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

ونوس شهابی رابری[1]، عسل صدری[2]، داود خلف خانی[3]، نیما حسینی جزنی[4*]

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 گلیسرید، کلسترول، قند خون ناشتا و آنتی‌بادی‌های اختصاصی IgG و IgM علیه کلامیدیا پنومونیه انجام‌شده و نتایج به‌دست‌آمده با آزمون کای اسکوئر مورد آنالیز آماری قرار گرفت.

یافته‌ها: بین میانگین توزیع سنی، جنسی، سابقه مصرف سیگار، سطح قند خون، سطح کلسترول، تری گلیسرید 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،۵درصد بیماران و ۶۶،۵درصد گروه کنترل مشاهده شد که در مردان در هر دو گروه نسبت به زنان بالاتر بود. هم‌چنین تنها یک نفر از افراد گروه شاهد (۲/۳درصد) 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 تائید نشد.

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

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

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

Email: n_jazani@yahoo.com

مقدمه

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 ومیر 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 افزایش مرگ ومیر، ناتوانی، کاهش کیفیت زندگی، تحمیل هزینه‌های سنگین و مشکلات اجتماعی فراوانی شود و از لحاظ اقتصادی نیز هزینه‌های زیادی را به بیمار وسیستم های 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).

[1] استادیارگروه قلب وعروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

[2] دانشجوی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

[3] کارشناس ارشد ویروس شناسی، گروه میکروب شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

[4] استاد میکروب شناسی، گروه میکروب شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه (نویسنده مسئول)

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 به‌صورت 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 ۵۰درصد 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 مواجه با استرس‌های مختلف (فقر آهن یا آمینواسیدها، اینترفرن 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 آتروسکلروتیک 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 کرونرآترواسکلروتیک وشکل‌گیری 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 ونیز در استان آذربایجان غربی هیچ مطالعه ای‌ای در این مورد وجود ندارد، هدف پژوهش حاضر بررسی شیوع سرمی عفونت با کلامیدیاپنومونیه دربیماران مبتلابه سندرم حاد کرونری در مقایسه با بیماران غیرقلبی درشهرستان 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 هرگروه ۴۰ نفر تعیین شد. در گروه تحت مطالعه، نمونه سرم ۴۰ بیمار که براساس تشخیص بالینی پزشک معالج وعلائم بالینی والکتروکاردیوگرافی (افزایش آنزیم‌های قلبی وتغییرات در نوار ECG در زمان بستری شدن در CCU) مبتلا به سندرم حاد کرونری (Acute coronary syndrome) بودند، جمع‌آوری شد. درگروه 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 وتطابق سنی وجنسی گروه کنترل با بیماران درنظر گرفته شد. از هر دو گروه پنج سی سی خون گرفته شد وسرم جداسازی شده از هر بیمار در دو میکروتیوپ توزیع شده ونام ومشخصات بیمار روی هر دو میکروتیوپ درج می‌شد. یکی از میکروتیوپ ها 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 طورهم زمان توسط کیت الیزای کمی تجاری (Euro Immun) مورد سنجش قرار گرفتند، تعیین تیتر آنتی بادی‌ها، رسم منحنی استاندارد وتفسیر 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 موردآنالیزآماری قرار گرفت.

یافته‌ها

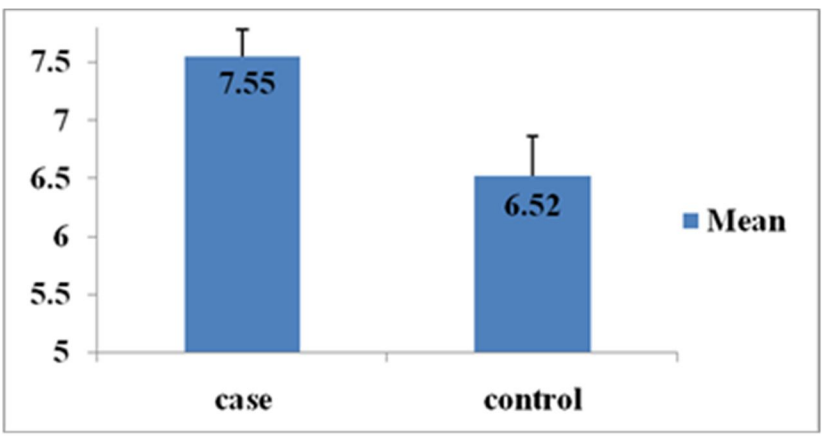
مقایسه توزیع سنی، جنسی، تعداد گلبول‌های سفید، مصرف سیگار، سطح سرمی قند خون ناشتا، سطح کلسترول و تری گلیسرید بیماران در گروه بیمار و شاهد:

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 می‌شود بین میانگین توزیع سنی، جنسی، مصرف سیگار، سطح سرمی قند خون ناشتا، سطح کلسترول و تری گلیسرید افراد تحت مطالعه در گروه مورد و شاهد تفاوت معنی‌داری وجود ندارد (جدول ۱).

جدول (1): 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 مورد	گروه کنترل	
میانگین±خطای استاندارد سن	۶۴/۵۰± ۲/۲۵	۶۷/۵۰ ± ۱/۹۸	P value = ۰/۳۲ تفاوت آماری معنی دار وجود ندارد
توزیع جنسی	۶۲/۵% (۲۵ نفر) زن ۳۷/۵٪(۱۵ نفر) مرد	۵۲/۳% (۲۳ نفر) زن ۴۷/۷% (۲۱ نفر) مرد	P value=۰/۱۷ تفاوت آماری معنی دار وجود ندارد
مصرف سیگار	۶ نفر (۱۵٪) سیگاری	۷ نفر (۱۵/۹٪) سیگاری	P value=۰/۹ تفاوت آماری معنی دار وجود ندارد
میانگین±خطای استاندارد سطح قند خون ناشتا	۱۱۵/۲۴ ±۶/۹۴	۱۲۷/۳۰±۵/۷۳	P value=۰/۱۸ تفاوت آماری معنی دار وجود ندارد
میانگین±خطای استاندارد سطح کلسترول	۱۷۸/۸۷± ۶/۶۲	۱۸۹/۲۴±۵/۲۴	P value =۰/۲۲ تفاوت آماری معنی دار وجود ندارد
میانگین±خطای استاندارد سطح تری گلیسرید	۱۵۲/۰۲±۱۲/۴۳	۱۳۶/۴۲±۹/۶۰	P value=۰/۳۲ تفاوت آماری معنی دار وجود ندارد

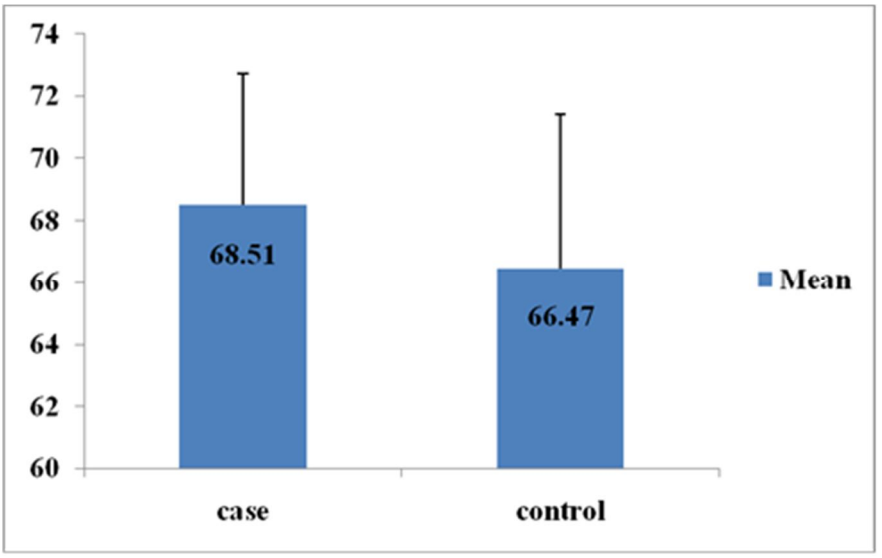
نمودار شماره ۱ مقایسه میانگین±خطای استاندارد تعداد گلبول‌های سفید در گروه بیمار و شاهد را نشان می‌دهد. میانگین±خطای استاندارد تعداد گلبول‌های سفید در گروه بیمار و شاهد به ترتیب ۷/۵۵±۰/۲۴ و ۰/۳۴ ±۶/۵۲ بود. میانگین تعداد گلبول‌های سفید بین دو گروه تفاوت معنی‌داری با یکدیگرداشتند (P value=۰/۰۱) و در گروه بیمار نسبت به شاهد بالاتر بود.



نمودار (1): مقایسه میانگین تعداد گلبول‌های سفید ($\times 10^3$) در گروه بیمار و شاهد

مقایسه سطح سرمی IgG و IgM علیه کلامیدیا پنومونیه:

نمودار شماره ۲ مقایسه میانگین±خطای استاندارد سطح آنتی‌بادی IgG علیه کلامیدیا پنومونیه را در گروه بیمار و شاهد نشان می‌دهد. میانگین±خطای استاندارد سطح آنتی‌بادی IgG علیه کلامیدیا پنومونیه در گروه بیمار و شاهد به ترتیب ۶۸/۵۱±۴/۱۶ و ۶۶/۵۰ ±۴/۹۴ بود و تفاوت مشاهده شده بین دو گروه از نظر آماری معنی دار نبود (P value=۰/۷۵).



نمودار (2): مقایسه میانگین سطح آنتی‌بادی IgG علیه کلامیدیا پنومونیا در گروه بیمار و شاهد

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

در کل بیماران گروه مورد و شاهد تحت بررسی یک نفر از افراد گروه شاهد (۲/۳درصد) دارای سطح آنتی‌بادی مثبت IgM علیه کلامیدیا پنومونیه بود و از این لحاظ تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد ($P_{exact\ test}$ =۱).

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 وبررسی 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 رانشان داده (۹) وبرخی آن راتائید ننموده‌اند (۱۲-۱۵).

در مطالعه ای‌ای که در سال ۲۰۱۴ توسط Al-Younes برروی 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،۹درصد بود (۱۱). در مطالعه ما این میزان در کل نمونه‌ها ۶۶،۱درصد که شیوع سرمی بالاتری را نسبت به نتایج بدست آمده توسط Al-Younes نشان می‌دهد. در اردن شیوع سرمی آنتی‌بادی‌های IgG در مردان به طور جزیی بیشتر از زنان بود. درنهایت این محققین نتیجه گرفتند که عفونت با کلامیدیا پنومونیه در اردن شایع است (۱۱) که نتایج به‌دست‌آمده از مطالعه حاضر نیز این یافته‌ها را تائید می‌کند.

Tewari وهمکاران در سال ۲۰۱۲ میزان آنتی‌بادی‌های سرمی بیماران در برابر هلیکوباکتر پیلوری، کلامیدیا پنومونیه وسیتومگالو ویروس را در ۲۰۰ فرد مبتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی و ۲۰۰ فرد سالم که از نظر سنی وجنسی 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 ودیس لیپید امی را در نظر گرفتند. نتایج به‌دست‌آمده توسط این محققین نشان دادکه IgG کلامیدیا پنومنیه در ۶۵درصد بیماران و ۶۴درصد افراد گروه شاهد مثبت است و بنابراین نتیجه گرفتند که ارتباط معنی‌داری بین عفونت کلامیدیا پنومونیه (براساس حضور آنتی‌بادی IgG سرمی) وبیماری های قلبی- عروقی وجود ندارد (۱۶). این مقادیر در مطالعه ما به ترتیب ۶۸،۵درصد و ۶۶،۵درصد بود که با توجه به این که در هردو مطالعه از روش ELISA برای تعیین تیتر آنتی‌بادی استفاده شده است، با نتایج این محقیقن کاملاً مطابقت داشته ویافته های ما با نتایج Tewari وهمکاران همسو است.

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

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 ننمودند 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 برروی ۱۲۵ بیمار مبتلا به بیماری قلبی- عروقی و ۱۲۸ شاهد انجام گرفت. این محققین جهت سنجش آنتی‌بادی‌های تولید شده علیه کلامیدیا پنومونیه از روش ایمنوفلورسانس استفاده نمودند. در بیماران تحت مطالعه شیوع بالایی 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 وکنترل وجود نداشت. تیتر بالای آنتی‌بادی در ۱۱درصد 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±خطای استاندارد سطح آنتی‌بادی IgG علیه کلامیدیا پنومونیه در گروه بیمار و شاهد وجود داشت (۶۸/۵۱±۴/۱۶ در گروه بیمار و ۴/۹۴± ۶۶/۵۰ درگروه کنترل) ولی این اختلاف معنی دار نبود. البته این تفاوت ممکن است به دلیل اختلاف در حجم نمونه، روش اندازه گیری، cut-off درنظر گرفته شده ویا تفاوت درنژاد (**18**) و منطقه جغرافیایی باشد. هم‌چنین در این مطالعه هیچیک از شرکت کنندگان از نظر حضور IgM کلامیدیا پنومونیه مثبت نبودند وباتوجه به اینکه در مطالعه ما ۱ نفر از افراد گروه شاهد (۲/۳درصد) دارای سطح آنتی‌بادی مثبت IgM علیه کلامیدیا پنومونیه بود، لذا نتایج به‌دست‌آمده در دو مطالعه از این لحاظ با هم هم خوانی دارد (۱۰).

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 برروی شیوع سرمی آنتی‌بادی‌های IgG و IgM 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 درمنطقه تحت بررسی به این باکتری دلالت دارد، ولی نتایج این مطالعه هیچ‌گونه ارتباط معنی‌داری را بین ابتلا به عفونت باکلامیدیا 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 ازمعاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه به دلیل تأمین هزینه‌های لازم برای انجام این طرح تحقیقاتی که نتایج آن مستخرج ازیک پایان نامه دوره پزشکی عمومی می‌باشد، تشکروقدردانی 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.26nd 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. Chlamydophila 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, NicolauJC, Machado MN, MaiaLN, 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 Chlamydophila 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. NobelM, 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, AbsiR S, Gonzalez C. Lack of association betweenprior infection with Chlamydia pneumoniae and acute or chronic coronary artery disease. Clin Cardiol 1999; 22: 85-90.
15. Hoffmesiter 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.

Original Article

SEROPREVALENCE OF CHLAMYDIA PNEUMONIAE INFECTION IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME

Venous Shahabi Rabouri[1], Asal Sadri[2], Davoud Khalaf Khani[3], Nima Hosseini Jazani[4]*

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

Absstract:

***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

[1]*Assistant Professor, Department Of Cardiology, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran*
[2]*Medical Student, Faculty of Medicine, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran*
[3]*Master of Virology, Department of Microbiology, Faculty of Medicine, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran*
[4] *Professor, Department of Microbiology, Faculty of Medicine, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran (Corresponding Author)*