انجام داد، تعداد مردان مبتلا به عفونت مجرای ادراری بیشتر بود که دلیل آن را عفونت ثانویه به دلیل عمل های جراحی پروستات ذکر کرد (۱۹).

چنانکه از بررسی حاضر بر می آید، رده سنی ۳۰-۲۱ سال در زنان، بالاترین میزان درصد ابتلاء به عفونت مجرای ادراری، در بیماران مورد مطالعه بود، در صورتی که طی تحقیقاتی که Gales در سال ۲۰۰۲ در آمریکای لاتین انجام داد، بیماران که بیشتر آنها زن بودند، به طور متوسط ۵۱ سال داشتند (۱۷). بالا بودن فعالیت جنسی در سنین ۳۰-۲۱ سال در این پژوهش، سبب شده که این گروه سنی، بالاترین درصد ابتلاء به عفونت مجرای ادراری را به خود اختصاص دهد.

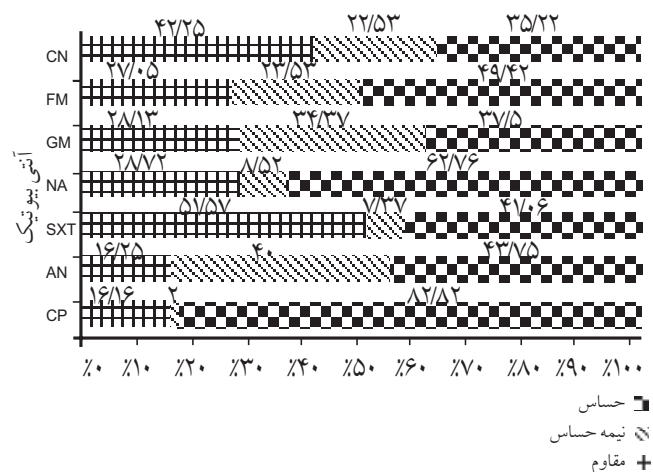
در این پژوهش، کشت باکتری در ۳۰۰۵ نمونه ادراری گرفته شده از بیماران، منفی بود. عامل عفونت در این موارد، احتمالاً ویروس ها یا قارچ ها بوده اند که در محیط کشت باکتری قادر به رشد نمی باشند. عمده ترین باکتری های بدست آمده شامل اشریشیاکلی، کلبسیلا، انتروباکتر، سیتروباکتر، سودوموناس، استافیلوکوک، سراشیا و پروتئوس بودند که به نظر می رسد اکثر باکتری های جدا شده، فلور طبیعی بدن بوده اند. نتایج بدست آمده در این پژوهش، با نتایج David در سال ۲۰۰۰ و همچنین Gales در سال ۲۰۰۲ و Ronald در سال ۲۰۰۲ مطابقت دارد (۲۱، ۲۰، ۱۷). در این بررسی، میزان فراوانی حساسیت و مقاومت باکتری نسبت به آنتی بیوتیک های رایج مورد بررسی نشان داد که ۴۹٪ باکتری ها نسبت به کوتریموکسازول مقاوم

کلبسیلا ۱۰/۶۷ درصد، انتروباکتر ۳/۶۵ درصد، سیتروباکتر ۱/۶۹ درصد، سودوموناس ۱/۴۱ درصد، استافیلوکوک ۰/۸۴ درصد، سراشیا ۰/۸۴ درصد و پروتئوس ۰/۵۶ درصد بدست آمد (نمودار ۱).



نمودار ۱- توزیع فراوانی باکتری های بدست آمده از بیماران دارای عفونت مجرای ادراری در هر دو مرکز مورد مطالعه

در مراحل بعدی آزمایش، ۱۰۰ نمونه انتخابی E. coli مورد بررسی قرار گرفت که از ۱۰۰ بیمار مورد مطالعه، ۶۴ درصد را افراد مونث و ۳۶ درصد را افراد مذکر تشکیل می دادند. بالاترین میزان درصد ابتلاء به عفونت مجرای ادراری در بیماران زن مورد مطالعه، رده سنی ۳۰-۲۱ ساله بود. نتایج این بررسی نشان داد که به طور کلی، حدود ۵۱ درصد باکتری های E. coli به آنتی بیوتیک کوتریموکسازول مقاوم بودند. موثرترین آنتی بیوتیک، سیپروفلوکساسین با حساسیت ۸۲ درصد بود. در نمودار ۲، مقاومت و حساسیت باکتری های بدست آمده نشان داده شده است.



نمودار ۲- حساسیت و مقاومت باکتری های بدست آمده از کشت ادرار نسبت به آنتی بیوتیک های رایج در هر دو مرکز مورد مطالعه

ادراری حاوی پلاسمید بودند (۲۴) که با نتایج ما همگون می باشد. زیرا در این پژوهش هم، ۸۰ درصد باکتری های E. coli ایجاد کننده عفونت مجرای ادراری واجد پلاسمید بودند.

در این مطالعه، تشابه الگوی پلاسمیدی در سویه های E. coli جدا شده از بیماران بستری از بخش های مختلف در یک زمان کوتاه، احتمال منشا گرفتن این باکتری ها از یک کلون باکتریایی با شیوع بالای انتقال ژن در بین سویه های بیمارستانی را مطرح می سازد. با توجه به مشکلات روزافزون باکتری های مقاوم به دارو و استقرار باکتری های مقاوم در بیمارستان ها بویژه در بخش مراقبت های ویژه، انجام تست آنتی بیوگرام برای هر بیمار، اقدامات کنترل عفونت و محدودیت در استفاده از آنتی بیوتیک ها می تواند مانع انتشار باکتری های مقاوم شود.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از کلیه کارشناسان در آزمایشگاه میکروب شناسی بیمارستان پیمانیه و آزمایشگاه خصوصی دکتر جزایری شهر جهرم که ما را یاری کردند و بدون وجود آنها، انجام این پژوهش ممکن نبود، کمال تشکر را داریم.

References

1. Twaj M. A review of UTI pathogenesis and risk factors, J Royal Society Health. 2000; 120 (4): 220 – 6.
2. Bethesda A. Urinary tract infections in adults, 2003. [online]. <http://kidney.niddk.nih.gov/kudiseases/pubs/utiadult/index.htm>. Accessed online in July 12 2005.
3. Jimenez – Cruz JF, Broseta E, Gobernado M. Infection urinaria [urinary infection], Actas Urol ESP. 2002; 26 (6): 563 – 73.
4. Brunner B, Sudderth S. Text book of medical, surgical nursing. 8th ed. New York: Lippicott. 1996.
5. Talan DA, Naber KG, Palou J, Elkharrat D. Extended – release Ciprofloxacin (cipro XR) for treatment of urinary tract infection, Actas Urol ESP. 2004; 23 (suppl 1): 54 – 66.
6. Wolfson JS, Hooper DC. Norfloxacin: A new

بودند. این مقاومت می تواند ذاتی یا اکتسابی باشد. Adwan در سال ۲۰۰۴، میزان مقاومت E. coli نسبت به کوتریموکسازول را ۵۵٪ معرفی کرد (۲۳) که با نتایج ما تا حدودی همخوانی دارد.

در این تحقیق سیپروفلوکساسین به عنوان موثرترین آنتی بیوتیک با درصد حساسیت آنتی بیوتیکی ۸۲ درصد در باکتری E. coli معرفی شد. Talan در سال ۲۰۰۴ و همچنین Miller در سال ۲۰۰۴ هم فلونورکینولون ها را برای درمان عفونت مجرای ادراری بدون عارضه توصیه می کنند به ویژه وقتی که مقاومت نسبت به کوتریموکسازول در یک جامعه از ۲۰-۱۰ درصد تجاوز کند (۲۳، ۵) که با نتایج این بررسی همخوانی دارد. در صورتی که طی مطالعه ای که Jones و Fluit در سال ۲۰۰۰ بر روی ۸۸۷ نمونه باکتری بدست آمده از کشورهای ایتالیا، انگلیس، پرتغال و تعدادی از شهرهای فرانسه انجام دادند، آمیکاسین را به عنوان موثرترین آنتی بیوتیک با فراوانی ۹۴ درصد حساسیت معرفی کردند (۲۴، ۲۵). گزارش هایی مبنی بر الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی و نمودار پلاسمیدی از باکتری های مختلف وجود دارد (۲۶). در بررسی که توسط Fluit و همکارانش در سال ۲۰۰۱ انجام شد ۸۱ درصد از باکتریهای بدست آمده از عفونت مجرای

targeted fluoroquinolone antimicrobial agent, Ann Intern Med. 2000; 108: 238- 25.

7. Toop DR, Lea J, Chambera N, Stephen T. Sutherland A, Margaret G, et al. Antibiotic resistance in uncomplicated urinary tract infection: Problems with interpreting cumulative resistance rates from local community laboratories. N Z Med J. 2002; 115(1146): 12 - 4.

8. Malinverni R. Urinary tract infections and antibiotic resistance. Ther Umach. 2002; 59(1): 31-5.

9. Sotto A, De Boever CM, Fabbro Peray P, Gouby A, Sirot D, Jourdan J. Risk factors for antibiotic resistance Escherichia coli isolated

from hospitalized patients with urinary tract infections: a prospective study. J Clin Microbiol. 2001; 39 (2); 438-44.

10. Olafsson M, Kristinsson KG, Sigurdsson JA.

Urinary tract infections, antibiotic resistance and sales of antimicrobial drug – an observational study of uncomplicated urinary tract infections in Icelandic women. *Scand J Prim Health Care*. 18(1): 35-8.

11. Paterson D L. Serious infections caused by enteric Gram –negative bacilli – mechanisms of antibiotic resistance and implications for therapy of Gram –negativesepsis in the transplanted patient, *Semin Respir Infect*. 2002; 17(4): 260 – 4.

12. Catalano M. Bacterial genotyping in nosocomial infections, *Medicina* 1994; 54: 590- 604.

13. Arthur M. Brisson N. Origin and evolution of genes specifying resistance to macrolide Lincosamide and streptogramin antibiotics, *Journal of antimicrobial chemotherapy*. 1987; 20:783-802.

14. Saunder JR. Genetics and evolution of antibiotic resistance. *British Medical Bulletin*. 1989;40:54-60

15. Bryan LE. General mechanisms of resistance to antibiotics. *J Antimicrob Chemother*. 1988; 22A:1-15.

16. Shales DM, Bouve TA, Devine CA, William S. Inducible, transferable resistance to vancomycin in *Enterococcus faecalis* A256. *Antimicrob Agent Chemother*. 1989; 33:198 -203.

17. Gales AC, Sander HS, Jones RN. Urinary tract infection trends in Latin American hospitals: report from the SENTRY antimicrobial surveillance program (1997 – 2000), *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2002; 44(3):289–99.

18. Mehnert – KAY SA. Diagnosis and management of uncomplicated urinary tract infections. *American family Physician*. 2005; 72 (3): 451-6.

19. Herndon CDA. Multicenter outcomes analysis of patients with neonatal reflux presenting with prenatal hydronephrosis. *J Urol*. 1999; 162 (3pt2): 1203 – 8.

20. David TS, Vrahas MS. Prioperative lower UTI and deep sepsis in patients undergoing total joint arthroplasty. *J Am Acad Orthp Surg*. 2000;8(1). 66-74.

21. Ronald A. The etiology of urinary tract infection: traditional and emerging pathogens, *Am J Med*. 2002; 113 (suppl 1A):14s – 19s.

22. Adwan K, Abu-Hasan N, Adwan G, Jarrar N, Abu-shanab B, Al – Masri M. Molecular epidemiology of antibiotic resistant *Escherichia coli* isolated from hospitalized patients with urinary tract infections in northern Palestine, *Acta Microbiol Pol*, 2004; 53(1) : 23-6.

23. Miller LG, Tang AW. Treatment of uncomplicated urinary tract infections in an era of increasing antimicrobial resistance. *Mayo Clin. Proc*. 2004;79 (8): 1048 – 53.

24. Fluit Ac, Janes ME. Antimicrobial resistance among UTI Isolates in Europe *Antonie van leeuwenhoek*, 2001; 77 (2): 147 – 52.

25. [Authors not available], *Hospitals in North America. Diagn Microbiol Infect Dis*. 1999; 35 (1): 55-63.

26. Otkun M, Erdem B, Akata F, Tatman – Otkun M, Gerceker D, Yagci S, Ozkan E. Antibiotic resistance patterns and plasmid profiles of *Salmonella typhimurium* isolates in Turkey. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2001;20(3): 206-9.

Study on the prevalence of urinary tract infection by *Escherichia coli*, antibiotic resistance and plasmid profile of isolated bacteria in Jahrom city

*Norouzi J; Ph.D¹, Kargar M; Ph.D², Pourshahian F; MSc³, Kamali M; MD⁴

Abstract

Background: Urinary tract infection is one of the most common bacterial infections, that creates in outpatient and hospitalized patients. Since, *E. coli* is the most common bacteria in UTI infection, the aim of this study was to determine urinary tract infections by *Escherichia coli*, antibiotic resistance and plasmid profile detection of isolated *E. coli* in Jahrom city.

Materials and methods: This investigation was carried out for 6 months on patients with urinary tract infection at Peimaniye hospital and Dr. Jazayeri private laboratory Jahrom city in 2004. Totally, 3361 of urine samples were collected. Bacteria were isolated and identified by bacterial standard methods. Then, tests were carried out on 100 selected of *E. coli* randomly. Antimicrobial resistance tests were done by disk diffusion agar. The bacterial plasmid also was extracted by alkaline lysis and detected by electrophoresis through agarose gels.

Results: Bacterial cultures of 356 samples were positive. Isolated bacteria were *E. coli* (80.34%), *Klebsiella* (10.67%), *Enterobacter* (3.65%), *Citrobacter* (1.69%), *Pseudomonas* (1.41%), *Staphylococci* (0.84%), *Serratia* (0.84%) and *Proteus* (0.56%). *E. coli* isolates were shown the most resistance to cotrimoxazole (49%) and cephalexin (30%) and ciprofloxacin was known as the most effective antibiotic with 82% sensitivity. Eighty percent of bacteria had plasmids. The most plasmid bands were detected in isolated bacteria of hospitalized patients. All bacteria that were resistant to at least one kind of investigated antibiotics, had plasmids.

Conclusions: Plasmid profile similarity of isolated bacteria from hospitalized patients, indicated probability these bacteria originate from one bacterial clone or high prevalence gene transmission among hospitalized bacteria. So, antibiogram test for each patient, infection control and limitation of using antibiotics can prevent spreading of resistant bacteria.

Key words: Antibiotic resistance, *E. coli*, Plasmid, UTI

1-(*Corresponding author) Professor, Iran University of Medical Sciences, Faculty of Medicine, Department of Microbiology

2- Assistant professor, Azad University of Jahrom, Department of Microbiology

3-MSc graduate, Azad University of Jahrom, Department of Microbiology

4- General physician, Iran National Science Foundation