

## میزان شیوع سرمی عفونت با کلامیدیا پنومونیه در بیماران مبتلا به سندرم حاد کرونری

ونوس شهابی رابری<sup>۱</sup>، عسل صدی<sup>۲</sup>، داود خلف خانی<sup>۳</sup>، نیما حسینی جزینی<sup>۴\*</sup>

تاریخ دریافت 1394/01/30 تاریخ پذیرش 1394/03/31

## چکیده

**پیش‌زمینه و هدف:** بیماری‌های قلبی - عروقی مهم‌ترین علت مرگ‌ومیر در سراسر جهان می‌باشند. عوامل متعددی زمینه‌ساز ابتلا به این بیماری‌ها بوده و با توجه به نقش احتمالی کلامیدیا پنومونیه در راه‌اندازی و پیش برد ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی، این مطالعه جهت بررسی شیوع سرمی آنتی‌بادی علیه کلامیدیا پنومونیه در بیماران مبتلا به سندرم حاد کرونری در شهرستان ارومیه طراحی شد.

**مواد و روش کار:** در این مطالعه توصیفی از نوع Case-Control، جمع‌آوری اطلاعات با مطالعه پرونده بیماران و انجام تست‌های آزمایشگاهی صورت گرفت. نمونه سرم ۴۰ بیمار مبتلا به سندرم حاد کرونری و ۴۴ بیمار بستری در بخش چشم به‌عنوان گروه شاهد با تطابق سن و جنس با بیماران جمع‌آوری شد. سنجش سطح سرمی تری گلیسیرید، کلسترول، قند خون ناشتا و آنتی‌بادی‌های اختصاصی IgG و IgM علیه کلامیدیا پنومونیه انجام شده و نتایج به‌دست‌آمده با آزمون کای اسکور مورد آنالیز آماری قرار گرفت.

**یافته‌ها:** بین میانگین توزیع سنی، جنسی، سابقه مصرف سیگار، سطح قند خون، سطح کلسترول، تری گلیسیرید و سطح آنتی‌بادی IgG و IgM علیه کلامیدیا پنومونیه در گروه بیمار و شاهد تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ولی بین میانگین تعداد گلبول‌های سفید در گروه بیمار و شاهد تفاوت معنی‌داری وجود داشت و در گروه بیمار در مقایسه با شاهد بالاتر بود. شیوع سرمی IgG در ۶۸،۵ درصد بیماران و ۶۶،۵ درصد گروه کنترل مشاهده شد که در مردان در هر دو گروه نسبت به زنان بالاتر بود. هم‌چنین تنها یک نفر از افراد گروه شاهد (۲/۳ درصد) دارای سطح آنتی‌بادی مثبت IgM علیه کلامیدیا پنومونیه بود.

**بحث و نتیجه‌گیری:** با توجه به نتایج به‌دست‌آمده اگرچه شیوع بالای آلودگی با کلامیدیا پنومونیه در افراد تحت بررسی مشخص شد ولی نقش آن در افزایش ریسک ابتلا به سندرم حاد کرونری تأیید نشد.

**کلمات کلیدی:** کلامیدیا پنومونیه، سندرم حاد کرونری، ایمونوگلوبولین G، ایمونوگلوبولین M، الایزا

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و ششم، شماره پنجم، ص 352-358، مرداد 1394

آدرس مکاتبه: ارومیه، گروه میکروبی‌شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، تلفن: ۰۹۱۴۳۴۶۴۲۳۴

Email: n\_jazani@yahoo.com

## مقدمه

افزایش مرگ و میر، ناتوانی، کاهش کیفیت زندگی، تحمیل هزینه‌های سنگین و مشکلات اجتماعی فراوانی شود و از لحاظ اقتصادی نیز هزینه‌های زیادی را به بیمار سیستم‌های بهداشتی - درمانی تحمیل می‌نماید. در ایران نیز اولین و شایع‌ترین علت مرگ‌ومیر بیماری‌های قلب و عروق است و مهم‌ترین ریسک فاکتورها برای ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی سابقه دیابت، پرفشاری خون، مصرف سیگار، قند خون غیر طبیعی، چربی خون بالا، استرس، چاقی و کم تحرکی می‌باشد (۱).

بیماری‌های قلبی عروقی مهم‌ترین علت مرگ‌ومیر در سراسر جهان می‌باشند. بر اساس گزارش سازمان بهداشت جهانی سالانه حداقل ۱۵ میلیون مرگ ناشی از بیماری‌های قلبی - عروقی در جهان اتفاق می‌افتد که این میزان، سی درصد از کل میزان مرگ‌ومیرها می‌باشد. مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی - عروقی بیش از مرگ‌ومیر ناشی از سرطان‌ها، تصادفات و دیابت در دنیا می‌باشد. مطالعات نشان داده است که شیوع بیماری قلبی - عروقی می‌تواند باعث

<sup>۱</sup> استادیار گروه قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

<sup>۲</sup> دانشجوی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

<sup>۳</sup> کارشناس ارشد وپروس شناسی، گروه میکروبی‌شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

<sup>۴</sup> استاد میکروبی‌شناسی، گروه میکروبی‌شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه (نویسنده مسئول)

پژوهش حاضر بررسی شیوع سرمی عفونت با کلامیدیاپنومونیه در بیماران مبتلا به سندرم حاد کرونری در مقایسه با بیماران غیرقلبی در شهرستان ارومیه می‌باشد.

### مواد و روش‌ها

این تحقیق یک مطالعه توصیفی از نوع Case-Control می‌باشد که در ابتدا جمع‌آوری اطلاعات توسط مطالعه پرونده بیماران و انجام تست‌های آزمایشگاهی صورت گرفت. در این مطالعه حجم نمونه براساس مطالعات قبلی در هر گروه ۴۰ نفر تعیین شد. در گروه تحت مطالعه، نمونه سرم ۴۰ بیمار که براساس تشخیص بالینی پزشک معالج و علائم بالینی و الکتروکاردیوگرافی (افزایش آنزیم‌های قلبی و تغییرات در نوار ECG در زمان بستری شدن در CCU) مبتلا به سندرم حاد کرونری (Acute coronary syndrome) بودند، جمع‌آوری شد. در گروه کنترل نمونه سرم ۴۴ بیمار دیگر بدون وجود سابقه بیماری قلبی که در بخش چشم بستری شده بودند، جمع‌آوری شد. نمونه برداری از بیماران در فاصله زمانی مرداد ماه ۹۲-۹۳ انجام شد و تطابق سنی و جنسی گروه کنترل با بیماران در نظر گرفته شد. از هر دو گروه پنج سی سی خون گرفته شد و سرم جداسازی شده از هر بیمار در دو میکروتیوپ توزیع شده و نام و مشخصات بیمار روی هر دو میکروتیوپ درج می‌شد. یکی از میکروتیوپ‌ها جهت انجام آزمایشات روتین شامل سنجش سطح سرمی تری گلیسیرید، کلسترول و قند خون ناشتا (کیت پارس آزمون، روش آنزیمی) به آزمایشگاه تشخیص طبی فرستاده شد و میکروتیوپ دوم در -۷۰ درجه سانتی گراد تا زمان سنجش آنتی‌بادی‌های اختصاصی IgG و IgM علیه کلامیدیاپنومونیه نگهداری شد. برای تعیین مقادیر کمی آنتی‌بادی‌های اختصاصی IgG و IgM علیه کلامیدیا پنومونیه از روش ELISA استفاده شد، تمام نمونه‌ها به طور هم زمان توسط کیت الیزای کمی تجاری (Euro Immun) مورد سنجش قرار گرفتند، تعیین تیر آنتی‌بادی‌ها، رسم منحنی استاندارد و تفسیر نتایج براساس توصیه شرکت سازنده انجام گرفت (۱۱،۱۰). هم‌چنین کلیه آزمایشات با دو بار تکرار در هر دو گروه انجام شد. نتایج به‌دست‌آمده با آزمون کای اسکوئر مورد آنالیز آماری قرار گرفت.

### یافته‌ها

مقایسه توزیع سنی، جنسی، تعداد گلبول‌های سفید، مصرف سیگار، سطح سرمی قند خون ناشتا، سطح کلسترول و تری گلیسیرید بیماران در گروه بیمار و شاهد:

کلامیدیا پنومونیه یک باکتری درون‌سلولی اجباری عامل عفونت‌های دستگاه تنفسی تحتانی و فوقانی به شکل گلودرد، سینوزیت، فارنژیت، پنومونی واوتیت مدیا است و اغلب عفونت‌های ناشی از این باکتری بدون علامت یا به صورت خفیف می‌باشد، البته موارد شدید نیز گزارش شده است (۳). این باکتری مخزن حیوانی ندارد و انتقال آن از شخص به شخص از راه تنفسی صورت می‌گیرد. آلودگی با این باکتری بسیار شایع بوده و در بسیاری از جوامع در حدود ۵۰ درصد از افراد تا سن ۲۰ سالگی دارای آنتی‌بادی‌های سرمی علیه این باکتری می‌باشند. از خصوصیات جالب این باکتری توانایی انتشار آن از ریه به خارج ریه با ورود آن به منو نوکلئارهای خون محیطی و جایگزین شدن در بافت‌های مختلف خارج ریوی است. کلامیدیا پنومونیه در مواجهه با استرس‌های مختلف (فقر آهن یا آمینواسیدها، اینترفرون گاما یا درمان آنتی‌بیوتیکی و...) قادر به ایجاد یک وضعیت پایدار در طی چرخه تکامل خود می‌باشد. این شکل پایدار قادر به بقاء تا مدت‌های طولانی در درون سلول‌های میزبان و بنابراین فرار از پاسخ‌های ایمنی است. در این وضعیت درمان آنتی‌بیوتیکی نیز قادر به ریشه‌کن نمودن عفونت نیست و بنابراین التهاب مزمن ایجاد می‌شود. این التهاب مزمن می‌تواند در شکل‌گیری اترواسکلروز نقش مهمی داشته باشد. هم‌چنین مشخص شده است که کلامیدیا پنومونیه قادر به تکثیر در درون ماکروفاژها، سلول‌های اندوتلیال، پلاکت‌ها و... بوده و بنابراین از طریق تحریک تولید سیتوکین‌های پیش برنده التهاب قادر به ایجاد التهاب مزمن است. هم‌چنین شواهدی وجود دارند که نشان می‌دهند که حضور کلامیدیا در عروق خونی باعث ایجاد واسطه‌های فعال اکسیژن و استرس اکسیداتیو می‌شود (۴-۶) که منجر به اکسیداسیون LDL (Low density lipoprotein) و تجمع آن در سلول‌های عروقی و تشکیل سلول‌های کف‌آلود (foam cells) می‌شود که از اجزای اصلی پلاک آترومی می‌باشد (۷). از طرفی واکنش‌های التهابی حاد و تولید اندوتوکسین‌ها و سیتوکین‌های در گردش در پاسخ به عفونت با کلامیدیا باعث افزایش احتمال بروز حوادث ترومبوتیک روی پلاک‌های آترواسکلروتیک و بروز آسیب حاد کرونری می‌شود (۸). با توجه به یافته‌های به‌دست‌آمده و شواهد مربوط به حضور DNA کلامیدیا پنومونیه در بافت‌های آترواسکلروزه، احتمال دارد عفونت با این باکتری منجر به ایجاد عروق کرونر آترواسکلروتیک و شکل‌گیری واسکولیت عروق مغزی باشد (۳، ۹).

با توجه به نقش احتمالی کلامیدیا پنومونیه در راه‌اندازی و پیش برد بیماری‌های قلبی عروقی و با توجه به اینکه در کشور ما مطالعات بسیار اندکی در این رابطه انجام شده و نیز در استان آذربایجان غربی هیچ مطالعه‌ای در این مورد وجود ندارد، هدف

سرمی قند خون ناشتا، سطح کلسترول و تری گلیسرید افراد تحت مطالعه در گروه مورد و شاهد تفاوت معنی داری وجود ندارد (جدول ۱).

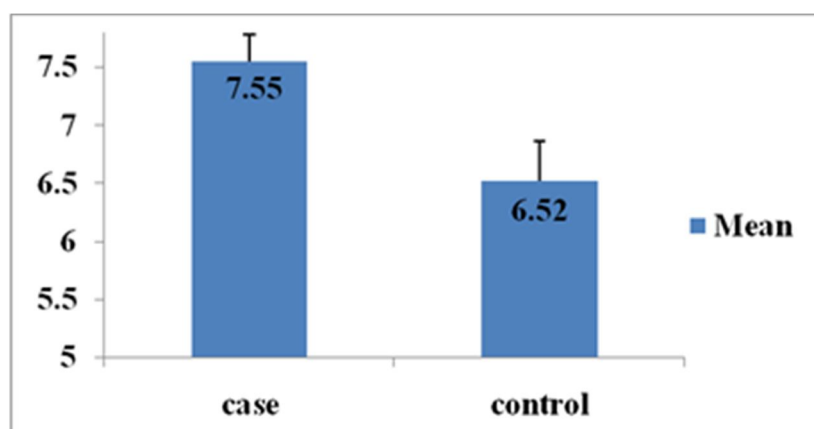
مقایسه توزیع سنی، جنسی، مصرف سیگار، سطح سرمی قند خون ناشتا، سطح کلسترول و تری گلیسرید بیماران در گروه بیمار و شاهد در جدول ۱ نشان داده شده است. همچنانکه مشاهده می شود بین میانگین توزیع سنی، جنسی، مصرف سیگار، سطح

**جدول (۱):** میانگین توزیع سنی، جنسی، مصرف سیگار، سطح سرمی قند خون ناشتا، سطح کلسترول و تری گلیسرید افراد تحت مطالعه در

گروه مورد و شاهد			
	گروه کنترل	گروه مورد	
میانگین $\pm$ خطای استاندارد	۶۷/۵۰ $\pm$ ۱/۹۸	۶۴/۵۰ $\pm$ ۲/۲۵	سن
تفاوت آماری معنی دار وجود ندارد			
P value = ۰/۳۲			
میانگین $\pm$ خطای استاندارد	۵۲/۳٪ (۲۳ نفر) زن	۶۲/۵٪ (۲۵ نفر) زن	توزیع جنسی
تفاوت آماری معنی دار وجود ندارد			
P value = ۰/۱۷			
میانگین $\pm$ خطای استاندارد	۴۷/۷٪ (۲۱ نفر) مرد	۳۷/۵٪ (۱۵ نفر) مرد	مصرف سیگار
تفاوت آماری معنی دار وجود ندارد			
P value = ۰/۹			
میانگین $\pm$ خطای استاندارد	۱۲۷/۳ $\pm$ ۵/۷۳	۱۱۵/۲۴ $\pm$ ۶/۹۴	سطح قند خون ناشتا
تفاوت آماری معنی دار وجود ندارد			
P value = ۰/۱۸			
میانگین $\pm$ خطای استاندارد	۱۸۹/۲۴ $\pm$ ۵/۲۴	۱۷۸/۸۷ $\pm$ ۶/۶۲	سطح کلسترول
تفاوت آماری معنی دار وجود ندارد			
P value = ۰/۲۲			
میانگین $\pm$ خطای استاندارد	۱۳۶/۴۲ $\pm$ ۹/۶۰	۱۵۲/۰۲ $\pm$ ۱۲/۴۳	سطح تری گلیسرید
تفاوت آماری معنی دار وجود ندارد			
P value = ۰/۳۲			

شاهد به ترتیب ۷/۵۵  $\pm$  ۰/۲۴ و ۶/۵۲  $\pm$  ۰/۳۴ بود. میانگین تعداد گلبول‌های سفید بین دو گروه تفاوت معنی داری با یکدیگر داشتند (P value = ۰/۰۱) و در گروه بیمار نسبت به شاهد بالاتر بود.

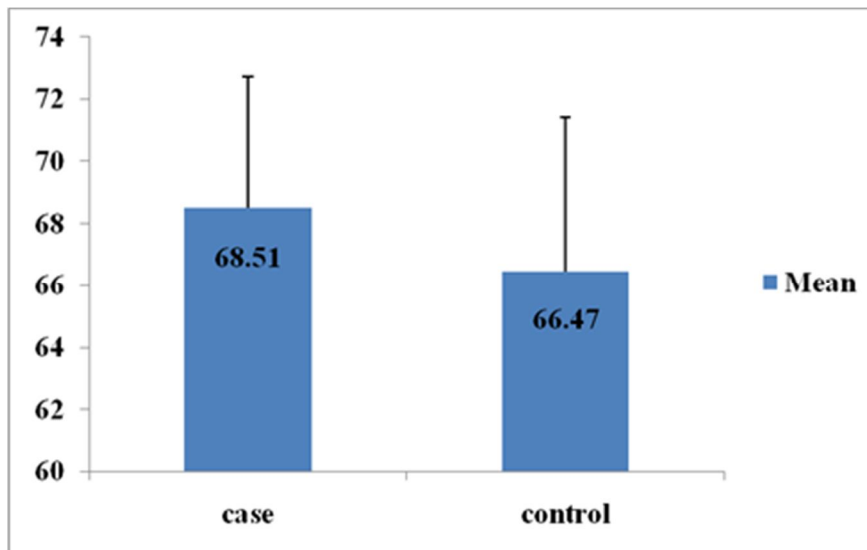
نمودار شماره ۱ مقایسه میانگین  $\pm$  خطای استاندارد تعداد گلبول‌های سفید در گروه بیمار و شاهد را نشان می‌دهد. میانگین  $\pm$  خطای استاندارد تعداد گلبول‌های سفید در گروه بیمار و



**نمودار (۱):** مقایسه میانگین تعداد گلبول‌های سفید ( $\times 10^3$ ) در گروه بیمار و شاهد

علیه کلامیدیا پنومونیه در گروه بیمار و شاهد به ترتیب ۶۸/۵۱  $\pm$  ۴/۱۶ و ۶۶/۵۰  $\pm$  ۴/۹۴ بود و تفاوت مشاهده شده بین دو گروه از نظر آماری معنی دار نبود (P value = ۰/۷۵).

مقایسه سطح سرمی IgM و IgG علیه کلامیدیا پنومونیه: نمودار شماره ۲ مقایسه میانگین  $\pm$  خطای استاندارد سطح آنتی‌بادی IgG علیه کلامیدیا پنومونیه را در گروه بیمار و شاهد نشان می‌دهد. میانگین  $\pm$  خطای استاندارد سطح آنتی‌بادی IgG



نمودار (۲): مقایسه میانگین سطح آنتی‌بادی IgG علیه کلامیدیا پنومونیا در گروه بیمار و شاهد

شیوع سرمی بالاتری را نسبت به نتایج بدست آمده توسط Al-Younes نشان می‌دهد. در اردن شیوع سرمی آنتی‌بادی‌های IgG در مردان به طور جزئی بیشتر از زنان بود. در نهایت این محققین نتیجه گرفتند که عفونت با کلامیدیا پنومونیه در اردن شایع است (۱۱) که نتایج به‌دست‌آمده از مطالعه حاضر نیز این یافته‌ها را تأیید می‌کند.

Tewari و همکاران در سال ۲۰۱۲ میزان آنتی‌بادی‌های سرمی بیماران در برابر هلیکوباکتر پیلوری، کلامیدیا پنومونیه و سیتومگالو ویروس را در ۲۰۰ فرد مبتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی و ۲۰۰ فرد سالم که از نظر سنی و جنسی با گروه بیمار مطابقت داده شده بودند، با روش ELISA بررسی کردند. هم‌چنین این محققین فراوانی ریسک فاکتورهای دیگر از قبیل پر فشاری خون، دیابت، چاقی و دیس لیپید امی را در نظر گرفتند. نتایج به‌دست‌آمده توسط این محققین نشان داد که IgG کلامیدیا پنومونیه در ۶۵ درصد بیماران و ۶۴ درصد افراد گروه شاهد مثبت است و بنابراین نتیجه گرفتند که ارتباط معنی‌داری بین عفونت کلامیدیا پنومونیه (براساس حضور آنتی‌بادی IgG سرمی) و بیماری‌های قلبی-عروقی وجود ندارد (۱۶). این مقادیر در مطالعه ما به ترتیب ۶۸٫۵ درصد و ۶۶٫۵ درصد بود که با توجه به این که در هر دو مطالعه از روش ELISA برای تعیین تیتراژ آنتی‌بادی استفاده شده است، با نتایج این محققین کاملاً مطابقت داشته و یافته‌های ما با نتایج Tewari و همکاران همسو است.

در سال ۲۰۰۹ Szkló و همکاران در ایالات متحده آمریکا ارتباط بین آترواسکلروز تحت بالینی و حضور آنتی‌بادی علیه

شیوع سرمی آنتی‌بادی‌های IgG کلامیدیا پنومونیه در گروه‌های بیمار و کنترل به ترتیب ۶۸٫۵ درصد و ۶۶٫۵ درصد بود و میانگین شیوع سرمی چه در گروه کنترل و چه در گروه بیمار در مردان از زنان بالاتر بود.

در کل بیماران گروه مورد و شاهد تحت بررسی یک نفر از افراد گروه شاهد (۳/۲ درصد) دارای سطح آنتی‌بادی مثبت IgM علیه کلامیدیا پنومونیه بود و از این لحاظ تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد ( $P_{\text{exact test}} = 1$ ).

## بحث

کلامیدیا پنومونیه باکتری درون سلولی اجباری عامل عفونت‌های دستگاه تنفسی است، برخی از مطالعات به نقش این باکتری به‌عنوان یک عامل زمینه‌ساز برای ابتلا به آترواسکلروز اشاره کرده‌اند. مطالعات مختلفی برای اثبات حضور آنتی‌بادی‌های سرمی علیه کلامیدیا پنومونیه در بیماران قلبی - عروقی و بررسی نقش آن در افزایش ریسک ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی طراحی شده‌اند، ولی نتایج بدست آمده متناقض بوده و برخی از این مطالعات این ارتباط را نشان داده (۹) و برخی آن را تأیید ننموده‌اند (۱۲-۱۵).

در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۱۴ توسط Al-Younes بر روی شیوع سرمی IgG کلامیدیا پنومونیه در ۵۸۸ فرد سالم در طیف سنی ۲-۸۶ سال در اردن با روش میکروایمنوفلورسانس انجام شد، شیوع سرمی عفونت با کلامیدیا پنومونیه ۵۴٫۹ درصد بود (۱۱). در مطالعه ما این میزان در کل نمونه‌ها ۶۶٫۱ درصد که

کلامیدیا پنومونیه، هلیکوباکتر پیلوری، سیتومگالو ویروس، هرپس سیمپلکس ویروس و ویروس هپاتیت A را با انتخاب ۱۰۵۶ نمونه از نژادهای مختلف تحت مطالعه قرار دادند. این محققین بین آترواسکلروز و آنتی‌بادی علیه پاتوژن‌های ذکر شده هیچگونه ارتباط معنی‌داری را مشاهده نمودند و بنابراین نتیجه گرفتند که آترواسکلروز تحت بالینی اتیولوژی عفونی ندارد ولی خاطر نشان کردند که به علت محدودیت‌های مطالعه بهتر است یافته‌ها به طور محتاطانه تفسیر شوند (۱۷).

در سال ۲۰۱۰ Monno و همکاران شیوع سرمی عفونت با کلامیدیا پنومونیه را در بیماران مبتلا به بیماری ایسکیمیک قلبی در جنوب ایتالیا بررسی نمودند. این مطالعه بر روی ۱۲۵ بیمار مبتلا به بیماری قلبی- عروقی و ۱۲۸ شاهد انجام گرفت. این محققین جهت سنجش آنتی‌بادی‌های تولید شده علیه کلامیدیا پنومونیه از روش ایمونوفلورسانس استفاده نمودند. در بیماران تحت مطالعه شیوع بالای از IgG سرمی در مقایسه با افراد کنترل مشاهده شد ولی از نظر آنتی‌بادی IgA تولید شده علیه کلامیدیا پنومونیه اختلاف معنی‌داری بین گروه بیمار و کنترل وجود نداشت. تیترا بالای آنتی‌بادی در ۱۱ درصد بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد مشاهده شد ولی در هیچیک از افراد گروه کنترل چنین وضعیتی مشاهده نشد. البته در بیماران احتمال مثبت شدن نمونه سرم با سن افزایش یافته و در بیماران بالای ۷۰ سال کاهش می‌یافت. در مطالعه ما اگرچه اختلاف در میانگین  $\pm$  خطای استاندارد سطح آنتی‌بادی IgG علیه کلامیدیا پنومونیه در گروه بیمار و شاهد وجود داشت  $۶۸/۵۱ \pm ۴/۱۶$  در گروه بیمار و  $۴/۹۴ \pm ۶۶/۵۰$  در گروه کنترل ولی این اختلاف معنی دار نبود. البته این تفاوت ممکن است به دلیل اختلاف در حجم نمونه، روش اندازه گیری، cut-off در نظر گرفته شده و یا تفاوت در نژاد (18) و منطقه جغرافیایی باشد. هم‌چنین در این مطالعه هیچیک از شرکت کنندگان از نظر حضور IgM کلامیدیا پنومونیه مثبت نبودند و باتوجه به اینکه در مطالعه ما ۱ نفر از افراد گروه شاهد

کلامیدیا پنومونیه، هلیکوباکتر پیلوری، سیتومگالو ویروس، هرپس سیمپلکس ویروس و ویروس هپاتیت A را با انتخاب ۱۰۵۶ نمونه از نژادهای مختلف تحت مطالعه قرار دادند. این محققین بین آترواسکلروز و آنتی‌بادی علیه پاتوژن‌های ذکر شده هیچگونه ارتباط معنی‌داری را مشاهده نمودند و بنابراین نتیجه گرفتند که آترواسکلروز تحت بالینی اتیولوژی عفونی ندارد ولی خاطر نشان کردند که به علت محدودیت‌های مطالعه بهتر است یافته‌ها به طور محتاطانه تفسیر شوند (۱۷).

در سال ۲۰۱۰ Monno و همکاران شیوع سرمی عفونت با کلامیدیا پنومونیه را در بیماران مبتلا به بیماری ایسکیمیک قلبی در جنوب ایتالیا بررسی نمودند. این مطالعه بر روی ۱۲۵ بیمار مبتلا به بیماری قلبی- عروقی و ۱۲۸ شاهد انجام گرفت. این محققین جهت سنجش آنتی‌بادی‌های تولید شده علیه کلامیدیا پنومونیه از روش ایمونوفلورسانس استفاده نمودند. در بیماران تحت مطالعه شیوع بالای از IgG سرمی در مقایسه با افراد کنترل مشاهده شد ولی از نظر آنتی‌بادی IgA تولید شده علیه کلامیدیا پنومونیه اختلاف معنی‌داری بین گروه بیمار و کنترل وجود نداشت. تیترا بالای آنتی‌بادی در ۱۱ درصد بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد مشاهده شد ولی در هیچیک از افراد گروه کنترل چنین وضعیتی مشاهده نشد. البته در بیماران احتمال مثبت شدن نمونه سرم با سن افزایش یافته و در بیماران بالای ۷۰ سال کاهش می‌یافت. در مطالعه ما اگرچه اختلاف در میانگین  $\pm$  خطای استاندارد سطح آنتی‌بادی IgG علیه کلامیدیا پنومونیه در گروه بیمار و شاهد وجود داشت  $۶۸/۵۱ \pm ۴/۱۶$  در گروه بیمار و  $۴/۹۴ \pm ۶۶/۵۰$  در گروه کنترل ولی این اختلاف معنی دار نبود. البته این تفاوت ممکن است به دلیل اختلاف در حجم نمونه، روش اندازه گیری، cut-off در نظر گرفته شده و یا تفاوت در نژاد (18) و منطقه جغرافیایی باشد. هم‌چنین در این مطالعه هیچیک از شرکت کنندگان از نظر حضور IgM کلامیدیا پنومونیه مثبت نبودند و باتوجه به اینکه در مطالعه ما ۱ نفر از افراد گروه شاهد

از محدودیت‌های مطالعه حاضر می‌توان به عدم استفاده از روش‌های اختصاصی‌تر منجمله تعیین حضور ژنوم باکتری در دو گروه مورد و کنترل اشاره نمود. همچنان که ذکر شد روش الایزا برای تعیین حضور آنتی‌بادی‌های سرمی قابل استفاده می‌باشد، در صورتی که در روش‌های ملکولی که به منظور تعیین حضور ژنوم باکتری انجام می‌گیرد، نیاز به تهیه بیوپسی از نمونه‌های بافتی بیماران می‌باشد که کاربرد این روش‌ها با توجه به نوع طراحی مطالعه و نوع نمونه اخذ شده از بیماران (سرم) امکان پذیر نبود و پیشنهاد می‌شود که در مطالعات بعدی این نکته مورد توجه قرار گیرد.

مطالعه حاضر اولین مطالعه بر روی شیوع سرمی آنتی‌بادی‌های IgM و IgG کلامیدیا پنومونیه در بیماران مبتلا به سندرم حاد کرونری در مقایسه با افراد سالم در استان آذربایجان غربی است، نتایج این مطالعه شیوع بالای آلودگی با کلامیدیا پنومونیه را در بیماران و گروه شاهد نشان می‌دهد که بر آلودگی تعداد زیادی از افراد در منطقه تحت بررسی به این باکتری دلالت دارد، ولی نتایج این مطالعه هیچ‌گونه ارتباط معنی‌داری را بین ابتلا به عفونت با کلامیدیا پنومونیه و افزایش ریسک ابتلا به سندرم حاد کرونری پیشنهاد نمی‌کند. به هر حال جهت حصول به نتایج قطعی انجام مطالعات تکمیلی با تعداد بیشتری از نمونه‌ها و با در نظر گرفتن روش اندازه‌گیری آنتی‌بادی‌ها و زمینه ژنتیکی افراد ضروری است.

### تقدیر و تشکر

بدین وسیله از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه به دلیل تأمین هزینه‌های لازم برای انجام این طرح تحقیقاتی که نتایج آن مستخرج از یک پایان نامه دوره پزشکی عمومی می‌باشد، تشکر و قدردانی می‌شود.

### References:

1. Shamsi A, Ebadi A. Risk Factors of Cardiovascular Diseases in Elderly People. Iran J Critical Care Nurs 2010; 3(4): 187-92. (Persian)
2. Moghaddam M, Feizpoor H, Noroozi AR, Gharib Doost M. Determination Of Frequency Rate Of Chlamydia Pneumonia Infection In Two Groups Of Patients With And Without AMI. J Tehran Faculty Med 2004; 62 (1): 75-9. (Persian)
3. Brooks GF, Carroll KC, Butel J, Morse SA, Mietzner TA. Jawetz, Melnick & Adelberg's Medical Microbiology. 26<sup>th</sup> Ed, USA (NY): McGraw-Hill; 2013.
4. Sessa R, Nicoletti M, Di Pietro M, Schiavoni G, Santino I, Zagaglia C, et al. Chlamydia pneumoniae and atherosclerosis: current state and future prospectives. Int J Immunopathol Pharmacol 2009; 22: 9-14.

5. Khandelwal B, Joshi D, Gupta OP. Chlamydomphila pneumoniae infection and cardiovascular disease. *N Am J Med Sci* 2013; 5: 169-81.
6. Di Pietro M, Schiavoni G, Del Piano M, Shaik Y, Boscolo P, Caraffa A, et al. Chlamydia pneumoniae and atherosclerosis: the role of mast cells. *J Biol Regul Homeost Agents* 2009; 23: 65-9.
7. Sessa R, Di Pietro M, Filardo S, Turriziani O. Infectious burden and atherosclerosis: A clinical issue. *World J Clin Cases* 2014; 2(7): 240-9.
8. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 9nd Ed. USA (WG) Elsevier; 2012.
9. Maia L, Nicolau JC, Machado MN, Maia LN, Takakura IT, Rocha P et al. Prevalence of Chlamydia Pneumoniae and Mycoplasma Pneumoniae in different forms of coronary disease. *Arq Bras Cardiol* 2009; 92(6):405-11.
10. Monno R, Fumarola L, Trerotoli P, Giannelli G, Correale M, Brunetti D. Seroprevalence of Chlamydomphila pneumoniae in ischaemic heart disease. *New Microbiologica* 2010; 33: 381-5.
11. Al-Younes HM. High prevalence of Chlamydia pneumoniae infection in an asymptomatic Jordanian population. *J Microbiol Immunol Infect* 2014; 47(5):412-7
12. Nobel M, De Torrente A, Peter O, Genne D. No serological evidence of association between Chlamydia pneumoniae infection and acute coronary heart disease. *Scand J Infect Dis* 1999; 31: 261-4.
13. Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, Tracy RP, Hennekens CH. Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *N Engl J Med* 1997; 336: 973-9.
14. Altman R, Rouvier J, Scazziot A, Absi R S, Gonzalez C. Lack of association between prior infection with Chlamydia pneumoniae and acute or chronic coronary artery disease. *Clin Cardiol* 1999; 22: 85-90.
15. Hoffmester A, Rothenbacher D, Wanner P, Bode G, Persson K, Brenner H, Hombach V, Koenig W. Seropositivity to chlamydial lipopolysaccharide and Chlamydia pneumoniae, systemic inflammation and stable coronary artery disease: negative results of a case-control study. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 112-8.
16. Tewari R, Nijhawan V, Mishra M, Dudeja P, Salopal T. Prevalence of Helicobacter pylori, Cytomegalovirus, and Chlamydia pneumoniae immunoglobulin seropositivity in coronary artery disease patients and normal individuals in North Indian population. *Med J Armed Forces India* 2012; 68(1):53-7.
17. Szkloa M, Dingb J, Tsaic MY, Cushmand M, Polake JF, Limaf J, et al. Individual pathogens, pathogen burden, and markers of subclinical atherosclerosis: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2009; 10(10): 747-51.
18. Rubicz R, Zhu J, Laston S, Cole SA, Voruganti VS, Ebbesson SOE. Statistical genetic analysis of serological measures of common, chronic infections in Alaska Native participants in the GOCADAN study. *Genet Epidemiol* 2013; 37(7): 751-757.

## SEROPREVALENCE OF CHLAMYDIA PNEUMONIAE INFECTION IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME

Venous Shahabi Rabouri<sup>1</sup>, Asal Sadri<sup>2</sup>, Davoud Khalaf Khani<sup>3</sup>, Nima Hosseini Jazani\*<sup>4</sup>

Received: 19 Apr, 2015; Accepted: 21 June, 2015

### Abstract:

**Background & Aims:** A lot of different risk factors may increase the susceptibility of patients to cardiovascular disorders. This study was designed to determine the seroprevalence of Chlamydia pneumoniae as a risk factor in patients with acute coronary syndrome in Urmia.

**Materials & Methods:** It was a case-control study and the data were collected by searching in patients' records and laboratory tests. Serum samples were collected from 40 inpatients with acute coronary syndrome and 44 inpatients that referred to eye ward, matched for age and sex as case and control group, respectively. The control group was free of criteria of any heart problems (symptoms or ECG change). The levels of serum triglycerides, cholesterol, fasting blood sugar, IgG and IgM antibodies against C. pneumoniae was measured and the results were analyzed with chi-square statistical test.

**Results:** There were no significant differences between the mean of age, sex, smoking history and the level of fasting blood sugar, cholesterol, triglycerides and C. pneumoniae IgG and IgM antibodies in the case and control groups, but there was a significant difference in the mean of the white blood cell counts that was higher in the case group. Seroprevalence of IgG was 68.5% and 66.5% in case and control groups respectively and in both groups, it was higher in men than women. Only one patient in the control group (2.3%) had positive IgM antibody against C. pneumoniae.

**Conclusion:** Although high prevalence of infection with C. pneumoniae was found in subjects but its role in increasing the risk of developing acute coronary syndrome was not confirmed.

**Keywords:** C. pneumoniae, Acute coronary syndrome, Seroprevalence, IgG and IgM antibodies, ELISA

**Address:** Department of Microbiology, Faculty of Medicine, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

**Tel:** +989143464234

**E-mail:** n\_jazani@yahoo.com

SOURCE: URMIA MED J 2015; 26(5): 358 ISSN: 1027-3727

<sup>1</sup>Assistant Professor, Department Of Cardiology, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

<sup>2</sup>Medical Student, Faculty of Medicine, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

<sup>3</sup>Master of Virology, Department of Microbiology, Faculty of Medicine, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

<sup>4</sup> Professor, Department of Microbiology, Faculty of Medicine, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran (Corresponding Author)