



بررسی میزان آنتی‌بادی سرمی علیه عفونت کلامیدیا پنومونیه در بیماران مبتلابه انسداد ریوی مزمن در بیمارستان‌های شهر تبریز

ابوالفضل جعفری ثالث^{۱*}، یاشار باقری‌زاده^۱، راضیه هلالی پרגالی^۱، مسعود خلیفه‌پور^۱، نازیلا ایمنی^۲، بهبود جعفری^۳

۱- گروه میکروبیولوژی- دانشکده علوم پایه- واحد کازرون- دانشگاه آزاد اسلامی- کازرون- ایران.

۲- باشگاه پژوهشگران جوان و نخبگان- دانشگاه آزاد اسلامی- واحد مرند- مرند- ایران.

۳- گروه میکروبیولوژی- واحد اهر- دانشگاه آزاد اسلامی- اهر- ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۸/۹، تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۹/۹

چکیده

مقدمه: بیماری انسدادی ریوی مزمن (Chronic obstructive pulmonary disease) شایع‌ترین عامل مرگ و معلولیت ناشی از بیماری‌های ریوی است که در بروز آن عوامل میکروبی نقش بسزایی دارد. باتوجه به نقش عفونت کلامیدیا پنومونیه (Chlamydia pneumoniae) در راه‌اندازی و پیش‌برد بیماری انسداد ریوی مزمن، این مطالعه با هدف بررسی میزان آنتی‌بادی سرم علیه عفونت کلامیدیا پنومونیه در بیماران مبتلابه انسداد ریوی مزمن در بیمارستان‌های شهر تبریز در سال ۱۳۹۶ صورت گرفت.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه توصیفی-مقطعی تعداد ۲۰۰ بیمار مبتلابه بیماری انسدادی مزمن ریوی شرکت داشتند. تیترهای آنتی‌بادی کلامیدیا پنومونیه به روش الیزا (ELISA) تعیین گردید و آنالیز آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS و آزمون‌های آماری T-TEST انجام شد.

نتایج: میانگین آنتی‌بادی IgG برابر ۷۳/۹۴ درصد و میانگین آنتی‌بادی IgM برابر ۰/۹۵۵ درصد بود. هیچ ارتباطی بین جنس با سطح آنتی‌بادی، سیگاری بودن افراد، گرفتگی عروق کرونری و میزان آنتی‌بادی ضد عفونت کلامیدیا پنومونیه مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: باتوجه به نتایج به‌دست آمده اگرچه بین عفونت کلامیدیا پنومونیه و بیماری انسداد ریوی مزمن ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد ولی بدلیل اهمیت بیشتر کلامیدیا پنومونیه به‌عنوان یک پاتوژن مسبب نسبت به سایر عوامل ایجادکننده پیشنهاد می‌گردد از روش‌های اختصاصی‌تر از جمله تعیین حضور ژنوم باکتری در دو گروه مورد و کنترل استفاده شود.

واژه‌های کلیدی: بیماری انسدادی مزمن ریوی، کلامیدیا پنومونیه، آنتی‌بادی.

*نویسنده مسئول: کازرون دانشگاه آزاد اسلامی، تلفن: ۰۹۱۴۷۶۱۱۸۴۱، نمابر: ۰۴۱۴۲۲۷۴۷۴۶، Email: A.jafari_1392@yahoo.com.

ارجاع: جعفری ثالث ابوالفضل، باقری‌زاده یاشار، هلالی پרגالی راضیه، خلیفه‌پور مسعود، ایمنی نازیلا، جعفری بهبود. بررسی میزان آنتی‌بادی سرمی علیه عفونت کلامیدیا پنومونیه در بیماران مبتلابه انسداد ریوی مزمن در بیمارستان‌های شهر تبریز. مجله دانش و تندرستی در علوم پایه پزشکی ۱۳:۱۳۹۷ (۴): ۱۱-۱۶.

مقدمه

که این یک عامل خطر احتمالی برای بیماری‌های ریوی التهابی مزمن یا تصلب شرایین است (۱۶). عفونت مجدد بر اثر این باکتری متناوب بوده و ممکن است به عفونت مزمن نیز تبدیل شود (۱۷). روش‌های تشخیص عفونت کلامیدیا پنومونیه شامل کشت باکتری در محیط کشت سلولی با حساسیت ۸۰-۷۰ درصدی، انجام تست فیکاسیون کمپ (Complement Fixation test) با حساسیت ۵۷ درصدی و تست میکروایمونواسی (Micro Immunoassay = MIF) با حساسیت ۸۷/۹ درصدی می‌باشد ولی تنها در آزمایشگاه‌های رفرنس قابل انجام است، روش مولکولی مانند (Polymerase Chain Reaction = PCR) با حساسیت ۸۷ درصدی می‌باشد ولی به دلیل عدم دسترسی در همه جا و نبود استاندارد لازم رایج نمی‌باشد. روش فلورسنت آنتی‌بادی مستقیم (Direct Fluorescent Antibody = DFA) با حساسیت ۶۸-۱۰۰ درصدی می‌باشد، آنزیم ایمونواسی (Enzyme Immuno Assay = EIA) با حساسیت ۶۲-۱۰۰ درصدی می‌باشد و روش الایزا (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay = ELISA) دارای حساسیت ۱۰۰ درصدی و اختصاصیت ۸۵ درصدی می‌باشد که در اکثر آزمایشگاه‌ها به علت دقت بالا و دسترسی آسان مورد استفاده قرار می‌گیرد (۱۸). فراوانی عفونت کلامیدیا پنومونیه و بیماری‌های قلبی آترواسکلروز و بیماری انسدادی مزمن ریوی در ایران نسبتاً بالا است (۲۰-۱۸). بنابراین با توجه به سیر مزمن بیماری، عدم وجود درمان قطعی برای آن و مشکلات متعددی که برای فرد و جامعه ایجاد می‌کند، مطالعه حاضر با هدف بررسی میزان آنتی‌بادی سرمی علیه عفونت کلامیدیا پنومونیه در بیماران مبتلابه انسداد ریوی مزمن مراجعه کننده به بیمارستان‌های شهر تبریز انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

این مطالعه مقطعی-توصیفی از اردیبهشت ۱۳۹۶ لغایت اسفند ماه ۱۳۹۶ بر روی بیماران COPD با تشخیص پزشک معالج، که به بیمارستان‌های شهر تبریز (بستری یا سرپایی) مراجعه نموده بودند مورد ارزیابی قرار گرفت. برای تمام بیماران که COPD در آنها تشخیص داده شده بود، پرسشنامه تکمیل گردید و با رعایت اخلاق در پژوهش به‌عنوان گروه بیمار انتخاب شدند. پرسشنامه شامل اطلاعات پزشکی، سن، جنس، شکایت اصلی بیمار، بیماری زمینه‌ای، سابقه بیماری مشابه در خانواده، طول مدت بیماری COPD و معیارهای ابتلا برای هر بیمار بود. بیماران در صورتی وارد مطالعه می‌شدند که حداقل ۲۴ ساعت نشانه پایداری از تشدید بیماری شامل خلط، وجود چرک در آن، تنگی نفس، گرفتگی سینه و حضور IgG کلامیدیا در نمونه سرمی اخذ شده را داشته باشند. در این پژوهش از باقیمانده خونی که به‌طور معمول جهت آزمایشات بالینی از بیمار گرفته می‌شد، استفاده گردید. در

بیماری انسدادی مزمن ریوی (Chronic obstructive pulmonary disease: COPD) یکی از علل اصلی مرگ در کشورهای در حال توسعه است که میزان مرگ و میر ناشی از آن در حال افزایش است. انجمن جهانی GOLD، (Global Institute for chronic obstructive lung disease) تعریف جامعی از این بیماری ارائه نموده است: بیماری انسدادی مزمن ریوی عبارت است از انسداد راه‌های هوایی که به‌طور کامل برگشت‌پذیر نبوده، این محدودیت راه هوایی ماهیت پیشرونده داشته و با پاسخ التهابی غیرطبیعی ریه در برابر ذرات و گازهای مضر و خطرناک در ارتباط است (۱،۲). COPD پس از سرطان، بیماری‌های قلبی-عروقی و بیماری‌های عروقی مغز، چهارمین علت مرگ و میر در آمریکاست و تخمین‌های GOLD نشان می‌دهد که تا سال ۲۰۲۰ این بیماری سومین علت شایع مرگ در سطح جهان باشد (۱). ۱۶/۲ میلیون نفر در ایالت متحده و ۵۲ میلیون نفر در سراسر جهان در سال ۱۹۹۴ به این بیماری مبتلا بودند. سازمان بهداشت جهانی شیوع جهانی COPD در سال ۱۹۹۰، ۹/۳۴ در هر هزار مرد و ۷/۳۳ در هر هزار زن اعلام کرد. بنابراین بدلیل شیوع بالای این بیماری، هزینه‌هایی که به‌طور مستقیم و غیرمستقیم صرف این بیماری می‌شود بار اقتصادی اجتماعی فراوانی بر جوامع تحمیل می‌کند (۲). شناخت عوامل خطرزا یک مساله مهم جهت پیشگیری و درمان هر بیماری است. در این بیماری، سیگار (۳)، استنشاق دودهای حاصل از سوخت مواد، آلودگی هوا، ژنتیک عواملی هستند که باعث شروع و تشدید بیماری می‌شوند. اولین علامت کاهش نسبت حجم هوای بازدهی در ثانیه اول بازدن فشاری به ظرفیت حیاتی اجباری (FEV1/FVC) به‌صورت مزمن می‌باشد (۴). سیگار یکی از مهمترین عامل شیوع COPD در دهه‌های اخیر بوده است به‌طوری‌که در کشورهای پیشرفته، مسئول بیش از ۹۰ درصد موارد بیماری است (۵). از طرفی نقش احتمالی عفونت حاد و مزمن کلامیدیا پنومونیه در بیماران COPD در مطالعاتی متعددی مورد بررسی قرار گرفته است (۶-۹). کلامیدیا پنومونیه یک باکتری درون سلولی اجباری عامل عفونت حاد و مزمن دستگاه تنفسی تحتانی و فوقانی است (۱۰) و اغلب عفونت‌های ناشی از این باکتری بدون علامت یا به صورت خفیف می‌باشد، البته موارد شدید نیز گزارش شده است (۱۱). این باکتری مخزن حیوانی ندارد و انتقال آن از انسان به انسان از راه تنفسی صورت می‌گیرد. آلودگی با این باکتری بسیار شایع بوده و در بسیاری از جوامع در حدود ۵۰ درصد از افراد تا سن ۲۰ سالگی دارای آنتی بادی های سرمی علیه این باکتری می‌باشند (۱۲-۱۴). پس از عفونت اولیه، کلامیدیا پنومونیه ممکن است در بدن باقی بماند (۱۵)

بادی IgG در بیماران دارای گرفتگی عروق کرونری مبتلابه COPD برابر ۸۱/۹۸ و در بیماران بدون گرفتگی عروق کرونری مبتلابه COPD برابر ۸۸/۹۵ بود. اختلاف معنی‌داری بین دو گروه جنسیتی از نظر آنتی‌بادی IgG بر اساس نتایج آزمون t مستقل وجود نداشت ($P=0/580$).

جدول ۱- میانگین سن، وزن و قد در گروه مداخله و شاهد

ویژگی‌ها	تعداد
جنس	
مرد	۱۲۰
زن	۸۰
محل اقامت	
شهری	۹۵
روستایی	۱۰۵
نوع نشانه‌ها و علامت	
تنگی نفس	۱۲۶
سرفه	۵۹
خلط سینه	۱۱
درد	
تب	۴
وجود	۵۹
عدم وجود	۱۴۱
سیانوز	
وجود	۱۳۷
عدم وجود	۶۳
سابقه فامیلی بیماری مشابه	
وجود	۴۹
عدم وجود	۱۵۱
مصرف سیگار	
وجود	۸۶
عدم وجود	۱۱۴
بیماری‌های زمینه‌ای	
وجود	۴۹
عدم وجود	۱۵۱

بحث

هدف اصلی ما در این مطالعه، بررسی میزان آنتی‌بادی سرمی علیه عفونت با کلامیدیا پنومونیه در بیماران مبتلابه انسدادی ریوی مزمن بود. نتایج حاصل از این تحقیق تفاوت معنی‌داری را در سطح سرمی آنتی‌بادی علیه کلامیدیا پنومونیه از هر دو کلاس IgM و IgG بین افراد بیمار با شاهد نشان داد. در مطالعه حاضر میانگین آنتی‌بادی IgG و IgM به ترتیب در گروه مورد برابر ۸۸/۸۷ و ۱/۳۲ و در گروه کنترل برابر ۵۱/۳۲ و ۰/۴۱ می‌باشد در حالی که طبق مطالعه‌ای در اتریش که بر روی ۵۲۲ بیمار انجام گرفت، تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد (۲۲). همچنین مطالعات حاضر با یافته‌های سیککو و کاوس مطابقت نداشتند (۲۳-۲۴). اختلاف در مطالعات مختلف ممکن

نمونه‌های خون گروه بیمار و شاهد به روش الیزا و کیت اختصاصی (ساخت کشور آلمان) EURO IMMUN، آنتی‌بادی اختصاصی کلامیدیا پنومونیه (IgG و IgM) اندازه‌گیری شد. تمامی بیماران از اهداف مورد نظر در این تحقیق آگاه بودند و همچنین اطلاعات مربوط به بیماران کاملاً محرمانه بوده است. اثبات سرولوژیک عفونت حاد با تیتراژ IgG برابر یا بیشتر از ۵۱۲ و یا افزایش ۴ برابری در تیتراژ مشخص می‌شود (۲۱) و از آنجا که هیچ معیار قطعی برای اثبات سرولوژیک عفونت قبلی یا عفونت مقاوم وجود نداشت، تیتراژ IgG برابر با ۶۴ و کمتر از ۵۱۲ به ترتیب به عنوان علامت عفونت سابق و مقاوم در نظر گرفته شد. سپس با استفاده از نرم‌افزار SPSS تجزیه و تحلیل آماری صورت گرفت. جهت متغیرهای کمی از شاخص میانگین انحراف معیار استفاده شد و با $P > 0/05$ مقایسه گردید.

نتایج

طی این مطالعه ۲۱۵ بیمار با تشخیص COPD انتخاب شده اند که بعد از آزمایش‌های تشخیصی، ۱۵ مورد به دلایل مختلف نیاز به خونگیری مجدد داشتند که به علت عدم رضایت بیمار انجام نشد. ۲۰۰ بیمار (۱۲۰ مرد و ۸۰ زن) با میانگین سنی $71/41 \pm 12/31$ برای آنتی‌بادی IgG و IgM مورد ارزیابی قرار گرفت. به عنوان شاهد ۱۰۰ نفر سالم در نظر گرفته شدند. در مجموع ۳۰۰ مورد بررسی شد. با توجه به خروجی نرم افزار SPSS، میانگین آنتی‌بادی IgG برابر ۷۳/۹۴ می‌باشد. (کمترین مقدار آن برابر ۱/۶۹ و بیشترین آن برابر ۳۳۴/۵ است) همچنین میانگین آنتی‌بادی IgM برابر ۰/۹۵۵ بود (کمترین مقدار آن برابر ۰/۲ و بیشترین آن برابر ۵۵ است). در گروه مورد آنتی‌بادی IgG برابر ۸۸/۸۷ و در گروه کنترل برابر ۵۱/۳۲ گزارش شد. با توجه به آزمون t مستقل اختلاف آماری معنی‌داری بین دو گروه در میزان آنتی‌بادی وجود دارد ($P=0/001$). آنتی‌بادی IgM در گروه مورد برابر ۱/۳۲ در گروه کنترل برابر ۰/۴۱ است. با توجه به آزمون t مستقل اختلاف آماری معنی‌داری بین دو گروه در میزان آنتی‌بادی وجود دارد ($P=0/036$). بنابراین میزان آنتی‌بادی IgM به طور معنی‌داری از نظر آماری در گروه مورد بیشتر از گروه کنترل بود. نتایج آزمون t مستقل اختلاف معنی‌داری بین دو گروه جنسیتی از نظر جنس و میزان آنتی‌بادی IgM ($P=0/075$) و IgG ($P=0/192$) وجود نداشت. اختلاف معنی‌داری بین دو گروه جنسیتی سیگاری از نظر آنتی‌بادی IgG ($P=0/489$) و IgM ($P=0/658$) وجود نداشت. میزان آنتی‌بادی IgM در بیماران دارای گرفتگی عروق کرونری مبتلابه COPD برابر ۱/۰۷ و در بیماران بدون گرفتگی عروق کرونری مبتلابه COPD برابر ۱/۲۸ بود. بر همین اساس اختلاف معنی‌داری بین دو گروه جنسیتی از نظر آنتی‌بادی IgM وجود نداشت ($P=0/825$). میانگین میزان آنتی

رویکردهای درمانی خاص دست‌یافته و ضمن کاهش تجویز آنتی بیوتیک‌ها از پرداخت هزینه‌های غیرضروری و بستری شدن‌های طولانی مدت اجتناب شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از طرح تحقیقاتی دانشجویی مصوب دانشگاه آزاد اسلامی می‌باشد که در سال ۱۳۹۶ با هزینه شخصی انجام شده است. بدین‌وسیله از همکاری کارشناسان آزمایشگاه میکروبی‌شناسی مراکز درمانی شهر تبریز قدردانی می‌شود.

References

- Kasper DL, Braunwald E, Hauser S, Longo D, Larry Jameson J, Fauci A. Harrison's Principle of Internal Medicine, McGraw- Hill, 2005. 16th ed: 1547-1551.
- Robert J. Mason & Arthur Slutsky & John F. Murray & Jay A. Nadel & Michael Gotway. Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine. 2005. Vol 2; 4th ed: 1116-1127.
- Amou A. Investigation of serum level ficolin-2 protein in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences 2017;60:469-76. [Persian].
- MacNee W. Update in chronic obstructive pulmonary disease 2007. Am J Respir Crit Care Med 2008;177:820-9. doi:10.1164/rccm.200801-167UP
- Buist AS, Vollmer WM. Smoking and other risk factors. Nadel J Murray J eds. Textbook of respiratory medicine, 2nd ed, Philadelphia WB Saunders; 1994: 1259-87.
- Von Hertzen LC. Chlamydia pneumoniae and its role in chronic obstructive pulmonary disease. Ann Med 1998;30:27-37.
- Sethi S. Bacterial infection and the pathogenesis of COPD. Chest 2000;117:286S-91S.
- Clements P, Permin H, Norn S. Chlamydia pneumoniae infection and its role in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. J Invest Allergol Clin Immunol 2002;12:73-9.
- Papaetis GS, Anastasakou E, Tselou T, Karapanagiotou E, Botsis T, Roussou P, et al. Serological diagnosis of Chlamydia pneumoniae infection in Greek COPD patients by microimmunofluorescence and ELISA. Med Sci Monit 2008;14:MT27-35.
- Kensuke Sh, Maximilian W, Rachel JS, Lesley TC, Christiane S, Thomas AK, et al. The Genetic Transformation of Chlamydia pneumoniae. Rupp J 2018;3:1-16. doi:10.1128/mSphere.00412-18
- Brooks GF, Carroll KC, Butel J, Morse SA, Mietzner TA. Jawetz, Melnick & Adelberg's Medical Microbiology. 26 nd ed, USA (NY): McGraw-Hill; 2013.
- Sessa R, Nicoletti M, Di Pietro M, Schiavoni G, Santino I, Zagaglia C, et al. Chlamydia pneumoniae and atherosclerosis: current state and future perspectives. Int J Immunopathol Pharmacol 2009;22:9-14. doi:10.1177/039463200902200102
- Joshi R, Khandelwal B, Joshi D, Gupta OP. Chlamydia pneumoniae infection and cardiovascular disease. N Am J Med Sci 2013;5:169-81. doi:10.4103/1947-2714.109178
- Di Pietro M, Schiavoni G, Del Piano M, Shaik Y, Boscolo P, Caraffa A, et al. Chlamydia pneumoniae and atherosclerosis: the role of mast cells. J Biol Regul Homeost Agents 2009;23:65-9.
- Hogan RJ, Mathews SA, Mukhopadhyay S, Summersgill JT, Timms P. Chlamydial persistence: beyond the biphasic paradigm. Infect Immun 2004;72:1843-55.

است به دلیل اختلاف در حجم نمونه، روش اندازه‌گیری و حساسیت آنها، تفاوت در نژاد و یا تفاوت در مناطق جغرافیایی باشد (۲۵). نتایج مطالعه حاضر، هیچ رابطه‌ی معنی‌داری بین COPD به دلیل عفونت مزمن کلامیدیا پنومونیه با جنس از نظر آنتی‌بادی را نشان نداد که با یافته‌های محققان دیگر تطابق داشت. همچنین پژوهشگران دیگر نیز هیچ رابطه‌ی معناداری بین COPD با عفونت حاد کلامیدیا پنومونیه و سن موارد نمونه مشاهده نکردند (۲۸-۲۶). مطالعات سرواپیدمیولوژیک نتایج متضادی در ارتباط بین کلامیدیا پنومونیه و بیماری عروق کرونر گزارش کرده‌اند (۲۹). در تحقیق حاضر میزان آنتی‌بادی IgM در بیماران دارای گرفتگی عروق کرونری مبتلابه COPD برابر ۱/۰۷ و در بیماران بدون گرفتگی عروق کرونری مبتلابه COPD برابر ۱/۲۸ بود. همچنین میانگین میزان آنتی‌بادی IgG در بیماران دارای گرفتگی عروق کرونری مبتلابه COPD ۸۱/۹۸ و در بیماران بدون گرفتگی عروق کرونری مبتلابه COPD برابر ۸۸/۹۵ بود. بر همین اساس اختلاف معنی‌داری بین دو گروه جنسیتی از نظر آنتی‌بادی IgM و IgG وجود نداشت. در مطالعه Mietinen و همکاران ارتباطی بین آنتی‌بادی‌های ضد کلامیدیا پنومونیه و بیماری حاد عروق کرونر یافتند (۳۰). هوفمیستر و همکاران نیز طی مطالعه نشان دادند ارتباط قوی بین کلامیدیا پنومونیه و بیماری کرونر عروقی وجود ندارد (۳۱) که با مطالعه حاضر هم‌خوانی دارد. تفاوت در نتایج به دست آمده در مطالعات مختلف ممکن است به این دلیل باشد که بررسی‌ها در جمعیت‌های مختلف انجام شده است. از طرفی بیشتر مطالعاتی که دارای چنین ارتباطی می‌باشند کوچک، گذشته‌نگر و دارای خطا یا متغیرهای مخدوش‌کننده می‌باشد (۳۲). مت‌آنالیز داده‌های به دست آمده برای تیتراژهای IgG ضد کلامیدیا پنومونیه و بیماری عروق کرونری حاکی از یک OR (نسبت شانس) ۱/۵ است یعنی ارتباط قوی وجود ندارد (۳۳). با این حال، عفونت کلامیدیا پنومونیه حداقل به عنوان یک عامل همراه (مثلاً همراه با سیگار) در ایجاد بیماری عروق کرونر مشارکت می‌نماید (۳۴). در مطالعه حاضر میانگین میزان آنتی‌بادی IgM و IgG در بیماران سیگاری مبتلابه COPD به ترتیب برابر ۸۱/۲۱ و ۰/۸۲ و در بیماران غیرسیگاری مبتلابه COPD برابر ۸۶/۲۲ و ۱/۴۱ بود که با یافته‌های مطالعه Danesh و همکاران مطابقت داشت (۳۳). پیشنهاد می‌شود مطالعه‌ای مشابه با ابعاد و حجم نمونه وسیع انجام شود مطمئناً تعداد پیگیری طولانی مدت برخی بیماران با ریسک فاکتور بالا می‌تواند رهنمودهای بیشتری داشته باشد.

با توجه به نتایج به دست آمده در این مطالعه و مقایسه آن با سایر مطالعات می‌توان گفت که در جامعه مورد مطالعه ما بین عفونت کلامیدیایی و COPD و گرفتگی عروق کرونر ارتباط محکمی وجود ندارد و بهتر است عوامل خطر دیگر مورد بررسی قرار گیرند. تا به

17. Grayston JT. Background and current knowledge of Chlamydia pneumoniae and atherosclerosis. *J Infect Dis* 2000;181:S402-10. doi:10.1086/315596
18. Hafizi M, Imani-Rastabi R, Mousavi M, Karimi A. The prevalence of acute chlamydia pneumoniae infection in patients with acute exacerbation of the chronic obstructive pulmonary. *J shahrekord univ Med sci* 2013;15:93-100.
19. Zibaenezhad MJ, Amanat A, Alborzi A, Obudi A. Relation of Chlamydia pneumoniae infection to documented coronary artery disease in Shiraz, Southern Iran. *Angiology* 2005;56:43-8. doi:10.1177/000331970505600106
20. Shirani S, Boroumand MA, Abbasi SH, Maghsoodi N, Shakiba M, Karimi A, et al. Preoperative carotid artery screening in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *Arch Med Res* 2006;37:987-90. doi:10.1016/j.arcmed.2006.06.001
21. Stepien E, Pieniazek P, Branicka A, Bozek M. Chlamydia pneumoniae infections-diagnostic methods. *Przegl Lek* 2002;59:142-6.
22. Clementsen P, Permin H, Norn S. Chlamydia pneumoniae infection and its role in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2002;12:73-9.
23. Saikku P, Leinonen M, Mattila K, Ekman MR, Nieminen MS, Mäkelä PH, et al. Serological evidence of association of a Novel chlamydia, TWAR, with chronic coronary heart disease and acute myocardial infection. *Lancet* 1988;2:983-6.
24. Kuo CC, Campbell LA. Detection of Chlamydia pneumoniae in Arterial Tissues. *J Infect Dis* 2000;181:S432-6. doi:10.1086/315615
25. Rubicz R, Zhu J, Laston S, Cole SA, Voruganti VS, Ebbesson SO, et al. Statistical genetic analysis of serological measures of common, chronic infections in Alaska Native participants in the GOCADAN study. *Genet Epidemiol* 2013;37:751-7. doi:10.1002/gepi.21745
34. Sun YH, Pei WD, Wu YJ, Zhang J. Smoking increases the risk of coronary artery disease in Chinese with Chlamydia pneumoniae infection. *Int J cardiol* 2004;97:199-203. doi:10.1016/j.ijcard.2003.07.036
26. Dowell SF, Peeling RW, Boman J, Carlone GM, Fields BS, Guarner J, et al. Standardizing chlamydia pneumoniae assays: recommendations from the centers for disease control and prevention (USA) and the laboratory centre for disease control (Canada). *Clin Infect Dis* 2001;33:492-503. doi:10.1086/322632
27. Shokouhi S, Hajikhani B, Godazgar M, Samanabadi M, Sattari M, Jamaati HR, et al. Possible effect of Chlamydia pneumoniae on COPD exacerbation. *Tanaffos* 2008;7:63-7.
28. Smieja M, Leigh R, Petrich A, Chong S, Kamada D, Hargreave FE, et al. Smoking, season, and detection of Chlamydia pneumoniae DNA in clinically stable COPD patients. *BMC Infect Dis* 2002;2:12. doi:10.1186/1471-2334-2-12
29. Yetkin G. Chlamydia pneumoniae and coronary artery disease: controversial results of serological studies. *Int Immunopharmacol* 2006;6:1524-5. doi:10.1016/j.intimp.2006.04.012
30. Miettinen H, Lehto S, Saikku P, Haffner SM, Rönnemaa T, Pyörälä K, et al. Association of chlamydia pneumoniae and acute coronary heart disease events in non-insulin dependent diabetic and non-diabetic subjects in Finland. *Eur Heart J* 1996;17:682-8.
31. Hoffmeister A, Rothenbacher D, Wanner P, Bode G, Persson K, Brenner H, et al. Seropositivity to chlamydial lipopolysaccharide and chlamydia pneumoniae, Systemic inflammation and stable coronary artery disease: negative results of a case-control study. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:112-8.
32. Kinjo K, Sato H, Sato H, Ohnishi Y, Hishida E, Nakatani D, et al. Joint effects of Chlamydia pneumoniae infection and classic coronary risk factors on risk of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2003;146:324-30.
33. Danesh J, Whincup P, Walker M, Lennon LT, Thomson A, Appleby P, et al. Chlamydia pneumoniae IgG titers and coronary heart disease: prospective study and meta-analysis. *Br Med J* 2000;321:208-13. doi:10.1136/bmj.321.7255.208
16. Villegas E, Sorlozano A, Gutierrez J. Serological diagnosis of Chlamydia pneumoniae infection: limitations and perspectives. *J Med Microbiol* 2010;59:1267-74. doi:10.1099/jmm.0.020362-0



Evaluation of Serum Antibody Against *Chlamydia Pneumonia* Infection in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Tabriz Hospitals

Abolfazl Jafari-Sales (Ph.D.)^{*1}, Yashar Bagherizadeh (Ph.D.)¹, Raziye Helali-Pargali (Ph.D.)¹, Masood Khalifehpour (Ph.D.)¹, Nazila Imeni (M.Sc.)², Behboud Jafari (Ph.D.)³

1- Dept. of Microbiology School of Basic Sciences, Kazerun Branch, Islamic Azad University, Kazerun, Iran.

2- Young Researchers and Elite Clube, Marand Branch, Islamic Azad University, Marand, Iran.

3- Dept. of Microbiology, Ahar Branch, Islamic Azad University, Ahar, Iran.

Received: 31 October 2018, Accepted: 30 November 2018

Abstract:

Introduction: Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is the most common cause of death and disability due to pulmonary disease, in which microbial agents have a significant role. Regarding the role of *Chlamydia pneumonia* infection in the initiation and development of COPD, this study aimed to evaluate the serum antibody level against *C.pneumonia* infection in patients with COPD in Tabriz hospitals in 2017.

Methods: In this descriptive cross-sectional study, 200 patients with COPD participated. Anti *C.pneumoniae* titers were determined by ELISA method. Statistical analysis was performed using SPSS software and T-test.

Results: The mean IgG antibody was 73.94% and the mean IgM antibody was 0.955%. There was no association between sex with antibody level, smoker status, coronary artery stenosis, and anti-infectious antibodies to *C.pneumoniae*.

Conclusion: According to the results, although there was no significant correlation between *C.pneumonia* infection and COPD, however, due to the importance of *C.pneumoniae* as a causative pathogen, it is recommended to use more specific methods, such as determining the presence of the bacterial genome in the case and control groups.

Keywords: Chronic obstructive pulmonary disease, *Chlamydia pneumonia*, Antibody

Conflict of Interest: No

*Corresponding author: A. Jafari-Sales, Email: A.jafari_1392@yahoo.com

Citation: Jafari-Sales A, Bagherizadeh Y, Helali-Pargali R, Khalifehpour M, Imeni N, Jafari B. Evaluation of serum antibody against *Chlamydia pneumonia* infection in patients with Chronic obstructive pulmonary disease in Tabriz hospitals. Journal of Knowledge & Health in Basic Medical Sciences 2019;13(4):11-16.