جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

مجله پزشکی کوثر
دوره ۱۳، شماره ۱، بهار ۱۳۸۷
صفحات: ۶۴-۵۹

بررسی نقش احتمالی کلامیدوفیلا پنومونیه در تشدید COPD

شروین شکوهی M.D*،سید محمد جواد حسینی M.D ✍،بهاره حاجی خانی Ph.D**،
محمد گدازگر M.D***، مهدخت سمن آبادی M.D****، مرتضی ستاری Ph.D*****،
حمید رضا جماعتی M.D****** ، ساسان سازگار M.D*******

چکیده

هدف: کلامیدوفیلا پنومونیه یکی از عوامل شـایع عفونت دسـتگاه تنفسی است.هدف از این مطالعه بررسی احتمال دخالت عفونت کلامیدوفیلا پنومونیه در تشدید بیماری انسدادی مزمن ریوی (COPD) می‌باشد.

مـواد و روشـها : ۶۵ نمونه سـوآپ نازوفارنژیال از بیماران مبتـلا به COPD تهیه و با روش رنگ آمیزی آنتی بادی فلورسـنت اختصاصی کلامیدوفیلا پنومونیه توسط میکروسکوپ فلورسنت از نظر وجود عامل عفونی بررسی گردید. اطلاعات بدست آمده توسط برنامه نرم افزاری SPSS آنالیز گردید.

یافته‌ها : ۶۵ بیمار مبتلا به COPD (بر اساس تعریف American Thoracic Society) شامل ۵۳ (۸۱/۵٪) مرد و ۱۲ (۱۸/۵٪) زن در مطالعه وارد شدند. ۴۶ (۷۰/۷٪) نفر از بیماران واجد COPD در مرحله exacerbation و ۱۹ (۲۹/۳٪) نفر مبتلا به COPD پایدار (stable) بودند. پس از بررسـی ۴ مورد مثبت (۳مرد و ۱ زن) از نظر عفونت کلامیدوفیلایی یافت شـد (۶/۱۵٪) که ۳ مورد متعلق به گروه exacerbate و یک مورد متعلق به گروه Stable COPD بود.

نتیجه گیری : آنالیز نتایج نشان می‌دهد که ارتباط قابل توجهی بین عفونت با کلامیدوفیلا پنومونیه و تشدید COPD وجود ندارد. (p=۰/۸۴۸)

واژه‌های کلیدی: کلامیدوفیلا پنومونیه- تشدید COPD – عفونت تنفسی

تاریخ دریافت: ۸۷/۱۱/۲۵ پذیرش:۸۷/۱/۲۶

✍ نویسنده مسئول: استادیار و عضو هیات علمی مرکز تحقیقات بیولوژی مولکولی دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله(عج) m.hosseini@bmsu.ac.ir
* استادیار و عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
** Ph.D باکتری شناسی پزشکی دانشگاه تربیت مدرس
*** دستیار بیماریهای عفونی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
**** متخصص بیماریهای عفونی، بیمارستان شهدای یافت آباد
***** دانشیار گروه باکتری شناسی دانشگاه تربیت مدرس
****** متخصص ریه و عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
******* پزشک عمومی

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

مقدمه

کلامیدوفیلا پنومونیه یک باکتری درون سلولی اجباری است که اولین بار در سال ۱۹۸۶ بعنوان یک پاتوژن تنفسی شناخته شد (۱). عفونتهای حاد تنفسی در بیماران مبتلا به بیماری ریوی مزمن انسدادی (COPD) شایع بوده است و تأثیر منفی به سزائی بر کیفیت زندگی و سیر بیماری آنها می‌گذارد (۲). اکثر هزینه‌های مصرفی برای مبتلایان به COPD به تشدید (exacerbate) شدن بیماری آنها مربوط می‌شود که بطور متوسط سالانه یک تا چهار بار با آن درگیر میشوند (۳). مطالعات متعددی نشان داده اند که سه باکتری مهم در تشدید عفونی COPD عبارتند از هموفیلوس انفلوانزا ، استرپتوکوکوس پنومونیه و موراکسلاکاتارالیس (۴). در بررسیهای انجام گرفته بروی نقش کلامیدوفیلا پنومونیه در COPD، میزان شیوع عفونت با این ارگانیسم در بیماران بستری و غیر بستری به ترتیب ۱۶٪ و ۴٪ برآورد شد (۲).

تشخیص عفونت حاد کلامیدوفیلا پنومونیه عموما بر پایه شاخصهای سرولوژیک مانند حضور آنتی بادیهای IgM و یا افزایش چهار برابر در تیتر آنتی بادی IgG استوار است (۲). عدم حضور افزایش درتیتر IgM اغلب نشانه عفونت مجدد است تا رویداد عفونت اولیه. عفونت کلامیدوفیلایی مجدد یا باز فعال شده با افزایش سطح IgG و پایدار ماندن آن برای چندین ماه یا سال دنبال می‌شود ، در حالیکه سطوح آنتی بادی IgA با سرعت بیشتری کاهش پیدا می‌کند، آنتی بادی IgA می‌تواند مارکر معتبری جهت تشخیص عفونتهای مزمن کلامید فیلایی محسوب شود. (۵)

عفونت مزمن با کلامیدوفیلا پنومونیه در برونشیت مزمن شایع بوده و ارگانیسم میتواند با اعمال اثرات توکسیک بر سلولهای اپیتلیال برونشیال ، اختلال عملکرد مژک‌ها و افزایش التهابات مزمن از طریق تولید سایتو کینهای پیش التهابی باعث تشدید بیماری گردد (۶).

بررسیهای سرولوژیک امروزه روش رایج تشخیص عفونتهای کلامیدوفیلا پنومونیه به حساب می‌آیند و استاندارد طلایی تشخیص، روش میکروایمونوفلورسنت (MIF) محسوب می‌شود (۷).

مطالعات متعددی به بررسی نقش عفونت کلامیدوفیلا پنومونیه در تشدید COPD با استفاده از روشهای تشخیص سرولوژیک پرداخته‌اند. (۱۰ ، ۹ ، ۸ ، ۶ ، ۲ ، ۱)، در حالیکه تحقیقات کمتری از روشهای ایمونوژیک مثل استفاده از آنتی بادی فلورسنت مستقیم (DFA) بعنوان روش تشخیص بهره برده‌اند.

در مطالعه حاضر ، تلاش بر تشخیص نقش عفونت با این پاتوژن بر تشدید COPD از طریق استفاده از رنگ‌آمیزی آنتی بادی فلورسنت مستقیم استوار است.

مواد و روش‌ها

این مطالعه تحلیلی بروی مبتلایان به COPD بستری در بیمارستانهای لقمان حکیم و مسیح دانشوری تهران از شهریور ۸۴ تا آبان ۸۵ انجام گرفت. بعد از کسب رضایت از بیماران، آنها به دو گروه مورد (exacerbated) و کنترل (stable) بر اساس تعریف جامعه توراسیک آمریکا تقسیم شدند (۱۱).

از هر بیمارنمونه سوآب نازوفارنژیال گرفته و به لام مخصوص انتقال داده شد. پس از فیکس کردن نمونه موجود در لام توسط استن، کلیه لامها جهت مراحل بعدی به آزمایشگاه منتقل شدند.

لامها طبق دستورالعمل موجود در کیت آنتی بادی فلورسنت مستقیم اختصاصی کلامیدوفیلا جهت تشخیص حضور آنتی ژن در نمونه رنگ آمیزی شده و با میکروسکوپ ایمونوفلورسنت مورد بررسی قرار گرفتند. رویت نقاط سبز براق ناشی از ترکیب آنتی ژن نمونه و آنتی بادی نشاندار بعنوان شاخص مثبت بودن نمونه در نظر گرفته شد.

اطلاعات حاصله توسط نرم افزار آماری (SPSS 13) و با روشهای chi–square و T test بررسی گردید و $P< 0.05$ ارزشمند تلقی شد.

نتایج

۶۵ بیمار مبتلا به COPD شامل ۵۳ (۸۱٪) مرد و ۱۲ (۱۹٪) زن با میانگین سنی ۱۲/۹ +_ ۶۵/۷ (بین ۸۹ و ۳۲) در مطالعه وارد شدند. نمونه‌های ۴ بیمار (۶٪) که ۳ نفر (۷۵ ٪) در گروه exacerbated و یک نفر (۲۵ ٪) در گروه stable بودند از نظر وجود کلامیدوفیلا پنومونیه مثبت شد. ازاین تعداد یک نفر زن (۸/۳ ٪) و ۳ نفر مرد

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

(۵/۷ ٪) بودند.

P = ۰/۰۳۷ میانگین سنی بیمارانی که از نظر وجود کلامیدوفیلا پنومونیه تست مثبت و منفی داشتند به ترتیب عبارت بود از (۵۲/۶۷ ± ۱۷/۰۳۹) و (۶۶/۴۵ ± ۱۲/۴۸۵)سال.

از بین تمام ۶۵ بیمار ، ۴۶ (۷۱ ٪) نفر شامل ۴۲ مرد و ۴ زن (۹/۹۷ = p) در مرحله exacerbated و ۱۹ نفر (۱۱ مرد و ۸ زن) در حالت stable بودند. میانگین سنی مبتلایان در گرو stable و exacerbated به ترتیب ۱۲/۵ +_ ۶۲/۷۴ و ۱۳/۰ +_ ۶۷/۴۲ سال بود.

سه بیمار از گروه exacerbated (۶/۵ ٪) ویک بیمار از گروه stable (۵/۳ ٪) دارای تست کلامیدوفیلا پنومونیه مثبت بودند P = ۰/۰۳۷.

بحث

در تحقیق حاضراز روش DFA بعنوان متد تشخیص استفاده شد که دارای اختصاصیت ۹۵ – ۷۰ ٪ و حساسیت ۶۰ – ۲۰ ٪ است. این روش سریع و آسان و ظرف یکساعت نتایج آن قابل تشخیص بوده است و به حضور ارگانیسم زنده در نمونه نیز احتیاج ندارد. حال آنکه روشهای سرو لوژیک نیازمند گرفتن دو نمونه سرم با فاصله چندین هفته می‌باشند. علاوه بر این آنتی بادیهای IgA ، IgG معمولاً قبل از هفته‌های ۸–۶ پس از شروع عفونت ظاهر نمی‌شود و روشهای آزمایشگاههای برای تشخیص آنها نیز یک تا دو روز به طول می‌انجامد. نهایتاً سرولوژی به تنهائی جهت تشخیص عفونت مزمن کافی نمی‌باشد.

حضور شایع آنتی بادیهای ضد کلامیدوفیلا پنومونیه در جامعه نیز تشخیص سرو لوژیک اختصاصی بیماری را با مشکل روبرو می‌کند (۱۲).

میزان فراوانی ۲۳ درصدی آنتی بادیهای IgG در FIRST AGE CLASS نشانه پائین بودن سن مواجهه با عفونت کلامیدوفیلا پنومونیه در اجتماع است (۱۳). میزان آنتی بادیهای سرم در جنسهای مختلف تفاوت مهمی ندارد اما این میزان به نظر می‌رسد با افزایش سن بالا می‌رود (۱۳).

تشخیص این موضوع که آیاباکتریها در طی فاز تشدید بیماری افزایش می‌یابند یا خیر نیازمند انجام بررسیهای آینده نگر و آزمایشات باکتریولوژیک بر روی نمونه گرفته شده از بیماران طی حالتهای بهبودی و تشدید بیماری است (۱۴).

با توجه به این مسئله باکتریها مسئول حدود نیمی از کل موارد تشدید بیماری شناخته می‌شوند.

هموفیلوس آنفلوانزا ، موراکسلا کاتارالیس و استرپتوکوک پنومونیه مهمترین عوامل دخیل در exacerbation با منشاء باکتریال هستند هر چند میزان شیوع کلامیدوفیلا پنومونیه در مبتلایان به exacerbation حاد برونشیت مزمن بطور قابل ملاحظه ای از ۵– ۴٪ تا بیش از ۳۰ ٪ متفاوت است (۱).

در مطالعه حاضر ارتباطی بین عفونت C. پنومونیه و تشدید COPD یافت نشد. همچنین ارتباطی بین سن و جنس و این عفونت مشاهده نگردید. بالا بودن نسبی سن اکثر بیماران مورد مطالعه می‌تواند علت این مسئله باشد. بطور کلی میزان فراوانی کلامیدوفیلا پنومونیه به COPD، ۶/۵ ٪ ارزیابی شد.

بررسیهای متعددی نقش عفونت C پنومونیه را در تشدید COPD با استفاده از تشخیص سرو لوژیک تائید کرده‌اند (۱۹ و ۱۸ ، ۱۷ ، ۹ ، ۸ ، ۳ ، ۲).

همچنین در تعداد دیگری از مطالعات چنین ارتباطی مشاهده نشده است. (۱۳و ۱۰، ۶ ، ۵ ، ۴) . در هر حال تقریبا در تمام این مطالعات از تیترهای آنتی بادی جهت تشخیص وجود عفونت استفاده شده است که روش انتخابی جهت این منظور محسوب نمی‌شود.

نتیجه گیری

در مطالعه حاضر موانعی (نواقصی) وجود داشته است که مهمتر از همه تعداد کلی افراد وارد شده به مطالعه می‌باشد.

تعداد نمونه‌های بیشتر می‌تواند صحت نتایج را بالا ببرد. مسئله دیگر عدم برابری بیماران در هر دو گروه مورد آزمایش بوده که آنالیز اطلاعات رابا مشکل مواجه می‌ساخت.

پیشنهاد محققین این طرح بر این است که نتایج مطالعاتی که به ارتباط بین عفونت کلامیدوفیلا پنومونیه و تشدیدCOPD اشاره دارند با دقت بیشتر تفسیر شوند تا زمانیکه با انجام تحقیقات بیشتر و

گسترده تر در این مورد یک توافق کلی حاصل گردد. مطالعه وسیعتر با تعداد موارد بیشتر در هر گروه و استفاده از روشهای تشخیصی غیر از سرولوژی مثل DFA و روشـــهای مولکولی به منظور دستیابی به نتایج بهتر و معتبر تر به نظر لازم می‌رسد.

References:

1- Blasi F, Atypical pathogens and respiratory tract infections, Eur Respir J 2004; 24: 171-82.

2- Mogulkoc N, Karakurt S, Isalska B, Bayindir U, Celikel T, Korten V, et al. Acute Purulent Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Chlamydia pneumoniae Infection. Am J Respir Crit Care Med 1999; 160: 349-53.

3. Siritantikorn S, Nat R, Maranetra KN, Wongsurakiat P, Praditsuwan R, Puthavathana P, et al. Prevalence and Incidence of Chlamydia PneumoniaeAntibodies among the Healthy Elderly and Patients withChronic Obstructive Pulmonary Disease. J Med Assoc Thai 2004; 87: 377-81.

4- Başoğlu OK, Sayıner AA, Zeytinoğlu A, Sayıner A, The Role of Atypical Bacteria in Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Turkish respiratory journal. 2005; 6: 22-7.

5- Strachan DP, Carrington D, Mendall M, Butland BK, William J, Yarnell G, et al. Chlamydia pneumoniae Serology, Lung Function Decline, and Treatment for Respiratory Disease. Am. J. Respir. Crit. Care Med 2000; 161: 493-7.

6- Blasi F, Damato S, Cosentini R, Tarsia P, Raccanelli R, Centanni S, et al. The Chlamydia pneumoniae and chronic bronchitis: association with severity and bacterial clearance following treatment. Thorax 2002; 57: 672-6.

7- Hermann C, Graf K, Groh A, Straube E, Hartung T. Comparison of Eleven Commercial Tests for Chlamydia pneumoniae-Specific Immunoglobulin G in Asymptomatic Healthy Individuals. J Clin Microbiol 2002; 40: 1603-9.

8- Isitmangil G, Isitmangil T, Cavuslu S, Ilvan A, Guner E, Kunter E, Capraz F, Tabak L, Aydilek R. The role of chlamydia pneumoniae infection in acute purulent exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J 2002; 20: 221s.

9- Santus P, Centanni S, Blasi F, Valenti V, Capone P, Falleni M, Gazzano G, Del Curto B, Coggi G, Allegra L. Chlamydia pneumoniae in the lung of COPD patients with squamocellular lung cancer. Eur Respir J 2002; 20: 221s.

10- Seemunga TAR, Wedzicha JA, MacCallum PK, Johnston SL, Lambert PA. Chlamydia pneumoniae and COPD exacerbation. Thorax 2002; 57: 1087-89.

11-American thoracic society COPD guideline for health care professionals 2004 available from URL: http://www.thoracic.org

12- Sävykoski T., Huittinen N. Chlamydia pneumoniae infection, inflammation and heat shock protein 60 immunity in asthma and coronary heart disease University of Oulu, Oulu Finland 2003.

13- Smieja M, Leigh R, Petrich A, Chong S, Kamada D, Hargreave FE, Goldsmith CH, Chernesky M, Mahony JB. Smoking, season, and detection of chlamydia pneumoniae DNA in clinically stable COPD patients. BMC Infect Dis 2002; 2: 12.

14- Molin GD, Longo B, Not T, Poli A, Campello C A population based seroepidemiological survey of

Chlamydia pneumoniae infections in school children. J Clin Pathol 2005; 58: 617-20.

15- Hirschmann JV. Do Bacteria Cause Exacerbations of COPD? Chest 2000; 118:193-203.

16- White AJ, Gompertz S, Stockley RA. Chronic obstructive pulmonary disease: The aetiology of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Thorax 2003; 58:73-80.

17- Miyashita N, Niki Y, Nakajima M, Kawane H, Matsushima T. Chlamydia pneumoniae infection in patients with diffuse panbronchiolitis and. COPD. Chest 1998; 114: 969-71.

18- Blasi F, Legnani D, Lombardo VM, Negretto GG, Magliano E, et al. Chlamydia pneumoniae infection in acute exacerbations of COPD. Eur Respir J 1993; 6: 19-22.

19- Miyashita N, Niki Y, Nakajima M, Kawane H, Matsushima T. Chlamydia pneumoniae infection in patients with diffuse panbronchiolitis and COPD - chronic obstructive pulmonary disease. CHEST 1998; 114: 969-71.