View metadata, citation and similar papers at core.ac.uk
brought to you by CORE
provided by shahrekord university of medical scinces

مجله دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد/ دوره ۱۵، شماره ۴/ مهر و آبان ۱۳۹۲/ ۱۰۰-۹۳

مقاله پژوهشی

شیوع عفونت حاد کلامیدیا پنومونیه در مبتلایان به انسداد مزمن ریوی شدید

دکتر مسعود حفیظی[۱]، دکتر رضا ایمانی راستابی[۱]*، دکتر محمد موسوی[۲]، دکتر علی کریمی[۳]

[۱]گروه بیماری های عفونی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران؛ [۲]گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران؛ [۳]گروه میکروبیولوژی و ایمنولوژی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران.

تاریخ دریافت: ۹۲/۳/۲۱ اصلاح نهایی: ۹۲/٤/۱۷ تاریخ پذیرش: ۹۲/٤/۲۹

چکیده:

زمینه و هدف: **بیماری انسدادی مزمن ریوی (COPD) که ترکیبی از آمفیزم و برونشیت مزمن است، چهارمین علت مرگ و میر در جهان می باشد. بیماری انسدادی مزمن ریوی شدید (AECOPD) بیماران را مجبور به پیگیری مراقبت های پزشکی می نماید. یکی از عوامل مهمی که در بروز این بیماری نقش دارد، باکتری کلامیدیا پنومونیه است. این تحقیق با هدف بررسی شیوع عفونت حاد با کلامیدیا پنومونیه (*Chlamydia pneumoniae*) در بیماران پذیرش شده به علت AECOPD در بیمارستان هاجر شهرکرد صورت پذیرفت.**

روش بررسی: **در این مطالعه توصیفی-مقطعی تعداد ۱۰۰ بیمار مبتلا به AECOPD شرکت داشتند. علاوه بر معاینات بالینی و رادیولوژی دو نمونه خونی به فاصله سه هفته از بیماران گرفته شد و تیترهای آنتی بادی کلامیدیا پنومونیه به روش الایزا (ELISA) تعیین گردید و آنالیز آماری داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS و آزمون های آماری فیشر و من ویتنی انجام شد.**

یافته ها: **شیوع عفونت کلامیدیا پنومونیه در بیماران مبتلا به AECOPD ۷٪ بود که رابطه ای بین شیوع این بیماری با سن، جنسیت، طول مدت بیماری و علایم بالینی مشاهده نشد (P>۰/۰۵).با این حال بین بیماری های زمینه ای دیابت و پرفشاری و بیماری مشابه در خانواده با AECOPD رابطه معناداری مشاهده شد (P<۰/۰۵).**

نتیجه گیری: **نقش کلامیدیا پنومونیه در تشدید حاد بیماری انسدادی مزمن ریوی به عنوان یک پاتوژن سببی نسبت به سایر عوامل ایجاد کننده از اهمیت کمتری برخوردار می باشد.**

واژه‌های کلیدی: کلامیدیا پنومونیه، AECOPD، الایزا، عفونت حاد.

مقدمه:

بدون شک بیماری انسدادی مزمن ریوی (Chronic Obstructive Pulmonary Disease= COPD) یکی از دلایل اصلی مرگ و میر در سرتاسر جهان است و شیوع آن احتمالاً در بیست سال آینده رو به افزایش خواهد بود (۳-۱). از آنجا که COPD بر اثر عوامل تشدید کننده برگشت پذیر خواهد بود، هزینه های سنگینی را بر نظام سلامت تحمیل می کند و موارد وقوع بیماری را بالا می برد (۶-۴). تشدید بیماری انسدادی مزمن ریوی (AECOPD = Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease) با تغییری حاد در تنگی نفس یا مشکل تنفسی اولیه، سرفه یا میـــزان خلط آوری همـــــراه است که توجـــه ویژه ای را در مدیریت بهبود این بیماری می طلبد (۷). بر اساس برآوردها تقریباً شش درصد بزرگسالان در آمریکا به COPD مبتلا هستند (۸) و تشدید بیماری انسدادی مزمن ریوی سالانه منجر به مراجعه ۱۳ میلیون بیمار به پزشک می شود (۹).

عوامل خطر موثر در بستری مکرر بیماران و مرگ بر اثر AECOPD شامل افزایش سن، مذکر بودن، سابقه بستری و وجود بیماری های همزمان از جمله آسم و فشار خون تنفسی می باشد. همچنین وجود پاتوژن های عفونی از انواع ویروسی گرفته تا انواع باکتری های معمـــول و غیـــر معمول در بیشتـــر

***نویسنده مسئول:** شهرکرد، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، گروه بیماری های عفونی،تلفن: ۰۹۱۳۳۸۱۵۵۳۱، E- mail:rastabi669@gmail.com*

مراحل بیماری دخالت دارند (۱۰).

دستورالعمل های بین المللی جدید مشخص می کند، کدام بیمار AECOPD احتمالاً دچار عفونت باکتریایی نیز شده است (۹،۷،۶). به نظر می رسد ابتلا به AECOPD بر اثر محرک های عفونی و غیر عفونی متنوعی روی می دهد. هموفیلوس آنفلوآنزا (Haemophilus Influenzae)، استرپتوکوکس پنومونیه (Streptococcus Pneumoniae) و موراکسلا کاتارالیس (Moraxella Caterrhalis) از دیرباز به عنوان پاتوژن های عمده این بیماری شناسایی شده اند (۱۱). نقش احتمالی عفونت حاد و مزمن کلامیدیا پنومونیه در بیماران COPD در مطالعاتی مورد بررسی قرار گرفته است (۱۵-۱۲).

کلامیدیا پنومونیه یک باکتری درون سلولی با چرخه حیاتی دو فازی منحصر به فرد و کاملاً وابسته به انرژی تولید شده توسط میزبان است. این عامل دارای یک پوشش گرم منفی فاقد پپتیدوگلیکان های قابل شناسایی است و توسط ژنوم خود یک آنتی ژن لیپوپلی ساکارید خاص را تولید می کند (۱۷،۱۶). کلامیدیا پنومونیه در ایجاد طیف وسیعی از عفونت های دستگاه تنفسی فوقانی و پایینی چه در میزبانان دارای سیستم ایمنی سالم و چه در میزبانان دچار نقص ایمنی، شرکت دارد (۱۸). تقریباً همه افراد ممکن است حداقل یک بار در طول زندگی به کلامیدیا پنومونیه آلوده شوند. عفونت مجدد بر اثر این باکتری متناوب بوده و ممکن است به عفونت مزمن نیز تبدیل شود (۱۹). پس از عفونت اولیه، کلامیدیا پنومونیه ممکن است در بدن باقی بماند (۲۰) که این یک عامل خطر احتمالی برای بیماری های ریوی التهابی مزمن یا تصلب شرایین است (۲۲،۲۱).

روش های تشخیص عفونت کلامیدیا پنومونیه شامل موارد زیر است: کشت باکتری در محیط کشت سلولی که حساسیت این روش ۸۰-۷۰ درصد می باشد، بررسی حضور آنتی بادی بر علیه کلامیدیا در سرم که رایج ترین شکل آن انجام تست فیکساسیون کمپلمان (Complement Fixationtest) می باشد که ۵۷ درصد حساسیت این روش می باشد، تست میکرو ایمونواسی که حساسیتی در (Micro Immunoassay= MIF) حدود ۸۷/۹ درصد دارد و برای نشان دادن ایمنوگلوبولین G (IgG) و ایمنوگلوبولین M (IgM) ضد کلامیدیا پنومونیه استفاده می شود ولی تنها در آزمایشگاه های رفرانس قابل انجام می باشد، روش های مولکولی مانند (Polymerase Chain Reaction=PCR) که دارای حساسیت ۸۷ درصد است، ولی به دلیل نبود استانداردهای لازم و عدم دسترسی در همه جا رایج نمی باشند، روش فلورسنت آنتی بادی مستقیم (Direct Fluorescent Antibody= DFA) که این روش برای مردان دارای حساسیت ۱۰۰-۷۰ درصد و برای زنان ۱۰۰-۶۸ درصد می باشد، آنزیم ایمونواسی (Enzyme Immuno Assay= EIA) که برای مردان ۹۷-۶۲ درصد و برای زنان ۱۰۰-۶۴ درصد حساسیت دارد و روش الایزا (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay= ELISA) که این روش تشخیصی دارای حساسیت ۱۰۰ درصد و اختصاصیت ۸۵ درصد می باشد و در حال حاضر با توجه به دقت بسیار بالا و دسترسی آسان به آن در اکثر آزمایشگاه ها مورد استفاده قرار می گیرد و با وجود هر کیت آن میزان زیادی نمونه را می توان ارزیابی نمود (۲۶-۲۳).

با توجه به شیوع بالای COPD در استان چهارمحال و بختیاری که منجر به بستری شدن بیماران به دلایل متعدد از جمله AECOPD می شود، همچنین آب و هوای کوهستانی خاص این استان و نیز تفاوت در مقادیر به دست آمده برای عفونت با این عامل (از ۴ تا ۳۰٪)، این مطالعه با هدف بررسی شیوع عفونت حاد کلامیدیا پنومونیه در بیماران دچار AECOPD در بیمارستان هاجر شهرکرد طراحی و اجرا گردید.

روش بررسی:

بیمارستان هاجر شهرکرد جهت اجرای این مطالعه مقطعی توصیفی انتخاب گردید. ۱۰۰ بیمار بزرگسال (۵۳ مرد و ۴۷ زن) پذیرش شده به دلیل AECOPD در فاصله آبان ۱۳۸۶ تا اردیبهشت ۱۳۸۷ برای این مطالعه مورد ارزیابی قرار گرفتند. بیماران در

صورتی وارد مطالعه می شدند که حداقل ۲۴ ساعت نشانه پایداری از تشدید بیماری شامل افزایش حجم خلط، وجود چرک در آن یا وجود هر دو علامت، تنگی نفس یا خس خس، گرفتگی سینه و وجود IgG کلامیدیا در نمونه سرمی اخذ شده را داشته باشند. رادیوگرافی از سینه (نمای قدامی–خلفی و نمای بیرونی) و اسپیرومتری انجام گرفت و پس از بررسی آنها مشخص شد که بجز بیماری AECOPD، بیماری های قلبی و تنفسی دیگری وجود ندارند (در این بیماران در پارامترهای اسپیرومتریک محدودیت جریان هوایی وجود داشت که کاملاً برگشت پذیر نبود، به عبارتی در اسپیرومتری FEV1 متعاقب برونکودیلاتور کمتر از ۸۰ درصد و FEV1/FVC کمتر از ۷۰ درصد بود و در رادیوگرافی از سینه اندازه و طرز قرارگیری قلب مورد ارزیابی قرار گرفت). پرسشنامه اطلاعات دموگرافیک و پزشکی شامل سن، جنس، شکایت اصلی بیمار، بیماری زمینه ای، سابقه بیماری مشابه در خانواده، طول مدت بیماری و معیارهای ابتلا به COPD برای هر بیمار گردآوری شد. نمونه های خون به منظور جداسازی سرم در ابتدای بستری بیماران و سه هفته بعد جهت پیگیری بیماران گرفته شد. این نمونه های سرمی در دمای ۲۰- درجه سانتی گراد منجمد و تا زمان بررسی در دمای ۷۰- درجه سانتی گراد نگهداری شدند. کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد انجام این پژوهش را تأیید و قبل از اجرای مطالعه رضایتنامه آگاهانه از بیماران اخذ گردید.

وجود Ig G کلامیدیا پنومونیه با تست ELISA و با استفاده از کیت های تشخیص کلامیدیا (ساخت شرکت DRG آلمان) در نمونه های سرمی دریافت شده از بیماران تشخیص داده شد. اثبات سرولوژیک عفونت حاد با تیتر Ig G برابر یا بیشتر از ۵۱۲ و یا افزایش ۴ برابری در این تیتر مشخص گردید (۲۷) و از آنجا که هیچ معیار قطعی برای اثبات سرولوژیک عفونت قبلی یا عفونت مقاوم وجود نداشت، تیتر IgG برابر با ۶۴ و کمتر از ۵۱۲ به ترتیب به عنوان علامت عفونت سابق و مقاوم در نظر گرفته شد. برای تحلیل داده ها از آزمون های آماری فیشر و من ویتنی در نرم افزار SPSS استفاده شد.

یافته ها:

۱۰۰ بیمار (۵۳ مرد و ۴۷ زن) مبتلا به AECOPD با میانگین سنی ۱۲/۵ ± ۶۵/۵ سال برای آنتی بادی Ig G کلامیدیا پنومونیه مورد ارزیابی قرار گرفتند. ۷ درصد بیماران (۴ مرد و ۳ زن) دارای افزایش چهار برابری در تیتر Ig G نمونه های خونی بودند. به عبارت دیگر نمونه خونی آنان از نظر کلامیدیا پنومونیه مثبت بود. میزان عفونت حاد کلامیدیا پنومونیه رابطه معنی داری با سن و جنس نداشت (P>۰/۰۵). همچنین گلایه های اصلی بیماران تنگی نفس تشدید شده و سرفه حاد بود و رابطه معنی‌داری میان نشانه ها و علائم بیماری و تشدید بیماری بر اثر عفونت حاد کلامیدیا پنومونیه مشاهده نشد (P>۰/۰۵). میانگین طول مدت COPD برابر ۲/۵ سال و بین ۱ تا ۱۰ سال بود و رابطه معنی داری با میزان عفونت حاد کلامیدیا پنومونیه دیده نشد (P>۰/۰۵). پس از معاینه بیماران مشخص شد که ۳۶ درصد آنان از بیماری های زمینه ای رنج می بردند و رابطه معنی داری میان میزان عفونت حاد کلامیدیا پنومونیه و ابتلا به اکثر بیماری های زمینه‌ای وجود نداشت (P>۰/۰۵) و تنها بین AECOPD و وجود بیماری زمینه ای دیابت و پرفشاری خون اختلاف معنی داری دیده شد (P<۰/۰۵). ۴ درصد و ۷۳ درصد از بیماران به ترتیب دچار زجر تنفسی و سیانوز بودند که هیچکدام از این بیماری ها از نظر آماری رابطه معنی‌داری با عفونت حاد کلامیدیا پنومونیه نداشتند. همچنین هیچ رابطه آماری معنی‌داری میان میزان عفونت حاد کلامیدیا پنومونیه که در بیماران AECOPD روی داد و سابقه بیماری های مشابه در خانواده مشاهده نشد (P>۰/۰۵). از نظر رابطه میان AECOPD با سابقه بیماری های مشابه در خانواده تفاوت معنی دار بود (P<۰/۰۵) (جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱: ویژگی های دموگرافیک و پزشکی شرکت کنندگان

ویژگی ها		تعداد	تعداد افراد دارای افزایش تیتر
جنس	مرد	۵۳	٤
	زن	٤۷	۳
محل اقامت	شهری	٤۹	۲
	روستایی	۵۱	۵
نوع نشانه ها و علامت ها	تشدید تنگی نفس	۷۹	٦
	تشدید سرفه	۱۸	۱
	تشدید خلط سینه	۲	–
	تب	۱	–
درد	وجود	٤	–
	عدم وجود	۹٦	۷
سیانوز	وجود	۷۳	۵
	عدم وجود	۲۷	۲
سابقه فامیلی بیماری های مشابه	وجود	۳۳	۲
	عدم وجود	٦۷	۵
بیماری های زمینه ای*	وجود	۳٦	۱
	عدم وجود	٦٤	٦

*شامل: دیابت، فشارخون بالا، بیماری ایسکمیک قلبی، نارسایی مزمن قلبی و نارسایی مزمن کلیوی

بحث:

در تحقیق حاضر تشخیص عفونت حاد کلامیدیا پنومونیه بر مبنای معیارهای سرولوژیک یعنی افزایش چهار برابر در تیتر Ig G بوده است و نتایج نشان داد که AECOPD فقط در ۷ درصد از بیماران با عفونت حاد کلامیدیا پنومونیه رابطه داشت. میزان تشخیص کلامیدیا پنومونیه حاد به عنوان عامل AECOPD در مطالعات گوناگون متفاوت و از کمتر از ۳ تا بیش از ۳۰ درصد بوده است. نرخ به دست آمده در مطالعه ما تا حدودی بالاتر از برخی تحقیقات (۶،۱۵،۳۰-۲۸) می باشد و در مقایسه با مقادیر به دست آمده در برخی دیگر از مطالعات (۲۹-۲۷) پایین تر است. در این مطالعه نرخ پایین ابتلا به عفونت حاد کلامیدیا پنومونیه در بیماران، احتمالاً به علت استفاده از یک روش انحصاری برای شناسایی این میکروارگانیسم است. از طرف دیگر، این مقادیر متفاوت ممکن است به دلیل محدود بودن نوع دریافت نمونه ها (به عنوان مثال تنها نمونه سرم، سوآب های بینی–حنجره ای، درناژ برونکوآلوئولار و خلط سینه) و نیز حساسیت و اختصاصیت کیت های به کار رفته باشد. البته در مطالعه ای که بر روی بیماران مبتلا به COPD انجام شد جدا کردن کلامیدیا پنومونیه از درناژ برونکوآلوئولار (Bronchoalveolar Drainage) بسیار مشکل ارزیابی شد (۳۱).

داده های اولیه ما هیچ رابطه ای بین AECOPD به دلیل عفونت حاد کلامیدیا پنومونیه با سن و جنس نشان ندادند که با یافته های محققان دیگر (۳۳،۳۲) تطابق داشت. همچنین برخی دیگر از پژوهشگران هیچ رابطه ای بین AECOPD با عفونت حاد کلامیدیا پنومونیه و سن مشاهده نکردند (۱۲، ۳۷-۳۴).

در داده های ما هیچ رابطه ای بین علائم و نشانه های بیماران با AECOPD و عفونت حاد کلامیدیا پنومونیه مشاهده نشد. در تطابق با این تحقیق، در مطالعه دیگری نیز تنگی نفس شدید به عنوان رایج ترین نشانه AECOPD ارائه شد ولی هیچ رابطه معناداری بین علائم بالینی و عفونت حاد کلامیدیا پنومونیه وجود نداشت (۳۸). بنابراین AECOPD به علت عفونت حاد کلامیدیا پنومونیه شاید تنها بر مبنای علائم بالینی تشخیص داده نشود. همچنین بین طول مدت ابتلا به COPD و عفونت حاد کلامیدیا پنومونیه هیچ رابطه معنی‌داری وجود نداشت که مطابق با برخی مطالعات (۴۱-۳۹) است. این یافته ممکن است به علت شیوع عفونت حاد کلامیدیا پنومونیه و تناوب تماس با این عامل باشد.

در این مطالعه رابطه معنی داری بین میزان عفونت حاد کلامیدیا پنومونیه و اکثر بیماری زمینه ای مشاهده نشد. با این حال موارد AECOPD به طور چشم گیری با برخی از بیماری زمینه ای مرتبط بودند و بیماری های زمینه ای به عنوان عوامل افزایش خطر ابتلا به عفونت حاد کلامیدیا پنومونیه در AECOPD محسوب شوند، زیرا بیماران مبتلا به دیابت و پرفشاری بیشتر در معرض خطر ابتلا به تشدید AECOPD قرار داشتند.

از محدودیت های این تحقیق می توان به این نکته اشاره کرد که حجم نمونه در ابتدای تحقیق با فرض شیوع ۳۰ درصد و با اطمینان ۹۰ درصد و خطای نسبی ۲۵ درصد تعیین شد و لذا بر اساس یافته های این مطالعه، شیوع عفونت حاد کلامیدیا پنومونیه ۷ درصد در نظر گرفته شد.

نتیجه‌گیری:

یافته های این مطالعه نشان داد که عفونت حاد کلامیدیا پنومونیه در بیماران مبتلا به AECOPD از لحاظ سبب شناسی مهم تلقی نمی شود. بنابراین، با در نظر گرفتن نقش عوامل دیگر در COPD و با هدف شفاف کردن دخالت ویروس ها در AECOPD به مطالعات بیشتری نیاز است (۴۲) تا به رویکردهای درمانی خاص دست یافته و ضمن کاهش تجویز آنتی بیوتیک ها از پرداخت هزینه های غیر ضروری و بستری شدن های طولانی مدت اجتناب شود.

تشکر و قدردانی:

از معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد جهت تخصیص کد طرح ۴۸۹ و حمایت های مالی از طرح و همه افرادی که به گونه ای در انجام این تحقیق همکاری داشتند، تقدیر و تشکر می گردد.

منابع:

1. Papaetis GS, Anastasakou E, Orphanidou D. *Chlamydophila pneumoniae* infection and COPD: more evidence for lack of evidence? Eur J Intern Med. 2009; 20(6): 579-85.

2. Amra B, Golshan M, Fietze I, Penzel T, Welte T. Correlation between chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea syndrome in a general population in Iran. J Res Med Sci. 2011; 16(7): 885-9.

3. Halbert RJ, Natoli JL, Gano A, Badamgarav E, Buist AS, Mannino DM. Global burden of COPD: systematic review and meta-analysis. Eur Respir J. 2006; 28(3): 523-32.

4. Lundback B, Gulsvik A, Albers M, Bakke P, Ronmark E, van den Boom G, et al. Epidemiological aspects and early detection of chronic obstructive airway diseases in the elderly. Eur Respir J Suppl. 2003; 40: 3-9.

5. Anzueto A, Sethi S, Martinez FJ. Exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Proc Am Thorac Soc. 2007; 4(7): 554-64.

6. 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(1): 349-53.

7. Ghoshal AG, Dhar R, Kundu S. Treatment of acute exacerbation of COPD. J Assoc Physicians India. 2012; 60 Suppl: 38-43.

8. Mannino DM. Chronic obstructive pulmonary disease: definition and epidemiology. Respir Care. 2003; 48(12): 1185-91.

9. Martinez FJ. Pathogen-directed therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Proc Am Thorac Soc. 2007; 4(8): 647-58.

10. MacNee W. Update in chronic obstructive pulmonary disease 2007. Am J Respir Crit Care Med. 2008; 177(8): 820-9.

11. Mohan A, Premanand R, Reddy LN, Rao MH, Sharma SK, Kamity R, et al. Clinical presentation and predictors of outcome in patients with severe acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease requiring admission to intensive care unit. BMC Pulm Med. 2006; 6: 27.

12. Von Hertzen LC. *Chlamydia pneumoniae* and its role in chronic obstructive pulmonary disease. Ann Med. 1998; 30(1): 27-37.

13. Sethi S. Bacterial infection and the pathogenesis of COPD. Chest. 2000; 117(5): 286-91.

14. 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(2): 73-9.

15. Papaetis GS, Anastasakou E, Tselou T, Karapanagiotou E, Botsis T, Roussou P, et al. Serological diagnosis of *Chlamydophila pneumoniae* infection in Greek COPD patients by microimmunofluorescence and ELISA. Med Sci Monit. 2008; 14(9): MT27-35.

16. Meijer A, Roholl PJ, Gielis-Proper SK, Meulenberg YF, Ossewaarde JM. Chlamydia pneumoniae in vitro and in vivo: a critical evaluation of in situ detection methods. J Clin Pathol. 2000; 53(12): 904-10.

17. Kumar S, Hammerschlag MR. Acute respiratory infection due to *Chlamydia pneumoniae*: current status of diagnostic methods. Clin Infect Dis. 2007; 44(4): 568-76.

18. Blasi F, Damato S, Cosentini R, Tarsia P, Raccanelli R, Centanni S, et al. Chlamydia pneumoniae and chronic bronchitis: association with severity and bacterial clearance following treatment. Thorax. 2002; 57(8): 672-6.

19. Grayston JT. Background and current knowledge of Chlamydia pneumoniae and atherosclerosis. J Infect Dis. 2000; 181(3): S402-10.

20. Hogan RJ, Mathews SA, Mukhopadhyay S, Summersgill JT, Timms P. Chlamydial persistence: beyond the biphasic paradigm. Infect Immun. 2004; 72(4): 1843-55.

21. Campbell LA, Kuo CC. *Chlamydia pneumoniae*--an infectious risk factor for atherosclerosis? Nat Rev Microbiol. 2004; 2(1): 23-32.

22. Villegas E, Sorlozano A, Gutierrez J. Serological diagnosis of *Chlamydia pneumoniae* infection: limitations and perspectives. J Med Microbiol. 2010; 59(Pt11): 1267-74.

23. Hajia M. A study of the efficiency of polymerase chain reaction (PCR) and fluorescent antibody test in diagnosis of *Chlamydia Pneumoniae*. Med J Tabriz Univ Med Sci. 2002; (55): 17-23.

24. Peeling RW. Laboratory diagnosis of *Chlamydia pneumoniae* infections. Can J Infect Dis. 1995; 6(4): 198-203.

25. Taylor-Robinson D, Thomas BJ. Laboratory techniques for the diagnosis of chlamydial infections. Genitourin Med. 1991; 67(3): 256-66.

26. Gutierrez J, Mendoza J, Fernandez F, Linares-Palomino J, Soto MJ, Maroto MC. ELISA test to detect *Chlamydophila pneumoniae* IgG. J Basic Microbiol. 2002; 42(1): 13-8.

27. Stepien E, Pieniazek P, Branicka A, Bozek M. *Chlamydia pneumoniae* infections-diagnostic methods. Przegl Lek. 2002; 59(3): 142-6.

28. Grayston JT, Kuo CC, Wang SP, Altman J. A new *Chlamydia psittaci* strain, TWAR, isolated in acute respiratory tract infections. N Engl J Med. 1986; 315(3): 161-8.

29. Meloni F, Paschetto E, Mangiarotti P, Crepaldi M, Morosini M, Bulgheroni A, et al. Acute *Chlamydia pneumoniae* and *Mycoplasma pneumoniae* infections in community-acquired pneumonia and exacerbations of COPD or asthma: therapeutic considerations. J Chemother. 2004; 16(1): 70-6.

30. Noorbakhsh S, Javaher Tarash N, Rimaz S, Rezaei M, Tabatabaei A. Comparative study of *Chlamydia pneumonia* (IgM&IgG) frequency in under 14-year old children with pneumonia and in unaffected children hospitalized in pediatric ward. Razi J Med Sci. 2004; 11(43): 855-60.

31. Branden E, Gnarpe J, Hillerdal G, Orre L, Skold CM, Lofdahl M, et al. Detection of *Chlamydia pneumoniae* on cytospin preparations from bronchoalveolar lavage in COPD patients and in lung tissue from advanced emphysema. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2007; 2(4): 643-50.

32. 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.

33. Shokouhi S, Hajikhani B, Godazgar M, Samanabadi M, Sattari M, Jamaati HR, et al. Possible effect of *Chlamydophila pneumoniae* on COPD exacerbation. Tanaffos. 2008; 7(1): 63-7.

34. Dowell SF, Peeling RW, Boman J, Carlone GM, Fields BS, Guarner J, et al. Standardizing hlamydia 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(4): 492-503.

35. Seemungal TA, Wedzicha JA, MacCallum PK, Johnston SL, Lambert PA. *Chlamydia pneumoniae* and COPD exacerbation. Thorax. 2002; 57(12): 1087-8.

36. Dal Molin G, Longo B, Not T, Poli A, Campello C. A population based seroepidemiological survey of *Chlamydia pneumoniae* infections in schoolchildren. J Clin Pathol. 2005; 58(6): 617-20.

37. Kurashima K, Kanauchi T, Takayanagi N, Sato N, Tokunaga D, Ubukata M, et al. Serum IgG and IgA antibodies to Chlamydia pneumoniae and severity of emphysema. Respirology. 2005; 10(5): 572-8.

38. Murphy TF, Sethi S. Chronic obstructive pulmonary disease: role of bacteria and guide to antibacterial selection in the older patient. Drugs Aging. 2002; 19(10): 761-75.

39. Lieberman D, Lieberman D, Ben-Yaakov M, Lazarovich Z, Hoffman S, Ohana B, et al. Infectious etiologies in acute exacerbation of COPD. Diagn Microbiol Infect Dis. 2001; 40(3): 95-102.

40. Basoglu OK, Sayiner AA, Zeytinoglu A, Sayiner A. The role of atypical bacteria in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Turk Respir J. 2005; 6(1): 22-7.

41. Erkan L, Uzun O, Findik S, Katar D, Sanic A, Atici AG. Role of bacteria in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2008; 3(3): 463-7.

42. Wedzicha JA. Role of viruses in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Proc Am Thorac Soc. 2004; 1(2): 115-20.

Journal of Shahrekord University of Medical Sciences
(J Shahrekord Univ Med Sci) 2013 Oct, Nov; 15(4): 93-100. ***Original article***

The prevalence of acute *Chlamydia pneumoniae* infection in patients with acute exacerbation of the chronic obstructive pulmonary

Hafizi M (MD) [1], Imani-Rastabi R (MD)[1]*, Mousavi M (MD)[2], Karimi A (PhD)[3]
[1]Infectious and Tropical Diseases Dept., Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, Iran; [2]Internal Medicine Dept., Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, I.R. Iran; [3]Microbiology and Immunology Dept., Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, I.R. Iran.
Received: 11/June/2013 Revised: 8/July/2013Accepted: 20/July/2013

Background and aims: The chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is the 4th cause of morbidity in world. Acute exacerbation of COPD (AECOPD) represents a common complaint that leads patients to seek medical attention. One of the major agents that cause AECOPD is *Chlamydia pneumoniae*. This study was aimed to investigate the prevalence of acute *C. pneumoniae* infection in patients admitted with AECOPD at Hajar hospital in Shahrekord.
Methods: In this descriptive cross-sectional study, 100 patients with AECOPD were studied. In addition to clinical and radiological examinations, two blood samples were taken three weeks apart. Antibody titers against *C. pneumoniae* determined by enzyme- linked immunosorbent assay (ELISA).
Results: The prevalence of *C. pneumoniae* infection in AECOPD was 7% and no relation with age, sex, duration of disease, and clinical signs were observed (P>0.05). However, a significant relationship between diabetic diseases: having family history and high pressure and similar diseases in family with AECOPD was observed (P<0.05).
Conclusion: Our results showed Acute *C. pneumoniae* infection is a low significant causative pathogen in AECOPD.

***Keywords: Chlamydia pneumoniae*, AECOPD, ELISA, Acute infection.**

Cite this article as: 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 Oct, Nov; 15(4): 93-100.

[*]**Corresponding author:**
Infectious Diseases and Tropical Medicine Dept., Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, I.R. Iran. Tel:00989133815531, E-mail: rastabi669@gmail.com