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

مریم قهرمانی[۱]، ابراهیم مظلومی[۲]، ونوس شهابی رابری[۳]، نیما حسینی جزنی*[٤]

تاریخ دریافت ۱۳۹۴/۰۶/۲۹ تاریخ پذیرش ۱۳۹۴/۰۸/۳۰

چکیده

پیش‌زمینه و هدف: عوامل متعددی زمینه‌ساز ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی می‌باشند، با توجه به نقش احتمالی مایکوپلاسما پنومونیه در ابتلا به این بیماری‌ها، شیوع سرمی آنتی‌بادی علیه مایکوپلاسماپنومونیه در بیماران مبتلا به سندرم حاد کرونری در شهرستان ارومیه بررسی شد.

مواد و روش کار: در این مطالعه توصیفی از نوع Case-Control، نمونه سرم ۴۰ بیمار مبتلا به سندرم حاد کرونری و ۴۴ بیمار بستری در بخش چشم (گروه شاهد) جمع‌آوری شد. سطح سرمی تری‌گلیسیرید، کلسترول، قند خون ناشتا و آنتی‌بادی‌های اختصاصی IgG و IgM علیه مایکوپلاسماپنومونیه اندازه‌گیری شده و نتایج به‌دست‌آمده با آزمون کای اسکوئر مورد آنالیز قرار گرفت.

یافته‌ها: بین میانگین توزیع سنی، جنسی، سابقه مصرف سیگار، سطح قند خون، سطح کلسترول، تری گلیسیرید و سطح آنتی‌بادی IgG و IgM علیه مایکوپلاسماپنومونیه 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 بالاتر بود. شیوع سرمی IgG در ۶۲/۴۴ درصد بیماران و ۶۳/۲۹ درصد گروه کنترل مشاهده شد که در مردان در هر دو گروه بالاتر بود. هیچ‌یک از افراد بیمار و کنترل دارای سطح آنتی‌بادی مثبت IgM علیه مایکوپلاسما پنومونیه نبودند.

بحث و نتیجه‌گیری: شیوع بالای آلودگی با مایکوپلاسما پنومونیه در افراد تحت بررسی مشخص شد ولی نقش آن در افزایش ریسک ابتلا به سندرم حاد کرونری تائید نشد.

کلیدواژه‌ها: مایکوپلاسما پنومونیه، سندرم حاد کرونری، ایمنوگلوبولین G، ایمنوگلوبولین M، الایزا

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و ششم، شماره دهم، ص ۸۴۳-۸۳۶، دی ۱۳۹۴

آدرس مکاتبه: ارومیه، گروه میکروب‌شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، تلفن: ۰۴۴۱۲۷۸۰۸۰۰

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، ۳۰درصد از کل میزان مرگ‌ومیرها می‌باشد. میزان مرگ‌ومیر 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 میزان مرگ‌ومیر، ناتوانی، کاهش کیفیت زندگی، تحمیل هزینه‌های سنگین و مشکلات اجتماعی فراوانی شود و ازلحاظ اقتصادی نیز هزینه‌های زیادی را به بیمار و سیستم‌های بهداشتی- درمانی تحمیل می‌نماید. در ایران نیز اولین و شایع‌ترین علت مرگ‌ومیر، بیماری‌های قلب و عروق است و مهم‌ترین ریسک فاکتورها برای ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی سابقه دیابت، پرفشاری خون، مصرف سیگار، قند خون غیرطبیعی، چربی خون بالا، استرس، چاقی و کم‌تحرکی می‌باشند(۱). سایر عوامل مؤثر زمینه‌ساز احتمالی برای ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی، ابتلا به برخی عفونت‌ها ازجمله عفونت با سیتومگالوویروس، هلیکوباکتر پیلوری و مایکوپلاسما پنومونیه می‌باشند(۲). باکتری‌های جنس مایکوپلاسما از کوچک‌ترین میکروارگانیسم‌های زنده آزاد و توانا در

[۱] دانشجوی کارشناسی ارشد میکروب شناسی، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

[۲] دانشجوی دکترای پژوهشی ایمنی شناسی، مرکز تحقیقات سلولی وملکولی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

[۳] استادیار گروه قلب وعروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

[٤] مرکز تحقیقات سلامت مواد غذایی و آشامیدنی، استاد میکروب شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه(نویسنده مسئول)

خود تکثیری هستند، این باکتری‌ها جزو آلوده‌کننده‌های کشت سلول و فراورده‌های بیولوژیک به‌شمار می‌آیند (۳-۶). مایکوپلاسماها فاقد دیواره سلولی بوده و فقط حاوی غشای سلولی، ریبوزوم‌ها و ژنومی به‌اندازه ۵۸۰kbp می‌باشند که به دلیل اندازه کوچکشان می‌توانند از فیلترهای ۰.۲۲ و ۰.۴۵ میکرومتر که به‌طورمعمول برای استریل کردن محیط‌های کشت سلول استفاده می‌شوند، عبور کنند (۷, ۸). مایکوپلاسماپنومونیه رایج‌ترین گونه مایکوپلاسمای مسبب بیماری‌های انسانی ازجمله پنومونی غیر تیپیک در جوانان و کودکان (۹)، اریترماندوزوم (۱۰)، میولیز و ضایعات عصبی–عضلانی می‌باشد (۱۱). به نظر می‌رسد شکل‌گیری این بیماری‌ها باواسطه سوپر آنتی‌ژن‌های مایکوپلاسما صورت می‌گیرد، لذا اخیراً آنالیزهای کمی- کیفی و متابولیکی و پروتئومیکی مایکوپلاسماپنومونیه منجربه ظهور دیدگاه‌های علمی جدیدی شده است که در این باکتری‌ها وجود ترکیبات بیولوژیکی خاص باعث راه‌اندازی انواع مختلفی از واکنش‌های ایمنولوژیک می‌شود(۱۲). در حقیقت این تصور که مایکوپلاسما پنومونیه ممکن است ترکیبی با خاصیت سوپر آنتی‌ژن داشته باشد قوت گرفته است و باعث شده که برخی محققین در بیماری‌های التهابی مشخص ازجمله آرتریت روماتوئید به دنبال تشخیص و ردیابی عفونت با مایکوپلاسماپنومونیه باشند(۱۳). مایکوپلاسما تمایل به ایجاد عفونت‌های مزمن دارد که همراه با تغییرات پاسخ ایمنی می‌باشد و ممکن است سبب تسهیل تکثیر سایر عوامل عفونی شود(۱۴). غشای خارجی مایکوپلاسما غنی از فسفولیپید است که می‌تواند اکسیداسیون غشاء سلول میزبان را تحریک کند. این باکتری قادر به تعدیل پاسخ‌های سیستم ایمنی میزبان، القاء فعال سازی ماکروفاژها ولنفوسیت های T، تحریک سلول‌های التهابی برای آزادسازی سطوح بالای سایتوکاین هایی که در تشکیل پلاک آرتروما دخالت دارند و نیز تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن که باعث آسیب به غشاهای سلولی والقاء آپوپتوز و افزایش اکسیداسیون لیپیدها وکلسترول درداخل پلاک می‌شود، می‌باشد(۱۴-۱۸). به نظر می‌رسد که مایکوپلاسما فعالانه درسلول های اندوتلیال نفوذ کرده سبب آسیب آن‌ها وغیرفعال شدن عمل کرد آن‌ها شده و سبب تسهیل ورودچربی به فضای زیراندوتلیال می‌شود. تکثیر مایکوپلاسما ممکن است درتوده چربی مرکزی اتفاق افتد. بنابراین احتمالاً عفونت با مایکوپلاسماممکن است پیش برنده آترواسکلروز باشد(۱۷, ۱۹). مایکوپلاسما پنومونیه تنها باکتری است که برای رشد خود نیازبه کلسترول دارد و می‌تواند موجب بروز اختلال عملکردی اندوتلیوم شود و به دنبال اختلال عملکرد اندوتلیوم، فراخونده شدن لکوسیت ها همراه با افزایش اتصال منوسیت‌ها موجب نقص در تولید اکسید نیتریک،گشاد شدن عروق و پیشرفت تدریجی روند التهاب می‌شود(۲۰، ۲۱). بنابراین این باکتری همچنین با تحریک فازهای التهابی مزمن ممکن است نقش محوری در پیشرفت اترواسکلروز و سندروم کرونری حاد داشته باشد(۱۸). فرضیه جالبی که دررابطه بانقش مایکوپلاسما پنومونیه در شکل‌دهی به آترواسکلروز مطرح است بیان می کندکه مایکوپلاسما پنومونیه باعث فعال شدن کلامیدیا پنومونیه و نهایتاً ناپایداری پلاک‌های آترواسکلروزه عروقی می‌شود(۲۲). با توجه به نقش احتمالی مایکوپلاسما پنومونیه در راه اندازی وپیش برد ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی و با توجه به اینکه در کشور ما مطالعات بسیار اندکی در این رابطه انجام شده ونیز در استان آذربایجان‌غربی هیچ مطالعه‌ایی در این مورد وجود ندارد، لذا هدف پژوهش پیش روی بررسی شیوع سرمی آنتی‌بادی علیه مایکوپلاسما پنومونیه در بیماران مبتلا به سندرم حاد کرونری در مقایسه با بیماران غیرقلبی در شهرستان ارومیه می‌باشد.

مواد و روش کار

این تحقیق یک مطالعه توصیفی از نوع Case-Control می‌باشد که در ابتدا جمع‌آوری اطلاعات توسط پرسش نامه و انجام تست‌های آزمایشگاهی صورت گرفت. در این مطالعه نمونه سرم ۴۰ بیمار که بر اساس تشخیص بالینی پزشک معالج و علائم بالینی و الکتروکاردیوگرافی (علایم بالینی، افزایش آنزیم‌های قلبی و تغییرات در نوار ECG در زمان بستری شدن در CCU) مبتلا به سندرم حاد کرونری (Acute coronary syndrome) بوده و به مراکز آموزشی- درمانی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه مراجعه نموده بودند، به‌عنوان گروه بیماران انتخاب شده و ۴۴ بیمار دیگر بدون وجود سابقه بیماری قلبی که در بخش چشم بستری شده بودند به‌عنوان گروه کنترل این بیماران در فاصله زمانی مرداد ماه ۹۲-۹۳ با تطابق سن وجنس با بیماران انتخاب شدند. در صورتی که بیماران گروه کنترل سابقه بیماری قلبی- عروقی در حین یا قبل از مطالعه را بر اساس معیارهای مربوطه داشتند، از مطالعه کنار گذاشته شدند. از هر دو گروه پنج سی سی خون گرفته شد وسرم جداسازی شده در دو میکروتیوپ توزیع شده و نام ومشخصات بیمار روی هر دو میکروتیوپ درج می‌شد. یکی از میکروتیوپ‌ها جهت انجام آزمایشات روتین شامل سنجش سطح سرمی تری گلیسیرید، کلسترول و قند خون ناشتا به آزمایشگاه تشخیص طبی فرستاده شد و میکروتیوپ دوم در -۷۰ درجه سانتیگراد تا زمان سنجش حضور آنتی‌بادی‌های اختصاصی IgG و IgM علیه مایکوپلاسما پنومونیه نگهداری شد. برای تعیین مقادیر کمی آنتی‌بادی‌های اختصاصی IgG و IgM علیه مایکوپلاسما پنومونیه از روش ELISA استفاده شد. تمام نمونه‌ها به‌طور همزمان توسط کیت الیزای کمی تجاری (Euro Immun) مورد سنجش قرار گرفتند، تعیین تیتر آنتی‌بادی‌ها، رسم منحنی

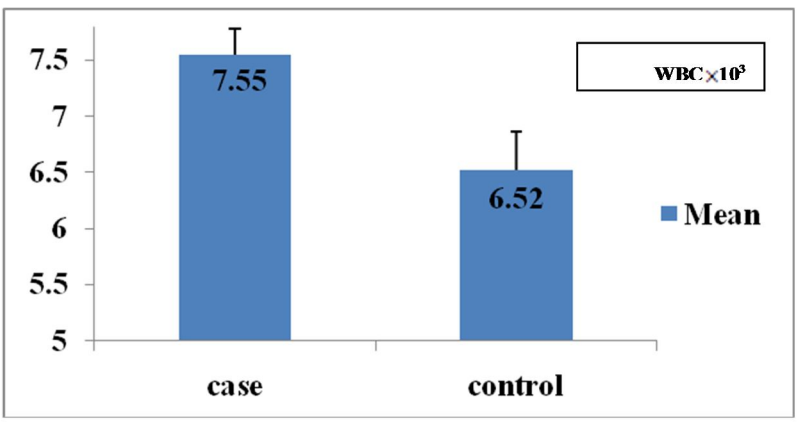
استاندارد وتفسیر نتایج براساس توصیه شرکت سازنده انجام گرفت(۹،۱۰). هم چنین کلیه آزمایشات با دو بار تکرار در هر دو گروه انجام شد. نتایج به‌دست‌آمده با آزمون کای اسکوئر مورد آنالیز قرار گرفت.

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:

میانگین ± خطای استاندارد سن در گروه بیمار و شاهد به ترتیب ۲۵,۲ ±۶۴,۵ و ۱.۹۸ ±۶۷.۵۰ سال بود. توزیع سنی بیماران با گروه شاهد تفاوت معنی‌داری نداشت (P = ۰.۳۲). هم چنین در این مطالعه ۶۲/۵ درصد (۲۵ نفر) از بیماران زن بودند. در حالی که ۴۷.۷ درصد (۲۱ نفر) از افراد گروه شاهد مرد بودند و توزیع جنسی بیماران و گروه شاهد تفاوت معنی‌داری با یکدیگر نداشت (P=۰.۱۷). هم چنین براساس اطلاعات به‌دست‌آمده مشخص گردید که ۶ نفر از گروه بیمار (۱۵ درصد) و ۷ نفر (۱۵.۹ درصد) از گروه شاهد سیگاری بودند و بنابراین بین میزان مصرف سیگار نیز در دو گروه تفاوت معنی‌داری با یکدیگر وجود نداشت (Pvalue=۰.۹). میانگین ± خطای استاندارد سطح قند خون ناشتا در گروه بیمار و شاهد به ترتیب ۶.۹۴± ۱۱۵.۲۴ و ۵.۷۳ ± ۱۲۷.۳۰ بود و از این لحاظ تفاوت معنی دار بین گروه بیمار و شاهد وجود نداشت (P=۰.۱۸). میانگین ± خطای استاندارد سطح کلسترول در گروه بیمار و شاهد به ترتیب ۶.۶۲ ±۱۷۸.۸۷ و ۵.۲۴±۱۸۹.۲۴ بود و تفاوت معنی‌داری از این لحاظ بین گروه بیمار و شاهد وجود نداشت (P =۰.۲۲) میانگین ± خطای استاندارد سطح‌تری گلیسیرید در گروه بیمار و شاهد به ترتیب ۱۲.۴۳±۱۵۲.۰۲ و ۹.۶۰ ± ۱۳۶.۴۲ بود. تفاوت میانگین سطح‌تری گلیسیرید نیزدر گروه بیمار و شاهد معنی دار نبود (Pvalue=۰.۳۲).

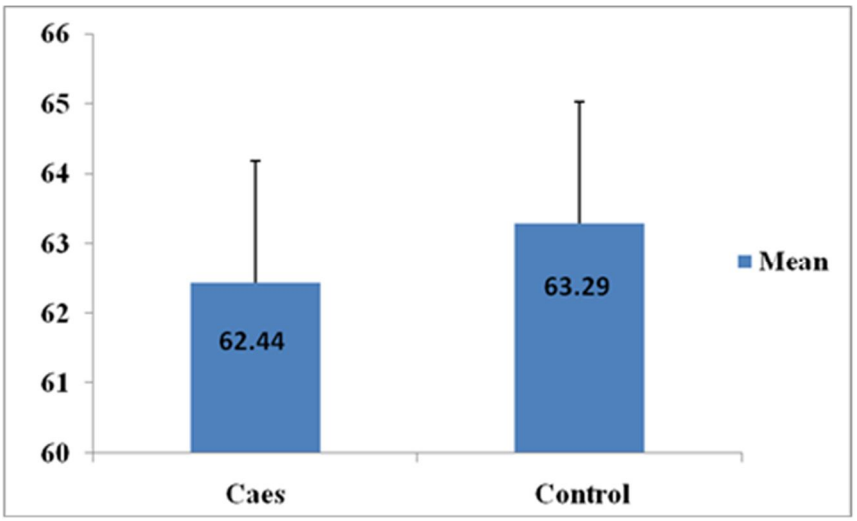
نمودار شماره ۱ مقایسه میانگین ± خطای استاندارد تعداد گلبول‌های سفید در گروه بیمار و شاهد را نشان می‌دهد. میانگین ± خطای استاندارد تعداد گلبول‌های سفید در گروه بیمار و شاهد به ترتیب ۰.۲۴±۷.۵۵ و ۰.۳۴ ±۶.۵۲ بود. میانگین تعداد گلبول‌های سفید بین دو گروه تفاوت معنی‌داری با یکدیگرداشتند (P=۰.۰۱) و در گروه بیمار نسبت به شاهد بالاتر بود.



نمودار (۱): مقایسه میانگین تعداد گلبول‌های سفید (×۱۰^{۳}) در گروه بیمار و شاهد.

مقایسه سطح سرمی IgG و IgM علیه مایکوپلاسما پنومونیه:

نمودار شماره ۲ مقایسه میانگین ± خطای استاندارد سطح آنتی‌بادی IgG علیه مایکوپلاسما پنومونیه را در گروه بیمار و شاهد نشان می‌دهد. میانگین ± خطای استاندارد سطح آنتی‌بادی IgG علیه مایکوپلاسما پنومونیه در گروه بیمار و شاهد به ترتیب ۴/۹۳ ±۶۲/۴۴ و ۷/۳۰±۶۳/۲۹ بود و تفاوت مشاهده شده بین دو گروه از نظر آماری معنی دار نبود (P=۰/۱۱۳).



نمودار (۲): مقایسه میانگین سطح آنتی‌بادی IgG علیه مایکوپلاسما پنومونیه در گروه بیمار و شاهد.

شیوع سرمی آنتی‌بادی‌های IgG مایکوپلاسما پنومونیه در گروه‌های بیمار وکنترل به ترتیب ۶۸.۵ درصد و ۶۶.۵ درصد بود و میانگین شیوع سرمی چه در گروه کنترل و چه در گروه بیمار در مردان از زنان بالاتر بود.

هیچکدام از افراد گروه کنترل و یا بیمار دارای سطح آنتی‌بادی مثبت IgM علیه مایکوپلاسما پنومونیه نبودند.

بحث و نتیجه‌گیری

مایکوپلاسما پنومونیه یک باکتری منحصر بفرد است که فاقد دیواره سلولی بوده و برای رشد نیاز به کلسترول و شاید سایر استرول‌ها داشته باشد. فقدان دیواره سلولی در این باکتری باعث مقاومت آن به درمان با آنتی بیوتیک های رایج مثل پنی سیلین ها که بر دیواره سلولی مؤثر هستند، شده است. مایکوپلاسما پنومونیه باعث ایجاد عفونت‌های دستگاه تنفسی می‌گردد و از طرفی برخی مطالعات به بررسی نقش این باکتری در برخی بیماری‌های قلبی – عروقی پرداخته‌اند و تحقیقات مختلفی برای اثبات نقش حضور آنتی‌بادی‌های سرمی علیه مایکوپلاسما پنومونیه ونقش آن در افزایش ریسک ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی طراحی شده‌اند. برخی از نتایج به‌دست‌آمده حاکی از ارتباط این باکتری با بیماری‌هایی مانند آرترواسکلروز، میوکاردیت، پریکاردیت، سکته مغزی و واسکولیت می‌باشد(۲۳-۲۹).

Momiyama و همکارانش در سال ۲۰۰۴ در طی مطالعه ایی شیوع آنتی‌بادی‌های سرمی علیه مایکوپلاسما پنومونیه و کلامیدیا پنومونیه را در بین ۵۴۹ نفر بیمار قلبی - عروقی مورد بررسی قرار دادند. ۳۹۶ بیمار مبتلا به بیماری شریان‌های کرونری (CAD) بودند. نتایج این محققان نشان داد که شیوع آنتی‌بادی‌های سرمی علیه مایکوپلاسما پنومونیه در بیماران مبتلا به CAD بیشتر از افرادی بود که به این بیماری دچار نبودند (14% versus 6%, P < 0.01). در حالی که شیوع آنتی‌بادی‌های سرمی علیه کلامیدیا پنومونیه در بین بیماران مبتلا به CAD و بیماران بدون CAD تقریباً یکسان بود (62% versus 59%). از طرف دیگر شیوع آنتی‌بادی‌ها علیه مایکوپلاسما در بیمارانی که همزمان مبتلا به عفونت کلامیدیا پنومونیه بودند و بیماری CAD نیز داشتند، بیشتر از بیمارانی بود که مبتلا به کلامیدیا بودند ولی بیماری CAD نداشتند (17% versus 5%, P <0.01). نتایج به‌دست آمده نشان داد که عفونت مایکوپلاسما تنها زمانی با بیماری CAD ارتباط دارد که فرد دچار عفونت با کلامیدیا پنومیه شده باشد (odds ratio = 5.1, 95% CI = 1.8–14.9) و عفونت با مایکوپلاسما پنومونیه به تنهایی با بیماری CAD ارتباط ندارد. نتایج ما نیز منطبق با این مطالعه، وجود ارتباط بین سندرم حاد کرونری و عفونت مایکوپلاسمایی را تأیید نمی‌کند(۲۰).

Iriz و همکارانش در سال ۲۰۰۷ طی مطالعه ایی به بررسی ارتباط عوامل ایجاد کننده پنومونی آتیپیک (شامل: کلامیدیا پنومونیه، مایکوپلاسما پنومونیه و سیتومگالوویروس) با سندرم حاد کرونری و آرترواسکلروز پرداختند. نتایج این مطالعه نشان داد که شیوع سندرم حاد کرونری در مبتلایان به عفونت کلامیدیا پنومونیه بیشتر از کسانی است که فاقد این عفونت هستند ولی هیچ ارتباط معنی‌داری بین عفونت بامایکوپلاسما پنومونیه و سندرم حاد کرونری مشاهده نشد که همسو با نتایج مطالعه حاضر می‌باشد(۳۰).

Barski و همکارانش در سال ۲۰۱۰ در مطالعه‌ایی به جستجوی ارتباطی بین گونه‌های مختلف مایکوپلاسما و بیماری عروق کرونری قلب پرداختند. در این تحقیق ۱۵۰ بیمار که ۶۵ نفر آن‌ها مبتلا به سندرم حاد کرونری بودند و ۹۸ نفر افراد سالم انتخاب گشته و تیتر

آنتی‌بادی‌ها علیه مایکوپلاسما پنومونیه، مایکوپلاسما فرمنتانس، مایکوپلاسما هومینیس و اوره آپلاسما اوره آلیتیکوم اندازه‌گیری گردید. نتایج این مطالعه نیز همسو با نتایج مطالعه پیش رو ارتباط معنی‌داری بین سندرم حاد کرونری و عفونت مایکوپلاسمایی را تأیید نکرد(۱۸).

Chung و همکارانش در سال ۲۰۱۵ در یک مطالعه کوهورت (از سال ۲۰۰۴ تا ۲۰۱۱) در کشور تایوان با مطالعه روی ۱۲۱۱۵۲ نفر که مبتلا به عفونت مایکوپلاسما پنومونیه بودند و ۴۸۶۰۰ نفر که مبتلا به عفونت مایکوپلاسمایی نبودند، بیان کردند که عفونت با مایکوپلاسما پنومونیه می‌تواند ریسک ابتلا به سندرم حاد کرونری را تا ۳۷ درصد افزایش دهد. نتایج این مطالعه با نتایج مطالعه حاضر همسو نیست که می‌تواند به دلیل تفاوت در نوع مطالعه و مدت‌زمان طولانی جهت پیگیری وضعیت سلامت افراد در تحقیق انجام شده باشد(۳۱).

در سال ۲۰۰۹ مطالعه‌ای توسط Irineuluiz Maia و همکاران در برزیل جهت بررسی وجود ارتباط تیتر آنتی‌بادی سرمی ضدکلامیدیاپنومونیه و مایکوپلاسماپنومونیه در شکل‌های متفاوت سندرم‌های حاد کرونری (انفارکتوس میوکارد و یا آنژین غیرپایدار) انجام گرفت. برای این مطالعه ۱۲۶ بیماردر ۴ گروه در نظر گرفته شدند. گروه اول دربرگیرنده بیماران مبتلا به سندرم حادکرونری با افزایشST segment (شامل ۳۲ نفر)، گروه دوم بدون افزایش segment ST (شامل ۳۰ نفر)، گروه سوم دربرگیرنده بیماران مبتلا به بیماری شریان کرونری مزمن (شامل ۳۰ نفر) و گروه چهارم اهدا کنندگان خون بدون سابقه ابتلا به بیماری کرونری آشکار (شامل ۳۴ نفر) به‌عنوان گروه کنترل در نظر گرفته شدند. در دو گروه اول نمونه‌های سرم در ۲۴ ساعت اولیه بستری شدن در بیمارستان جمع‌آوری شدند و بیماران تا ۶ ماه پیگیری شدند. در دوگروه دیگر تنها نمونه‌های اولیه جمع‌آوری شدند. اندازه‌گیری آنتی‌بادی‌های ضد کلامیدیا و مایکوپلاسما در همه‌ی نمونه‌ها با استفاده از ایمنوفلورسانس غیرمستقیم انجام شد. در نتیجه تفاوت قابل توجهی در نمونه‌های اولیه و اندازه‌گیری بعد شش ماه پیگیری در بیماری با انفارکتوس میوکارد با افزایش segment ST برای کلامیدیا (۱۱۷/۵±۶۵۰ دربرابر ۴۷/۵±۳۰۷) و همچنین مایکوپلاسما (۵ ± ۵/۳۶ دربرابر ۳/۵ ± ۲۱/۵) مشاهده شد. در گروه‌های مبتلا به سندرم حاد کرونری، سطح آنتی‌بادی ضدکلامیدیا و میکوپلاسما پنومونیه بالاتری در اندازه‌گیری اولیه، نسبت به بیمار دارای بیماری کرونری مزمن و گروه کنترل وجود داشت، اما تفاوت آماری قابل توجهی وجود نداشت. همسو با این مطالعه، نتایج ما نیز تفاوت معنی‌داری در تیتر آنتی‌بادی علیه مایکوپلاسما پنومونیه در گروه‌های کنترل و بیمار را نشان نداد(۳۲).

مطالعه حاضر اولین مطالعه برروی شیوع سرمی آنتی‌بادی‌های IgG و IgM مایکوپلاسما پنومونیه در بیماران مبتلا به سندرم حادکرونری در مقایسه با افراد سالم در استان آذربایجان غربی است، نتایج این مطالعه اگرچه شیوع قابل توجه آلودگی با مایکوپلاسما پنومونیه را در بیماران و گروه شاهد نشان می‌دهد ولی هیچ گونه ارتباط معنی‌داری را بین ابتلا به عفونت مایکوپلاسما پنومونیه و افزایش ریسک ابتلا به سندرم حاد کرونری پیشنهاد نمی‌کند. به‌هرحال 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.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از کمیته تحقیقات دانشجویی معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه به‌دلیل تأمین هزینه‌های لازم برای انجام این طرح تحقیقاتی تشکر و قدردانی می‌شود.

References:

1. Hua Q, Tang Z. The investigation of risk factors of cardiovascular diseases in elderly people in Beijing. Zhonghua nei ke za zhi 1997;36(1):18-20.
2. Moghaddam M FH, 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.
3. Cross GF, Goodman MR, Shaw EJ. Detection and treatment of contaminating mycoplasmas in cell culture. Aust J Exp Biol Med Sci 1967;45(2):201-12.
4. Eldering JA, Felten C, Veilleux CA, Potts BJ. Development of a PCR method for mycoplasma testing of Chinese hamster ovary cell cultures used in the manufacture of recombinant therapeutic proteins. Biologicals: J Int Assoc Biol Standardization 2004;32(4):183-93.
5. Sung H, Kang SH, Bae YJ, Hong JT, Chung YB, Lee CK, et al. PCR-based detection of Mycoplasma species. J Microbiol 2006;44(1):42-9.

6. van Kuppeveld FJ, van der Logt JT, Angulo AF, van Zoest MJ, Quint WG, Niesters HG, et al. Genus- and species-specific identification of mycoplasmas by 16S rRNA amplification. Appl Environ Microbiol 1993;59(2):655.
7. Loens K, Ursi D, Goossens H, Ieven M. Molecular diagnosis of Mycoplasma pneumoniae respiratory tract infections. J Clin Microbiol 2003;41(11):4915-23.
8. Uphoff CC, Brauer S, Grunicke D, Gignac SM, MacLeod RA, Quentmeier H, et al. Sensitivity and specificity of five different Mycoplasma detection assays. Leukemia 1992;6(4):335-41.
9. Consilvio NP, Rapino D, Scaparrotta A, Attanasi M, Di Pillo S, Chiarelli F, et al. Mycoplasma pneumoniae infection with rhabdomyolysis in a child. Le infezioni in medicina: rivista periodica di eziologia, epidemiologia, diagnostica, clinica e terapia delle patologie infettive 2014;22(1):48-50.
10. Kano Y, Mitsuyama Y, Hirahara K, Shiohara T. Mycoplasma pneumoniae infection-induced erythema nodosum, anaphylactoid purpura, and acute urticaria in 3 people in a single family. J Am Academy Dermatol 2007;57(2 Suppl):S33-5.
11. Ramirez AS, Rosas A, Hernandez-Beriain JA, Orengo JC, Saavedra P, de la Fe C, et al. Relationship between rheumatoid arthritis and Mycoplasma pneumoniae: a case-control study. Rheumatol 2005;44(7):912-4.
12. Syrjänen J, Puolakkainen M, Järvinen A. Fever, skin rash and blood bullae of the ears in a middle-aged woman. Duodecim 2013;129(18):1932–41.
13. Liu YF, Chen MF, Gao Y, Cao B, Dong JP, Zhang YX, et al. Etiologic characteristics of adult patients with community-acquired pneumonia in Beijing. Zhonghua yi xue za zhi 2013;93(26):2043-7.
14. Razin S. Mycoplasmas. In: Baron S, editor. Medical Microbiology. 4th ed. Galveston (TX); 1996.
15. Alviar CL, Echeverri JG, Jaramillo NI, Figueroa CJ, Cordova JP, Korniyenko A, et al. Infectious atherosclerosis: is the hypothesis still alive? A clinically based approach to the dilemma. Med Hypotheses 2011;76(4):517-21.
16. Arleevskiy IP, Chernova OA, Saphin IN, Trushin MV, Chernov VM. The pattern of acute myocardial infarction in people with opportunistic infections. Acta Medica 2007;50(2):149-53.
17. Higuchi Mde L, Reis MM, Sambiase NV, Palomino SA, Castelli JB, Gutierrez PS, et al. Coinfection with Mycoplasma pneumoniae and Chlamydia pneumoniae in ruptured plaques associated with acute myocardial infarction. Arq Bras Cardiol 2003;81(1):12-22, 1-11.
18. Barski L, Nevzorov R, Horowitz J, Horowitz S. Antibodies to various mycoplasmas in patients with coronary heart disease. IMAJ 2010;12(7):396-9.
19. Higuchi ML, Gois JM, Reis MM, Higuchi-Dos-Santos MH, Diament J, Sousa JM, et al. Co-infection ratios versus inflammation, growth factors and progression of early atheromas. APMIS 2006;114(5):338-44.
20. Momiyama Y, Ohmori R, Taniguchi H, Nakamura H, Ohsuzu F. Association of Mycoplasma pneumoniae infection with coronary artery disease and its interaction with chlamydial infection. Atherosclerosis 2004;176(1):139-44.
21. Ponka A, Jalanko H, Ponka T, Stenvik M. Viral and mycoplasmal antibodies in patients with myocardial infarction. Ann Clin Res 1981;13(6):429-32.
22. Ramires JA, Higuchi Mde L. Mycoplasma pneumoniae and Chlamydia pneumoniae are associated to inflammation and rupture of the atherosclerotic coronary plaques. Rev Esp Cardiol 2002;55 Suppl 1:2-9.
23. Taylor-Robinson D, Thomas BJ. Chlamydia pneumoniae in arteries: the facts, their

interpretation, and future studies. J Clin Pathol 1998;51(11):793-7.

24. Perez C, Mendoza H, Hernandez R, Valcayo A, Guarch R. Leukocytoclastic vasculitis and polyarthritis associated with Mycoplasma pneumoniae infection. Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America. 1997;25(1):154-5.
25. Fu M, Wong KS, Lam WW, Wong GW. Middle cerebral artery occlusion after recent Mycoplasma pneumoniae infection. Journal of the neurological sciences. 1998;157(1):113-5.
26. Farraj RS, McCully RB, Oh JK, Smith TF. Mycoplasma-associated pericarditis. Mayo Clinic proceedings. 1997;72(1):33-6.
27. Chen SC, Tsai CC, Nouri S. Carditis associated with Mycoplasma pneumoniae infection. American journal of diseases of children. 1986;140(5):471-2.
28. Meseguer MA, Alvarez A, Rejas MT, Sanchez C, Perez-Diaz JC, Baquero F. Mycoplasma pneumoniae: a reduced-genome intracellular bacterial pathogen. Infection, genetics and evolution. Infect Genet Evol 2003;3(1):47-55.
29. Waites KB, Talkington DF. Mycoplasma pneumoniae and its role as a human pathogen. Clin Microbiol Rev 2004;17(4):697-728.
30. Iriz E, Cirak MY, Engin ED, Zor MH, Erer D, Imren Y, et al. Effects of atypical pneumonia agents on progression of atherosclerosis and acute coronary syndrome. Acta Cardiol 2007;62(6):593–8.
31. Chung W-S, Hsu W-H, Lin C-L, Kao C-H. Mycoplasma pneumonia increases the risk of acute coronary syndrome: a nationwide population-based cohort study. QJM 2015;108(9):697–703.
32. Maia IL, Nicolau JC, Machado M de N, Maia LN, Takakura IT, Rocha PR de F, et al. Prevalence of Chlamydia pneumoniae and Mycoplasma pneumoniae in different forms of coronary disease. Arq Bras Cardiol 2009;92(6):405–11, 422–8, 439–45.

Original Article

SEROPREVALENCE OF MYCOPLASMA PNEUMONIAE INFECTION IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME

*Maryam Ghahremani [1], Ebrahim Mazloomi [2], Venous Shahabi Rabori [2], Nima Hosseini Jazani *[4]*

Received: 20 Sep, 2015; Accepted: 21 Nov, 2015

Abstract

Background & Aims: Cardiovascular diseases are the most important causes of death worldwide. There are a lot of different risk factors that increase the susceptibility of patients to cardiovascular disorders. With regard to the possible role of *M. pneumoniae* infection in triggering and progress of cardiovascular diseases, this study was designed to determine the seroprevalence of antibodies against *M. pneumoniae* in patients with acute coronary syndrome in Urmia.

Materials & Methods: This Case-Control study was conducted by collecting patients' data by questionnaire, studying patients' records and laboratory tests. Serum samples were collected from 44 patients with acute coronary syndrome and 44 patients in eye ward matched for age and sex as case and control group, respectively. The levels of serum triglycerides, cholesterol, fasting blood sugar and IgG and IgM antibodies against *M. pneumonia* was measured and results were analyzed with T- statistical test.

Results: There are no significant differences between the mean of age, sex, smoking history and the level of fasting blood sugar, cholesterol, triglycerides and *M. pneumonia* IgG and IgM antibodies in the case and control groups but there is a significant difference in the mean of the white blood cell counts that was higher in patients. Seroprevalence of IgG was 62.44% and 63.29%in case and control groups respectively and in both groups it was higher in men in compare with women. Positive IgM antibody against *M. pneumonia* was not detected in both control and test groups.

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

Keywords: *Mycoplasma 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: 044327880800
Email:n_jazani@yahoo.com

SOURCE: URMIA MED J 2016: 26(10): 843 ISSN: 1027-3727

[1] M.Sc Student of Medical Microbiology, Students' Research Committee, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran
[2]Ph.D by Research Student of Immunology, Cellular and Molecular Research Center, Urmia University of Medical Sciences , Urmia, Iran
[3] Assistant Professor, Department Of Cardiology, Faculty of Medicine, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran
[4] Cellular and Molecular Research Center, Professor, Department of Microbiology, Faculty of Medicine, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran (Corresponding Author)