

# بررسی عفونت مایکوپلازما و کلامیدیا به روش PCR و سرولوژی در نسج پولیپ

## بیماران و مخاطبین افراد غیر مبتلا

### چکیده

زمینه و هدف: در مورد پاتوژن رینوسینوزیت‌های مزمن و پولیپ بینی، وجود زمینه التهابی تا حدودی مسجل است، ولی عوامل قطعی آن همچنان ناشناخته‌اند. در این تحقیق، از بین عوامل عفونی دو باکتری مایکوپلازما و کلامیدیا که نقش عمده‌ای در انواع بیماری‌های دستگاه تنفسی دارند، در نمونه بافت پولیپ بینی به عنوان عوامل اتیولوژیک مورد بررسی قرار گرفتند.

روش بررسی: در این مطالعه مقطعی توصیفی - تحلیلی، ۵۱ بیمار مبتلا به پولیپ بینی و ۱۹ فرد سالم (که به دلیل شکستگی بینی مورد عمل جراحی قرار خواهند گرفت) از مراجعین به بیمارستان حضرت رسول اکرم(ص)، وارد مطالعه شدند. از بیماران، نمونه خون برای تست ELISA و نمونه بافت پولیپ (و از گروه شاهد مخاط شاخک تحتانی) برای تست PCR گرفته شد. جهت آنالیز آماری از آماره‌های توصیفی و از آزمون‌های کای دو، مک نمار و ضریب توافق کاپا استفاده شد.

یافته‌ها: درصد موارد مثبت آزمون‌های سرولوژی IgG و IgM و تست PCR برای کلامیدیا به ترتیب در گروه بیماران ۹/۸٪، ۴۷/۱٪ و ۷/۸٪ و در گروه شاهد صفر، ۴۷/۴٪ و صفر درصد بود، که اختلاف بین دو گروه از نظر آماری معنی‌دار نبود. این نتایج برای مایکوپلازما به ترتیب در گروه بیماران ۱۵/۷٪، ۶۸/۶٪، ۱۹/۶٪ و در گروه شاهد ۱/۵٪، ۴۷/۴٪ و صفر درصد بود که اختلاف بین دو گروه از نظر تست‌های سرولوژی PCR، (IgG) (polymerase chain reaction) قابل توجه بود (p-Value به ترتیب ۰/۱۰ و ۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: از دو عامل میکروبی مورد بررسی در این مطالعه، امکان ارتباط عفونت مایکوپلازمایی با پولیپ بینی قوت گرفت؛ ولی همچنان به مطالعات بزرگتر با لحاظ کردن عوامل مداخله‌گر بیشتر نیاز است.

کلیدواژه‌ها: ۱- پولیپ بینی، ۲- مایکوپلازما، ۳- کلامیدیا

\*آذردخت طباطبائی I

دکتر محمد فرهادی II

دکتر ثمینه نوربخش III

دکتر مهدی شکرآبی IV

دکتر احمد رضا شمشیری V

دکتر نجمه‌السادات علیرضایی VI

دکتر امیر واشقانی فراهانی VI

### مقدمه

التهاب و ادامه آن چه می‌تواند باشد، هنوز جواب قطعی وجود ندارد. از این عوامل می‌توان به انواع عفونت‌ها به عنوان عامل التهاب در مخاط دستگاه تنفسی فوقانی اشاره کرد.<sup>(۱)</sup> در راستای بررسی علل عفونی، عوامل مایکوپلازمایی و کلامیدیایی در برخی جوامع مورد بررسی قرار گرفته که به صورت متناقض نیز نتایجی به دست آمده است. برای مثال Gurr<sup>(۲)</sup> در مطالعه خود ارتباط مایکوپلازما پنومونیه را با پولیپ بینی نشان داده، ولی Bucholtz<sup>(۳)</sup> این ارتباط را رد

پولیپ بینی، یک توده خوش خیم پایه‌دار از مخاط بینی یا سینوس‌ها است که در حدود یک تا ۴٪ مردم مبتلا به آن هستند. این مشکل در تمام افراد با سنین مختلف و در دو جنس زن و مرد و نیز در تمام نقاط مختلف کشور قابل مشاهده است و مسأله‌ای نیست که مختص به گروه خاصی از مردم باشد. در مورد پاتوژن رینوسینوزیت‌های مزمن و پولیپ بینی که مرتبط با این بیماری است وجود زمینه التهابی تا حدودی مسجل است؛ ولی اینکه عامل شروع‌کننده این

این مطالعه تحت حمایت مالی مرکز تحقیقات گوش و حلق و بینی دانشگاه علوم پزشکی ایران انجام شده است.

I) کارشناس ارشد علوم آزمایشگاهی، مربی و عضو هیئت علمی، مرکز تحقیقات عفونی کودکان، بیمارستان حضرت رسول اکرم(ص)، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی ایران، تهران، ایران (مؤلف مسؤول)

II) استاد و متخصص گوش و حلق و بینی، مرکز تحقیقات گوش و حلق و بینی و سر و گردن، بیمارستان حضرت رسول اکرم(ص)، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی ایران، تهران، ایران

III) دانشیار و فوق تخصص عفونی اطفال، مرکز تحقیقات عفونی اطفال، بیمارستان حضرت رسول اکرم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی ایران، تهران، ایران

IV) دانشیار و متخصص ایمونولوژی، گروه ایمونولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی ایران، تهران، ایران

V) متخصص ایمینولوژی، گروه ایمینولوژی و آمار زیستی، دانشکده بهداشت و انسیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی تهران، تهران، ایران

VI) پزشک عمومی، مرکز تحقیقات گوش و حلق و بینی، بیمارستان حضرت رسول اکرم(ص)، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی ایران، تهران، ایران

فریزر ۸۰- درجه سانتیگراد نگهداری گردید. بعد از رسیدن تعداد نمونه‌ها به حد نصاب، برای جداسازی DNA با استفاده از کیت استخراج DNA شرکت Rosch عمل گردید.

### روش انجام PCR

مراحل جداسازی DNA از بافت پولیپ:

۱. وزن نمودن بافت به میزان (۵۰ - ۴۰ میلی‌گرم)،
۲. لیز نمودن سلول‌های موجود در بافت با استفاده از لایزین بافر،
۳. هموژنیزه کردن بافت برای جداسازی سلول‌های آن،
۴. افزودن بافر جهت جدا شدن پروتئین‌های موجود،
۵. سانتریفوژ نمودن و استفاده از فیلترهای مخصوص برای جداسازی پروتئین‌ها،
۶. سانتریفوژ نمودن به منظور جدا نمودن DNA در نمونه،
۷. در ۳ مرحله جداگانه ۳ نوع بافر مختلف افزوده می‌شود تا تمام مواد زائد و پروتئین‌های اضافی از DNA جدا گردد و DNA کاملاً خالص شود،
۸. افزودن دو نوع الکل متفاوت در طی دو مرحله به منظور رسوب دادن DNA و پس از آن شستشوی DNA،
۹. پس از سانتریفوژ نهایی با دور بالا به رسوب ایجاد شده محلول Dilution Buffer اضافه می‌شود،
۱۰. نمونه‌های به دست آمده DNA به وسیله ژل آگارز بررسی می‌گردد،
۱۱. آماده کردن ژل آگارز،
۱۲. نمونه‌ها را بر روی ژل آگارز قرارداده و به وسیله دستگاه الکتروفورز DNA آن‌ها در صورتی که وجود داشته باشد، جدا می‌گردد،
۱۳. در این مرحله با انجام رنگ آمیزی ژل توسط محلول اتیدیوم برماید، باندهای DNA جدا شده. در صورتی که وجود داشته باشد، روی آگارز دیده می‌شود،
۱۴. DNAهای جدا شده در نمونه‌ها PCR می‌شوند. در روش PCR، پرایمرهای مخصوص یک بیماری یا پاتوژن وجود دارند که با آماده کردن بافر PCR، نمونه

کرده است. در مورد کلامیدیا پنومونیه نیز Kozak<sup>(۴)</sup> در بررسی خود هیچ موردی از کلامیدیا را در بافت پولیپ بینی بیمارانش نیافت، ولی Apan<sup>(۵)</sup> رابطه بین کلامیدیا پنومونیه و پولیپ بینی را متحمل دانست. از آنجایی که درمان با ماکرولیدها با مکانیسم‌های مختلف احتمالی، توانسته اثراتی در درمان پولیپ بینی از خود نشان دهد<sup>(۶)</sup>، این تحقیق می‌تواند علاوه بر بررسی دخالت این عوامل باکتریایی در بیماران مبتلا به پولیپ بینی، یکی از مکانیسم‌های اثر ماکرولیدها را بر پولیپ بینی بیازماید. همراهی این دو باکتری در پنوموکوک‌های آتپیک و ارتباطی که بین عناصر و مخاطات بینی، نازو فارنکس و سیستم‌های هوایی از لحاظ بافت‌شناسی، آناتومی، ایمونولوژی و پاتولوژی وجود دارد ما را بر آن داشت تا به بررسی این باکتری‌ها در بافت پولیپ بینی بیماران به عنوان عوامل اتیولوژیک بالقوه بپردازیم.

### روش بررسی

در این مطالعه مقطعی توصیفی - تحلیلی، تعداد ۵۱ بیمار مبتلا به پولیپ بینی و تعداد ۱۹ فرد سالم (که به دلیل شکستگی بینی مورد عمل جراحی قرار خواهند گرفت) با روش نمونه‌گیری غیراحتمالی آسان از مراجعین به مرکز تحقیقات گوش و حلق و بینی و سر و گردن و علوم وابسته به دانشگاه علوم پزشکی ایران - مجتمع پژوهشی، درمانی و آموزشی رسول اکرم(ص)، وارد مطالعه شدند. از معیارهای ورودی این افراد این بود که سن کمتر از ۱۲ سال نداشته باشند و مبتلا به بیماری زمینه‌ای مزمن مانند دیابت و بیماری‌های مضعف سیستم ایمنی نباشند. بعد از انتخاب بیماران توسط متخصص گوش و حلق و بینی و قبل از انجام عمل جراحی، برای انجام آزمایش‌های سرولوژیک (برای تشخیص عفونت‌های مایکوپلاسمایی و کلامیدیایی)، به مقدار لازم خون گرفته و نگهداری شد تا در فرصت مقتضی با روش ELISA آزمایش‌های لازم صورت پذیرد. حین عمل جراحی نیز از بافت پولیپ (و در مورد افراد سالم از مخاط بینی) نمونه‌ای جهت ارسال به آزمایشگاه PCR گرفته و در

به ۳ و در گروه افراد بدون پولیپ یک به یک بود.

#### ارتباط کلامیدیا با پولیپ بینی

از نظر آزمایش IgG ضد کلامیدیا، در گروه بیماران ۲۴ نفر (۴۷/۱٪) و در گروه کنترل ۹ نفر (۴۷/۴٪) مثبت بودند. همان‌طور که مشاهده می‌شود درصد افراد مثبت از نظر IgG ضد کلامیدیا در دو گروه بسیار نزدیک به هم بوده و از نظر آماری معنی‌دار نیست ( $OR = ۰/۹۹$   $PV = ۰/۹۸$ ).

از نظر آزمایش IgM ضد کلامیدیا، در گروه بیماران ۵ نفر (۹/۸٪) مثبت بودند، ولی در گروه کنترل هیچ کس (صفر درصد) مثبت نبود. تفاوت مشاهده شده در گروه مورد و شاهد از نظر آماری معنی‌دار نیست ( $OR = ۰/۹۰$   $PV = ۰/۳۱$ ).

از نظر آزمایش PCR کلامیدیا، در گروه بیماران ۴ نفر (۷/۸٪) مثبت بودند، ولی در گروه کنترل هیچ کس (صفر درصد) مثبت نبود. این تفاوت نیز، بین گروه مورد و شاهد از نظر آماری معنی‌دار نیست ( $OR = ۰/۹۲$   $PV = ۰/۵۷$ ).

خلاصه نتایج ارتباط کلامیدیا با دو گروه تحت مطالعه در جدول یک خلاصه شده است.

#### ارتباط مایکوپلازما با پولیپ بینی

از نظر آزمایش IgM ضد مایکوپلازما، در گروه بیماران ۳۵ نفر (۶۸/۶٪) و در گروه کنترل ۹ نفر (۴۷/۴٪) مثبت بودند. ۲۱٪ اختلاف مشاهده شده از نظر IgM ضد مایکوپلازما در دو گروه قابل توجه نبوده و از نظر آماری معنی‌دار نیست ( $OR = ۲/۴$   $PV = ۰/۱۰$ ).

از نظر آزمایش IgM ضد مایکوپلازما، در گروه بیماران ۸ نفر (۱۵/۷٪) و در گروه کنترل ۳ نفر (۱۵/۸٪) مثبت بودند. همان‌طور که مشاهده می‌شود، درصد افراد مثبت از نظر IgM ضد مایکوپلازما در دو گروه بسیار نزدیک به هم بوده و از نظر آماری معنی‌دار نیست ( $OR = ۰/۹۹$   $PV = ۱/۰$ ).

از نظر آزمایش PCR مایکوپلازما، در گروه بیماران ۱۰ نفر (۱۹/۶٪) مثبت بودند، ولی در گروه کنترل هیچ‌کس (صفر درصد) مثبت نبود. این تفاوت بین گروه

DNA داخل آن همراه با پرایمرهای مربوطه، داخل دستگاه PCR قرار داده شده و برنامه مناسب به دستگاه داده می‌شود. پس از مراحل PCR، در نهایت به وسیله الکتروفورز باندهای ایجاد شده که با کنترل مثبت و منفی مقایسه می‌شود، بیماری مربوطه تعریف یا رد می‌شود. در این مطالعه از روش PCR در کنار روش سرولوژیک استفاده شده، چرا که در چند مطالعه به برتری روش PCR نسبت به سایر روش‌ها که از حساسیت و ویژگی بالایی برخوردارند، برای آن در نظر گرفته‌اند<sup>(۸،۷)</sup>. بدین ترتیب احتمال آنکه جرم مورد مطالعه در نمونه بافت‌ها به درستی یافت شود و مورد منفی کاذب کمتر رخ دهد، بیشتر وجود دارد. از طرفی، با مطالعات سرولوژیک احتمال بررسی سابقه عفونت‌های قبلی و جدید در بیماران وجود خواهد داشت.

در مورد متغیرهای کیفی، اطلاعات توصیفی به صورت فراوانی نسبی (درصد) و در مورد متغیرهای کمی، میانه و حداقل - حداکثر گزارش شد. در مورد بخش تحلیلی مطالعه، از آزمون کای دو استفاده می‌شود. در بررسی رابطه نتایج تست‌های سرولوژیک و PCR از آزمون McNemar و محاسبه ضریب توافق (کاپا) استفاده شد. میزان معنی‌داری در این مطالعه، ۵ درصد بود. از نظر اخلاقی، به بیماران در مورد استفاده از نتایج آزمایش‌ها در این مطالعه اطلاع داده شد. از افراد غیر پولیپی که برای ترمیم شکستگی بینی مراجعه کرده بودند، از بابت نمونه‌گیری از مخاط شاخک تحتانی اجازه گرفته شد. در ضمن برای آنکه نیاز کمتری به نمونه بافت از افراد غیر پولیپی باشد، با استفاده از روش‌های آماری گروه بیماران بزرگ‌تر از گروه شاهد انتخاب شد.

#### یافته‌ها

میانه سنی ۵۱ بیمار مبتلا به پولیپ بینی، ۳۵ سال (۱۲ تا ۷۲ سال) و میانه سنی ۱۹ نفر بدون پولیپ بینی، ۲۳ سال (۱۸ تا ۴۱ سال) بود. نسبت مرد به زن در گروه بیماران یک

**بررسی توافقی بین آزمایش ELISA و PCR در مورد**

**تشخیص مایکوپلازما**

در بررسی رابطه بین تست IgM ضد مایکوپلازما با PCR، شانس مثبت شدن تست ELISA نسبت به شانس مثبت شدن تست PCR ۱۸ برابر می‌باشد ( $PV < 0/001$ ).

در ضمن، ضریب توافقی بین دو تست یاد شده نیز بسیار کم می‌باشد؛ علی‌رغم آنکه توافقی واقعی Actual agreement ۹۰٪ است (ضریب کاپا =  $0/08$ ،  $0/23$ ،  $PV = 0/001$ ).

در بررسی رابطه بین تست IgM ضد مایکوپلازما با PCR، شانس مثبت شدن تست ELISA نسبت به شانس مثبت شدن تست PCR، ۱/۲۵ برابر می‌باشد که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نیست ( $PV = 1$ ). ولی توافقی بین دو تست یاد شده، تا حدودی قابل قبول می‌باشد (ضریب کاپا برابر می‌باشد با  $0/50$ ،  $0/001$ ،  $PV < 0/001$ ). و شاید بتوان در این مورد، یک تست را جایگزین دیگری دانست.

خلاصه نتایج توافقی بین آزمایش‌های سرولوژی و PCR برای تشخیص مایکوپلازما در جدول شماره دو نمایش داده شده است.

**جدول شماره ۲:** بررسی توافقی بین آزمایش ELISA و PCR در مورد تشخیص کلامیدیا و مایکوپلازما

Kappa (P-Value)	OR (P-value) (McNemar test)	تعداد موارد سرولوژیک منفی و PCR مثبت (از ۷۰ نفر کل)	تعداد موارد سرولوژیک مثبت و PCR منفی (از ۷۰ نفر کل)	
۰/۱۷(۰/۱۵)	۱/۳۳(۱/۰)	۲	۴	مقایسه IgM ضد کلامیدیا پنومونیه با PCR
۰/۰۷(۰/۲۵)	۳۰(<۰/۰۰۱)	۱	۳۰	مقایسه IgG ضد کلامیدیا پنومونیه با PCR
۰/۵۰(<۰/۰۰۱)	۱/۲۵(۱/۰)	۴	۵	مقایسه IgM ضد مایکوپلازما پنومونیه با PCR
۰/۰۸(۰/۲۳)	۱۸(<۰/۰۰۱)	۲	۳۶	مقایسه IgG ضد مایکوپلازما پنومونیه با PCR

مورد و شاهد از نظر آماری معنی‌دار است ( $PV = 0/05$ ،  $OR = 9/9$ ) با انجام اصلاح برای حجم‌های کم).

خلاصه نتایج ارتباط مایکوپلازما با دو گروه بیماران مبتلا به پولیپ و افراد بدون پولیپ در جدول شماره یک خلاصه شده است.

**جدول شماره ۱-** نتایج آزمایش‌های سرولوژیک و PCR کلامیدیا و مایکوپلازما در بیماران مبتلا به پولیپ بینی و گروه شاهد

گروه بیماران	گروه شاهد	نسبت	p-Value	شانس (OR)
<b>نتایج آزمایش‌های مرتبط با عفونت کلامیدیا</b>				
درصد موارد مثبت IgM	۴۷/۱٪	۴۷/۴٪	۰/۹۹	۰/۹۸
درصد موارد مثبت IgM	۹/۸٪	۰٪	۰/۹۰	۰/۳۱
درصد موارد مثبت PCR	۷/۸٪	۰٪	۰/۹۲	۰/۵۷
<b>نتایج آزمایش‌های مرتبط با عفونت مایکوپلازما</b>				
درصد موارد مثبت IgG	۶۸/۶٪	۴۷/۴٪	۲/۴	۰/۱۰
درصد موارد مثبت IgM	۱۵/۷٪	۱۵/۸٪	۰/۹۹	۱/۰
درصد موارد مثبت PCR	۱۹/۶٪	۰٪	۹/۹	۰/۰۵

**بررسی توافقی بین آزمایش ELISA و PCR در مورد**

**تشخیص کلامیدیا**

در بررسی رابطه بین تست IgM ضد کلامیدیا با PCR، شانس مثبت شدن تست ELISA نسبت به شانس مثبت شدن تست PCR ۳۰ برابر می‌باشد ( $PV < 0/001$ ).

در ضمن توافقی بین دو تست یاد شده نیز بسیار کم می‌باشد (ضریب کاپا =  $0/07$ ،  $0/25$ ،  $PV = 0/001$ ).

در بررسی رابطه بین تست IgM ضد کلامیدیا با PCR، شانس مثبت شدن تست ELISA نسبت به شانس مثبت شدن تست PCR، ۱/۳۳ برابر می‌باشد که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نیست ( $PV = 1$ ). از طرفی، توافقی بین دو تست یاد شده نیز کم می‌باشد (ضریب کاپا برابر با  $0/17$ ،  $0/15$ ،  $PV = 0/001$ ) و نمی‌توان در این مورد، یک تست را جایگزین دیگری دانست.

خلاصه نتایج توافقی بین آزمایش‌های سرولوژی و PCR برای تشخیص کلامیدیا در جدول شماره دو نمایش داده شده است.

## بحث

پولیپ بینی از ضایعات فضاگیر خوش خیم است که در بسیاری موارد با عوارضی همراه مانند فیبروزکیستیک، آسم و آلرژی ابراز می‌گردد که در تمام این موارد، عوامل محرک محیطی مانند عفونت‌ها، علل التهابی مانند سینوزیت و اختلالات متابولیک زمینه ساز بروز این شایعات هستند. عفونت‌های مزمن مجاری تنفسی فوقانی، از زمره علل مهم تلقی شده و از آن میان ریز میکروب‌ها مانند مایکوپلازما و کلامیدیا کاندیدای مؤثری هستند. از میان روش‌های تشخیصی برای ردیابی این عوامل، روش‌های سرولوژیک مانند تعیین آنتی بادی ضد میکروبی از کلاس IgG و IgM به عنوان روش‌های سریع، آسان و اقتصادی مطرح هستند و روش‌های مبتنی بر DNA amplification در زمره روش‌های حساس، دقیق و با ویژگی بالا ارائه گردیدند<sup>(۸و۷)</sup>. در تحقیق اخیر نیز، حساسیت بیشتر تست PCR در مقایسه با تعیین IgG ضد مایکوپلازما مؤید این مسأله می‌باشد.

با توجه به نتایج فوق، نشان داده شد که در ۵۱ بیمار مبتلا به پولیپ بینی در مقایسه با ۱۹ نفر گروه شاهد، تفاوتی از نظر درصد موارد مثبت کلامیدیا نه با تست‌های سرولوژیک و نه با آزمون PCR مشاهده نشد. این یافته با مطالعه مشابهی که در کانادا و بر روی تعداد معدودی بیمار مبتلا به پولیپ بینی (۹ نفر) توسط Kozak انجام شده بود، همخوانی دارد<sup>(۴)</sup>. بر عکس، مطالعه Apan خلاف این مورد را نشان داده است. Apan در سال‌های ۲۰۰۳ و ۲۰۰۴ یک گروه ۳۰ نفره از مبتلایان به پولیپ IgG مثبت ضد کلامیدیا را در این دو گروه به ترتیب ۵۳/۳٪ درصد و ۲۲٪ به دست آورد<sup>(۵)</sup>.

در بررسی حاضر نشان داده شد که در گروه بیماران نتایج مثبت آزمون IgG ضد مایکوپلازما (تا حدودی) و تست PCR از نظر آماری به طور معنی‌داری بیشتر است که با مطالعه Gurr<sup>(۲)</sup> همخوانی دارد؛ گرچه مطالعه Gurr

در زمانی که در انگلستان اپیدمی عفونت‌های مایکوپلازمایی رخ داده بود، انجام شده بود. این نتیجه برخلاف مطالعه Bucholtz می‌باشد که مطالعه مشابهی را در ویسکانسین ایالات متحده انجام و در سال ۲۰۰۲ منتشر کرد<sup>(۳)</sup>.

ولی آزمون IgM ضد مایکوپلازما در گروه بیماران مشابه گروه کنترل بود، که علت آن می‌تواند ویژگی پایین‌تر تست‌های سرولوژیک نسبت به روش PCR در تشخیص مایکوپلازما باشد<sup>(۲)</sup>.

با توجه به آنچه در قسمت اهداف پروژه ذکر گردید هدف اصلی از انجام پژوهش، نشان دادن ارتباط اتیولوژیک مایکوپلازما و کلامیدیا و بروز پولیپ است و مقایسه ارزش‌های پژوهشی دو روش تعیین آنتی بادی‌ها و PCR هدف مطالعه اخیر نبوده. ولی از آنجایی که اجرای روش سرولوژیک در اندازه‌گیری آنتی‌بادی‌ها روش سهل، آسان و اقتصادی می‌باشد، چنین متصور می‌شود که در صورتی که تطبیق بین PCR و آنتی بادی‌ها پیدا شود، چه بسا بتوان با اندازه‌گیری آنتی‌بادی‌ها نیز در غربالگری کلامیدیا و مایکوپلازما و پولیپ از این دو روش استفاده کرد. اما چنانچه در بخش نتایج آمده است، توافق منطقی بین نتایج PCR و آنتی‌بادهای به دست نیامد.

## نتیجه‌گیری

به نظر می‌رسد حصول نتایج موجود ارتباط احتمالی اتیولوژیک مایکوپلازما و کلامیدیا در بروز بیماری پولیپ را مطرح سازد؛ به طوری که در ۲۸٪ از کل بیماران پژوهش حاضر، این دو عامل عفونی آتیپیکال یعنی مایکوپلازما و کلامیدیا جدا گردیده است. پیشنهاد می‌شود در آینده بررسی موارد عفونی مایکوپلازما و کلامیدیا در گروه‌های بزرگ‌تری از بیماران با لحاظ کردن فصل‌های شیوع عوامل پاتوژن بالقوه، انجام شود. همچنین برای تأیید این ارتباط، اندازه‌گیری آنتی‌بادی‌های ضد مایکوپلازما و

## تقدیر و تشکر

این مطالعه با حمایت مالی و معنوی مرکز تحقیقات گوش و حلق و بینی و سر و گردن و علوم وابسته دانشگاه علوم پزشکی ایران انجام شده است. بدین وسیله از کلیه پرسنل درمانگاه و اتاق عمل گوش و حلق و بینی، مرکز بیولوژی مولکولی مرکز علوم پایه و پرسنل مرکز تحقیقات مرکز تحقیقات گوش و حلق و بینی و سر و گردن و علوم وابسته که ما را در اجرای این طرح یاری کردند، مراتب سپاسگزاری خود را ابراز می‌نماییم.

کلامیدیا کاربردی نداشته و تأیید نهایی روش‌های دقیق مثل PCR توصیه می‌شود. در ضمن توصیه می‌شود در این موارد از آنتی بیوتیک‌های موثر بر عفونت‌های آتیپیکال (مثل مایکوپلازما و کلامیدیا) مانند اریترومایسین، آزیترومایسین، کلاریترومایسین و تتراسیکلین استفاده شود؛ زیرا آنتی بیوتیک‌های معمول بر روی این عوامل مؤثر نیستند. با انجام مداخلات درمانی شاید بتوان از هیپرتروفی پولیپ جلوگیری و نیاز به عمل جراحی را کاهش داد.

## فهرست منابع

- 1- Benninger MS, Ferguson BJ, Hadley JA, Hamilos DL, Jacobs M, Kennedy DW, et al. Adult chronic rhinosinusitis: definitions, diagnosis, epidemiology, and pathophysiology. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003 Sep; 129(3Suppl): SI-32.
- 2- Gurr PA, Chakraverty A, Callanan V, Gurr SJ. The detection of *Mycoplasma pneumoniae* in nasal polyps. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1996 Jun; 21(3):269-73.
- 3- Bucholtz GA, Salzman SA, Bersalona FB, Boyle TR, Ejercito VS, Penno L, et al. PCR analysis of nasal polyps, chronic sinusitis, and hypertrophied turbinates for DNA encoding bacterial 16S rRNA. *Am J Rhinol* 2002 May-Jun; 16(3):169-73.
- 4- Kozak FK, Mahony JB, Chernesky MA, Newhouse MT, Dolovich J, Hitch DA, et al. Nasal polyposis: in search of a viral etiology using DNA hybridization. *J Otolaryngol* 1991 Dec; 20(6):404-7.
- 5- Apan TZ, Alpay D, Alpay Y. The possible association of *Chlamydia pneumoniae* infection with nasal polyps. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2007;264:27-31.
- 6- Cervin A. The anti-inflammatory effect of erythromycin and its derivatives, with special reference to nasal polyposis and chronic sinusitis. *Acta Otolaryngol* 2001;121:83-92.
- 7- Kai M, Kamiya S, Yabe H, Takakura I, Shiozawa K, Ozawa A. Rapid detection of *Mycoplasma pneumoniae* in clinical samples by the polymerase chain reaction. *J Med Microbiol* 1993 Mar;38(3):166-70.
- 8- Tjhir JHT, Vankuppeveld FJM, Roosendaal R, Melchers WJG, Gordijn R, Maclaren DM, et al. *Mycoplasma pneumoniae* in patients with respiratory tract infections. *J Clin Microbiol* 1994 Jan; 31(1):11-16.

## *Evaluation of Mycoplasma and Chlamydia Infection with PCR Method and Serology in Patients with Nasal Polyps and Normal Subjects*

\*A. Tabatabaee, MSc<sup>I</sup>      M. Farhadi, MD<sup>II</sup>      S. Noorbaksh, MD<sup>III</sup>  
 M. Shekarabi, PhD<sup>IV</sup>      A.R. Shamshiri, PhD<sup>V</sup>      N.S. Alirezaie, MD<sup>VI</sup>  
 A. Vasheghani Farahani, MD<sup>VI</sup>

### *Abstract*

**Background and Aim:** Inflammation is relatively a documented pathogenic cause of chronic rhinosinonitis and nasal polyps, but the definite causes are still unknown. Among the infective causes, we decided to evaluate Mycoplasma and Chlamydia, the two major pathogens in respiratory tract diseases, as a potential etiologies in nasal polyps.

**Materials and Methods:** In a descriptive-analytic cross-sectional study, 51 patients with nasal polyp and 19 healthy persons (with nasal fracture) who had referred to Hazrat-e-Rasool Akram Hospital were enrolled in the study. Blood sample for ELISA and nasal polyp tissue (in control group a specimen from inferior nasal turbinate mucosa) for PCR tests were sent to the laboratory. Descriptive measures, Chi-square and Mac Nemar tests and Kappa agreement statistics were used for statistical analysis.

**Results:** Positive results for IgM, IgG and PCR for Chlamydia were 9.8%, 47.1% and 7.8% in patients and 0%, 47.4% and 0% in control group, respectively. The differences between the groups were not statistically significant. Similarly for Mycoplasma, the above mentioned results were 15.7%, 68.6% and 19.6% in patients and 15.8%, 47.4% and 0% in control group, respectively. According to IgG and PCR results, the differences between two groups seems to be significant (P =0.10 and 0.05 respectively).

**Conclusion:** Between the two evaluated bacteria in this study, mycoplasma may have significant correlation with nasal polyp formation. However further studies with larger sample size and considering more confounding factors are needed.

**Key words:** 1) Nasal polyp 2) Mycoplasma 3) Chlamydia

*This study has been conducted under the financial support of ENT Research Center of Iran University of Medical Sciences and Health Services.*

**I)** MSc in laboratory Science, Instructor and Faculty member, Research Institute for Pediatric Infectious Diseases, Niayesh Str., Sattarkhan Ave., Hazrat-e-Rasool Akram Hospital, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran (\*Corresponding Author)

**II)** Professor of ENT, ENT Research Center, Hazrat-e-Rasool Akram Hospital, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran

**III)** Associate Professor of Pediatric Infectious disease, Research Institute for Pediatric Infectious diseases, Hazrat-e-Rasool Akram Hospital, Iran University of Medical Sciences and Health services, Tehran, Iran

**IV)** Associate Professor of Immunology, Department of Immunology, Faculty of Medicine, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran

**V)** Epidemiologist, Epidemiology and Biostatistics group, School of Health, Tehran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran

**VI)** General Physician, ENT Research Center, Hazrat-e-Rasool Akram Hospital, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran