بررسی عفونت مایکوپلاسما و کلامیدیا به روش PCR و سرولوژی در نسج پولیپ بیماران و مخاطبین افراد غیر مبتلا

*آذردخت طباطبائی[I]

دکتر محمد فرهادی[II]

دکتر ثمیله نوربخش[III]

دکتر مهدی شکرآبی[IV]

دکتر احمد رضا شمشیری[V]

دکتر نجمه‌السادات علیرضایی[VI]

دکتر امیر واشقانی فراهانی[VI]

چکیده

زمینه و هدف: در مورد پاتوژنز 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 مایکوپلاسما 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 ـ 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 IgM و IgG 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 مایکوپلاسما به ترتیب در گروه بیماران ۱۵/۷٪، ۶۸/۶٪ ۱۹/۶٪ و در گروه شاهد ۱۵/۸٪، ۴۷/۴ ٪ و صفر درصد بود که اختلاف بین دو گروه از نظر تست‌های سرولوژی (polymerase chain reaction) PCR, (IgG) 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 مایکوپلاسمایی با پولیپ بینی قوت گرفت؛ ولی همچنان به مطالعات بزرگتر با لحاظ کردن عوامل مداخله‌گر بیشتر نیاز است.

کلیدواژه‌ها: ۱ـ پولیپ بینی، ۲ـ مایکوپلاسما، ۳ـ کلامیدیا

مقدمه

پولیپ بینی، یک توده خوش خیم پایه‌دار از مخاط بینی یا سینوس‌ها است که در حدود یک تا ٤٪ مردم مبتلا به آن هستند. این مشکل درتمام 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 پاتوژنز رینوسینوزیت‌های مزمن و پولیپ بینی که مرتبط با این بیماری است وجود زمینه التهابی تا حدودی مسجل است؛ ولی اینکه عامل شروع‌کننده این 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.[1] در راستای بررسی علل عفونی، عوامل مایکوپلاسمایی و کلامیدیایی در برخی جوامع مورد بررسی قرار گرفته که به صورت متناقض نیز نتایجی به دست آمده است. برای مثال Gurr[2] در مطالعه خود ارتباط مایکوپلاسما پنومونیه را با پولیپ بینی نشان داده، ولی Bucholtz[3] این ارتباط را رد

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 اپیدمیولوژی، گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشکده بهداشت و انستیتو 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

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

کـرده اسـت. در مـورد کلامیـدیا پنومونیـه نیـز Kozak[٤] در بررسی خود هیچ موردی از کلامیدیا را در بافت پولیپ بینی بیمارانش نیافت، ولی Apan[٥] رابطـه بـین کلامیـدیا پنومونیـه 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[٦]، این تحقیق می‌تواند علاوه بر بررسـی 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 پنوموکـوک‌هـای آتیپیـک و ارتباطی که بین عناصر و مخاطات بینی، نـازو فـارنکس و سیـستم‌هـای هـوایی از لحـاظ بافـت‌شناسـی، آنـاتومی، ایمونولوژی و پاتولوژی وجود دارد ما را بر آن داشت تا به بررسی این باکتری‌ها در بافت پولیپ بینی بیمـاران بـه عنوان عوامل اتیولوژیک بالقوه بپردازیم.

روش بررسی

در این مطالعه مقطعی توصیفی ـ تحلیلی، تعداد ٥١ بیمـار مبتلا بـه پولیـپ بینـی و تعـداد ١٩ فـرد سـالم (کـه بـه دلیـل شکستگی بینی مورد عمل جراحـی قـرار خواهنـد گرفـت) بـا روش نمونه‌گیری غیراحتمالی آسـان از مـراجعین بـه مرکـز تحقیقات گوش و حلق و بینی و سر و گردن و علوم وابسته به دانشگاه علوم پزشکی ایران ـ مجتمع پژوهشی، درمـانی و آموزشی رسول اکرم(ص)، وارد مطالعه شدند. از معیارهـای ورودی این افراد این بود که سـن کمتـر از ١٢ سـال نداشـته باشـند و مبـتلا بـه بیمـاری زمینـه‌ای مـزمن ماننـد دیابـت و بیماری‌های مضعف سیـستم ایمنـی نباشـند. بعـد از انتخـاب بیماران توسط متخصص گوش و حلق و بینی و قبل از انجام عمل جراحی، برای انجـام آزمـایش‌هـای سـرولوژیک (بـرای تشخیص عفونت‌های مایکوپلاسمایی و کلامیدیایی)، به مقدار لازم خون گرفته و نگهداری شـد تـا در فرصـت مقتـضی بـا روش ELISA آزمایش‌های لازم صورت پـذیرد. حـین عمـل جراحی نیز از بافت پولیپ (و در مورد افراد سـالم از مخـاط بینی) نمونه‌ای جهت ارسال به آزمایـشگاه PCR گرفتـه و در فریزر ٨٠- درجه سانتیگراد نگهداری گردید. بعـد از رسـیدن تعداد نمونـه‌هـا بـه حـد نـصاب، بـرای جداسـازی DNA بـا استفاده از کیت استخراج DNA شرکت Roschعمل گردید.

روش انجام PCR

مراحل جداسازی DNA از بافت پولیپ:

١. وزن نمودن بافت به میزان (٥٠ ـ ٤٠ میلی‌گرم)،

٢. لیز نمودن سلول‌های موجود در بافت با استفاده از لایزیز بافر،

٣. هموژنیزه کردن بافت برای جداسازی سلول‌های آن،

٤. افزودن بافر جهت جدا شدن پروتئین‌های موجود،

٥. سـانتریفوژ نمـودن و اسـتفاده از فیلترهـای مخصوص برای جداسازی پروتئین‌ها،

٦. سانتریفوژ نمودن به منظور جدا نمودن DNA در نمونه،

٧. در ٣ مرحلـه جداگانـه ٣نـوع بـافر مختلـف افـزوده می‌شود تا تمام مواد زائد و پروتئین‌های اضافی از DNA جدا گردد و DNA کاملاً خالص شود،

٨. افزودن دو نـوع الکـل متفـاوت در طـی دو مرحلـه بـه منظور رسوب دادن DNA و پس از آن شستشوی DNA،

٩. پس از سانتریفوژ نهایی با دور بالا به رسوب ایجاد شده محلول Dilution Buffer اضافه می‌شود،

١٠. نمونه‌هـای بـه دسـت آمـده DNA بـه وسـیله ژل آگارز بررسی می‌گردد،

١١. آماده کردن ژل آگارز،

١٢. نمونـه‌هـا را بـر روی ژل آگـارز قـرارداده و بـه وسیله دستگاه الکتروفـورز DNA آن‌هـا در صـورتی کـه وجود داشته باشد، جدا می‌گردد،

١٣. در این مرحله بـا انجـام رنـگ آمیـزی ژل توسـط محلـول اتیـدیوم برمایـد، باندهای DNA جـدا شـده. در صورتی که وجود داشته باشد، روی آگارز دیده می‌شود،

١٤. DNAهای جدا شده در نمونه‌هـا PCR مـی‌شـوند. در روش PCR، پرایمـرهـای مخـصوص یـک بیمـاری یـا پاتوژن وجود دارند که با آماده کـردن بـافر PCR، نمونـه

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

DNA داخل آن همراه با پرایمرهای مربوطه، داخل دستگاه PCR قرارداده 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[۷و۸]. 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 ـ 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 آماری 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 ۱۹نفر بدون پولیپ بینی، ۲۳ سال (۱۸ تا ٤۱ سال) بود. نسبت مرد به زن در گروه بیماران یک 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 ۲٤ نفر (٤۷/۱٪) و در گروه کنترل ۹نفر (٤۷/٤٪) 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 ٤ 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 مایکوپلاسما با پولیپ بینی

از نظر آزمایش IgM ضد مایکوپلاسما، در گروه بیماران ۳۵ نفر (٦۸/٦ ٪) و در گروه کنترل ۹ نفر (٤۷/٤ ٪) مثبت بودند. ۲۱٪ اختلاف مشاهده شده از نظر IgM ضد مایکوپلاسما در دو گروه قابل توجه نبوده و از نظر آماری معنی‌دار نیست (OR =۲/٤ ،Pv= ۰/۱۰).

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

از نظر آزمایش PCR مایکوپلاسما، در گروه بیماران ۱۰ نفر (۱۹/٦ ٪) مثبت بودند، ولی در گروه کنترل هیچ‌کس (صفر درصد) مثبت نبود. این تفاوت بین گروه

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

مورد و شاهد از نظر آماری معنی‌دار است (Pv= ۰/۰۵، OR=۹/۹) با انجام اصلاح برای حجم‌های کم).

خلاصه نتایج ارتباط مایکوپلاسما 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 مایکوپلاسما در بیماران مبتلا به پولیپ بینی و گروه شاهد

	گروه بیماران (۵۱ نفر)	گروه شاهد (۱۹ نفر)	نسبت شانس (OR)	p-Value
نتایج آزمایش‌های مرتبط با عفونت کلامیدیا				
درصد موارد IgG مثبت	٪۴۷/۱	٪۴۷/۴	۰/۹۹	۰/۹۸
درصد موارد IgM مثبت	٪۹/۸	٪۰	۰/۹۰	۰/۳۱
درصد موارد PCR مثبت	٪۷/۸	٪۰	۰/۹۲	۰/۵۷
نتایج آزمایش‌های مرتبط با عفونت مایکوپلاسما				
درصد موارد IgG مثبت	٪۶۸/۶	٪۴۷/۴	۲/۴	۰/۱۰
درصد موارد IgM مثبت	٪۱۵/۷	٪۱۵/۸	۰/۹۹	۱/۰
درصد موارد PCR مثبت	٪۱۹/۶	٪۰	۹/۹	۰/۰۵

بررسی توافق 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< ۰/۰۰۱).

در ضمن توافق بین دو تست یاد شده نیز بسیار کم می‌باشد (ضریب کاپا = ۰/۰۷، Pv= ۰/۲۵).

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=۱). از طرفی، توافق بین دو تست یاد شده نیز کم می‌باشد (ضریب کاپا برابر با ۰/۱۷، Pv= ۰/۱۵) و نمی‌توان در این مورد، یک تست را جایگزین دیگری دانست.

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

بررسی توافق بین آزمایش ELISA و PCR در مورد تشخیص مایکوپلاسما

در بررسی رابطه بین تست IgM ضد مایکوپلاسما با PCR، شانس مثبت شدن تست ELISA نسبت به شانس مثبت شدن تست PCR ۱۸ برابر می‌باشد (Pv<۰/۰۰۱).

در ضمن،ضریب توافق بین دو تست یاد شده نیز بسیار کم می‌باشد؛ علی‌رغم آنکه توافق واقعی Actual agreement ۹۰٪ است (ضریب کاپا = ۰/۰۸، Pv=۰/۲۳).

در بررسی رابطه بین تست IgM ضد مایکوپلاسما 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=۱). ولی توافق بین دو تست یاد شده، تا حدودی قابل قبول می‌باشد (ضریب کاپا برابر می‌باشد با ۰/۵۰، Pv< ۰/۰۰۱). و شاید بتوان در این مورد، یک تست را جایگزین دیگری دانست.

خلاصه نتایج توافق بین آزمایش‌های سوولوژی و PCR برای تشخیص مایکوپلاسما در جدول شماره دو نمایش داده شده است.

جدول شماره ۲: بررسی توافق بین آزمایش ELISA و PCR در مورد تشخیص کلامیدیا و مایکوپلاسما

	تعداد موارد سرولوژیک مثبت و PCR منفی (از ۷۰ نفر کل)	تعداد موارد سرولوژیک منفی و PCR مثبت (از ۷۰ نفر کل)	OR (P-value) (McNemar test)	Kappa (P-Value)
مقایسه IgM ضد کلامیدیا پنومونیه با PCR	۴	۳	۱/۳۳(۱/۰)	۰/۱۷(۰/۱۵)
مقایسه IgG ضد کلامیدیا پنومونیه با PCR	۳۰	۱	۳۰(<۰/۰۰۱)	۰/۰۷(۰/۲۵)
مقایسه IgM ضد مایکوپلاسما پنومونیه با PCR	۵	۴	۱/۲۵(۱/۰)	۰/۵۰(<۰/۰۰۱)
مقایسه IgG ضد مایکوپلاسما پنومونیه با PCR	۳۶	۲	۱۸(<۰/۰۰۱)	۰/۰۸(۰/۲۳)

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

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 مایکوپلاسما 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[۷و۸]. در تحقیق اخیر نیز، حساسیت بیشتر تست PCR در مقایسه با تعیین IgG ضد مایکروپلاسما 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 Kozakانجام شده بود، همخوانی دارد[٤]. بر عکس، مطالعه Apan خلاف این مورد را نشان داده است. Apan در سال‌های ۲۰۰۳ و ۲۰۰٤ 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[۵].

در بررسی حاضر نشان داده شد که در گروه بیماران نتایج مثبت آزمون IgG ضد مایکوپلاسما (تا حدودی) و تست PCR از نظر آماری به طور معنی‌داری بیشتر است که با مطالعه Gurr[۲] همخوانی دارد؛ گرچه مطالعه Gurr در زمانی که در انگلستان اپیدمی عفونت‌های مایکوپلاسمایی 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[۳].

ولی آزمون IgM ضد مایکوپلاسما در گروه بیماران مشابه گروه کنترل بود، که علت آن می‌تواند ویژگی پایین‌تر تست‌های سرولوژیک نسبت به روش PCR در تشخیص مایکوپلاسما باشد[۲].

با توجه به آنچه در قسمت اهداف پروژه ذکر گردید هدف اصلی از انجام پژوهش، نشان دادن ارتباط اتیولوژیک مایکوپلاسما 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 مایکوپلاسما 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 مایکلاپلاسما 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 مایکوپلاسما و کلامیدیا جدا گردیده است. پیشنهاد می‌شود در آینده بررسی موارد عفونی مایکوپلاسما 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 مایکوپلاسما و

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

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 مایکوپلاسما 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.

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 خلق و بینی و سر و گردن و علوم وابسته که ما را در اجرای این طرح یاری کردند، مراتب سپاسگزاری خود را ابزار می‌نماییم.

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 intections J Clin Microbiol 1994 Jan; 31(1):11-16.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

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

***A. Tabatabaee, MSc[I] M. Farhadi, MD[II] S. Noorbaksh, MD[III]**
M. Shekarabi, PhD[IV] A.R. Shamshiri, PhD[V] N.S. Alirezaie, MD[VI]
A. Vasheghani Farahani, MD[VI]

Abstract

Background and Aim: Inflammation is relatively a documented pathogenic cause of chronic rhinocynositis 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 polys.

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*

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]