

## مقایسه سرولوژی مایکوپلازما پنومونیه در بیماران با سکنه حاد قلبی و بدون درگیری قلبی

سمیه تقی زاده<sup>۱</sup>، حمیدرضا هنرمند<sup>۲\*</sup>، مرتضی رهبر طارمسری<sup>۳</sup>، فردین میر بلوک<sup>۴</sup>

۱- دانشگاه آزاد اسلامی واحد لاهیجان، دانشکده علوم پایه، گروه میکروبیولوژی، لاهیجان، ایران، صندوق پستی: ۱۶۱۶

۲- \* دانشگاه علوم پزشکی گیلان، دانشکده پزشکی، مرکز تحقیقات سلولی-ملکولی، گروه میکروبیولوژی

۳- دانشگاه علوم پزشکی گیلان، پزشکی قانونی

۴- دانشگاه علوم پزشکی گیلان، گروه قلب

honarmand\_36@yahoo.com

### چکیده

در سالهای اخیر عفونتهای مزمن و پایدار نیز به عنوان عوامل زمینه ساز سکنه حاد قلبی که از شایع ترین مشکلات سلامتی جوامع بشری است، معرفی شده اند. در این مطالعه با تعیین تفاوت میزان شیوع سرمی در بیماران و گروه شاهد، رابطه عفونت قلبی مایکوپلازما پنومونیه و بروز بعدی انفارکتوس حاد میوکارد بررسی شده است. در این مطالعه توصیفی-گذشته نگر، تعداد ۳۷۴ نمونه سرم افراد بیمار و ۱۸۵ نمونه سرم افراد شاهد به طور همزمان و با یک کیت الیزای تجاری کمی (Euroimmune) ساخت کشور آلمان مورد آزمایش قرار گرفتند. نتایج حاصله در محیط نرم افزار SPSS version 16 و با استفاده از آزمون آماری کای اسکوار، تجزیه و تحلیل شدند. بین متغیرهای جنسیت، سن، شغل و محل سکونت شهری یا روستایی، با مثبت شدن الیزای اختصاصی مایکوپلازما پنومونیه (IgG) رابطه معنی دار دیده نشد ولی رابطه بین فشار خون بالا و نتایج الیزا معنی دار بود. بین سابقه قلبی بیماری حاد تب دار، و سابقه بیماری ریوی ظرف یکسال گذشته با نتایج الیزا در گروه بیماران رابطه معنی دار وجود داشت و رابطه شیوع سرمی مثبت مایکوپلازما پنومونیه و سکنه حاد قلبی معنی دار بود. نتایج این مطالعه نشان داد که سابقه قلبی عفونت مایکوپلازمایی را نیز می توان یکی از عوامل زمینه ساز در تکوین یک سکنه قلبی حاد در نظر گرفت.

کلمات کلیدی: شیوع سرمی مایکوپلازما پنومونیه، سکنه حاد قلبی.

## مقدمه

سکته حاد قلبی از شایع ترین عوامل ایجاد بیماری، ناتوانی، و مرگ و میر در اغلب جوامع بشری است (۲۵ و ۷) و در کشور ما نیز از مشکلات مهم سلامتی به ویژه در شهرهای بزرگ و در جمعیت های افراد میانسال و بزرگسال محسوب می شود. آترواسکلروز شریانهای کرونری قلب مهم ترین عامل مستعد کننده بروز سکته حاد میوکارد است و تاکنون عوامل سبب ساز مختلفی برای آن معرفی شده اند از قبیل: اختلال در متابولیسم چربی، تغییر غلظت لیپوپروتئین های مختلف و کلسترول و لپتین، عوامل ژنتیکی، دیابت، سن، جنس، و عادت سیگار کشیدن، (۱۴ و ۲۴). در سالهای اخیر، دخالت عفونت های مزمن در ایجاد آترواسکلروز و در مطالعات متعدد بررسی شده است (۱۳، ۲۳ و ۲۶) و در اغلب آنها التهاب مزمن ناشی از عفونت های قلبی و پایدار با برخی از میکروارگانیزم ها مورد بررسی قرار گرفته است (۱۷ و ۲۶). التهاب دیواره عروق یک عامل مهم تکوین آترواسکلروز، ناپایدار شدن لخته های شریانی (آتروم) و پاره شدن پلاک ها پس از ترومبوز موضعی است که تظاهر بالینی همه آنها سندرم کرونری حاد است (۲۴). آسیب سلولهای اندوتلیال عروق، عامل اصلی در تکوین پلاک های آترواسکلروزی است که اغلب به یک پاسخ فیبرو پرولیفراتیو التهابی منجر می شود (۵ و ۶). مایکوپلازما پنومونیه تنها باکتری است که برای رشد خود به کلسترول نیاز دارد و می تواند موجب بروز اختلال عملکردی اندوتلیوم شود (۱۷ و ۱۹). به دنبال اختلال عملکرد اندوتلیوم، فراخوانده شدن لکوسیت ها همراه با افزایش اتصال مونوسیت ها، نقص در تولید اکسید نیتریک، گشاد شدن عروق و پیشرفت تدریجی روند التهاب صورت می گیرد (۱۹).

فعال شدن سلولهای اندوتلیال توسط سیتوکین های پیش التهابی یا عوامل عفونت زا، موجب کاهش توانایی عملکرد ضدترومبوزی این بافت می شود (۱۵ و ۱۶). اختلال عملکرد اندوتلیوم در اثر التهاب، موجب بهم خوردن تعادل فعالیت طبیعی سلولی در اندوتلیوم شده و بر خصوصیت ضد انعقادی آن بافت اثر منفی گذاشته و شرایط پیش انعقادی به وجود می آورد (۱۶ و ۲۰). کلامیدیا پنومونیه و مایکوپلازما پنومونیه دو عامل باکتریایی هستند که جزو عوامل خطر ساز سکته حاد قلبی قلمداد شده اند و چندین مطالعه در مورد نقش آنها در تکوین آترواسکلروز و بروز بعدی سکته حاد قلبی انجام شده است (۱۸ و ۲۱). در برخی مطالعات وجود ارتباط معنی دار بین سابقه نزدیک عفونت مایکوپلازما پنومونیه و یا عفونت مزمن ناشی از آن، با تکوین آترواسکلروز و وقوع سکته حاد قلبی تأیید نشد (۱۹) و در بعضی دیگر تأیید گردید (۱۰ و ۱۸). تنگی شریان کاروتید یکی از ضایعات جدی است که در برخی از مطالعات مزبور، با عفونت مزمن مایکوپلازما پنومونیه، ارتباط داده شده است (۳ و ۱۱). برای تعیین معنی دار بودن یا نبودن این ارتباط روش های مختلفی آزموده شده اند. کشت و ایزوله کردن مایکوپلازما از نمونه های بیوپسی عروق کرونر و پلاک های آترواسکلروزی بسیار مشکل است و روش های ملکولی هنوز به طور کامل استاندارد نشده اند. بنابراین روش های تشخیصی غیرمستقیم از جمله ردیابی و سنجش آنتی بادیهای اختصاصی ضد آنتی ژن های اختصاصی این باکتری، کاربرد رایج تری دارند (۳، ۱۰ و ۱۹). چون حملات حاد قلبی ناشی از آترواسکلروز عروق کرونری اغلب در سنین بعد از میانسالگی اتفاق می افتد و احتمال مواجهه قلبی با

ارثی قلبی داشتند از مطالعه خارج می شدند. نمونه گیری از افراد شاهد در یک آزمایشگاه خصوصی رشت صورت گرفت. از افراد بالای ۳۰ سال که جهت انجام آزمایشات روتین و کنترل دوره ای مراجعه می نمودند، پس از کسب موافقت شفاهی آنها، پرسشنامه تکمیل و شماره گذاری می شد. مقدار ۰/۵ میلی لیتر از نمونه سرم آنها پس از اتمام آزمایشات درخواستی، به یک ویال کوچک جداگانه انتقال داده شده و در دمای ۲۰- نگه داری می شد. نمونه های شاهد نیز پس از رسیدن به تعداد مورد نظر، همگی و یکدفعه و با حفظ زنجیره سرما به پایگاه تحقیق انتقال داده شدند. شایان ذکر است که نمونه های شاهد از نظر سن و جنسیت و شغل همسان انتخاب شده بودند و افرادی که هر گونه سابقه بیماری حاد و مزمن قلبی داشتند از مطالعه خارج می شدند. در مجموع تعداد ۳۷۴ نمونه سرم از افراد بیمار و ۱۸۵ نمونه سرم از افراد شاهد جمع آوری شد.

تمام نمونه ها به طور همزمان و توسط یک کیت الیزای تجاری کمی IgG اختصاصی مایکوپلازما پنومونیه (ساخت شرکت Euroimmune کشور آلمان) مورد آزمایش قرار گرفتند. برای هر نمونه، دو حفره پلیت در نظر گرفته شده و معدل OD آنها منظور می شد. طبق دستورالعمل کارخانه سازنده، برای هر کیت بطور جداگانه و با توجه به OD کالیبراتورهای موجود در آن، یک منحنی استاندارد ترسیم می شد و OD سرم ها در آنجا تطابق داده می شد تا تیتراژ آنتی بادی آنها با واحد بین المللی محاسبه شود. طبق دستورالعمل موجود در کیت، نمونه های دارای تیتراژ کمتر از ۱۶ RU/ml منفی، نمونه های دارای تیتراژ  $\geq 22$  RU/ml مثبت و نمونه های دارای تیتراژ ۲۱-۱۶ RU/ml حد مرزی تلقی می شدند. برای نمونه هایی با

مایکوپلازما پنومونیه در این سنین بالا است. به نظر می رسد که سنجش آنتی بادی های اختصاصی نوع IgG ضد این میکروارگانیسم، اطلاعات مفیدی درباره سابقه عفونت قبلی با آن فراهم می کند. در اغلب مطالعات ذکر شده در بالا، از سنجش آنتی بادهای مزبور در افراد استفاده گردید (۱۸ و ۱۰). این مطالعه به منظور تعیین تفاوت میزان شیوع سرمی مایکوپلازما پنومونیه در بیماران و گروه شاهد، برای تعیین معنی دار بودن یا نبودن رابطه عفونت قبلی مایکوپلازما پنومونیه و بروز بعدی انفارکتوس حاد میوکارد انجام شده است.

#### مواد و روش ها

در این مطالعه توصیفی- گذشته نگر، حجم نمونه ۳۷۴ مورد بیمار و ۱۸۵ مورد شاهد در نظر گرفته شد. نمونه گیری در پاییز ۱۳۸۶ در بیمارستان دکتر حشمت شهر رشت که یک بیمارستان آموزشی- درمانی و تخصصی بیماری های قلب، وابسته به دانشگاه علوم پزشکی گیلان انجام شد. نمونه گیری از افرادی که تشخیص بالینی انفارکتوس حاد میوکارد (طبق تشخیص پزشک معالج و یا تکیه بر علائم بالینی و الکتروکاردیوگرافی) داشتند به عمل آمد. مقدار ۰/۵ میلی لیتر از سرم باقیمانده آنها به یک میکروتیوب برای انجام این طرح تحقیقاتی انتقال داده می شد. پرسشنامه حاوی اطلاعات مربوط به تحقیق، با مراجعه به بالین بیمار و به صورت مصاحبه شفاهی با وی و در صورت بد حال بودن یا اطرافیان او، تکمیل می شد. نمونه ها در دمای ۲۰- درجه سانتی گراد نگه داری شده و پس از رسیدن به تعداد مورد نظر، همگی و با حفظ زنجیره سرما، به پایگاه تحقیق انتقال داده شدند. در مورد بیماران افرادی که سابقه قبلی بیماری مزمن و یا بیماری

۶۰ سال تعلق داشتند. ۴۸/۹ درصد از بیماران شهری و ۴۰/۱ درصد روستایی بودند. در گروه شاهد ۹۲/۴ درصد شهری و ۷/۶ درصد روستایی بودند. ۷۰/۸ درصد از افراد گروه شاهد زن و ۲۹/۲ درصد آنها مرد بودند و در گروه بیماران ۶۷/۶ درصد موارد مرد و ۳۲/۴ درصد موارد، زن بودند. در گروه شاهد ۵۵/۵ درصد (۳۵ از ۶۳ نفر) از افراد زیر ۵۰ سال و ۴۹/۲ درصد (۶۰ از ۱۲۲ نفر) از افراد بالای ۵۰ سال الیزای مثبت داشتند. آزمون آماری، بین سن با نتایج الیزا در گروه شاهد ارتباط معنی دار نشان نداد ( $P=0/400$ ). و نشان داد که در گروه شاهد بین سیگار کشیدن و نتایج الیزا ارتباط معنی دار وجود ندارد ( $P=0/420$ ) و در همین گروه آزمون الیزا در (۶۶/۶ درصد) از افرادی که سابقه بیماری حاد تب دار ظرف یکسال گذشته را داشتند مثبت بود. در ضمن آنالیز آماری نتایج نشان داد که در گروه شاهد بین دو پارامتر سابقه بیماری حاد تب دار ظرف یکسال گذشته و شیوع سرمی مثبت الیزا رابطه معنی دار وجود ندارد ( $P=0/300$ ). جداول ۱ و ۲ رابطه های آماری تمام متغیرها و نتایج الیزا در گروه بیماران را نشان می دهند.

نتایج حد مرزی، یک بار دیگر آزمون تکرار می شد و اگر دوباره تیر حد مرزی به دست می آمد، منفی در نظر گرفته می شد. نتایج در محیط نرم افزار SPSS version 16 وارد شده و با استفاده از آزمون آماری کای اسکوار و با در نظر گرفتن حدود اطمینان ۹۵٪ و سطح معنی داری مساوی و یا کمتر از ۰/۰۵، تجزیه و تحلیل شدند.

### نتایج

در مجموع تعداد ۵۵۹ نمونه جمع آوری گردید ۳۷۴ نمونه به افراد بیمار و ۱۸۵ نمونه به گروه شاهد تعلق داشت. در مورد ۴۱ نفر از بیماران به دلیل فوت زود هنگام و یا انتقال سریع به بیمارستان های دیگر (اغلب به بیمارستان های خصوصی) کسب اطلاعات دموگرافیکی و ضروری مقدور نشد. در گروه بیماران ۱۷/۹ درصد به گروه سنی زیر ۴۹ سال، ۲۳/۸ درصد به گروه سنی ۵۰-۵۹ سال و ۵۵/۶ درصد به گروه سنی بالای ۶۰ سال تعلق داشتند در گروه شاهد ۳۴ درصد افراد به گروه سنی زیر ۴۹ سال، ۲۵/۴ درصد به گروه سنی ۵۰-۵۹ سال، و ۴۰/۵ درصد به گروه سنی بالای

جدول ۱: فراوانی شیوع سرمی مثبت مایکوپلازما پنومونیه نوع IgG در گروه بیماران بر اساس متغیر های مطالعه شده

متغیر ها	گروه بندی	درصد موارد مثبت از کل گروه	رابطه آماری
سن (سال)	۴۹ >	۱۹/۶	معنی دار نیست P=۰/۷۰۰
	۵۰ <	۸۰/۴	
جنسیت	مرد	۴۹/۸	معنی دار نیست P=۰/۰۸۰
	زن	۴۰/۵	
سکونتگاه	شهر	۵۲/۴	معنی دار نیست P=۰/۰۸۰
	روستا	۴۴/۷	
شغل	کسبه	۴۷/۲	معنی دار نیست P=۰/۱۵۰
	کارمند	۳۰	
	کشاورز	۶۱/۳	
	خانه دار	۶۵/۷	
	بازنشسته	۵۷/۷	
	کارگر	۵۲/۶	
	مشاغل دیگر	۶۵/۶	

جدول ۲: رابطه آماری متغیر های مطالعه شده و شیوع سرمی مثبت مایکوپلازما پنومونیه نوع IgG در گروه بیماران

متغیر	درصد موارد مثبت از کل بیماران	درصد شیوع سرمی مثبت در واجدین سابقه	رابطه آماری
سابقه بیماری ریوی حاد ظرف یک سال قبل از مطالعه	۱۴/۲	۴۵	معنی دار است P=۰/۰۰۴
سابقه فشار خون بالا ظرف یک سال قبل از مطالعه	۴۴/۱	۴۴/۹	معنی دار است P=۰/۰۰۰
عادت به سیگار ظرف یک سال قبل از مطالعه	۳۹/۸	۵۲/۴	معنی دار نیست P=۰/۰۷۰
سابقه بیماری حاد تب دار ظرف یک سال قبل از مطالعه	۷/۸	۷۹/۳	معنی دار است P=۰/۰۰۱
سابقه بیماری مزمن قلبی ظرف یک سال قبل از مطالعه	۵۱/۳	۴۲/۲	معنی دار است P=۰/۰۰۷

### بحث

سکونت نیست و اقشار مختلف جامعه تقریباً به طور یکسان در معرض آن هستند. از طرف دیگر در گروه بیماران در مقایسه با گروه شاهد بین سابقه قلبی بیماری حاد تب دار و سابقه بیماری ریوی ظرف یکسال گذشته و شیوع سرمی مثبت رابطه معنی دار وجود داشت که می تواند نشانه درستی این آزمون در تعیین سابقه

این مطالعه نشان داد که بین متغیر های جنسیت، سن، شغل و محل سکونت (شهر یا روستا)، با شیوع سرمی مثبت الیزای اختصاصی مایکوپلازما پنومونیه (IgG) رابطه معنی دار وجود ندارد بنابراین مواجهه با این باکتری، تحت تأثیر سن، شغل، جنسیت و محل

خاطر ساز مهم معرفی شد (۱۷). در مطالعه Meresh و همکاران (۱۹۷۷) از آزمون تثبیت کمپلمان استفاده شد و تغییر در تیترهای آگلوتیناسیون سرد از ۸ : ۱ به ۴۰۹۶ : ۱ و افزایش تیتر ۶۴ ملاک قرار گرفت و نشان داد که مشکلات قلبی و خونی در مرحله نقاهت پنومونی مایکو پلاسمایی بروز نموده و موجب وخامت و بدتر شدن وضعیت بالینی می گردد و الگوی تغییرات الکتروکاردیوگرافی و آنزیمی، انفارکتوس حاد میوکارد را به وجود می آورد (۱۵). در مطالعه ما از آزمون الیزای اختصاصی (IgG) مایکوپلاسمای پنومونیه برای سنجش تیترهای آنتی بادی اختصاصی و از یک نمونه سرم (نه سرم جفت) استفاده شد زیرا جستجوی بیماری فعال مورد نظر نبود. در یک مطالعه آینده نگر که توسط Ponka (۱۹۷۹) صورت گرفت تعداد ۵۶۰ بیمار با سرولوژی مثبت مایکوپلاسمای پنومونیه به مدت ۱۶ ماه مورد بررسی قرار گرفتند. ۱۱ بیمار که قبلاً عارضه قلبی نداشتند دچار علائم قلبی از نوع کاردیت شدند و ادامه پیگیری بیماران معلوم نمود که کاردیت ناشی از مایکوپلاسمای پنومونیه یک عارضه جدی است (۱۹). این نتیجه در مطالعه Paz نیز تأیید شد. در این مطالعه آینده نگر تعداد ۱۹ بیمار که پس از ابتلا به عفونت مایکو پلاسمایی دچار بیماری های قلبی از نوع میوکاردیت، پریکاردیت و میوپریکاردیت شده بودند پیگیری شدند و مشخص شد که این عوارض قلبی می توانند طولانی و مزمن گردند (۱۸). مطالعه ما از نوع گذشته نگر بود و به طور عمده بر عارضه انفارکتوس حاد میوکارد تأکید داشت و سایر عوارض قلبی از جمله کاردیت مورد نظر نبود. در مطالعه بعدی Ponka (۱۹۸۱) رابطه معنی دار بین شیوع سرمی مثبت مایکوپلاسمای پنومونیه و سکتة حاد قلبی دیده نشد که

عفونت قلبی با مایکوپلاسمای پنومونیه باشد و تأیید کننده صحت متدولوژی استفاده شده در این مطالعه است. از آنجایی که تعدادی از عفونت های حاد باکتریایی از جمله مایکو پلاسمای پنومونیه می توانند پاتوژنر مستقیم بر قلب داشته باشند، التهاب در عروق کرونری را برانگیزانند، پاره شدن ترومبوز و آتروم در عروق مزبور را زمینه ساز کنند، معنی دار بودن این دو پارامتر در گروه بیماران و فقدان رابطه معنی داری آن در گروه شاهد را می توان شاهد دیگری بر دخالت داشتن عفونت های مزمن در تکوین آترو اسکلروز و تشدید حوادث ایسکمیک قلب تلقی نمود.

یک یافته قابل توجه این مطالعه وجود رابطه معنی دار بین فشار خون بالا و شیوع سرمی مثبت مایکوپلاسمای پنومونیه است. این رابطه در مطالعات مشابه، جستجو و بررسی نشده است. با توجه به رابطه تنگاتنگ پر فشاری خون با آترواسکلروز که خود مهمترین عامل زمینه ساز سکتة حاد قلبی است، این یافته لزوم انجام مطالعات بیشتر را مطرح می کند. همچنین رابطه شیوع سرمی مثبت مایکوپلاسمای پنومونیه و سکتة حاد قلبی که هدف اصلی این مطالعه بود نیز معنی دار بود که با تعدادی از مطالعات انجام شده مشابه است از جمله با مطالعه Momiyama و همکاران (۲۰۰۴). در مطالعه آنها شیوع سرمی مثبت مایکوپلاسمای پنومونیه در بیمارانی که بیماری شریان کرونری داشتند بیش از آنهایی بود که عارضه مزبور را نداشتند (۱۴٪ در برابر ۶٪ با  $P < .1$ ) و بیشترین شیوع سرمی در بیماران دچار سکتة حاد قلبی، یافت شد. رابطه بین شیوع سرمی مثبت مایکوپلاسمای پنومونیه با بیماری حاد کرونری در مطالعه فوق معنی دار بود و موارد عفونت قلبی مشترک مایکوپلاسمای پنومونیه و کلأمیدیا پنومونیه، عامل

Higuchi در مطالعه دیگر خود (۲۰۰۳) کلامیدیا پنومونیه را با روش ایمونوهیستوشیمی و مایکوپلازما پنومونیه را با روش هیبریداسیون درجا، در پلاک های آترومی قطعات ترومبوتیک شریان کرونری در سه گروه از بیماران مورد مطالعه قرار داد و معلوم شد که این دو باکتری به طور همزمان در پلاک های ترومبوزی پاره شده بیشتر یافت می شوند و وجود آنها با شدت التهاب رابطه معنی دار دارد (۱۰). یک مطالعه قبلی Higuchi (۲۰۰۲) نیز تأثیر هم افزایی عفونت پایدار با این دو باکتری را پیشنهاد نموده بود (۱۱). در مطالعه سرولوژیکی ما دو باکتری کلامیدیا پنومونیه و مایکوپلازما پنومونیه بطور همزمان بررسی نشدند ولی جداگانه مطالعه شدند (۱۲). در آن مطالعه شیوع سرمی مثبت کلامیدیا پنومونیه با بروز سکتة حاد قلبی ارتباط معنی دار نشان نداد (۱۲). در مطالعات Basinkevich و Gurfinkel نیز که از شیوه تعیین تفاوت آماری شیوع سرمی آنتی بدی های اختصاصی چند میکروارگانیزم استفاده شده بود، مثل مطالعه ما، بین شیوع سرمی مثبت مایکو پلازما پنومونیه با بیماری حاد کرونری رابطه معنی دار بدست آمد (۸ و ۷).

با توجه به معنی دار بودن رابطه بین چندپارامتر از قبیل سابقه قبلی نزدیک بیماری های ریوی و بیماری های حاد تب دار با شیوع سرمی مثبت مایکوپلازما پنومونیه، بالاتر بودن شیوع سرمی مایکوپلازما پنومونیه در گروه بیماران در مقایسه با گروه شاهد، معنی دار بودن رابطه شیوع سرمی مثبت مایکوپلازما پنومونیه با بروز سکتة حاد قلبی، می توان دخالت سابقه قبلی عفونتهای مایکوپلازمایی را در تکوین این بیماری قلبی حاد را قابل قبول دانست.

علت آن را به کم بودن حجم نمونه (۴۹ بیمار و ۳۷ کنترل) می توان نسبت داد (۲۱). بنابراین به نظر می رسد که به نتایج مطالعه ما که در آن از حجم نمونه بیشتر استفاده شده است بیشتر می توان اعتماد نمود.

Ramires و همکاران (۲۰۰۲) وجود مایکوپلازما پنومونیه و کلامیدیا پنومونیه را در قطعات ترومبوزی شریانهای کرونری بیمارانی که دچار انفارکتوس حاد میوکارد شده بودند با نمونه برداری از آنها هنگام آنژیوگرافی با آنژیوبلاستی مورد مطالعه قرار دادند و دریافتند که الگوی انتشار لئوسیت ها، علائم التهاب را به خوبی نشان می دهد و آتروم های بزرگ چربی و شواهد ترمیم عروق را نیز قابل مشاهده است. آنها دریافتند که همکاری مایکوپلازما پنومونیه و کلامیدیا پنومونیه، التهاب را تشدید کرده و خطر پارگی پلاک را افزایش می دهد (۲۲). Higuchi و همکاران (۲۰۰۰) نمونه بیو پسی آتروم های ترومبوزی پاره شده سه بیمار که به دنبال انفارکتوس میوکارد فوت نموده بودند را با دو روش میکروسکوپ الکترونی و هیبریداسیون در جا، مورد مطالعه قرار دادند. بیماران مزبور عارضه ایسکمیک حاد تیپیک قلبی داشتند، مایکوپلازما پنومونیه در هسته لیپیدی پلاک های ترومبوزی پاره شده یافت گردید. هسته های لیپیدی مزبور سرشار از کلسترول بود که نیاز اساسی برای رشد مایکو پلازما است. در این مطالعه نیز ارتباط متقابل مایکوپلازما پنومونیه و کلامیدیا پنومونیه با تشدید بیماریزایی رابطه معنی دار نشان داد و علائم تحریک ارتشاح سلولی، افزایش التهاب و افزایش خطر پارگی پلاک در بیماران دیده شد (۹) نوع مطالعه ما سرولوژیکی بود و دستیابی به جزئیات یافته های آسیب شناختی که در مطالعه Higuchi دیده شد مقدور نبود.

9. Higuchi, M.L. and Sambiasi, N.; Palomino, S. and et al., 2000. Detection of *Mycoplasma Pneumoniae* and *Chlamydia Pneumoniae* in rupeured athero sclerotic plaques. Braz J Med Biol Res; 33 (9): 1023–1026.
10. Higuchi, M.L.; Reis, M.M.; Sambiasi, N.V. and et al., 2003. Coinfection with *mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* in ruptured plaques associated with acute myocardial infarction. Arq Bras Cardiol; 81 (1):12– 22.
11. Higuchi, M.L. and Ramires, J.A., 2002. Infectious agents in coronary atheromas: a possible role in the pathogenesis of plaque rupture and acute myocardial infarction. Rev Inst Med Trop Sao Paulo; 44(4): 217-224.
12. Honarmand, H.; Hajian, M.; Rahbar-Taromsari, M. and Mirzajani, E., 2009. Seroprevalence of Chlamydia pneumonia in patients with myocardial infarction. Journal of Semnan University of Medical Sciences, 10(4):267-274.
13. Kiechl, S.; Elger, G.; Mary, M. and et al., 2001. Chronic infections and the risk of carotid atherosclerosis, prospective results from a huge population study. Circulation; 103:1064–1070.
14. Libby, P., 1995. Molecular basis of the acute coronary syndrome. Circulation; 91: 2844 – 2850.
15. Maresh, H.; Klimek, I.J. and Quineiliani, R., 1977. Myocardial dysfunction and hemolytic anemra in a patient with mycoplasma pneumoniae infection. Chest; 71(3):410-413.
16. Mackay, A.D.; Watt, J.B. and Jones, G.R., 1975. Myocarditis associated with *Mycoplasma Pneumoniae* infection. Practioner; 214:390–392.
17. Momiyama, Y.; Ohmori, R.; Tanigychi, H.; Nakamura, H. and Ohsuzu, F., 2005. Association of *Mycoplasma Pneumonia* infections with coronary artery disease and its interaction with chlamydial infection. Atherosclerosis; 180 (1):209– 210.
18. Paz, A. and Potasman, I., 2002. Mycoplasma associated carditis. Case report and review. Cardiology; 97 (2):83 – 88.

مولفان این مقاله مطالعه بیشتر در این زمینه را توصیه می کنند.

### سپاسگزاری

بدینوسیله از کلیه کسانی که در اجرای این تحقیق ما را یاری نمودند نهایت تشکر را داریم.

### منابع

1. Altman, R., 2003. Risk factors in coronary atherosclerosis athero– inflomution: the meeting point. Thromb J; July 17:1-4.
2. Basinkevich, A.B.; Shakhnovich, R.M.; Martynova, V.R.; Kolkova, N.I.; Rakovskaia, I.V.; Karazhas, N.V. and et al., 2003. Role of Chlamydia, mycoplasma and cytomegalovirus infection in the development of coronary artery disease. Kardiologii; 43(11): 4-9.
3. Bontti, P.O.; Lerman. L.O. and Lerman, A. 2003. Endothelial dysfunction, A marker of atherosclerotic risk. Aterioscler Thromb Vasc Biol; 23: 168– 175.
4. Chen, S.C.; Tsai, C.C. and Nouris, 1968. Carditis associated with *Mycoplasma Pneumoniae*, infection. Am J Dis Child; 140 (5):471–472.
5. Danesh, J.; Whincup, P.; Walker, M. and et al., 2000. Low grade inflammation and coronary heart disease: prospective study and meta analysis. BMJ; 321: 199–204.
6. Danesh, J.; Cohins, R. and Peto, R., 1997. Chronic infections and coronary heart disease: is there a link? Lancet; 350:430-436.
7. Gerzen, P.; Granath, A.; Holmgren, B. and Zetter quists, 1972. Acute myocarditis, A follow up Study. British Heart; 34: 575-579.
8. Gurfinkel, E.P.; Rozlosnik, J.; Bozovich, G.; Duronto, E.; Dos Santos, A. and Mautner, B., 1997. IgG antibodies to chlamydial and mycoplasma infection plus C-reactive protein related to poor outcome in unstable angina. Arch Inst Cardiol Mex; 67(6):462-468.

19. Ponka, A.; Jalanko, H.; Ponka, T. and Stenvik, M., 1981. Viral and mycoplasmal antibodies in patients with myocardial infarction. *Ann Clin Res*; 13 (6):429-432.
20. Ponka, A., 1979. Carditis associated with *Mycoplasma Pneumoniae* infection. *Acta Med Scand*; 206 (1-2): 77-86.
21. Ponka, A.; Jalanko, H.; Stenvik, M.; 1981. Viral and mycoplasmal antibodies in patients with myocardial infarction. *Ann Clin Res* 1981; 13(6):429-432.
22. Ramires, J.A.; Higuchi, Mde. L., 2002. *Mycoplasma Pneumoniae* and *Chlamydia Pneumoniae* are associated to inflammation and rupture of the atherosclerotic coronary plaques. *Rev Esp Cardiol*:p 55.
23. Roiranen, M., VILK-Kajander, M.; Palasvo, T. and et al., 2000. Infection, inflammation and the risk of coronary heart disease. *Circulation*; 101:525-527.
24. Ross, R., 1993. The pathogenesis of atherosclerosis – a prospective for the 1990 s. *Nature*; 362:801-809.
25. Sans, S. and Kesteloot, D., 1997. The burden of cardiovascular disease mortality in Europe. *Eur Heart J*; 18:1231- 1248.
26. Valrtohen, V.V., 1999. Role of infections in artherosclerosis. *Am heart J*; 138:431-433.