Archive of SID
IJOGI, Vol. 20, No. 6, pp. 96-114, Aug 2017

مجله زنان مامائی و نازائی ایران

دوره بیستم، شماره ۶، صفحه: ۱۱۴-۹۶، شهریور ماه ۱۳۹۶

اهمیت سروتیپ‌های کلامیدیا تراکوماتیس در ارتباط با عفونت ناشی از آن؛ مطالعه مروری

دکتر حسین معتمدی[۲،۱*]، مهشید آریا[۳]

۱. استاد میکروبیولوژی، گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران.

۲. مرکز تحقیقات بیوتکنولوژی و علوم زیستی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران.

۳. کارشناسی ارشد میکروبیولوژی، گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۰۳/۰۳ **تاریخ پذیرش:** ۱۳۹۶/۰۶/۰۱

خلاصه

مقدمه: کلامیدیا تراکوماتیس غالباً از طریق مقاربت جنسی منتقل می‌شود و مانند سایر بیماری‌های گروه STD (منتقل شونده جنسی)، در درجه اول افراد جوان و فعال جنسی را تحت تأثیر قرار می‌دهد و به دلیل ایجاد عوارض در دوران بارداری حائز اهمیت است. مطالعه مروری حاضر با هدف بررسی نقش واریته‌های سرمی این باکتری و ارتباط آن با عوارض ناشی از عفونت آن انجام شد.

روش‌کار: در این مطالعه مروری داده‌ها از بانک‌های اطلاعاتی Web of Science، Google Scholar، PubMed، Sciencedirect، ISC و magiran با استفاده از کلید واژه‌های Chlamydia trachomatis، STD، Prevalence، Serovar، Infertility، کلامیدیا تراکوماتیس، عفونت‌های تناسلی، ناباروری و واریته‌های سرمی گردآوری شد و با تأکید بر مقالات انگلیسی زبان چاپ شده در ۵ سال اخیر، از ۶۶ مقاله استفاده گردید.

یافته‌ها: تعیین پراکنش سویه‌های مختلف این باکتری درون سلولی اجباری در مناطق جغرافیایی مختلف می‌تواند راهنمای مناسبی برای طراحی برنامه‌های اپیدمیولوژیک به منظور کنترل عفونت کلامیدیایی و به دنبال آن کنترل STD باشد. تقریباً تمامی مطالعات انجام شده در این زمینه نشان داده‌اند که واریته‌های سرمی D تا K عمدتاً با عفونت‌های ادراری- تناسلی در ارتباط هستند و واریته سرمی E، واریته سرمی غالب مرتبط با عفونت دهانه رحم، واژن و مجاری ادراری- تناسلی است، ولی شیوع آن در مطالعات بین ۵۰-۲۰ درصد متغیر است. توزیع جغرافیایی گروه‌های سرولوژی در سراسر جهان در سطح ملی بسیار مشابه ولی در شهرها دارای اختلافاتی است. شایع‌ترین واریته‌های سرمی در سراسر جهان E، D و F هستند.

نتیجه‌گیری: یافته‌های موجود ارتباط بین واریته‌های سرمی ادراری- تناسلی و شدت علائم بالینی و مدت زمان عفونت‌های کلامیدیا تراکوماتیس را نشان داده‌اند؛ اگرچه در این میان داده‌های متناقضی نیز گزارش شده است.

کلمات کلیدی: بیماری‌های منتقل شونده جنسی، کلامیدیا تراکوماتیس، گروه سرمی، ناباروری

* **نویسنده مسئول مکاتبات:** دکتر حسین معتمدی؛ دانشکده علوم، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران. **تلفن:** ۳۳۳۳۱۰۴۵-۰۶۱؛ **پست الکترونیک:** hhmotamedi@yahoo.com

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

کلامیدیا تراکوماتیس[1] باکتری درون سلولی اجباری و شایع‌ترین عفونت منتقل شونده از طریق تماس جنسی (STD[2]) در سراسر دنیا می‌باشد. این پاتوژن انسانی در سلول‌های استوانه‌ای و ترانزیشنال رشد می‌کند و می‌تواند برای مدت طولانی در بافت تناسلی باقی‌مانده و آسیب مخفی ولی پیشرونده‌ای را در لوله‌های تناسلی ایجاد کند (۱). وقتی ارگانیسم به بافت پوششی دهانه رحم حمله می‌کند، می‌تواند بر روی سیستم ایمنی میزبان اثر گذاشته و مزمن شود (۲). این عفونت نسبت به سایر بیماری‌های گروه STD علائم کمتری دارد. این علائم ملایم فریب دهنده باعث می‌شوند فرد تا بروز علائم ثانویه از بیماری خود بی‌اطلاع بماند (۳) و نیز موجب تداوم انتقال بیماری در جوامع می‌شود (۴).

به عنوان مثال بیماری التهابی لگن حاد (PID[3]) معمولاً در اثر آلودگی به *نایسریا گنوره* و *کلامیدیا تراکوماتیس* ایجاد می‌شود. *نایسریا گنوره* معمولاً باعث ایجاد علائم حاد لگنی و شکمی از قبیل درد و ترشح موکوپرولانت دهانه رحم می‌شود، در حالی‌که *کلامیدیا تراکوماتیس* تظاهرات بی سروصدایی دارد که بیشتر بیماران با عوارض ناشی از آن از جمله چسبندگی و نازایی مراجعه می‌کنند. به همین علت صدمات بافتی ایجاد شده به دنبال *کلامیدیا تراکوماتیس* به علت تشخیص دیرهنگام و عدم درمان به موقع، شدیدتر از *نایسریا گنوره* می‌باشد (۵).

عفونت بدون علامت (در ۸۰-۵۰٪ موارد) و مصونیت ناکافی نسبت به ابتلای مجدد در افرادی که قبلاً در معرض این باکتری قرار گرفته‌اند، احتمالاً مسئول شیوع بالای این بیماری است که باعث می‌شود افراد آلوده درمان نشده، مخزنی برای گسترش عفونت از طریق تماس جنسی باشند، به علاوه ممکن است زنان متعاقب تلقیح مصنوعی (AID[4]) به عفونت *کلامیدیا تراکوماتیس* مبتلا شوند (۶).

[1] *Chlamydia trachomatis*
[2] Sexually Transmitted Disease
[3] PID: Pelvic Inflammatory Disease
[4] AID: Artificial Insemination by Donor

ناباروری باکتریایی معمولاً در اثر ابتلاء به *کلامیدیا تراکوماتیس* و *مایکوپلاسما هومینیس* اتفاق می‌افتد (۷). *کلامیدیا تراکوماتیس* غالباً از طریق مقاربت جنسی منتقل می‌شود و مانند سایر بیماری‌های گروه STD، در درجه اول افراد جوان و فعال جنسی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. همچنین این بیماری می‌تواند به صورت عمودی در حین عمل زایمان از مادر به نوزاد نیز منتقل شده (۸) و به کونژنکتیویت و یا پنومونی منجر شود (۹). این باکتری از عوامل شایع ایجاد کننده التهاب پیشابراه، التهاب گردن رحم، بیماری التهابی لگن (PID)، ناباروری لوله‌ای، بارداری خارج رحمی[5] (EP)، اپی‌دیدیمیت و پروکتیت می‌باشد (۹). عفونت‌های کلامیدیایی سرویکس همچنین با سقط‌های سه ماهه دوم و پارگی پیش از موعد پرده‌های جنینی، فساد جنین، تولد ناقص و نیز زایمان زودرس همراه است (۱۰). مطالعه حاضر با هدف ارائه کاملی از اپیدمیولوژی این باکتری، تعیین میزان شیوع آن در مناطق مختلف جهان و ارتباط واریته‌های سرمی با گروه‌های سنی و علائم بالینی آن انجام شد.

روش‌کار

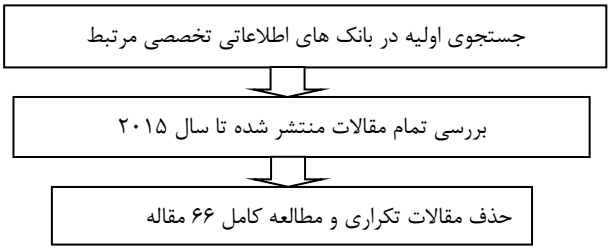
در این مطالعه مروری اهمیت واریته‌های سرمی باکتری *کلامیدیا تراکوماتیس* در ناباروری زنان و مردان مورد بررسی قرار گرفت. داده‌های این مطالعه از مقالات بانک‌های اطلاعاتی Web of science، Google Scholar، PubMed، Sciencedirect و سایت‌های علمی تخصصی ایرانی از جمله ISC، Magiran و Civilica جمع‌آوری شدند. جستجوی جامع با استفاده از کلید واژه‌های *Chlamydia trachomatis*، STD، Prevalence، Serovar، Infertility، *کلامیدیا تراکوماتیس*، عفونت‌های منتقله از طریق جنسی، ناباروری و واریته‌های سرمی انجام شد. سپس تمام مقالات چاپ شده تا سال ۲۰۱۵ که دارای متن کامل بودند، مورد بازبینی قرار گرفت. در نهایت با تأکید بر استفاده از مقالات چاپ شده در ۵ سال اخیر (۲۰۱۵-۲۰۱۰) و حذف مقالات تکراری و بی‌ربط، از

[5] Ectopic pregnancy

www.SID.ir

Archive of SID

۶۷ مقاله که غالبا انگلیسی زبان بودند و دارای پوشش موضوعی مناسب بودند، استفاده شد.



شکل ۱- نمودار جستجوی مقالات

یافته‌ها

ناباروری یک مشکل پیچیده و مکرر است که ۵٪ از مردان را تحت تأثیر قرار می‌دهد. علت ناباروری در حدود ۵۵٪ موارد ناشناخته و عفونت *کلامیدیا تراکوماتیس* در دستگاه تناسلی مردان به عنوان یک عامل خطر برای ناباروری مردان مطرح شده است. مطالعات متعددی ارتباط عفونت *کلامیدیا تراکوماتیس* با مایع منی فقیر را مورد بررسی قرار داده و ثابت کرده‌اند که عفونت *کلامیدیا تراکوماتیس* با کاهش غلظت اسپرم، کاهش قدرت تحرک آن، تغییر در pH مایع منی و نیز کاهش حجم انزال در ارتباط است (۸). همچنین گزارشاتی مبنی بر تأثیر عفونت *کلامیدیا تراکوماتیس* بر قابلیت زنده ماندن، ظرفیت واکنش آکروزوم و ایجاد شکستگی در DNA اسپرم نیز وجود دارد (۶). برخی مطالعات آزمایشگاهی نشان داده‌اند که *کلامیدیا تراکوماتیس* قادر است با سلول‌های اسپرم واکنش متقابل ایجاد کند و بر عملکرد آن‌ها تأثیر بگذارد و نیز آپوپتوز (مرگ برنامه‌ریزی شده سلول) را در سلول‌های اسپرم القاء کند (۸). فعالیت اسپرم‌کشی لیپو پلی ساکارید کلامیدیایی ۵۵۰ برابر لیپو پلی ساکارید *اشریشیا کلی* است. علاوه بر این واریته سرمی E قادر است با اتصال به اسپرم انسانی، عملکرد آن را تحت تأثیر قرار داده و موجب ظرفیت پذیری زودرس آن شود (۸). ناباروری ناشی از *کلامیدیا تراکوماتیس* به عنوان ناباروری قابل پیشگیری مطرح است، زیرا با تشخیص سریع و درمان آنتی‌بیوتیکی آن می‌توان از بروز آن جلوگیری کرد (۳).

عفونت کلامیدیایی با القاء فعال شدن کاسپاز موجب غیر فعال شدن عمل تسهیم Dicer (یک آنزیم ریبونوکلئاز III) می‌شود. این عمل موجب از دست دادن یا بروز اختلال در بیان یا عملکرد Dicer در دستگاه تناسلی شده و منجر به نمو غیر طبیعی و اختلال در عملکرد اویداکت، تشکیل کیست، حاملگی خارج رحمی، لانه‌گزینی نابجا، نئوپلازی، مرگ زودرس تخمک‌ها، تخم و جنین و در نهایت موجب ناباروری می‌شود. همچنین ناباروری ناشی از کلامیدیا ممکن است به دلیل مدولاسیون و تغییر عملکرد سایر عوامل کلیدی دخیل در باروری از جمله گیرنده‌های استروژن، گیرنده-۱ کانابینوئید (CB-1) و ICCs باشد (۱۱).

بسیاری از فرضیه‌ها بر این اساس است که *کلامیدیا تراکوماتیس* با تولید آنتی‌بادی ضد اسپرم (ASA[1]) در روند باروری اختلال ایجاد می‌کند. آنتی‌بادی ضد اسپرم در حین روند عفونت کلامیدیایی در دستگاه تناسلی تولید می‌شود و موجب آزاد شدن سایتوکاین‌های پیش التهابی از سلول‌های T فعال می‌شود که به نوبه خود منجر به فعال شدن ماکروفاژها برای فاگوسیته کردن *کلامیدیا تراکوماتیس* و اسپرماتوزوآ می‌شوند. نتیجه این پاسخ التهابی تولید آنتی‌بادی‌های ضد اسپرماتوزوآ و آنتی‌ژن‌های میکروبی توسط لنفوسیت‌های B فعال است. فرضیه دوم برای تولید ASA این است که احتمالاً بین آنتی‌ژن‌های اسپرماتوزوآ و *کلامیدیا تراکوماتیس* واکنش متقاطع ایجاد شده و ممکن است آنتی‌بادی‌های ضد اپی‌توپ‌های حفاظت شده در cHSP60 با اپی توپ‌های HSP60 انسانی واکنش

[1]Antisperm antibodies

www.SID.ir

Archive of SID

متقاطع ایجاد کرده و یک پاسخ خود ایمنی آغاز کند. امروزه تحقیقات بر روی گسترش قرص‌های ضد بارداری جدید با استفاده از ASA یا آنتی‌ژن‌های کلامیدیایی ادامه دارد (۱۲).

گزارشات اپیدمیولوژیک نشان داده‌اند که *کلامیدیا تراکوماتیس* یک کوفاکتور مهم در پیشرفت سرطان دهانه رحم است که توسط ویروس پاپیلومای انسانی ایجاد می‌شود. همچنین این باکتری نقش خود را به عنوان میانجی التهاب مزمن که با سرطان اپی‌تلیال تخمدان در ارتباط است، ایفا می‌کند (۱۳). علاوه بر این عفونت *کلامیدیا تراکوماتیس* انتقال HIV را تسهیل می‌کند و با اغلب بیماری‌های مقاربتی دیگر مانند سوزاک، سیفلیس و condylomas در ارتباط است (۱۴).

بحث

پروتئین اصلی غشاء خارجی (MOMP[1]) و ژن کدکننده آن (omp-1) و نقش آنها در تعیین واریته‌های سرمی کلامیدیا تراکوماتیس

پروتئین اصلی غشاء خارجی (MOMP) جزء اصلی تشکیل دهنده دیواره سلولی این باکتری داخل سلولی اجباری و نیز آنتی‌ژن غالب ایمنی است که حاوی ۴ ناحیه متغیر است (۱۵). این پروتئین متغیر ۴۰ کیلو دالتونی بیش از ۶۰-۵۰٪ از غشای خارجی باکتری را شامل می‌شود (۱۶). احتمالاً MOMP یک پورین باشد که در اتصال به سلول‌های یوکاریوتی نقش دارد (۱۷). ژن *omp1*، ۹ سکانس آمینواسیدی مجزا را کد می‌کند. ۵ عدد از این سکانس‌ها شدیداً میان واریته‌های سرمی *کلامیدیا تراکوماتیس* حفاظت شده هستند، درحالی‌که ۴ منطقه باقی‌مانده به عنوان دومین متغیر (VDI تا VDIV) شناخته شده‌اند (۴، ۱۸). تفاوت بین سکانس‌های متغیر میان واریته‌های سرمی مختلف شناسایی شده است و بر اساس آن ۱۹ واریته سرمی مختلف از *کلامیدیا تراکوماتیس* مورد شناسایی قرار گرفته است (۱۹). واریته‌های سرمی در ۳ گروه سرولوژی بر اساس مقایسه فیلوژنیک ژن *omp1* تقسیم می‌شوند:

مجموعه B شامل واریته‌های سرمی L2a، L2، L1، Da E، D، Ba، B، مجموعه C شامل واریته‌های سرمی L3، K، J، Ia، I، H، C، A و مجموعه I شامل Ga، G، F است (۲۰). ژن *omp1* دارای ۱۱۸۲ جفت باز در قالب خواندن است و یک پروتئین ۳۹۴ آمینواسیدی را کد می‌کند. این پروتئین حاوی ۸ ریشه سیستئین است. مقایسه ژن *omp*-1 در میان واریته‌های سرمی مختلف *کلامیدیا تراکوماتیس* نشان می‌دهد که میان واریته‌های سرمی ۹۰-۸۴٪ شباهت وجود دارد (۱۹). این ژن به صورت تک کپی وجود دارد و ژنی مناسب برای روش RFLP به حساب می‌آید (۲۱).

به منظور تکمیل داده‌های اپیدمیولوژیک و تشخیص واریته‌های سرمی مختلف عفونت، تعیین تیپ دقیق و اختصاصی ژنوتایپ‌های *کلامیدیا تراکوماتیس* الزامی است (۱۵). از آنجا که این باکتری یک پاتوژن داخل سلولی است، شناسایی آن با استفاده از روش‌های معمول تشخیص باکتری مشکل می‌باشد (۲۲). شناسایی واریته‌های سرمی از طریق تکنیک‌های ایمونولوژی، تعیین توالی ژن omp-1 و PCR-RFLP مبتنی بر ژن omp-1 انجام می‌گیرد (۲۳).

تکنیک‌های مولکولی مانند PCR-RFLP نسبت به ایمونوفلورسنس حساس‌تر و سریع‌تر هستند. همچنین به دلیل این‌که تعیین تیپ ایمونولوژیک محدودیت‌های جدی دارد، PCR-RFLP یک ابزار مناسب و راحت برای بررسی اپیدمیولوژیک و تعیین تیپ است (۱۵). در سواب‌های سرویکال حساسیت‌های مربوط به PCR، پروپ ژن و EIA به ترتیب ۸۸/۶، ۸۴ و ۶۵ درصد می‌باشد (۲۴). البته طاهری و همکاران (۲۰۱۲) گزارش کردند که omp1-nested PCR و omp1-primary PCR نسبت به Plasmid-PCR حساسیت کمتری داشته و به ترتیب حساسیت آن‌ها ۸۹/۶ و ۷۵/۲ درصد می‌باشد (۲۴).

اگرچه تعیین تیپ مولکولی *کلامیدیا تراکوماتیس* بر مبنای ompA بخش عظیمی از داده‌های

[1]Major Outer Membrane Protein

www.SID.ir

Archive of SID

اپیدمیولوژیک را ممکن می‌سازد، ولی مطالعات انجام شده بر روی این ژن نشان داد که فشار انتخابی، منجر به تکامل سریع آن می‌شود و نیز یک نرخ جهش قوی در اپی‌توپ‌های MOMP سلول‌های باکتری متمرکز شده است که استفاده از آن را با هدف تعیین تیپ بحث‌برانگیز می‌سازد (۲۵).

اپیدمیولوژی و فاکتورهای خطر *کلامیدیا تراکوماتیس*

در سال ۱۹۵۰برای اولین بار *کلامیدیا تراکوماتیس* از دستگاه تناسلی جداسازی شد. اگرچه این یافته چندین دهه قبل گزارش شده بود ولی تا سال ۱۹۹۰، بیشتر عفونت‌های ناشی از *کلامیدیا تراکوماتیس* تناسلی در هر دو جنس مرد و زن به دلیل سیر بالینی بدون علامتش کمتر از میزان واقعی تخمین زده شده است (۸).

سازمان جهانی بهداشت تخمین زده است که سالیانه حدود ۹۲ میلیون مورد جدید از عفونت کلامیدیایی دستگاه تناسلی در سراسر جهان رخ می‌دهد (۱۵، ۱۸، ۲۶) که بیشتر این موارد مربوط به کشور گینه نو می‌باشد (۲۷). از آنجایی که ۵۰٪ از عفونت‌ها در مردان و ۸۰٪ در زنان بدون علامت هستند، به نظر می‌رسد تعداد واقعی موارد بیش از تعداد برآورد شده است (۴، ۱۵).

وضعیت پراکنش این عفونت در کشورهای مختلف، متنوع می‌باشد (۲۷). این تفاوت می‌تواند به خاطر برنامه‌های غربالگری ملی باشد؛ به‌طوری‌که در جوامعی که این سنجش غربالگری انجام شده است، شیوع این عفونت به طور قابل توجهی کاهش یافته است (۲۸). اخیراً در بریتانیا افزایش نسبی در شیوع این عفونت مشاهده می‌شود، در صورتی که در کشور اسکاندیناوی کاهش یافته است. البته در سال‌های اخیر افزایش ناچیزی در میزان شیوع مشاهده شده است که این افزایش نسبی و ناچیز را می‌توان به پا به عرصه نهادن روش‌های تشخیصی اسیدنوکلئیکی نسبت داد که باعث افزایش حساسیت تشخیص شده است. تعداد موارد تشخیص داده شده به این که آیا غربالگری برای حاملین *کلامیدیا تراکوماتیس* و نیز شرکای جنسی آن‌ها انجام شده است یا خیر، بستگی دارد؛ چراکه عده زیادی از افراد آلوده با *کلامیدیا تراکوماتیس* کم و بیش بدون نشانه هستند و دلیلی برای مراجعه به مراکز بهداشتی ندارند. از آن‌جایی که این عفونت از طریق جنسی منتقل می‌شود، میزان فراوانی و شیوع آن در هر منطقه یا کشوری به میزان آگاه‌سازی مردم در روابط جنسی و کنترل این روابط وابسته است (۲۹). دسترسی به خدمات تشخیص و ایجاد دانش و آگاهی در مورد روش‌های تشخیص رایج در این امر بسیار ضروری می‌باشد، زیرا برخی روش‌های تشخیصی دارای حساسیت و اختصاصیت پایینی هستند. این بدان معنی است که بخش عظیمی از موارد بدون تشخیص باقی می‌مانند (حساسیت پایین) و یا خیلی از موارد به صورت اشتباه مثبت گزارش می‌شوند (اختصاصیت پایین) (۲۷).

با مطالعه اپیدمیولوژیک جوامع مختلف، فاکتورهای خطر اصلی عفونت‌های *کلامیدیا تراکوماتیس* تناسلی به قرار زیر می‌باشد:

۱- از جمله فاکتورهای خطر مهم برای عفونت تناسلی *کلامیدیا تراکوماتیس* سن پایین (کمتر از ۲۵ سال)، به دلیل فعالیت جنسی بالاست (۲۴، ۲۷).

۲- همانند دیگر عفونت‌های منتقله جنسی، داشتن شریک‌های جنسی متعدد، یکی دیگر از فاکتورهای خطر می‌باشد (۳۰، ۲۹). بررسی شیوع این عفونت در افراد دارای فعالیت جنسی بالا با شرکای جنسی متعدد، این امر را تأیید نموده است.

۳- علاوه بر این موارد، بالا رفتن سن ازدواج و وضعیت اقتصادی نامناسب (۲۹)، رابطه جنسی حفاظت نشده، مجرد بودن (۳۰) و نژاد (۳۱)، از دیگر فاکتورهای خطر و مؤثر در شیوع این عفونت می‌باشد.

شیوع این باکتری در افراد بالغ (بین ۴۹-۱۵ سالگی) در جهان متفاوت است که ۲۴ میلیون در زنان و ۱۹ میلیون در مردان گزارش شده است. بالاترین میزان عفونت ۱۱۹ مورد جدید از افراد آلوده در جمعیت ۱۰۰۰ نفری در صحرای آفریقا گزارش شده است. همچنین بسیاری از موارد عفونت کلامیدیایی تشخیص داده نمی‌شوند که نزدیک به ۷۰٪ از عفونت‌های اندوسرویکس در زنان و ۵۰٪ از عفونت‌های پیشآبراه در مردان است (۳۲).

www.SID.ir

Archive of SID

عفونت‌های *کلامیدیا تراکوماتیس* عمدتاً در زنان جوان‌تر از ۲۵ سال و مردان جوان‌تر از ۳۵ سال بروز می‌کند (۸). در جمعیت زنان، بالاترین میزان خطر ابتلاء در سنین ۱۹-۱۵ سالگی (۲۷۹۶.۶ مورد در بین ۱۰۰۰۰۰ زن) و سنین ۲۴-۲۰ سالگی (۲۶۹۱.۱ مورد در بین ۱۰۰۰۰۰ زن) مشاهده شده است. همچنین سرعت شیوع عفونت کلامیدیایی در سیاه پوستان ۸ برابر بیش از سفیدپوستان است (۳۱). واریته‌های سرمی در میان زنان مناطق مختلف جغرافیایی و نژادهای گوناگون، شیوع متفاوتی دارند. مطالعات نشان می‌دهد که سیاه پوستان کمتر به واریته‌های سرمی E (۳۰٪ در مقابل ۴۱٪) و J (۹٪ در مقابل ۲۴٪) آلوده می‌شوند، در حالی که واریته سرمی Ia در آن‌ها بیشتر یافت می‌شود (۱۷٪ در مقابل صفر درصد) (۳۳).

در ایالات متحده آمریکا در سال ۲۰۰۶ در مقایسه با سال قبل از آن، نرخ عفونت‌های کلامیدیایی ۵/۶٪ افزایش یافته بود. در اروپا نیز بروز عفونت‌های کلامیدیایی در ۱۰ سال گذشته افزایش یافته است. در سال ۲۰۰۵، بیش از ۲۰۰.۰۰۰ مورد در ۱۷ کشور اروپایی گزارش شده است که احتمالاً این میزان تخمین کمتر از واقعیت است. در سال ۲۰۰۷ در دانمارک، میزان شیوع کلی عفونت، ۴۵۶ مورد در ۱۰۰.۰۰۰ بود. در انگلستان ۱۰/۳٪ از زنان و ۱۳/۳٪ از مردان کمتر از ۲۵ سال آلوده گزارش شدند. در مقایسه با سایر کشورها، شیوع این بیماری در سوئیس کمتر است (۲/۸٪ در زنان و ۱/۲٪ در مردان). در سال ۲۰۰۵، شیوع کلی این عفونت در جمعیت فرانسه ۱/۵٪ و در افراد ۲۴-۱۸ ساله ۰/۳٪ برآورد شد. در برخی شهرهای اروپایی از جمله هامبورگ، پاریس، لندن، استکهلم، وین و زوریخ و نیز در آمریکای شمالی و استرالیا ظهور یک واریته سرمی جدید را گزارش کردند که در گروه بیماری‌های پرخطر قرار می‌گیرد. این شیوع ناشی از واریانت L2b بود که برای اولین‌بار در بیماران اهل آمستردام و پس از آن در فرانسه، آلمان، کانادا و استرالیا مشاهده شد. از سال ۲۰۰۲ تا ۲۰۰۷ در فرانسه از میان ۷۸۴ نمونه رکتال *کلامیدیا تراکوماتیس* مثبت، ۷۱٪ از موارد LGV و ۲۹٪ برای واریته‌های سرمی non-LGV مثبت بودند (۳۰).

تعیین پراکنش سویه‌های مختلف *کلامیدیا تراکوماتیس* در مناطق جغرافیایی مختلف می‌تواند راهنمای مناسبی برای طراحی برنامه‌های اپیدمیولوژیک به منظور کنترل عفونت کلامیدیایی و به دنبال آن کنترل STD در ایران باشد، چون *کلامیدیا تراکوماتیس* تناسلی در حال حاضر شایع‌ترین بیماری منتقله از طریق تماس جنسی است (۲۶، ۱۵).

شیوع واریته‌های سرمی و ارتباط آن‌ها با گروه‌های سنی و علائم بالینی

از آن‌جایی که تعیین واریته‌های سرمی *کلامیدیا تراکوماتیس* در گذشته تا اندازه‌ای مشکل بوده است، تعیین واریته سرمی در مقیاس‌های بزرگ بسیار اندک صورت گرفته و بنابراین تعیین ارتباط معنی‌دار بین واریته‌های سرمی و علائم بالینی، با توجه به کوچک بودن جمعیت‌های مورد بررسی، چندان معتبر به نظر نمی‌رسد. با این حال از زمانی که تکنیک PCR-RFLP پا به عرصه گذاشت و باعث سهولت در تعیین واریته‌های سرمی شد، مطالعات گسترده‌ای در جهت تعیین ارتباط بین واریته‌های سرمی و علائم بالینی صورت گرفت. در زنان، عفونت‌های ادراری تناسلی ناشی از *کلامیدیا تراکوماتیس* منجر به بیماری‌های اورتریت، التهاب موکوسی چرکی گردن رحم، اندومتریت، سالپنژیت، بیماری التهابی لگن، التهاب اطراف آپاندیس، حامگی خارج رحمی و ناباروری لوله می‌شود. این پاتوژن در مردان، مسئول بروز اورتریت، اپی‌دیدیمیت، التهاب اپی‌دیدیم و بیضه می‌باشد و به‌طور فزاینده‌ای منجر به عفونت پروستات می‌گردد. علاوه بر این *کلامیدیا تراکوماتیس* به‌عنوان یکی از علل اصلی واکنش آرتریت گزارش شده است، همچنین تحقیقات نشان داده است که ۲۱٪ از بیماران مبتلا به آرتریت ناشناخته دارای سابقه ابتلاء به عفونت کلامیدیایی ادراری تناسلی بوده‌اند (۸).

در حال حاضر ۱۹ واریته سرمی (L3، L2a، L2، L1، K، J، I/Ia، H، G/Ga، F، E، D/Da، C، B/Ba، A) با استفاده از آنتی‌بادی‌های مونو و پلی‌کلونال ضد

www.SID.ir

Archive of SID

پروتئین اصلی غشاء خارجی شناسایی شده است (۲۶، ۳۴). به *کلامیدیا تراکوماتیس* به عنوان عامل اولیه و مسئول اصلی حدود ۵۰-۴۰٪ PID و سالپنژیت، ۲۵٪ حاملگی خارج رحمی، ۵۰٪ ناباروری لوله‌ای و ۵۰٪ اپی دیدیمیت در مردان توجه خاصی می‌شود (۳۵). واریته‌های سرمی A تا C می‌توانند بافت ملتحمه چشم را آلوده کرده و منجر به بروز علائمی همچون کراتوکنژکتیویت، ورم ملتحمه فولیکولی و تراخم شوند که هنوز هم علت اصلی کوری در کشورهای در حال توسعه می‌باشند. واریته‌های سرمی D تا K عمدتاً با عفونت‌های ادراری- تناسلی در ارتباط است (۲۶، ۳۴) و ممکن است به ناباروری در هر دو جنس منجر شود (۳۴). این سرووارها در ایجاد حاملگی خارج رحمی و ناباروری و علائمی از قبیل عفونت گردن رحم، اورتریت و پروکتیت در زنان، اپی دیدیمیت در مردان و بروز آرتریت واکنشی و سندرم رایتر[1] در مردان و زنان نقش دارند. سندرم فیتز- هاگ کورتیس[2] نوعی پری هپاتیت مشاهده شده متعاقب و یا به همراه سالپنژیت است که معمولاً با عفونت‌های کلامیدیایی و در درجه دوم با عفونت‌های گنوکوکی در ارتباط است. اندومتریت پس از زایمان نیز در ۳۰٪ زنان دارای عفونت کلامیدیایی نوزادی رخ می‌دهد. سروارهای L1-L3 نیز با حمله به زیر مخاط رکتوم و گره‌های لنفاوی در ایجاد بیماری مخرب لنفوگرانولوما ونروم (LGV)، بروز فیبروز و تنگی رکتوم دخالت دارند (۳۰). از نظر بالینی تمایز بین یک عفونت LGV *کلامیدیا تراکوماتیس* و عفونت ناشی از واریته‌های سرمی A تا K ضروری است، زیرا عفونت LGV به درمان طولانی مدت با آنتی‌بیوتیک نیاز دارد (۳۴).

برخی مطالعات انجام شده که به منظور تعیین میزان شیوع این عفونت انجام گرفته است مورد بحث قرار می‌گیرد:

در آمریکا فراوان‌ترین واریته‌های سرمی به ترتیب E (۳۲٪)، F (۱۸٪) و D (۱۸٪) معرفی شده‌اند (۳۶). همچنین در هلند نیز فراوانی این واریته‌های سرمی شایع به ترتیب ۳۳/۱٪، ۲۱/۴٪ و ۱۵/۵٪ بود (۳۷). در مطالعه میلمان و همکاران (۲۰۰۶) در ایالات متحده آمریکا، توزیع سروتیپ‌ها به ترتیب فراوانی شامل: E، F، Ia، D، J، G، K، Ja، Ba و H بود (۳۸). در مطالعه پساراکس و همکاران (۲۰۱۱) در یونان، واریته-های سرمی F و E (۱۲/۲۸٪) فراوان‌ترین بودند و پس از آن به ترتیب واریته‌های سرمی D، G، B، K، H و J قرار داشتند (۳۹). همچنین در گزارش اخیری از یونان که مشابه این مطالعه بود، مردان مبتلا به اورتریت را مورد آزمایش قرار داد و از ۱۰۰ نمونه مورد بررسی، ۶ واریته سرمی متفاوت یافت شد که به ترتیب فراوانی شامل: E، G، F، Ja، D و B بودند. این دو مطالعه از نظر: غالبیت واریته سرمی E، حضور مستمر واریته سرمی B و عدم حضور واریته‌های سرمی I/Ia با هم توافق داشتند. علاوه بر این توزیع واریته سرمی *کلامیدیا تراکوماتیس* در یونان مشابه گزارش سایر کشورهاست (۳۹).

در مطالعه ویل و همکاران (۲۰۱۰) در جزیره گوادلوپ شیوع عفونت *کلامیدیا تراکوماتیس* در جمعیت مردان ۱۶/۹٪ و در زنان ۹/۸٪ گزارش شد و توزیع ژنوتیپ‌ها به ترتیب فراوانی شامل: E، F، Da، I، Ia بود. در این مطالعه هیچ ارتباطی بین ژنوتیپ‌ها، سن، جنسیت و علائم بالینی یافت نشد (۴۰).

در مطالعات انجام شده در کشورهای توسعه یافته، گزارش شده که واریته‌های سرمی E، D و F شایع‌ترین واریته‌های سرمی مرتبط با عفونت دهانه رحم، واژن و مجاری ادراری-تناسلی هستند که واریته‌های سرمی شایع در بیماران مبتلا به عفونت اندوسرویکس در کشورهای برزیل و آرژانتین نیز می‌باشند (۱۸). بر اساس مطالعات انجام شده در کشور برزیل، میزان عفونت *کلامیدیا تراکوماتیس* از ۱/۸ تا ۲۰/۷٪ در جمعیت زنان متغیر است. در این مطالعه در سال ۲۰۰۷ از ۱۹ زن که نسبت به عفونت *کلامیدیا تراکوماتیس* مثبت بودند، ۷۳/۷٪ دارای علائم التهاب سرویکس از جمله افزایش تعداد سلول‌های چند هسته-ایی نوتروفیل‌ها در رنگ‌آمیزی گرم (بیش از ۱۰ تا در هر زمینه میکروسکوپی) بودند، ولی با این وجود

[1] Reiter's syndrome
[2] Fitz-Hugh–Curtis syndrome

www.SID.ir

Archive of SID

ارتباطی بین واریته سرمی و نشانه‌های بالینی و یا علائم عفونت یافت نشد (۴).

در مطالعه ماکادو و همکاران (۲۰۱۱) در کشور برزیل، ۹ واریته ژنی یافت شد که به ترتیب فراوانی شامل: E (۳۹/۳٪)، F (۱۶/۶٪)، D (۱۵/۹٪)، I (۸/۶٪)، J (۷/۴٪)، G (۴/۹٪)، K (۳/۱٪)، H (۲/۴٪) و B (۱/۸٪) بودند (۴۱).

در مطالعه لیما و همکاران (۲۰۰۷) در برزیل، فراوانی عفونت *کلامیدیا تراکوماتیس* در زنان مراجعه‌کننده به درمانگاه‌های عمومی STD، ۱۹٪ به دست آمد و واریته‌های سرمی مرتبط با عفونت‌های اندوسرویکس در این گروه از زنان شامل: D (۳۳/۳٪)، E (۳۳/۳٪)، F (۱۶/۷٪) و K (۱۶/۷٪) بودند (۱۸).

همچنین در مطالعه گالو و همکاران (۲۰۱۰) در آرژانتین، فراوان‌ترین واریته‌های سرمی در سواب‌های به دست آمده از اندوسرویکس به ترتیب E (۴۶/۹٪)، D (۲۱٪) و F (۱۶/۱٪) بودند (۱۸)

مطالعات انجام شده در مکزیک در خصوص تشخیص عفونت کلامیدیایی نشان داده‌اند که میزان عفونت از ۰/۴ تا ۲۸ درصد در جمعیت زنان بالغ از نظر جنسی متفاوت است (۱۸).

فراوانی واریته‌های سرمی به دست آمده از مطالعه جسوس هارو کروز و همکاران (۲۰۱۱) در مکزیک با مطالعه لیما و گالو متفاوت و شامل: F (۵۴/۲٪)، E (۸/۷٪)، G (۸/۷٪)، K (۸/۷٪) و L2 (۸/۷٪) بود. جالب است که واریته سرمی L2 در زنان نابارور بدون علائم یا نشانه‌های لنفوگرانولوم ونروم (LGV) شناسایی شد (۱۸).

لنفوگرانولوم ونروم (LGV) در آفریقا، هند، جنوب شرق آسیا، آمریکای جنوبی و کارائیب بومی است. التهاب رکتوم ناشی از LGV در مردان هم جنس‌گرا نیز شناسایی شده است. اخیراً مشخص شده است که L2b و L2e با توسعه التهاب رکتوم در مردان هم-جنس‌گرا و L2f و L2g در مردان غیر هم‌جنس‌گرا در ارتباط است (۱۸).

در مطالعه پتروواى و همکاران (۲۰۰۹)، نیز ۷۵٪ نمونه-های مثبت را واریته‌های سرمی E، F و D تشکیل می-دادند، همچنین نشان داد که اغلب عفونت‌های تناسلی ناشی از *کلامیدیا تراکوماتیس* توسط تعداد محدودی از واریته‌های سرمی ایجاد می‌شود (۴۲).

در مطالعه طاهری و همکاران (۲۰۱۲) در اصفهان، فراوان‌ترین ژنوتایپ E (۳۱/۵٪) و پس از آن F (۲۳/۱٪)، D/Da (۱۳٪)، K (۹/۲٪)، I (۸/۳٪)، G (۷/۵٪)، H (۵/۵٪) و J (۱/۹٪) گزارش شد. در این مطالعه هیچ ارتباط معناداری بین سطح CRP، آنتی-بادی‌های IgG و ژنوتایپ‌ها یافت نشد (به ترتیب p=۰/۱۸، p=۰/۴۲) (۱۵).

در مطالعه دیگر طاهری و همکاران (۲۰۱۰) در اهواز که به منظور یافتن ارتباط بین ژنوتایپ‌های *کلامیدیا تراکوماتیس* با سه علامت/ نشانه بالینی (ترشحات غیر طبیعی واژن (AVD[1])، درد ناحیه پایین شکمی (LAP[2]) و خونریزی القاء شده توسط سواب (SIB[3]) و سن بیمار انجام شد، طی آنالیز گروه‌های ژنی مشخص شد زنان آلوده با گروه‌های ژنی F/G به طور قابل توجهی علامت LAP را بیشتر از افراد آلوده به سایر گروه‌های ژنی (p=۰/۲) آشکار می‌کنند و زنان آلوده به واریته سرمی F نسبت به زنان آلوده به سایر واریته‌های سرمی، کمی بیشتر LAP را آشکار می‌کنند (p=۰/۸). در مطالعه مذکور هیچ ارتباط معناداری بین واریته‌های سرمی/گروه‌های ژنی با SIB و AVD یافت نشد (۲۶). با این حال در مطالعه ورکوسکی و همکاران (۱۹۹۴)، SIB در زنان آلوده با گروه ژنی F/G با شیوع کمتری مشاهده شد (۴۳). این محققان هیچ ارتباط معناداری میان گروه‌های ژنی و سن افراد به دست نیاوردند، همچنین گزارش کردند که واریته سرمی E در زنان ۳۴-۲۵ سال نسبت به سایر گروه‌های سنی شیوع کمتری دارد (p=۰/۰۸) (۲۶). در حالی که نتایج تعیین ژنوتیپ توسط مانت و همکاران (۲۰۰۸) نشان داد که واریته سرمی I، E و D در زنان کمتر از ۳۰ سال بیشتر غالب هستند (۳۳)

همچنین در مطالعه طاهری و همکاران (۲۰۱۰) در اهواز، در گروه سرمی F/G نسبت به گروه‌های سرمی

[1]Abnormal vaginal discharge
[2]Lower abdomial pain
[3]Swab induced bleeding

www.SID.ir

Archive of SID

دیگر درد ناحیه تحتانی شکم بیشتر مشاهده شد (p=۰/۰۲) که با نتایج سایر مطالعات انجام شده در این زمینه همخوانی داشت، ولی مطالعات دیگری نیز انجام شده است که هیچ ارتباطی در این زمینه گزارش نکرده‌اند و همه گروه‌های سرمی و واریته‌های سرمی را از نظر بروز علائم بالینی در وضعیت یکسان اعلام کرده‌اند (۲۶).

سمرباف‌زاده و همکاران (۲۰۰۷) در اهواز شیوع عفونت *کلامیدیا تراکوماتیس* در جمعیت زنان دارای ترشحات واژن را مورد بررسی قرار داده و مشخص شد ۱۶/۳٪ (۳۳ مورد از ۲۰۲ مورد بررسی شده) افراد به این باکتری آلوده شده‌اند (۴۴).

در مطالعه رسولی‌زاده و همکاران (۱۳۹۰) فراوانی عفونت *کلامیدیا تراکوماتیس* در زنان نابارور شهر اصفهان ۱۰/۵٪ به دست آمد. بر اساس نتایج آنالیز PCR-RFLP، سویه‌های E (۵۰٪)، F (۳۳/۳٪) و D (۱۶/۶٪)، سویه‌های غالب در این جمعیت بودند. همچنین ارتباط معناداری میان عفونت با سقط جنین، ناباروری اولیه و ثانویه وجود داشت. این محققان علت ارتباط بین ناباروری ثانویه و عفونت ناشی از این باکتری را داشتن فعالیت جنسی طولانی مدت در این گروه از زنان عنوان کردند که با مطالعه مالیک و همکاران (۲۰۰۶) همخوانی داشت. این گروه از محققان میزان ناباروری ثانویه را در زنان آلوده ۳۰/۶٪ برآورد کردند (۴۵). البته در مطالعه چمنی تبریز و همکاران (۲۰۰۷) ارتباط معناداری از این نظر گزارش نشد. مطالعه چمنی تبریز به منظور تعیین شیوع عفونت *کلامیدیا تراکوماتیس* در زنان مراجعه کننده به درمانگاه‌های مامایی و پزشکی زنان در تهران انجام شد و بر اساس نتایج آنالیز PCR، ۱۲/۶٪ (۱۳۳ مورد از ۱۰۵۲ مورد) نسبت به این باکتری مثبت بودند (۴۵).

در مطالعه اصغری و همکاران (۲۰۰۸) میزان شیوع عفونت *کلامیدیا تراکوماتیس* در مردان زندانی تهران ۲/۳٪ و افراد شاهد (۰/۷٪) گزارش شد (۴۷). در مطالعه دیگر چمنی تبریز و همکاران (۲۰۰۸) فراوانی عفونت ادراری تناسلی *کلامیدیا تراکوماتیس* با استفاده از روش PCR، ۱۲/۸٪ برآورد شد که در جمعیت زنان متأهل تهرانی مورد بررسی دارای سن ۴۲-۱۵ سال، بیشترین میزان عفونت در گروه سنی بالای ۳۰ سال مشاهده شد. بر اساس سابقه باروری، ۱۴/۱٪ افراد با سابقه ترشحات واژینال، ۱۷/۴٪ زنان با سابقه درد زیر شکم، ۱۴/۵٪ زنان با سابقه ناباروری و ۱۵/۴٪ افراد دارای سابقه تولد نوزاد با وزن کم عفونت کلامیدیایی بودند که بیشتر از افرادی بود که این سوابق را ذکر نکردند. همچنین در ۱۰٪ افراد دارای سابقه بارداری نابجا، ۱۲/۳٪ شرکت کنندگان با سابقه سقط و ۰/۹٪ افراد با سابقه زایمان زودرس، عفونت مشاهده شد که کمتر از افراد بدون این سوابق بود (۴۸).

چمنی تبریز و همکاران (۲۰۰۹) با بهره‌گیری از روش PCR، فراوانی عفونت با *کلامیدیا تراکوماتیس* را در زنان باردار مراجعه کننده به درمانگاه‌های مامایی تهران ۱۱/۲٪ به‌دست آوردند. سن افراد در این مطالعه ۴۰-۱۵ سال بود. بیشترین میزان موارد مثبت تست در افراد دارای تحصیلات متوسطه، سیگاری، خانه‌دار، با سابقه ترشح واژینال، درد زیر شکم، سقط و سابقه ناباروری مشاهده شد، اما افراد دارای سابقه زایمان زودرس نسبت به افراد بدون این سابقه، آلودگی کمتری داشتند. بر اساس آنالیز انجام شده، هیچ‌گونه ارتباط معناداری بین سابقه باروری و سابقه شخصی شرکت کنندگان با عفونت یافت نشد (۴۹). گلشنی و همکاران (۲۰۰۷) با استفاده از Multiplex PCR، میزان شیوع عفونت *کلامیدیا تراکوماتیس* را در مردان نابارور تهران، ۱۷٪ برآورد کردند (۵۰). ناظر و همکاران (۲۰۰۸) با استفاده از PCR مبتنی بر ژن *omp1*، شیوع عفونت‌های *کلامیدیا تراکوماتیس* بدون علامت را بررسی کرده و طی آن مشخص شد که ۲۲/۱٪ زنان تهران آلوده به این باکتری هستند. بالاترین میزان شیوع عفونت (۱۲/۱٪) در زنان با سن ۳۴-۲۵ سال مشاهده شد (۳۷). در مطالعه هاشمی و همکاران (۲۰۰۷) که به منظور تعیین فراوانی *کلامیدیا تراکوماتیس* در ۱۲۳ زن مبتلا به عفونت سرویکس با استفاده از PCR-EIA انجام گرفت، فراوانی کلی عفونت *کلامیدیا تراکوماتیس* در میان زنان تهران ۱۷٪ بود و گروه سنی ۴۰-۳۱ سال ۴۹٪ و پس از آن گروه

www.SID.ir

Archive of SID

سنی ۳۰-۲۰ سال ۳۳٪ از نمونه‌های مثبت را به خود اختصاص دادند (۵۱). رشیدی و همکاران (۲۰۰۹)، فراوانی عفونت با *کلامیدیا تراکوماتیس* را در زنان نابارور و بارور تهران با دو روش سرولوژی و مولکولی مورد بررسی قرار دادند که طی آن، فراوانی نتایج مثبت PCR برای این باکتری در زنان نابارور ۱۳/۸٪ و در زنان بارور ۱۱/۱٪ و موارد مثبت آزمون‌های سرولوژی IgG در زنان نابارور ۸/۶٪ و در زنان بارور ۴/۹٪ به‌دست آمد. در این مطالعه بین نوع ناباروری و خطر ابتلاء به کلامیدیا، ارتباط معنی‌داری یافت نشد و تقریباً فراوانی عفونت کلامیدیایی بر حسب هر یک از روش-های آزمایشگاهی بین دو دسته ناباروری اولیه و ثانویه یکسان بود، درحالی‌که مطالعه توکور (۲۰۰۶) نشان داد که بین نوع ناباروری با عفونت کلامیدیا ارتباط وجود دارد (۵۲).

در مطالعه نقی‌زاده و همکاران (۲۰۱۰) در بررسی حضور آنتی‌بادی IgG علیه *کلامیدیا تراکوماتیس*، فراوانی عفونت‌های کلامیدیایی در جمعیت زنان باردار مراجعه کننده به بیمارستان‌های دانشگاه علوم پزشکی شهر تهران ۲/۹٪ بود. در این مطالعه احتمال ابتلاء به عفونت کلامیدیایی در زنان باردار با سابقه زایمان قبلی ۲/۳ برابر زنان بدون سابقه زایمان به دست آمد. همچنین در زنان با عفونت قدیمی کلامیدیا (IgG مثبت) بروز کوریوآمنیوتیت ۴/۷ برابر، (p=۰/۰۲۷) و مرگ نوزاد ۱۱/۶ برابر (p=۰/۰۰۰۸) بیشتر از زنان بدون عفونت بود (۵۳).

در مطالعه قناعت و همکاران (۲۰۰۸) در مشهد که بر روی نمونه‌های پیشابراه ۱۵۰ بیمار مرد دارای علامت صورت گرفت، با روش تشخیصی کشت سلولی مشخص شد ۹/۳٪ افراد مبتلا به عفونت *کلامیدیا تراکوماتیس* هستند (۵۴).

خواجه کرم‌الدینی و همکاران (۲۰۱۱) فراوانی عفونت *کلامیدیا تراکوماتیس* را در نمونه‌های مجرای ادرار و دهانه گردن رحم ارسالی به بیمارستان قائم (عج) مشهد مورد بررسی قرار دادند. در این مطالعه که بر روی ۵۸۸ نمونه سرویکس انجام شد، با استفاده از سیستم کشت سلول شیوع *کلامیدیا تراکوماتیس* ۶۹/۳۹٪ به‌دست آمد، همچنین از مجموع ۲۷۳ نمونه مجرا، ۶۹/۲۳٪ مثبت شدند که بسیار بیشتر از آمار به دست آمده در آمریکا و در تحقیقات غربی است (۵۵). در مطالعه بختیاری و همکاران (۲۰۰۷) در شهر بابل که با استفاده از آزمایش الایزا برای IgA و IgG نمونه‌های خون ۵۵۰ زن دارای علامت و بدون علامت انجام گرفت، فروانی عفونت *کلامیدیا تراکوماتیس* ۱۱/۶٪ برآورد شد (۳).

صفدری و همکاران (۲۰۱۵) فراوانی *کلامیدیا تراکوماتیس* را در زنان مبتلا به عفونت‌های سیستم ژنیتال در شمال شرق کشور مورد بررسی قرار دادند. طی آزمایشات این محققان بر روی نمونه‌های سرویکس، ۷۰ زن بیمار به روش کشت سلولی و روش مولکولی PCR، به ترتیب ۶ بیمار (۸/۶٪) و ۷ بیمار (۱۰٪) مثبت ارزیابی شدند. در این میان شایع‌ترین علامت در بیماران مثبت، ترشح واژینال بود. نتیجه این مطالعه بنیادی کاربردی نشان داد شیوع کلامیدیا در شهر مشهد به میزان قابل توجهی بالاست که این مسئله غربالگری و درمان آن را ضروری می‌نماید (۵۶).

همچنین در مطالعه طاهری و همکاران (۲۰۱۰) در شهر اهواز که فراوانی کلی عفونت *کلامیدیا تراکوماتیس* را با روش Plasmid PCR مورد مطالعه قرار دادند، فراوانی این عفونت در گروه I (زیر ۲۵ سال) ۱۷٪، در گروه II (۳۴-۲۵ سال) ۲۰/۷٪ و در گروه III (بالای ۳۴ سال) ۱۲/۳٪ بود. میزان شیوع این عفونت در بین افراد مجرد و متأهل متفاوت و در جمعیت افراد مجرد شیوع *کلامیدیا تراکوماتیس* ۷/۷٪ و نیز در جمعیت متأهل ۲۰/۴٪ بود. به‌طور کلی شیوع این عفونت در گروه I، II و III بدون در نظر گرفتن بیماران مجرد به ترتیب ۲۹/۶٪، ۲۲٪ و ۱۲/۵٪ برآورد شد و در بین گروه‌های مجرد بیشترین میزان شیوع به نحوه چشم‌گیری در گروه II مشاهده شد (۲۴). برخلاف نتایج به دست آمده از این مطالعه و سایر مطالعات انجام شده در ایران، بیشترین میزان شیوع عفونت *کلامیدیا تراکوماتیس* در سایر کشورها، به عنوان مثال در انگلستان در جمعیت زنان جوان زیر ۲۵ سال، به دلیل رفتارهای جنسی پرخطر مشاهده می‌شود. یکی از

www.SID.ir

Archive of SID

دلایل اختلاف، احتمالاً تفاوت در اعتقادات مذهبی و سنتی است که باعث می‌شود بیشترین شیوع در جمعیت دختران جوان مورد مطالعه در ایران مشاهده نشود (۲۶).

در مجموع به نظر می‌رسد شیوع در کشورهای آفریقایی بالاتر از ایران و در ایران بالاتر از کشورهای اروپایی است. این اختلاف‌ها ممکن است ناشی از تفاوت نژاد، شرایط اجتماعی- فرهنگی و حساسیت پرایمر مورد استفاده در تست و حجم نمونه مورد بررسی باشد (۵۷).

در مطالعاتی که در این زمینه در کشورهای دیگر صورت گرفته است، بیشترین فراوانی به ترتیب مربوط به واریته‌های سرمی D، E و F بود که ۸۰-۶۰٪ کل واریته‌های سرمی را در برمی‌گیرد. درصد سایر واریته‌های سرمی یعنی G، H، I، J و K در مطالعات مختلف مقادیر و درصدهای مختلفی را نشان می‌دهد. واریته‌های سرمی B و Ba به ندرت در عفونت‌های سرویکس مشاهده می‌شود و در صورت حضور نیز درصد ناچیزی را به خود اختصاص می دهند (۱۸). مثلاً در مطالعه جسوس و همکاران (۲۰۱۱) که بر روی ۴۲۴ نمونه *کلامیدیا تراکوماتیس* مثبت در زنان سوئد صورت گرفت، تنها در یک مورد (۰/۲٪) واریته سرمی B یافت شد (۵۷). در آمریکای لاتین و کارائیب شیوع واریته‌های سرمی *کلامیدیا تراکوماتیس* در نواحی اندوسرویکس و عفونت‌های مجاری- ادراری نادر است (۱۸).

شایع‌ترین ژنوتیپ‌های شناسایی شده *کلامیدیا تراکوماتیس* در آسیا: E (۴۵-۹٪)، F (۲۵-۱۱٪)، D (۳۲-۵٪) و G (۱۵-۲٪) می‌باشد.

طی یک‌سری از مطالعات انجام شده در سوئد، ۱۷/۲٪ از زنان مبتلا به PID به دلیل انسداد لوله‌های رحمی ناشی از ابتلاء یک یا چند بار به عفونت‌های کلامیدیایی، نابارور بودند (۳۵). پس از فقط یک دوره از PID، ۱۱/۴٪ از زنان نابارور شدند و با هر دوره جدید از PID، نرخ ناباروری تقریباً دو برابر شد. در زنانی که فقط تجربه یک دوره PID شدید را داشتند، تنها در ۶۰٪ موارد باروری مشاهده شد. محققان از حداقل ۱۳ شهر مختلف در سراسر جهان ثابت کرده‌اند که انسداد لوله‌های رحمی به شدت با آنتی‌بادی‌های کلامیدیایی در ارتباط است و پس از تلفیق مطالعات انجام شده در این زمینه، مشخص شد که ۷۰٪ زنان مبتلا به ناباروری لوله‌ای در مقایسه با ۲۶٪ زنان شاهد دارای آنتی‌بادی کلامیدیایی بودند (۳۵).

در مطالعه جورستراند و همکاران (۲۰۰۱) در سوئد با ۲۳۷ نمونه ادراری-تناسلی، شایع‌ترین ژنوتایپ E (۴۷/۳٪) و پس از آن F (۱۷/۳٪) گزارش شد (۴۱). در مطالعه لیزن و همکاران (۲۰۰۴) در همان کشور ولی در مقیاسی بزرگ‌تر، شایع‌ترین واریته سرمی E و پس از آن به ترتیب F، G، D، K، J، H، B و Ia قرار داشتند (۴۱).

بسیاری از مطالعات به بررسی اپیدمیولوژی ژنوتایپ‌های *کلامیدیا تراکوماتیس* در هر دو جمعیت زن و مرد سراسر جهان به صورت انتخاب شده و نیز انتخاب نشده پرداخته‌اند. در مطالعه مارانگونی و همکاران (۲۰۱۲) شایع‌ترین ژنوتایپ‌های یافت شده در جمعیت انتخاب نشده ایتالیا E، F، D و G بودند. نتایج به دست آمده در این مطالعه مشابه مطالعه‌ی دوناتی و همکاران (۲۰۰۹) بود که پیش از آن بر روی جمعیت انتخاب شده‌ای از مردان دگرجنس‌گرا در ایتالیا انجام شد. در هر دو مطالعه فراوانی واریته سرمی G نسبتاً بالاتر از فراوانی به دست آمده در سایر کشورهای اروپایی بود، ولی در همه این مطالعات ژنوتایپ E دارای بیشترین میزان شیوع بود. نتایج این مطالعات با مطالعه‌ی پاپادوژئورگاکیس (۲۰۱۰) در یونان نیز مطابقت داشت (۱۴).

در زنان IgG ضد کلامیدیایی با ناباروری لوله‌ای در ارتباط است. مطالعات بیشتر از وجود ارتباط بین شواهد سرولوژیکی عفونت‌های *کلامیدیا تراکوماتیس* پیشین و ناباروری لوله‌ای و حاملگی خارج رحمی به شدت حمایت می‌کنند. البته به نظر می‌رسد آنتی‌بادی‌های ضد کلامیدیایی به مدت طولانی پس از اینکه عفونت به طور کامل برطرف شد، همچنان باقی می‌مانند و به همین دلیل سرولوژی نمی‌تواند عفونت مزمن را از عفونت‌های پیشین تشخیص دهد (۳۵). مطالعات سرولوژی از نقش کلامیدیا در PID حمایت می‌کنند.

www.SID.ir

Archive of SID

مرد و همکاران (۱۹۷۷) گزارش کردند که ۸۰٪ زنان مبتلا به سالپنژیت حاد دارای آنتی‌بادی‌های *کلامیدیا تراکوماتیس* بوده و ۳۷٪ آن‌ها در تیتر آنتی‌بادی IgG تغییر ۴ برابر نشان دادند. در زنان مبتلا به PID و دارای تیتر آنتی‌بادی ۷-۴ برابر، خطر ناباروری افزایش می‌یابد و هر دوره PID تقریباً خطر ناباروری را دو برابر می‌کند (۵۹).

زمینه ژنتیکی و پاسخ ایمنی میزبان، نقش مهمی در پاتوژنز عوارض درازمدت پس از عفونت‌های *کلامیدیا تراکوماتیس* دارد. در مطالعه الرحمانی و همکاران (۲۰۰۸) در جمعیت زنان مصری نابارور آنتی‌بادی‌های IgG ضد کلامیدیایی در ۳۱/۱٪ افراد ردیابی شد و فراوانی عفونت *کلامیدیا تراکوماتیس* بسته به نوع روش به کار رفته از ۴۵-۱۵٪ متغیر برآورد شد. در مطالعه الهندی و همکاران (۲۰۱۰) شیوع سرمی *کلامیدیا تراکوماتیس* در زنان فلسطینی دارای علائم ناباروری که به مرکز IVF غزه مراجعه کرده بودند، مورد بررسی قرار گرفت و ۱۲/۸٪ دارای آنتی بادی ضد *کلامیدیا تراکوماتیس* بودند. در مطالعه میتال و همکاران (۲۰۱۰) آنتی‌بادی‌های IgG در ۶۰-۳۰٪ از زنان کم بارور[1] یافت شد که به عنوان مارکرهایی برای عفونت قبلی لگن در نظر گرفته شد (۱۲). ارتباط عفونت‌های *کلامیدیا تراکوماتیس* فعلی و قبلی با ناباروری به وضوح در رومانی مشخص شد. یک دلیل آن این است که مواجهه با پروتئین‌های شوک حرارتی کلامیدیایی به‌طور قابل توجهی عملکرد سیستم ایمنی مخاطی را با تغییر آزادسازی سایتوکاین‌ها (IFN-γ، TNF-α، IL-10) تحت تأثیر قرار داده و منجر به بروز ضایعات ایمونوپاتولوژیک می‌شود که شدیداً با ناباروری در ارتباط است. این نتایج در زنان عفونی و نابارور مشاهده شد در حالی‌که در زنان عفونی ولی بارور مشاهده نشد. توضیح دیگر این که ممکن است بین cHSP10 و فاکتور بارداری اولیه خارج سلولی انسانی (EPF[2]) که یک فاکتور ضروری برای رشد و بقای جنین در طول دوره‌های قبل و بعد از لانه‌گزینی است، واکنش‌های متقاطع رخ دهد. این واکنش‌های متقاطع ممکن است با عملکرد EPF تداخل ایجاد کرده و به این ترتیب در ناباروری زنان مبتلا به *کلامیدیا تراکوماتیس* به علت لانه‌گزینی ناموفق جنین نقش داشته باشد. توضیح سوم برای این مسئله وجود آنتی‌بادی‌هایی علیه اپی‌توپ‌های حفاظت شده روی cHSP60 است که ممکن است با اپی‌توپ‌های روی HSP60 انسانی واکنش متقاطع ایجاد کرده و باعث بروز یک پاسخ خود ایمنی شود (۱۲).

در چندین مطالعه اپیدمیولوژیک که جهت یافتن ارتباط بین شیوع و حدت عفونت‌های تناسلی ناشی از واریته‌های سرمی خاص انجام گرفتند، مشخص شد که شایع‌ترین واریته‌های سرمی تناسلی که ۷۵٪ موارد بالینی را به خود اختصاص می‌دهند، D، E و F هستند. همچنین مطالعات متعددی ارتباط بین واریته‌های سرمی ادراری- تناسلی و شدت علائم بالینی و مدت زمان عفونت‌های *کلامیدیا تراکوماتیس* را نشان داده‌اند. اگرچه در این میان داده‌های متناقضی نیز گزارش شده است.

در مطالعه مقایسه‌ای لیونز و همکاران (۲۰۰۵) که بین واریته سرمی D و H در مدل موشی انجام شد، مشخص شد که اجسام ابتدایی (EB) واریته سرمی H سیتوتوکسیک‌تر از اجسام ابتدایی واریته سرمی D است، ولی اجسام ابتدایی واریته سرمی D دارای عفونت طولانی مدت‌تری هستند (۲۰). همچنین ورویج و همکاران (۲۰۱۴) نشان دادند که واریته‌های سرمی شایع گروه سرولوژی B (مخصوصاً D و E) بیشترین پاسخ‌های IgG سرولوژیک را نسبت به سایر واریته‌های سرمی بروز می‌دهند که احتمالاً ناشی از تحریک آنتی‌ژنی طولانی‌تر و مدت زمان بیشتر حضور عفونت است که با نتایج مطالعه لیونز و همکاران (۲۰۰۵) همخوانی داشت (۲۰)

اکرت و همکاران (۲۰۰۰) مشاهده کردند که واریته‌های سرمی D، B و E بیشترین مقدار واحد تشکیل دهنده گنجیدگی (IFU)[3] و واریته‌های سرمی I و J کمترین مقدار واحد تشکیل دهنده گنجیدگی را القاء می‌کنند که با مطالعه ورویچ و همکاران (۲۰۱۴) مطابقت داشت (۲۰).

[1] Sub fertile
[2] Early pregnancy factor
[3] Inclusion forming unit

www.SID.ir

Archive of SID

در مطالعه مولانو و همکاران (۲۰۰۵) مشاهده شد اغلب عفونت‌های مزمن *کلامیدیا تراکوماتیس* توسط ژنوتایپ‌های E و D و با فراوانی کمتر توسط ژنوتایپ-های B، H، I و K بروز می کند. همچنین در یک مدل موشی نشان دادند که مدت زمان عفونت دستگاه تناسلی تحتانی با ژنوتایپ‌های D و E طولانی‌تر و نیز بهبود عفونت دستگاه تناسلی فوقانی موش‌های آلوده به ژنوتایپ D نسبت به موش‌های آلوده به ژنوتایپ H بیشتر صورت گرفت (۶۰).

در مطالعه مقایسه‌ای کارمیکائیل و همکاران (۲۰۱۳) که بین سویه‌های *کلامیدیا تراکوماتیس* D(UW-3/Cx)، E(Bour)، F(IC-Cal-3) و F(N.I.1) انجام شد، طی آن مشخص شد سویه‌های D(UW-3/Cx) و F(IC-Cal-3) حدت بیشتری داشته و قادرند در موش C3H/HeN ناباروری را القاء کنند و به دنبال آن یک عفونت داخل بورس در حضور و نیز در غیاب MPA[1] ایجاد کنند. همچنین این سویه‌ها در توانایی‌شان برای آلوده‌سازی دستگاه تناسلی فوقانی و تحتانی در مقایسه با سویه‌های E(Bour) و F(IC-Cal-3) متفاوت هستند. طی این مطالعه مشاهده شد عفونت ناشی از سویه D(UW-3/Cx) به میزان قابل ملاحظه‌ای موجب دفع شدید واژینال و نیز ناباروری می‌شود (۶۱).

مطالعات انجام شده با استفاده از تلقیح داخل واژنی در مدل موشی نشان داد که بین واریته‌های سرمی D-K، واریته سرمی D بیشترین میزان بیماری‌زایی و واریته‌های سرمی D و E طولانی‌ترین مدت زمان عفونت را در هر دو سویه موش‌های inbred و outbred دارا بودند. همچنین واریته سرمی G، F و K نسبت به واریته‌های سرمی D و E (کمپلکس B) دفع واژینال کوتاه‌تری نشان دادند که در مقایسه با واریته‌های سرمی کمپلکس C (I، H و J) این مدت زمان طولانی‌تر بود. همچنین در این مطالعه مشخص شد عفونت ناشی از سویه F(IC-Cal-3) در موش‌های تحت تیمار با MPA تنها یک اثر ملایم و خفیفی بر نرخ باروری دارد. بنابراین بیماری‌زایی این سویه نسبت به D(UW-3/Cx) کمتر ولی از سویه E(Bour) بیشتر است. تعداد زیادی از مطالعات انجام شده با واریته سرمی E دارای حداقل آسیب‌شناسی دستگاه تناسلی فوقانی و ناباروری بعد از عفونت واژینال بودند. علاوه بر این کارمیکائیل و همکاران (۲۰۱۳) نشان دادند که در مقایسه با موش‌های گروه شاهد (با نرخ باروری ۹۳٪) عفونت داخل بورس موش‌های C3H(CRC) تیمار شده با MPA با F (N.I.1) منجر به سالپنژیت و ناباروری می‌شود (نرخ باروری ۳۱٪) (۶۱). جالب است سویه E(Bour) که در اصل از یک فرد بزرگسال با تراخم فعال جدا شده است، دارای ویژگی‌های اختصاصی ژنتیکی برای سویه‌های تناسلی است. در مطالعه کارمیکائیل سروتیپ F (IC-Cal-3) از چشم یک کودک ۹ روزه جداسازی شده است، بنابراین آن را از دستگاه تناسلی مادر آن را دریافت کرده است (۶۱). در مطالعه‌ی کارمیکائیل برای اولین بار القای ناباروری با سویه‌های انسانی *کلامیدیا تراکوماتیس* در غیاب MPA انجام شد، پیش از آن تیفرا و تایلور-رابینسون (۱۹۹۳) نشان داده بودند که تیمار با MPA برای القای عفونت واژینال در موش‌های CBA توسط F(N.I.1) ضروری است (۶۱).

کارمیکائیل و همکاران (۲۰۱۳) نشان دادند که توالی MOMP بین F(IC-Cal-3) و F(N.I.1) یکسان است اما این دوسویه به طور قابل توجهی در حدت و بیماری‌زایی با هم تفاوت دارند. بنابراین با در نظر گرفتن این مسئله، می‌توان پروتئین اصلی غشاء خارجی را به عنوان مبنای اختلافات پاتوژنیسیته کنار گذاشت (۶۱).

در دو مطالعه به طور جداگانه نشان داده شد که واریته سرمی K با ترشحات غیر طبیعی واژن و واریته سرمی Ga با سوزش ادرار در مردان در ارتباط است (۶۲، ۲۰). وان دینهوون و همکاران (۱۹۹۸) گزارش کردند که عفونت‌های ناشی از واریته‌های سرمی D/D، H و K به نظر می‌رسد با التهاب در ارتباط باشند (۲۰). گیسلر و همکاران (۲۰۰۳) نیز ارتباط معنادار میان واریته‌های سرمی F/G و LAP را تأیید کردند (۲۶).

در خصوص شناسایی ارتباط بین علائم بالینی و واریته‌های سرمی دخیل نتایج متناقضی به دست آمده است. به عنوان مثال واریته سرمی F به احتمال زیاد با PID و درد پایین شکمی زنان یا مقاربت دردناک در

[1] Medroxy Progesterone Acetate

www.SID.ir

Archive of SID

ارتباط است و واریته سرمی Ia بیشتر در بیماران بدون علامت تشخیص داده شده است، ولی در مطالعه جلال و همکاران (۲۰۱۱) نشان داده شد که واریته سرمی F با علائم بالینی کم در هر دو جنس بروز می‌کند (۶۲). علاوه بر این دین و همکاران (۱۹۹۵) دریافتند که عفونت‌های ناشی از واریته سرمی E معمولاً بدون علامت هستند، درحالی که واریته سرمی D با عفونت‌های پیشرونده همراه است (۶۲). با این وجود جلال و همکاران (۲۰۱۱) هیچ ارتباطی بین واریته‌های سرمی D و E و نیز عفونت‌های علامت‌دار یا بدون علامت مشاهده نکردند (۶۱). تعدادی از مطالعات انجام شده با استفاده از تکنیک‌های مولکولی یا سرولوژیکی عدم ارتباط و یا وجود ارتباط ضعیفی بین تیپ‌های *کلامیدیا تراکوماتیس* و حضور یا عدم حضور تظاهرات بالینی را گزارش کردند (۶۳، ۶۲، ۴۱، ۴۰، ۴).

واریته‌های سرمی A و B در تراخم اندمیک جوامع کشورهای فقیر اعم از آمریکای لاتین تا کشورهای جنوبی صحرای آفریقا و آسیا مشاهده شده، در حالی که واریته سرمی C به ندرت از این مناطق جدا شده است. این واریته سرمی در جوامع دور افتاده سرزمین استرالیای شمالی نسبتاً شایع به نظر می‌رسد (۲۵).

در ارتباط با عفونت‌های اپی‌تلیال دستگاه تناسلی، واریته‌های سرمی E و F و به میزان کمتر D، شایع‌ترین واریته‌های سرمی یافت شده در جمعیت‌های غیر همجنس‌گرا هستند (۲۵) جالب آنکه برخی بررسی‌های اپیدمیولوژیک گزارش کرده‌اند که در مورد پلی‌مورفیسم‌های ژنومی خاص مرتبط با سویه‌های جدا شده از رکتوم، واریته‌های سرمی G شایع‌تر به نظر می‌رسند و نیز واریته‌های سرمی D و J در بافت رکتال مردان هم‌جنس‌گرا شایع‌تر است (۲۵). در مطالعه ژانگ و همکاران (۲۰۱۲) شایع‌ترین ژنوتیپ‌های گزارش شده F (۲۲/۳٪)، E (۲۲٪) و D/Da (۱۲/۷٪) بود که این نتایج با مطالعات انجام شده در جمعیت مردان هم‌جنس‌گرا متفاوت بود. در این گروه از افراد ژنوتیپ‌های G، D و J شایع هستند (۶۴).

در مطالعه یانگ و همکاران (۲۰۱۴) عفونت‌های ناشی از ژنوتیپ‌های Da و G به طور قابل توجهی در افراد مذکر نسبت به افراد مونث شایع‌تر بودند (ژنوتیپ Da ۲۲/۲٪ در مقابل صفر درصد و ژنوتیپ G ۲۴/۴٪ در مقابل ۳/۳٪). همچنین مردان هم‌جنس‌گرا نسبت به غیر هم‌جنس‌گرا با احتمال بیشتری به ژنوتیپ‌های Da و G آلوده شده بودند (ژنوتیپ Da ۲۲/۲٪ در مقابل صفر درصد و ژنوتیپ G ۲۴/۴٪ در مقابل ۳/۳٪) (۶۵).

مطالعات انجام شده در بیرمنگام (انگلستان)، آمستردام (هلند)، استکهلم (سوئد)، شن زن (چین) و تایوان نیز تأیید کردند که ژنوتیپ‌های D/Da و G ژنوتیپ‌های غالب در جمعیت مردان هم‌جنس‌گرا هستند (۶۵).

با این وجود در تمام مطالعات واریته‌های سرمی گروه B شایع‌ترین و واریته‌های سرمی گروه C حداقل شیوع را دارا بودند که پاسخ‌های ایمونولوژیک متفاوت میزبان به واریته‌های سرمی/گروه‌های سرولوژی را نشان می‌دهد (۲۰).

جلال و همکاران (۲۰۱۱) بار کلامیدیایی را در سواب‌های ولوواژینال بررسی کردند که طی آن زنان دارای ترشحات واژینال نسبت به زنان بدون ترشح، بارِ کلامیدیایی بیشتری داشتند. همچنین زنان جوان سفید پوست آلوده به واریته‌های سرمی کلاس B (D، B و E) دارای بیشترین بازده بار ارگانیسم بودند (۶۲).

گومز و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کردند که جنسیت با اختلاف در بارِ کلامیدیایی ارتباطی ندارد (۶۳)، ولی در مطالعه جلال و همکاران (۲۰۱۱) میانگین بار بیشتری برای زنان در مقایسه با مردان مشاهد شد که علت آن را تفاوت‌های بیولوژیکی میان زنان و مردان عنوان کردند که احتمالاً اثر قابل توجهی بر روی بار دارد. این تفاوت‌های بیولوژیکی شامل: وجود میزان بیشتری از اپی‌تلیوم حساس به عفونت در زنان، اثرات کشندگی ترشحات پروستات بر کلامیدیا و اثر دفع شدید ادرار در پیشآبراه مردان می‌باشد (۶۲).

مطالعات انجام شده بر مبنای کشت، بارِ کلامیدیایی بیشتری را در سنین جوانی گزارش کردند، با این وجود جلال و همکاران (۲۰۱۱) هیچ ارتباطی بین سن و بار مشاهده نکردند که با مطالعه گومز و همکاران مطابقت داشت. همچنین گومز و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کردند

www.SID.ir

Archive of SID

که هیچ ارتباطی بین ویژگی‌های بالینی و بارِ کلامیدیایی و همچنین ژنوتیپ وجود ندارد (۶۳).

عدم وجود رابطه بین ژنوتیپ‌های *کلامیدیا تراکوماتیس* و ویژگی‌های بالینی نشان می‌دهد که پلی‌مورفیسم ژن *ompA* نقش مهم و قابل توجهی در بیماری‌زایی آن به عهده ندارد. همچنین عدم وجود ارتباط بین بارِ کلامیدیایی و ویژگی‌های بالینی، بیانگر اهمیت فاکتورهای میزبان در بیماری‌زایی است (۶۲).

گدورا و همکاران (۲۰۰۸) شیوع باکتریواسپرمیا ناشی از *کلامیدیا تراکوماتیس* را در مردان نابارور ۴۱/۴٪ و فراوانی این پاتوژن را در مایع منی مردان زوجین نابارور ۴۲/۳٪ و در ادرار همین افراد ۳۹/۴٪ گزارش کردند (۵۷). پاتل و همکاران (۲۰۰۸) در ایالات متحده آمریکا شیوع عفونت *کلامیدیا تراکوماتیس* را در زنان با سابقه سقط جنین ۱۱/۴٪ برآورد کردند (۵۸).

همچنین در مطالعه گالووالت و همکاران (۲۰۱۰) که در پایتخت آرژانتین انجام شد، واریته سرمی E به عنوان فراوان‌ترین واریته سرمی شناخته شد (۴۱). به طور مشابه از ۲۰۳ نمونه ادرار جمع‌آوری شده در استرالیا، واریته سرمی E (۴۲/۴٪) شایع‌ترین بود و پس از آن F (۲۳/۶٪) و G (۱۶/۳٪) قرار داشتند (۴۱).

همچنین در مطالعه جانس دوتیر (۲۰۰۳) در کشور ایسلند در جمعیت مراجعه کننده به کلینیک STD (۳۳۰ نفر)، بیشترین شیوع به ترتیب مربوط به واریته‌های ژنی E، D، J، F، K، G، H و I گزارش شد (۴۱).

در میان ۲۰۳ نمونه سواب اندوسرویکال یا ادرار بیماران مراجعه کننده به دو بیمارستان در تایوان، واریته سرم E (۲۲٪) و پس از آن D (۱۹٪)، F (۱۶٪) و J (۱۵٪) شایع‌ترین بودند (۴۱). با این حال در مطالعه باندهآ و همکاران (۲۰۰۱) در تایلند، واریته ژنی F (۲۵٪) شایع‌ترین بود و فراوانی واریته ژنی E فقط ۹/۳٪ گزارش شد (۴۱).

در مطالعه ماکادو و همکاران (۲۰۱۱) که در میان ۴۸۴ کارگر جنسی زن مجارستانی انجام شد، فراوان‌ترین ژنوتیپ‌ها D (۳۴/۴٪) و پس از آن E (۲۱/۹٪) و F (۱۸/۸٪) گزارش شدند (۴۱). در مطالعه دیگر که توسط پتروای و همکاران (۲۰۰۹) در مجارستان صورت گرفت، توزیع هتروژن از واریته‌های سرمی *کلامیدیا تراکوماتیس* مشاهده شد، همچنین تمامی واریته‌های سرمی متعلق به گروه ادراری تناسلی D-K به استثناء واریته سرمی K قابل شناسایی بودند. فراوان‌ترین واریته‌های سرمی به ترتیب D (۳۴/۴٪)، و پس از آن E، F، G، J، H و I به دست آمدند (۴۲).

مطالعات مختلفی در جهت تحلیل ارتباط واریته‌های سرمی و گروه‌های سرمی با علائم بالینی عفونت تناسلی زنان صورت گرفته است. در یکی از این مطالعات گروه سرمی مجموعه F/G به طور معنی‌داری نسبت به گروه‌های سرمی دیگر، علائم بالینی را کمتر نشان دادند (۴۳). در اکثر مطالعات ذکر شده از لحاظ آماری هیچ ارتباط معناداری میان واریته‌های ژنی و تعداد شرکای جنسی در طول زندگی یا علائم بالینی مانند درد ناحیه پایین شکمی، ترشحات واژن/مجاری یا سوزش ادرار یافت نشد (۴۱). البته وان دلار و همکاران (۱۹۹۶) نشان دادند که برخلاف زنان، واریته‌های سرمی F و G موجب علائم و نشانه‌های خفیف‌تری از التهاب در مردان می‌شوند (۶۵). همچنین وندوین هاون و همکاران (۱۹۹۸) گزارش کردند که بین واریته‌های سرمی H و J با ترشحات مجرا و سوزش ادرار در مردان و نیز بین واریته‌های سرمی F و G با درد ناحیه پایین شکمی در زنان ارتباط وجود دارد (۴۱)

همچنین گاأ و همکاران (۲۰۰۷) ارتباط بین واریته سرمی G و درد شکمی را تأیید کردند (۴۱). با این حال گیسلر و همکاران (۲۰۰۳) پس از کنترل سن و نژاد، مشاهده کردند که زنان دارای درد پایین شکمی یا مقاربت دردناک با احتمال بیشتری به واریته سرمی F مبتلا شده‌اند (۴۱). با این حال در مطالعه ماکادو و همکاران (۲۰۱۱) هیچ ارتباطی بین تظاهرات بالینی خاص در مردان و واریته‌های سرمی شناسایی نشد (۴۱).

میلمان و همکاران (۲۰۰۶) هیچ ارتباطی بین سروتایپ و نتایج متغیر (که ترکیبی از علائم احتمالی کلامیدیایی بود) مشاهده نکردند که با مطالعات انجام شده بر مبنای سروتایپ متناقض بود. به عنوان مثال، بین سروتیپ Ia و افراد بدون علامت، Ga و افراد دارای علامت و G/Ga و

www.SID.ir

Archive of SID

زنان دارای علامت ارتباطی یافت شده است. این محققان ارتباط معناداری بین سروتیپ D و عدم ترشحات واژینال و نیز سروتیپ F و PID یافتند (۳۸).

در مطالعه استورم-رامیرز و همکاران (۲۰۰۰) در سنگال، هیچ نشانه قابل رؤیتی از التهاب سرویکس در زنان آلوده به واریته سرمی E نسبت به افراد آلوده به سایر واریته‌های سرمی یافت نشد (۴۱).

به طور مشابه، در چندین مطالعه دیگر از لحاظ آماری هیچ تفاوت معناداری در توزیع واریته‌های سرمی *کلامیدیا تراکوماتیس* در بیماران دارای علائم و بدون علائم عفونت یافت نشد (۴۱).

نتایج ضد و نقیض در آنالیز ارتباط بین تظاهرات بالینی و واریته‌های سرمی را می‌توان ناشی از فاکتورهای مختلفی مانند تنوع جغرافیایی، تفاوت در حجم نمونه، ترکیب جمعیت و تفاوت‌های روش شناختی در نظر گرفت. علاوه بر این تنوع میزبان و اهمیت وجود عفونت‌های توأم نیز می‌تواند روند عفونت را تحت تأثیر قرار دهد (۲۶).

در اکثر مطالعاتی که در جهت آنالیز ارتباط بین واریته‌های سرمی و گروه سنی انجام گرفته است، ارتباط معناداری یافت نشده است (۲۶، ۲۷، ۴۰، ۶۶). تنها در مطالعه ناظر و همکاران (۲۰۰۸) فراوانی گروه سرمی مجموعه C در جمعیت دختران زیر ۱۸ سال بیشتر بود (۳۷).

از مقایسه کلی منابع منتشر شده می‌توان ملاحظه کرد که توزیع جغرافیایی گروه‌های سرولوژی در سراسر جهان در سطح ملی بسیار مشابه ولی در شهرها دارای اختلافاتی است. شایع‌ترین واریته‌های سرمی در سراسر جهان E، D و F هستند. همچنین مطالعات متعددی ارتباط بین واریته‌های سرمی ادراری- تناسلی و شدت علائم بالینی و مدت زمان عفونت‌های کلامیدیا تراکوماتیس را نشان داده‌اند. اگرچه در این میان داده-های متناقضی نیز گزارش شده است.

نتیجه‌گیری

شیوع *کلامیدیا تراکوماتیس* در جمعیت زنان ایران به میانگین جهانی نزدیک شده که خود در بردارنده هشدار جدی برای سیاست‌گذاران عرصه بهداشت و سلامت کشور می‌باشد. با توجه به فراوانی موارد بدون علامت بیماری و عوارض خطرناک آن، تست‌های غربالگری بیماری در زنان، به عنوان بخشی از برنامه‌های بهداشتی کشور بسیار مؤثر خواهد بود. همچنین با توجه به رابطه مشاهده شده بین واریته‌های سرمی و نوع عوارض عفونت به‌خصوص ناباروری، لازم است تعیین واریته سرمی باکتری علاوه بر تعیین شیوع آن، در برنامه‌های کنترلی قرار داده شود. بنابراین باید آزمایشاتی همچون روش‌های تشخیصی اسیدنوکلئیکی به منظور جستجوی این باکتری در عفونت‌های ادراری تناسلی و تعیین تیپ‌های آن به عنوان یکی از آزمایشات روتین در بررسی‌های عفونت‌های تناسلی جای بگیرد.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه شهید چمران اهواز به لحاظ تأمین منابع انجام تحقیق، تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع

1. Lan J, Ossewaarde JM, Walboomers JM, Meijer CJ, van den Brule AJ. Improved PCR sensitivity for direct genotyping of Chlamydia trachomatis serovars by using a nested PCR. J Clin Microbial 1994; 32(2):528-30.
2. Anttila T, Saikku P, Koskela P, Bloigu A, Dillner J, Ikäheimo I, et al. Serotyping of Chlamydia trachomatis and risk for developlemnt of cervical squamous cell carcinoma. JAMA 2001; 285(1):47-51.
3. Bakhtiari A, Firoozjahi A. Chlamydia trachomatis infection in women attending health centres in Babol: prevalence and risk factors. East Mediterr Health J 2007; 13(5):1124–31.
4. Lima HE, Oliveira MB, Valente BG, Afonso DA, Darocha WD, Souza MC, et al. Genotyping of Chlamydia trachomatis from endocervical specimens in Brazil. Sex Transm Dis 2007; 34(9):709–17.
5. Ghomian N, Hafizi L, Tavasoli F, Ahrari Roodi T. Comparison of ceftriaxone and azithromycin and ceftriaxone and doxycycline in outpatient treatment of pelvic inflammatory disease. Iran J Obstet Gynecol Infertil 2011; 14(8):1-8. (Persian).

www.SID.ir

Archive of SID

6. Pannekoek Y, Westenberg SM, Eijk PP, Repping S, van der Veen F, van der Ende A, et al. Assessment of Chlamydia trachomatis infection of semen specimens by ligase chain reaction. J Med Microbiol 2003; 52(Pt 9):777–9.
7. Maleki S, Motamedi H, Moosavian SM, Shahbaziyan N. Frequency of mycoplasma hominis and ureaplasma urealyticum in females with urogenital infections and habitual abortion history in Ahvaz, Iran; using multiplex PCR. Jundishapur J Microbiol 2013; 6(6):e10088
8. Mackern-Obertia JP, Motricha RD, Bresera ML, Sáncheza LR, Cuffinib C, Riveroa VE. Chlamydia trachomatis infection of the male genital tract: an update. J Reprod Immunol 2013; 100(1):37–53.
9. Chamani-Tabriz L, Tehrani M J, Zeraati H, Asgari S, Tarahomi M, Moini M, et al. A molecular survey of infection in married women: a cross sectional study on 991 women. Tehran Univ Med J 2008; 66(7):485-91.
10. Dean D, Oudens E, Bolan G, Padian N, Schachter J. Major outer membrane protein variants of Chalmydia trachomatis associated with severe upper genital tract infections and histopathology in Sanfransisco. J Infect Dis 1995; 172(4):1013-22.
11. Igietseme JU, Omosun Y, Partin J, Goldstein J, He Q, Joseph K, et al. Prevention of chlamydia-induced infertility by inhibition of local caspase activity. J Infect Dis 2013; 207(7):1095-104.
12. Siam EM, Hefzy EM. The relationship between antisperm antibodies prevalence and genital Chlamydia trachomatis infection in women with unexplained infertility. Afr J Reprod Health 2011; 15(3):93–101.
13. Padberg I, Janßen S, Meyer TF. Chlamydia trachomatis inhibits telomeric DNA damage signaling viatransient hTERT upregulation. Int J Med Microbiol 2013; 303(8):463–74.
14. Marangoni A, Foschi C, Nardini P, D'Antuono A, Banzola N, Di Francesco A, et al. Chlamydia trachomatis serovar distribution and other sexually transmitted coinfections in subjects attending an STD outpatients clinic in Italy. New Microbiol 2012; 35(2):215-9.
15. Taheri Beni B, Jenab A, Roghanian R, Motamedi H, Golbang N, Golbang P, et al. Genotyping of endocervical chlamydia trachomatis strains and detection of serological markers of acute and chronic inflammation in their host. Int J Fertil Steril 2012; 6(2):101-6.
16. Clifton DR, Fields KA, Grieshaber SS, Dooley CA, Fischer ER, Mead DJ, et al. A Chlamydial type III translocated protein is tyrosin phosphorylated at the site of entry and assosiated witth recruitment of actin. Proc Natl Acad Sci U S A 2004; 101(27):10166-71.
17. Witkin SS, Gerber S, Ledger WJ. Influence of interlukin-1 receptor antagonist gene polymorphism on disease. Clin Infect Dis 2003; 34(2):204-9.
18. de Jesús De Haro-Cruz M, Deleón-Rodriguez I, Escobedo-Guerra MR, López-Hurtado M, Arteaga-Troncoso G, Ortiz-Ibarra FJ, et al. Genotyping of Chlamydia trachomatis from endocervical specimens of infertile Mexican women. Enferm Infecc Microbiol Clin 2011; 29(2):102–8.
19. Davis CH, Raulston JE, Wyrick PB. Protein disulfide isomerase, a component of the esterogen reseptor complex, is associated with Chlamydia trachomatis serovare E attached to human endometrial epithelial cells. Infect Immun 2002; 70(7):3413-8.
20. Verweij SP, Lanjouw E, Bax CJ, Quint KD, Oostvogel PM, Dörr PJ, et al. Serovar D and E of serogroup B induce highest serological responses in urogenital Chlamydia trachomatis infections. BMC Infect Dis 2014; 14:3.
21. Rasmussen SJ, Eckmann L, Quayle AJ, Shen L, Zhangy YX, Anderson DJ, et al. Secretion of proinflammatory cytokines by epithelial cells in response to Chlamydial infection suggests a central role for epithelial cells Chlamydial pathogenesis. J Clin Invest 1997; 99(1):77-87.
22. Stańczak JJ, Majchrzak MJ, Stańczak GP. Modern diagnostics of Chlamydia trachomatis infections. Med Wieku Rozwoj 2005; 9(1):9-20.
23. Yuan Y, Zhang YX, Watkins NG, Caldwell HD. Nucleotide and deduced amino acid sequences for the foucr variable domains of the Major Outer Membrane Proteins of the 15 Chlamydia trachomatis serovars. Infect Immun 1989; 57(4):1040-9.
24. Beni BT, Motamedi H, Ardakani MR. Comparison of plasmid and chromosomal omp1 gene-based PCR and two DNA extraction methods for diagnosing Chlamydia trachomatis in endocervical swab samples. Asian Pac J Trop Dis 2012; 2(2):S612-6.
25. Nunes A, Gomes JP. Evolution, phylogeny, and molecular epidemiology of Chlamydia. Infect Genet Evol 2014; 23:49–64.
26. Taheri Beni B, Motamedi H, Ardakani MR. Genotyping of the prevalent Chlamydia trachomatis strains involved in cervical infections in women in Ahvaz, Iran. J Med Microbiol 2010; 59(9):1023–8.
27. Morre SA, Rosendaal L, van Valkengoed LG, Bokeke AJ, van Voorstvader PC, Schirm J, et al. Urogenital Chlamydia trachomatis serovares in men and women with a symptomatic or asymptomatic infection: an association with clinical manifestations? J Clin Microbiol 2000; 38(6):2292-6.
28. Woo SY, Kim JI, Cheung DY, Cho SH, Park SH, Han JY, et al. Clinical outcome of Fitz-Hugh-Curis syndrome mimicking acute biliary disease. World J Gastroenterol 2008; 14(45):6975-80.
29. Jennb A, Roghanian R, Golbang N, Golbang P, Chamani-Tabriz L. Camparison of three methods of DNA extraction in endocervical specimens for Chlamydia trachomatis infection by spectrophotometry, agarose gel, and PCR. Arch Immunol Ther Exp 2010; 58(3):227-34.

www.SID.ir

Archive of SID

30. Bébéar C, de Barbeyrac B. Genital Chlamydia trachomatis infections. Clin Microbiol Infect 2009; 15(1):4-10.
31. Johnson FW, Hobson D. The effect of penicillin on genital strains of Chalmydia trachomatis in tissue culture. J Antimicrob Chemother 1977; 3(1):49-56.
32. Belland RJ, Zhong G, Crane DD, Hogan D, Sturdevant D, Sharma J, et al. Genomic transcriptional profiling of the developmental cycle of Chalmydia trachomatis. Proc Natl Acad Sci U S A 2003; 100(14):8478-83.
33. Paavonen J. Immunopathogenesis of pelvic inflammatory disease and infertility-What do we know and what shall we do? J Br Fer Soc 1996; 1(1):42-5.
34. Quint, KD, Geraets DT, van den Munckhof HA, de Koning MN, Smelov V, Melchers WJ, et al. Evaluation of a novel Chlamydia for detection and genotyping of the different serovars in clinical samples. J Mol Diagn 2011; 13(2):152-9.
35. Debattista J, Timms P, Allan J, Allan J. Immunopathogenesis of Chlamydia trachomatis infections in women. Fertil Steril 2003; 79(6):1273-87.
36. Barnes RC, Rompalo AM, Stamm WE. Camparison of Chlamydia trachomatis serovars causing rectal and cervical infections. J Infect Dis 1987; 156(6):953-8.
37. Nazer M, Nowroozi J, Mirsalehian A, Kazemi B, Mousavi T, Mehdizadeh A. Determination of asymptomatic Chlamydia trachomatis infections by omp1 gene based-PCR. Cell J 2008; 10(1):41–6.
38. Millman K, Black CM, Stamm WE, Jones RB, Hook EW 3rd, Martin DH, et al. Population-based genetic epidemiologic analysis of Chlamydia trachomatis serotypes and lack of association between ompA polymorphisms and clinical phenotypes. Microbes Infect 2006; 8(3):604-11.
39. Psarrakos P, Papadogeorgakis E, Sachse K, Vretou E. Chlamydia trachomatis ompA genotypes in male patients with urethritis in Greece: conservation of the serovar distribution and evidence for mixed infections with Chlamydophila abortus. Mol Cell Probes 2011; 25(4):168-73.
40. Weill FX, Le Hello S, Clerc M, Scribans C, de Barbeyrac B. Serological reactivity and bacterial genotypes in Chlamydia trachomatis urogenital infections in Guadeloupe, French West Indies. Sex Transm Infect 2010; 86(2):101-5.
41. Machado AC, Bandea CI, Alves MF, Joseph K, Igietseme J, Miranda AE, et al. Distribution of Chlamydia trachomatis genovars among youths and adults in Brazil. J Med Microbiol 2011; 60(Pt 4):472–6.
42. Petrovay F, Balla E, Ne´meth I, Go¨nczol E. Genotyping of Chlamydia trachomatis from the endocervical specimens of high-risk women in Hungary. J Med Microbiol 2009; 58(Pt 6):760–4.
43. Workowski KA, Stevens CE, Suchland RJ, Holmes KK, Eschenbach DA, Pettinger MB, et al. Clinical manifestations of genital infection due to Chlamydia trachomatis in women: differences related to serovars. Clin Infect Dis 1994; 19(4):756-60.
44. Samarbaf-Zadeh A, Razi MT, Kelishadi M. Prevalence of C. trachomatis infection among Ahvaz females with vaginal discharge. J Fertili Steril 2007; 1(1):19-22.
45. Chamani-Tabriz L, Tehrani MJ, Akhondi MM, Mosavi-Jarrahi A, Zeraati H, Ghasemi J, et al. Chlamydia trachomatis prevalence in Iranian women attending obstetrics and gynaecology clinics. Pak J Biol Sci 2007; 10(24):4490-4.
46. Chamani Tabriz L, Asadi S, Zeraati H, Meidani M, Allami A, Asgari S. Prevalence of Chlamydia trachomatis urogenital infection in male asymptomatic prisoners and non-prisoners by PCR. Tehran Univ Med J 2008; 65:83-9.
47. Chamani TL, Jedi TM, Zeraati H, Asgari S, Tarahomi, M., Moini, M, et al. A molecular survey of Chlamydia trachomatis infection in married women: a cross sectional study on 991 women. Tehran Univ Med J 2008; 66(7):485-91. (Persian).
48. Chamani-Tabriz L, Tehrani MJ, Zeraati H, Asgari S, Moini M, Rabani H, et al. The prevalence of Chlamydia trachomatis infection in pregnant women in refeered to gynecology clinics of Tehran. Iran J Infect Dis 2009; 13(41):45-50. (Persian).
49. Golshani M, Eslami G, Ghobadloo SM, Fallah F, Goudarzi H, Rahbar AS, et al. Detection of Chlamydia trachomatis, Mycoplasma hominis and Ureaplasma urealyticum by mmultiplex PCR in semen sample of infertile men. Iran J Public Health 2007; 36(2):50-7.
50. Hashemi FB, Pourakbari B, Yazdi JZ. Frequency of Chlamydia trachomatis in women with cervicitis in Tehran, Iran. Infect Dis Obstet Gynecol 2009; 2009:67014.
51. Rashidi BH, Tabriz LC, Haghollahi F, Ramezanzadeh F, Shariat M, Foroshani AR, et al. Prevalence of Chlamydia trachomatis infection in fertile and infertile women: a molecular and serological study. J Reprod Infertil 2009; 10(1):32-41. (Persian).
52. Naghizadeh MM, Badami N, Rustaee S, Haghollahi F, Khazardoost S, Jafarabadi M. Prevalence, outcome and risk factors for Chlamydia trachomatis infection in pregnant women. J Reprod Infertil 2010; 27:121-18. (Persian).
53. Ghanaat J, Afshari JT, Ghazvini K, Malvandi M. Prevalence of genital chlamydia in Iranian males with urethritis attending clinics in Mashhad. East Mediterr Health J 2008; 14(6):1333-7.
54. Khajehkaramoddini M, Hashemi SA, Naderinasab M, Meshkat Z, Amel Jamehdar S. Frequency of Chlamydia Trachomatis Infection in Cervical and Urethral samples referred to Ghaem Hospital of Mashhad. Iran J Obstet Gynecol Infertil 2011; 13(6):17-21. (Persian).

www.SID.ir

Archive of SID

55. Safdari H, Safdari A, Tahaghoghi S, Yari A, Ghazvini K. Prevalence of Chlamydia trachomatis among women with genital infection in northeast of Iran in 2013. Iran J Obstet Gynecol Infertil 2015; 18(147):1-6. (Persian).
56. Sadrpour P, Bahador A, Asgari S, Bagheri R, Chamani-Tabriz L. Detection of Chlamydia trachomatis and Mycoplasma genitalium in semen samples of infertile men using multiplex PCR. Tehran Univ Med J 2013; 70(10):623-9.
57. Person K, Osser S. Lack of evidence of a relationsheep between genital symptoms, cervicitis and Salpingitis and different serovars of Chlamydia trachomatis. Eur J Clin microbial Infect Dis 1993; 12(3):195-9.
58. Kihlstrtim E, Lindgren R, RydCn G. Antibodies to Chlamydia trachomatis in women with infertility, pelvic inflammatory disease and ectopic pregnancy. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1990; 35(2-3):199-204.
59. Molano M, Meijer CJ, Weiderpass E, Arslan A, Posso H, Franceschi S, et al. The natural course of Chlamydia trachomatis infection in asymptomatic Colombian women: a 5-year follow-up study. J Infect Dis 2005; 191(6):907-16.
60. Carmichael JR, Tifrea D, Pal S, de la Maza LM. Differences in infectivity and induction of infertility: a comparative study of Chlamydia trachomatis strains in the murine model. Microbes Infect 2013; 15(3):219-29.
61. Jalal H, Verlander NQ, Kumar N, Bentley N, Carne C, Sonnex C. Genital chlamydial infection: association between clinical features, organism genotype and load. J Med Microbiol 2011; 60(Pt 7):881–8.
62. Gomes JP, Borrego MJ, Atik B, Santo I, Azevedo J, Brito de Sá A, et al. Correlating Chlamydia trachomatis infectious load with urogenital ecological success and disease pathogenesis. Microbes Infect 2006; 8(1):16–26.
63. Zhang JJ, Zhao GL, Wang F, Hong FC, Luo ZZ, Lan LN, et al. Molecular epidemiology of genital Chlamydia trachomatis infection in Shenzhen, China. Sex Transm Infect 2012; 88(4):272-7.
64. Yang CJ, Li SY, Chang SY, Wu PY, Liao MH, Liu WC, et al. Associated factors with and genotypes of Chlamydia trachomatis infection among clients seeking voluntary counseling and testing for HIV infection in Taiwan. J Microbiol Immunol Infect. 2014; 47(6):526-32.
65. van de Laar MJ, van Duynhoven YT, Fennema JS, Ossewaarde JM, van den Brule AJ, van Doornum GJ, et al. Differences in clinical manifestations of genital chlamydial infections related to serovars. Genitourin Med 1996; 72(4):261-5.
66. Van Bergen JE, Gotz HM, Richardus JH, Hoebe CJ, Broer J, Coenen AJ. Prevalence of urogenital Chlamydia trachomatis increase significantly with level of urbanization and suggests targeted screening approaches: results from the first national population based study in the Netherlands. Sex Transmit Infect 2005; 81(1):17-23.

www.SID.ir