

عفونت کلامیدیا پنومونیه و سکتة مغزی ایسکمیک ترومبوتیک

دکتر فرشته اشتری*، دکتر وحید شایگان نژاد*، دکتر عالیا صابری**، فاطمه کارخیران***، الهام خسروی****

* دانشیار نورولوژی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

** دستیار نورولوژی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

*** کارشناس پرستاری بخش نورولوژی بیمارستان الزهراء، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

**** کارشناس علوم آزمایشگاهی، مرکز تحقیقات قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

تاریخ دریافت: ۱۳۸۵/۶/۲۵

تاریخ پذیرش: ۱۳۸۵/۱۲/۱۵

چکیده:

پژوهش‌های زیادی ارتباط کلامیدیا پنومونیه و اترواسکلروز و در نتیجه بروز استروک ایسکمیک را مطرح کرده‌اند ولی هنوز نتایج آن‌ها، متضاد است. این مطالعه به منظور بررسی ارتباط بین عفونت کلامیدیا پنومونیه و استروک در بیماران ایرانی طراحی و اجرا شده است.

آنتی‌بادی‌های ضد کلامیدیا پنومونیه (C Pneumoniae IgA, IgG) در ۸۱ بیمار مبتلا به استروک و ۴۳ نفر به عنوان گروه کنترل سنجیده و مقایسه شد و میزان آنتی‌بادی بیش از ۱/۱ Immune Status Response (ISR) به عنوان مثبت در نظر گرفته شد.

در مجموع در ۱۳/۶٪ بیماران دچار استروک و ۹/۳٪ از گروه کنترل C P I g A مثبت گزارش شد ولی این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود.

میانگین تیترا C Pneumonia IgA با تفاوت معنی‌داری در گروه مورد بیش از گروه شاهد بود (به ترتیب ۰/۶±۰/۳ در برابر ۰/۴۷±۰/۳، $p=۰/۰۳$). ولی این تفاوت در مورد تیترا IgG معنی‌دار نبود.

بالا تر بودن تیترا آنتی‌بادی IgA کلامیدیا پنومونیه در بیماران مبتلا به استروک ایسکمیک نسبت به گروه کنترل می‌تواند حاکی از همراهی این عفونت با استروک‌های ایسکمیک باشد. بررسی این ارتباط مستلزم مطالعات آینده‌نگر می‌باشد.

سکتة مغزی ایسکمیک، کلامیدیا پنومونیه، آنتی‌بادی سرمی

مقدمه:

روش‌ها:

یافته‌ها:

نتیجه‌گیری:

واژگان کلیدی:

تعداد صفحات: ۷

تعداد جدول‌ها: ۱

تعداد نمودارها: -

تعداد منابع: ۳۱

آدرس نویسندهٔ مسئول:

دکتر عالیا صابری، بخش نورولوژی بیمارستان الزهراء (س)، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

E-mail: a_saberi@resident.mui.ac.ir

مقدمه

حوادث عروقی مغز (استروک) شامل انفارکتوس‌های ترومبوتیک یا آمبولیک و خونریزی-های مغز از علل مهم مرگ میر و بروز ناتوانی در تمام دنیا می‌باشند. لذا امروزه بیشتر تلاش‌ها بیشتر در جهت شناخت و در صورت امکان برطرف کردن عوامل خطر ساز آنها معطوف گشته است. از آنجا که همه موارد استروک با عوامل خطرزای شناخته شده قابل توجیه نیست، امروزه عوامل دیگر از جمله عفونت‌ها و به‌ویژه عفونت کلامیدیا پنومونیه را به‌عنوان یک عامل خطر مطرح کرده‌اند (۳-۱).

کلامیدیا پنومونیه یک میکروارگانیزم درون سلولی اجباری است و به‌عنوان عاملی در شروع و پیشرفت آترواسکلروز شریانی با مکانیسم‌های مختلف از جمله تکثیر در سلول‌های آندوتلیال عروق، داشتن شباهت آنتی‌ژنی با ساختارهای دیواره عروق و فعال کردن پاسخ‌های التهابی مطرح شده است (۷، ۴).

با ارزیابی شاخص‌های این عفونت به‌عنوان عامل پیش‌بینی‌کننده استروک ایسکمیک شاید بتوان وقوع آن را پیش‌بینی و پیشگیری نمود. بعد از عفونت حاد کلامید یا پنومونیه آنتی‌بادی IgM به‌طور موقت بالا رفته و در عرض ۳-۲ هفته از بین می‌رود. آنتی‌بادی IgG به‌طور معمول در عرض ۸-۶ هفته بالا رفته و برای ماه‌ها بالا می‌ماند. وجود IgA مثبت حاکی از تحریک آنتی‌ژنی مداوم است، لذا برای تعیین عفونت مزمن کلامیدیا پنومونیه، از آنتی‌بادی IgG و IgA استفاده می‌شود (۲).

این مطالعه به منظور بررسی همراهی عفونت مزمن کلامیدیا پنومونیه و نقش پیش‌بینی‌کننده شاخص‌های آن برای وقوع استروک طراحی و اجرا شده است.

مواد و روش‌ها

این مطالعه مورد-شاهدی به‌صورت مقطعی، از ابتدای شهریور ماه تا پایان بهمن ماه سال ۱۳۸۴ در بیماران مبتلا به استروک ایسکمیک ترومبوتیک غیرلاکونر کامل شده (fully evolved) و یا گذرا (TIA) بستری در بخش نورولوژی بیمارستان الزهرا (س) اصفهان انجام گرفت. مطالعه فوق توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تأیید شده بود.

گروه شاهد از افرادی که به‌دلیلی غیر از استروک در فاصله زمانی فوق به همان بیمارستان مراجعه کرده بودند انتخاب شدند. این گروه‌ها از نظر سن، جنس و عوامل خطرزای استروک شامل افزایش فشار خون شریانی، دیابت قندی، اختلالات چربی‌خون، مصرف سیگار و چاقی با هم همسان شدند.

استروک براساس معیارهای سازمان بهداشت جهانی (WHO) به‌صورت بروز علائم موضعی (فوکال) یا اختلالات به‌سرعت پیش‌رونده کلی فعالیت مغز با شروع ناگهانی که هیچ علتی غیر از بیماری‌های عروقی مغز نداشته باشند، تعریف شد.

در تمامی بیماران با انجام CT اسکن مغز در طی مدت بستری، انفارکت لاکونر و خونریزی داخل مغزی رد شد.

معیارهای عدم ورود به مطالعه شامل ابتلا به عفونت ریوی اخیر (به‌صورت بالینی یا رادیولوژیک)، سابقه بیماری‌های ایسکمیک قلبی، فیبریلاسیون دهلیزی، آندوکاریت عفونی، کاردیومیوپاتی اتساعی، تومور قلبی، دارا بودن دریچه قلب مصنوعی، تنگی روماتیسی دریچه میترال، تنگی کلیسیفیه آئورت، آنوریسم بطن چپ، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک، آنوریسم دیواره دهلیزی و باز بودن حفره بیضی

یافته ها

در این مطالعه، ۸۱ نفر در گروه مورد و ۴۳ نفر در گروه شاهد مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین (انحراف معیار) سن در این گروه‌ها به ترتیب $۶۵/۱ \pm ۱۳/۱$ و $۶۰/۲ \pm ۱۴/۲$ سال بود. به طور کلی، ۴۳ زن و ۳۸ مرد در گروه مورد و ۲۴ زن و ۱۹ مرد در گروه شاهد مورد بررسی قرار گرفتند.

همانگونه که در جدول شماره ۱ نشان داده شده است، فراوانی مثبت شدن آنتی‌بادی IgA و IgG ضد کلامیدیا پنومونیه بین دو گروه مورد و شاهد تفاوت معنی‌داری نداشت.

میانگین تیترا آنتی‌بادی IgA در گروه مورد با تفاوت معنی‌داری بیش از گروه شاهد بود ولی این تفاوت در مورد آنتی‌بادی IgG معنی‌دار نبود (جدول ۱).

جدول ۱. وضعیت آنتی‌بادی IgA و IgG ضد کلامیدیا

پنومونیه در افراد مبتلا به استروک و گروه شاهد

| ارزش p | گروه شاهد (n=۴۳) | استروک (n=۸۱) | |
|--------|------------------|-----------------|----------------------------|
| ۰/۶ | $۶۰/۲ \pm ۱۴/۲$ | $۶۵/۱ \pm ۱۳/۱$ | میانگین سن (سال) |
| ۰/۰۳ | $۰/۴ \pm ۰/۳$ | $۰/۶ \pm ۰/۳$ | تیترا IgA (ISR) |
| ۰/۴ | $۰/۶ \pm ۰/۵$ | $۰/۷ \pm ۰/۶$ | تیترا IgG (ISR) |
| ۰/۲ | ٪۹/۳ | ٪۱۳/۶ | فراوانی مثبت شدن تیترا IgA |
| ۰/۹ | ٪۲۳/۳ | ٪۲۳/۵ | فراوانی مثبت شدن تیترا IgG |

بحث

تا کنون عوامل خطرزای متعددی برای سکتة مغزی اترواسکلروتیک شناخته شده است. در چند دهه اخیر برخی عفونت‌ها هم به عنوان عامل خطرزا مطرح شده‌اند (۸-۹).

از میان این عفونت‌ها، آنچه که شاید به عنوان قوی‌ترین عامل موثر در روند بروز استروک ایسکمیک مطرح شده، کلامیدیا پنومونیه می‌باشد (۱۰-۱۲).

(foramen oval) بود که با اکوکاردیوگرافی و الکتروکاردیوگرافی به تأیید می‌رسید.

در تمامی بیماران، حداکثر تا ۲۴ ساعت بعد از وقوع حادثه، ۲ میلی‌لیتر نمونه خون ناشتا گرفته می‌شد و پس از سرد شدن در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد، در عرض ۲ ساعت سانتریفوژ شده و پلاسما آن جدا می‌گشت. پلاسما مورد نظر حداکثر تا یک هفته در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد و سپس تا زمان انجام آزمایش در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری می‌شد. نمونه خون افراد گروه شاهد در شرایط کاملاً یکسان نگهداری می‌شد.

سنجش آنتی‌بادی‌های سرمی IgA , IgG ضد کلامیدیا با روش ELISA و با کیت Trinity Biotech Capita™ محصول کشور ایرلند کارخانه Trinity-biotech و توسط یک نفر کارشناس علوم آزمایشگاهی که اطلاعی از اینکه کدام نمونه مربوط به گروه شاهد و کدام مربوط به گروه مورد است، انجام شد.

بر اساس کیت مورد استفاده، میزان IgA, IgG کمتر و مساوی ۰/۹ Immune Status Response (ISR) به عنوان منفی، تیترا بین ۰/۹۱ و ۱/۰۱ به عنوان بینابینی و تیترا بیشتر و مساوی ۱/۱ به عنوان مثبت در نظر گرفته شد. داده‌های کمی به صورت میانگین و انحراف معیار و داده‌های کیفی به صورت فراوانی نشان داده شدند. مقایسه تیترا آنتی‌بادی‌ها بین گروه مورد و شاهد با آزمون t-Student انجام گرفت. برای تحلیل داده‌های کیفی از آزمون آماری مجذور کای استفاده شد. تحلیل آماری توسط نرم‌افزار آماری SPSS (SPSS, Inc. Chicago, IL) ویرایش ۱۱ انجام گردید.

و نقش پیش بینی کننده آنتی‌بادی IgA در ایجاد آترواسکلروز و در نتیجه حوادث عروقی مغز تأکید داشته‌اند (۱۶-۱۵).

براساس آمارهای به‌دست آمده، عفونت مزمن فعال بیش از عفونت حاد و یا عفونت مزمن غیر فعال در ایجاد آترواسکلروز و در نتیجه بروز استروک ایسکمیک ترومبوتیک نقش دارد. مطالعات دیگر نیز بر نقش عفونت قبلی و نه عفونت حاد در بروز حوادث ایسکمی مغز دلالت دارند (۱۷).

اما این احتمال وجود دارد که افزایش تیتراژ آنتی‌بادی‌های مذکور به‌طور واکنشی نسبت به حادثه عروقی مغز رخ داده باشد؛ لذا پژوهش‌های آینده نگر نیاز است تا افرادی را که میزان آنتی‌بادی IgA ضد کلامیدیا پنومونیه سرمی مثبت داشته اما دچار حوادث عروقی مغز نشده‌اند، از نظر بروز این حوادث پیگیری شوند (۱۸). چنین مطالعه‌ای توسط Tanne و همکاران در سال ۲۰۰۳ و Elge و همکاران در سال ۲۰۰۵ انجام شده است و ملاحظه شده که به موازات افزایش تیتراژ آنتی‌بادی‌ها میزان خطر استروک بالا می‌رود اما هنوز ارتباط کاملاً مشخص و ثابت شده‌ای در این مورد پیدا نشده است (۱۹، ۱۱).

همچنین مطالعه‌ی مشابهی در مورد حوادث عروقی قلب انجام شده و در یک پیگیری ۶ ساله افزایش میزان حوادث عروقی قلب در بیماران با تیتراژ بالای آنتی‌بادی‌های ضد کلامیدیا پنومونیه مشاهده شده است (۱۸). در مطالعه‌ی دیگری که توسط Anzini و همکاران در سال ۲۰۰۶ انجام شده است، میزان هر دو آنتی‌بادی IgA و IgG ضد کلامیدیا پنومونیه در افراد دچار استروک بالا بوده است (۲۰). در مطالعات دیگری که توسط Gerdes و همکاران و همچنین Ngeh

در این مطالعه، میزان آنتی‌بادی IgA ضد کلامیدیا پنومونیه در سرم افراد مبتلا به استروک ایسکمیک ترومبوتیک بیشتر بود، با توجه به این که در این مطالعه، تأثیر دیگر عوامل خطرزا همانند پرفشاری خون، دیابت قندی، اختلالات چربی خون و مصرف سیگار و چاقی حذف شده، شاید بتوان گفت این عفونت می‌تواند خطر بروز استروک را همانند بیماری‌های عروقی قلب افزایش دهد.

تعداد موارد مثبت آنتی‌بادی IgA ضد کلامیدیا پنومونیه در گروه مورد نسبت به گروه شاهد بالاتر بود ولی این تفاوت از نظر آماری معنادار نبود، احتمال دارد علت این موضوع تعداد کم نمونه باشد و شاید مطالعات با حجم نمونه بیشتر بتواند نقش این آنتی‌بادی را تأیید نماید.

در مطالعه‌ی Madre و همکاران، آنتی‌بادی IgA ضد کلامیدیا پنومونیه به‌عنوان یک عامل پیش‌بینی کننده‌ی حوادث عروقی مغز معرفی شده است (۱۳).

در مطالعه‌ی حاضر فراوانی موارد مثبت آنتی‌بادی IgG ضد کلامیدیا پنومونیه در بین گروه‌های با و بدون استروک اختلاف معنی‌داری نداشت و میزان اختلاف میانگین تیتراژ آن در گروه مورد و شاهد به اندازه‌ی اختلاف میانگین تیتراژ آنتی‌بادی IgA ضد کلامیدیا پنومونیه بارز نبود. در مطالعه‌ی دیگری نیز که فقط آنتی‌بادی IgG ضد کلامیدیا پنومونیه را بررسی کرده، ارتباطی بین این آنتی‌بادی و پلاک آترواسکلروتیک و حوادث عروقی مغز نشان داده نشده است (۱۴).

در مطالعات دیگری که هر دو آنتی‌بادی IgA و IgG ضد کلامیدیا پنومونیه بررسی شده، نتایج مشابهی به‌دست آمده و به‌ویژه تأثیر عفونت مزمن فعال

فاکتورهای انعقادی بالارفته و باعث ایجاد وضعیت پیش انعقادی می شوند (۲۹-۲۸).

زمینه دیگر، شباهت آنتی ژنی بین زنجیره سنگین فیلامان‌های میوزین و آنتی ژن غشای خارجی کلامیدیا پنومونیه را مطرح می کند که باعث بروز واکنش ایمنی می گردد (۳۰). از طرفی دیده شده که سندرم متابولیک که از عوامل بسیار مهم در پیش بینی بروز استروک است، در اثر عوامل التهابی افزایش می یابد (۳۱).

گرچه نمی توان ارتباط واضحی بین عفونت کلامیدیا و استروک مطرح کرد اما نتایج به دست آمده از مطالعه حاضر تأیید کننده احتمال وجود یک همراهی می باشد.

نتیجه گیری: این مطالعه مطرح کننده همراهی بیشتر عفونت مزمن فعال کلامیدیا پنومونیه در حوادث عروقی ایسکمیک مغزی است، و با استناد به آن و سایر مطالعات انجام شده در این راستا شاید بتوان با غربالگری آنتی بادی های سرمی احتمال بروز حوادث ایسکمیک مغزی را پیش بینی نموده واز درمان عفونت در کنار سایر درمان ها در پیش گیری اولیه و ثانویه استروک بهره جست.

همکاران در سال ۲۰۰۳ انجام شده اند هیچ کدام از آنتی بادی های IgG و IgA ضد کلامیدیا پنومونیه با حوادث ایسکمیک مغزی ارتباط نداشته اند (۲۲-۲۱). در مورد مکانیسم نقش عفونت کلامیدیا پنومونیه در ایجاد استروک نظرات متعددی مطرح شده است. این میکروارگانیزم علاوه بر تکثیر در ماکروفاژهای آلوئولار تمایل به تکثیر در سلول های آندوتلیال عروقی در محیط های کشت دارد و حضور آن در دیواره عروق کرانیال آترواسکلروتیک (نه عروق طبیعی) با روش های ایمنو هیستو کیمیکال و PCR اثبات شده است (۲۳، ۶-۵).

از طرفی این عفونت می تواند در بدتر شدن وضعیت آترواسکلروزاز طریق فعال کردن سلول های T و پاسخ های التهابی نقش داشته باشد (۲۴).

همچنین به نظر می رسد اجزای لیپوپلی ساکارید دیواره سلولی کلامیدیا پنومونیه باعث القاء عامل نکروز تومور (TNF)، ایترلوکین ۲ (IL2) و فاکتور بافتی (TF) شود (۲۷-۲۵) که احتمال دارد این امر ناشی از تغییر متابولیسم و عملکرد سلول های آندوتلیال، منوسیت ها و ماکروفاژها در اثر عفونت باشد که در نتیجه سطح خونی فیبرینوژن لکوسیت ها و

منابع

1. Bradley WE, Darroff RB, Fenichel GM, Jankovic J. Neurology in clinical practice. 4 ed. New York: Butterworth-Heinemann, 2004.
2. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Principles and Practice of Infectious Disease. 5 ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000.
3. Sander D, Winbeck K, Klingelhofer J, Etgen T, Conrad B. Reduced progression of early carotid atherosclerosis after antibiotic treatment and Chlamydia pneumoniae seropositivity. Circulation 2002; 106(19):2428-33.
4. Lehr HA, Sagban TA, Kirkpatrick CJ. [Atherosclerosis--progression by nonspecific

activation of the immune system]. Med Klin (Munich) 2002; 97(4):229-35.

5. Fryer RH, Schwobe EP, Woods ML, Rodgers GM. Chlamydia species infect human vascular endothelial cells and induce procoagulant activity. J Invest Med 1997; 45(4):168-74.
6. Campbell LA, O'Brien ER, Cappuccio AL, Kuo CC, Wang SP, Stewart D et al. Detection of Chlamydia pneumoniae TWAR in human coronary atherectomy tissues. J Infect Dis 1995; 172(2):585-8.
7. Kuo CC, Grayston JT, Campbell LA, Goo YA, Wissler RW, Benditt EP. Chlamydia pneumoniae

- (TWAR) in coronary arteries of young adults (15-34 years old). *Proc Natl Acad Sci U S A* 1995; 92(15):6911-4.
8. Lowry RW, Adam E, Hu C, Kleiman NS, Cocanougher B, Windsor N et al. What are the implications of cardiac infection with cytomegalovirus before heart transplantation? *J Heart Lung Transplant* 1994; 13(1 Pt 1):122-8.
 9. Mendall MA, Goggin PM, Molineaux N, Levy J, Toosy T, Strachan D et al. Relation of Helicobacter pylori infection and coronary heart disease. *Br Heart J* 1994; 71(5):437-9.
 10. Monno R, Di Biase M, Costi A, de Nicolo T, Correale M, Bolognese P et al. [Chlamydia pneumoniae, atherosclerosis, and coronary disease]. *Ital Heart J Suppl* 2003; 4(5):383-97.
 11. Tanne D, Haim M, Boyko V, Goldbourt U, Reshef T, Adler Y et al. Prospective study of Chlamydia pneumoniae IgG and IgA seropositivity and risk of incident ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 2003; 16(2):166-70.
 12. Heuschmann PU, Neureiter D, Gesslein M, Craiovan B, Maass M, Faller G et al. Association between infection with Helicobacter pylori and Chlamydia pneumoniae and risk of ischemic stroke subtypes: Results from a population-based case-control study. *Stroke* 2001; 32(10):2253-8.
 13. Madre JG, Garcia JL, Gonzalez RC, Montero JM, Paniagua EB, Escribano JR et al. Association between seropositivity to Chlamydia pneumoniae and acute ischaemic stroke. *Eur J Neurol* 2002; 9(3):303-6.
 14. Medrano V, Castano MD, Andreu M, Molto JM, Sanchez-Perez RM, Hernandez-Lorido R et al. [The relation between carotid ultrasound changes and seropositivity to Chlamydia pneumoniae in patients with acute stroke]. *Rev Neurol* 2000; 31(10):932-6.
 15. Elkind MS, Lin IF, Grayston JT, Sacco RL. Chlamydia pneumoniae and the risk of first ischemic stroke : The Northern Manhattan Stroke Study. *Stroke* 2000; 31(7):1521-5.
 16. Wolf SC, Mayer O, Jurgens S, Vonthein R, Schultze G, Risler T et al. Chlamydia pneumoniae IgA seropositivity is associated with increased risk for atherosclerotic vascular disease, myocardial infarction and stroke in dialysis patients. *Clin Nephrol* 2003; 59(4):273-9.
 17. Cook PJ, Honeybourne D, Lip GY, Beevers DG, Wise R, Davies P. Chlamydia pneumoniae antibody titers are significantly associated with acute stroke and transient cerebral ischemia: the West Birmingham Stroke Project. *Stroke* 1998; 29(2):404-10.
 18. Wimmer ML, Sandmann-Strupp R, Saikku P, Haberl RL. Association of chlamydial infection with cerebrovascular disease. *Stroke* 1996; 27(12):2207-10.
 19. Corrado E, Rizzo M, Tantillo R, Muratori I, Bonura F, Vitale G et al. Markers of inflammation and infection influence the outcome of patients with baseline asymptomatic carotid lesions: a 5-year follow-up study. *Stroke* 2006; 37(2):482-6.
 20. Anzini A, Cassone A, Rasura M, Ciervo A, Beccia M, Di Lisi F et al. Chlamydia pneumoniae infection in young stroke patients: a case-control study. *Eur J Neurol* 2004; 11(5):321-7.
 21. Gerdes VE, Verkooyen RP, Kwa VI, de Groot E, van Gorp EC, ten Cate H et al. Chlamydial LPS antibodies, intima-media thickness and ischemic events in patients with established atherosclerosis. *Atherosclerosis* 2003; 167(1):65-71.
 22. Ngeh J, Gupta S, Goodbourn C, Panayiotou B, McElligott G. Chlamydia pneumoniae in elderly patients with stroke (C-PEPS): a case-control study on the seroprevalence of Chlamydia pneumoniae in elderly patients with acute cerebrovascular disease. *Cerebrovasc Dis* 2003; 15(1-2):11-6.
 23. Kuo CC, Shor A, Campbell LA, Fukushi H, Patton DL, Grayston JT. Demonstration of Chlamydia pneumoniae in atherosclerotic lesions of coronary arteries. *J Infect Dis* 1993; 167(4):841-9.
 24. Muhlestein JB. Bacterial infections and atherosclerosis. *J Investig Med* 1998; 46(8):396-402.
 25. Saikku P. Chlamydia pneumoniae infection as a risk factor in acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1993; 14 Suppl K:62-5.
 26. Hoiby N, Doring G, Schiøtz PO. The role of immune complexes in the pathogenesis of bacterial infections. *Annu Rev Microbiol* 1986; 40:29-53.
 27. Valtonen VV. Infection as a risk factor for infarction and atherosclerosis. *Ann Med* 1991; 23(5):539-43.
 28. Mattila KJ, Valtonen VV, Nieminen MS, Asikainen S. Role of infection as a risk factor for atherosclerosis, myocardial infarction, and stroke. *Clin Infect Dis* 1998; 26(3):719-34.
 29. Rupp J, Berger M, Reiling N, Gieffers J, Lindschau C, Haller H et al. Cox-2 inhibition abrogates Chlamydia pneumoniae-induced PGE2 and MMP-1 expression. *Biochem Biophys Res Commun* 2004; 320(3):738-44.
 30. Kazmierski R, Kozubski W. [Effect of Chlamydia pneumoniae infection on carotid atherosclerosis development]. *Neurol Neurochir Pol* 2002; 36(1):131-42.
 31. Brea A, Mosquera D, Martin E, Arizti A, Cordero JL, Ros E. Nonalcoholic fatty liver disease is associated with carotid atherosclerosis: a case-control study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005; 25(5):1045-50.

Received:16.9.2006

Accepted:6.3.2007

Chlamydia Pneumoniae Infection and Thrombotic Ischemic StrokeAshtari F MD^{*}, Shayegannejad V MD^{*}, Saberi A MD^{**}, Karkheyran F BS^{***},
Khosravi E BS^{****}^{*} Associate Professor, Department of Neurology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan^{**} Assistant of Neurology, Department of Neurology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan^{***} Nurse, Department of Neurology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan^{****} Laboratory Technician, Cardiovascular Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan**Abstract****Background:**

Several studies have assessed the association between chlamydia pneumoniae infection and thrombotic ischemic strokes. This study was designed to investigate the association between this organism and ischemic strokes in Iranian patients.

Methods:

Antibodies to Chlamydia pneumoniae (CP IgA and IgG) were measured in 81 patients with stroke and 43 controls. CP IgG and CP IgA titers more than 1.1 Immune Status Response (ISR) were considered as positive.

Findings:We found that 9.3% of controls and 13.6% of cases were CP IgA seropositive. Although the difference between these two groups was prominent but it was not statistically significant ($p=0.25$). The mean CP IgA titer was significantly higher in the case than in the control group (0.6 ± 0.3 vs. 0.47 ± 0.3 ISR, respectively, $p=0.03$). This difference was not significant for CP IgG titer.**Conclusion:**

The higher titer of CP IgA in patients with ischemic stroke than in controls might suggest the co-existence of this infection with ischemic stroke. Assessment of this association needs longitudinal studies.

Key words:**Ischemic stroke, chlamydia pneumoniae, serum antibody****Page count:**

7

Tables:

1

Figures:

0

References:

31

Address of Correspondence:Alia Saberi MD, Assistant of Neurology, Department of Neurology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
E-mail: a_saberi@resident.mui.ac.ir