بررسی کاربرد اسیدسیالیک تام سرم در تشخیص پنومونی

رضا اسدزاده[1*]، کاوه عظیم زاده[2]

۱) گروه زیست شناسی سلولی و مولکولی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ارومیه، ایران

۲) گروه دام پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ارومیه، ایران

تاریخ دریافت: ۹۲/۱۱/۵ تاریخ پذیرش: ۹۳/۲/۲۰

چکیده

مقدمه: بر اساس مطالعات قبلی، سطوح پلاسمایی اسیدسیالیک تام در بسیاری از بیماری ها به عنوان یک مارکر التهابی تلقی می شود. این مطالعه تلاش دارد تا سطوح پلاسمایی اسیدسیالیک تام را در افراد مبتلا به پنومونی که یک بیماری التهابی می باشد، تعیین و در صورت امکان آن را به عنوان یک روش تشخیصی مطمئن معرفی نماید.

مواد و روش ها: در این بررسی ۳۰ فرد مبتلا به پنومونی و ۲۰ فرد سالم حضور داشتند. سطوح پلاسمایی اسیدسیالیک تام با استفاده از روش Sydow مورد بررسی قرار گرفت و نتایج با استفاده از آزمون t-test و ROC Curve با یکدیگر مقایسه شدند.

یافته های پژوهش: سطوح پلاسمایی این مارکر در گروه بیمار نسبت به گروه کنترل افزایش معنی داری را نشان داد.($P<0.0001$) همبستگی مثبت معنی داری بین غلظت اسیدسیالیک تام و افزایش سن در افراد بیمار وجود داشت.($P<0.0001$, $r=0.718$) مساحت زیر منحنی(AUC)، میزان حساسیت و ویژگی تشخیصی اسیدسیالیک در پنومونی به ترتیب برابر ۱، ۱۰۰-۹۶/۷ درصد و ۱۰۰ درصد بود.

بحث و نتیجه گیری: با توجه به نتایج به دست آمده، اسیدسیالیک تام پلاسما از حساسیت و ویژگی خوبی برای تشخیص پنومونی برخوردار می باشد و می توان از آن به عنوان یک مارکر تشخیصی دقیق برای این بیماری استفاده نمود.

واژه های کلیدی: اسیدسیالیک تام، پنومونی، تشخیص

***نویسنده مسئول:** گروه زیست شناسی سلولی و مولکولی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ارومیه، ایران

Email *:rezaasadzade40@yahoo.com*

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-10]

مقدمه

پس از کشف اسیدسیالیک در گلیکولیپیدهای مغزی و موسین بزاق مهره داران توسط بلیکس و کلنک در دهه ۱۹۳۰، تلاش های گسترده ای برای یافتن نقش ساختاری و عملکردی آن در پستانداران شروع شد،(۱،۲). اسیدسیالیک یکی از مشتقات استیله نورامینیک اسید می باشد که به طور گسترده در بافت ها و مایعات بدن پستانداران حضور دارد،(۳). این ترکیب اکثراً به شکل های متصل به پروتئین(Protein Band Sialic Acid) و متصل به لیپید(Lipid Band Sialic Acid) دیده می شود و تنها مقدار کمی از آن به فرم آزاد حضور دارد،(۴). اسیدسیالیک ها منوساکاریدهایی ۹ کربنه هستند که به گالاکتوز، N-استیل گالاکتوز آمین و یا دیگر اسیدسیالیک های واقع در بخش انتهایی زنجیره کربوهیدراتی گلیکوپروتئین ها، گلیکولیپیدها، الیگوساکاریدها و پلی ساکاریدها متصل می شوند،(۵،۶). N-استیل نورامینیک اسید(Neu5Ac) شکل عمده و متداول اسیدسیالیک می باشد،(۷). امروزه نقش های زیستی متفاوتی برای اسیدسیالیک پیشنهاد شده است که از آن ها می توان به برخی موارد اشاره کرد: ۱-پایدار سازی ساختار و شکل گلیکوپروتئین ها و غشاء های زیستی ۲-کمک به واکنش و تشخیص سلول به سلول اسیدسیالیک به عنوان یک گیرنده در سطح سلول های اپیتلیال سیستم تنفسی،(۸). گاهی به عنوان یک لیگاند برای برخی گیرنده ها مثل سلکتین ها و سیالوادهسین عمل می کند،(۹). برخی از سلول های سیستم ایمنی نیز برای اسیدسیالیک دارای گیرنده می باشند،(۱۰)، ۳-کمک به انتقالات غشایی ۴-تاثیر بر عملکرد و پایداری گلیکوپروتئین های خون،(۲،۶،۱۱). یکی از مهم ترین خصوصیات این کربوهیدرات، اتصال آن به زنجیره پایانی پروتئین های فاز حاد می باشد و از مهم ترین پروتئین های فاز حاد موجود در خون می توان به پروتئین واکنشی C (CRP)، سرولوپلاسمین، هاپتوگلوبین، پروتئین های کمپلمان، فیبرینوژن، ترانسفرین و... اشاره کرد،(۳،۱۲،۱۳،۱۴). این خصوصیت باعث شده است که این ترکیب به عنوان یکی از اندیکاتورهای با ارزش جهت تشخیص و پیش آگهی بیماری های مختلف مثل انواع سرطان ها، پنومونی، بیماری های قلبی-عروقی، نفروپاتی و دیابت مورد توجه قرار گیرد زیرا غلظت اسیدسیالیک به دنبال آسیب و التهاب بافتی سریعاً افزایش می یابد.(۳،۷،۱۵)

پنومونی یا عفونت حاد پارانشیم ریه در اغلب موارد توسط عوامل باکتریایی و ویروسی ایجاد می شود ولی عامل ایجاد کننده این بیماری اکثراً قابل تشخیص نیست،(۱). شیوع سالانه پنومونی در کشورهای در حال توسعه ۰/۲۹ درصد است و سالانه ۱۵۰/۷ میلیون مورد جدید و ۲۰-۱۱ میلیون مورد شدید که نیاز به بستری پیدا می کنند گزارش شده است،(۱۶). در این بیماری، عفونت و آسیب بافتی باعث فراخوانی سلول های درگیر در التهاب مثل ماکروفاژها به محل آسیب می شود،(۱۷). التهاب و آسیب بافتی، ترشح سیتوکین های موضعی از سلول های درگیر در فرآیند التهاب را القاء می کند و همین باعث به وجود آمدن یک پاسخ فاز حاد می گردد،(۳،۱۸،۱۹). پروتئین های دخیل در پاسخ فاز حاد، دارای اسیدسیالیک می باشند و افزایش سطح این پروتئین ها، افزایش سطح اسیدسیالیک سرم را در پی خواهد داشت،(۱۱،۱۲). تشخیص این بیماری تنها بر پایه بررسی های کلینیکی و رادیولوژیکی استوار می باشد و یک روش آزمایشگاهی مناسب برای تشخیص آن وجود ندارد.(۱)

هدف این مطالعه ارائه کردن یک روش بیوشیمیایی سریع، مطمئن و راحت نسبت به سایر روش های تشخیصی مورد استفاده در بیماری پنومونی و تعیین حساسیت و ویژگی تشخیصی این مارکر زیستی می باشد، زیرا بسیاری از مطالعات انجام شده در این زمینه، حساسیت و ویژگی تشخیصی آن را گزارش ننموده اند.

مواد و روش ها

افراد شرکت کننده در این مطالعه دو گروه را تشکیل داده بودند: ۱-بیماران مبتلا به پنومونی ۲-گروه کنترل که شامل افراد سالم بود. گروه بیماران مبتلا به پنومونی از ۱۸ خانم و ۱۲ آقا و گروه کنترل نیز از ۱۲ خانم و ۸ آقا تشکیل شده بود. میانگین سنی گروه اول برابر با ۲/۵۴±۴۸/۷۷ سال و میانگین سنی گروه کنترل برابر با ۳/۲۶±۴۵/۳ سال بود. افراد مبتلا به پنومونی بر اساس وجود علائم و نشانه های عفونت دستگاه تنفسی تحتانی و وجود ارتشاح ریوی به نفع پنومونی در گرافی قفسه سینه توسط پزشک معالج و متخصص رادیولوژیست تشخیص داده شدند. نمونه های خونی گرفته شده از افراد بیمار و سالم جهت جداسازی پلاسما، در دمای اتاق و در دور ۴۰۰۰RPM به مدت ۵ دقیقه سانتریفوژ و تا زمان انجام بررسی اسپکتروفتومتریک در دمای ۲۰- درجه سانتی گراد منجمد شدند. اندازه گیری اسیدسیالیک تام پلاسما توسط روش پیشنهاد شده Sydow در سال ۱۹۸۵ صورت گرفت،(۲۰). به طور خلاصه در این روش پس از ذوب پلاسما در بن ماری ۳۷ درجه سانتی

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-10]

گراد، ۴۰۰ µl پلاسما را با ۳ ml پرکلریک اسید ۵ درصد به مدت ۵ دقیقه در ۱۰۰ درجه سانتی گراد تیمار کرده و سپس آن را به مدت ۴ دقیقه در دور ۱۴۰۰RPM سانتریفوژ می کنیم. ۲ ml سوپرناتانت با ۴۰۰µl معرف ارلیش مخلوط و پس از ۱۵ دقیقه انکوباسیون در ۱۰۰ درجه سانتی گراد، ۱ سی سی آب مقطر دو بار تقطیر نیز به آن اضافه شد و توسط دستگاه اسپکتروفتومتر(UV/Visible, Shekel 1500, Germany) در طول موج ۵۲۵ nm مقابل بلانک(آب مقطر+اسیدپرکلریک ۵ درصد+معرف ارلیش) خوانش شد.

بررسی های آماری نیز توسط نرم افزار SPSS vol.17 و آزمون t-test،ROC Curve و نیز آزمون همبستگی صورت گرفت. سطح معنی داری P<0.01 در نظر گرفته شد.

یافته های پژوهش

جدول شماره ۱ نشان دهنده برخی علائم بالینی در گروه بیمار می باشد. شیوع کلی علائم بالینی به ترتیب عبارت بودند از تب ۹۰ درصد، سرفه ۸۶/۶۶ درصد، دفع خلط ۷۳/۳۳ درصد، درد قفسه صدری ۲۶/۶۶ درصد و اختلال هوشیاری ۶/۶۶ درصد. جدول شماره ۲ نیز نتایج حاصل از آزمون های t-test و ROC Curve را به طور خلاصه نشان می دهد. نتایج حاصل از آزمون t-test بر اساس میانگین(mean±SE) ارائه شده اند. گروه بیمار افزایش معنی دار غلظت پلاسمایی اسیدسیالیک را نسبت به گروه کنترل نشان می دهد به طوری که این مقدار از ۲۲/۹۵ ±۲/۵۰mg/dl در گروه کنترل به mg/dl ۹۷/۳۳±۴/۵۲ در گروه بیمار رسید.(P<0.0001) غلظت پلاسمایی اسیدسیالیک تام در بیماران مبتلا به پنومونی یک همبستگی مثبت معنی دار را با افزایش سن نشان داد.(P<0.0001, r=0.718)(نمودار شماره ۱) بر خلاف گروه بیمار، سطوح پلاسمایی این مارکر التهابی در گروه کنترل هیچ همبستگی معنی داری را با افزایش سن نشان نداد.(P>0.149, r=0.335) میزان اسیدسیالیک بین هر دو جنس در گروه های کنترل(P>0.439) و تیمار(P>0.692) اختلاف معنی داری را نشان نداد. این میزان در گروه کنترل برای خانم ها ۲۴±۳/۸۷mg/dl و برای آقایان mg/dl ۲۰/۵±۲/۳۹ بود. در گروه بیماران نیز سطوح پلاسمایی اسیدسیالیک برای مردان mg/dl ۹۵/۰۸±۸/۰۹ و برای زنان mg/dl ۹۸/۸۳±۵/۴۴ مشاهده گردید.(شکل شماره ۲)

نتایج حاصل از آزمون ROC Curve نیز نشان می دهد که اسیدسیالیک تام برای تشخیص پنومونی به ترتیب دارای میزان حساسیت و ویژگی برابر با ۱۰۰-۹۶/۷ و ۱۰۰ درصد می باشد. مساحت زیر منحنی و احتمال مربوط به هر بیماری نیز در جدول شماره ۲ و نمودار شماره ۳ آورده شده است. نقطه برش برای پنومونی با توجه به میانگین های به دست آمده برای دو گروه بیمار و کنترل برابر mg/dl ۶۰/۱۴ می باشد.(نمودار شماره ۴)

جدول شماره ۱. علائم بالینی در گروه مورد مطالعه

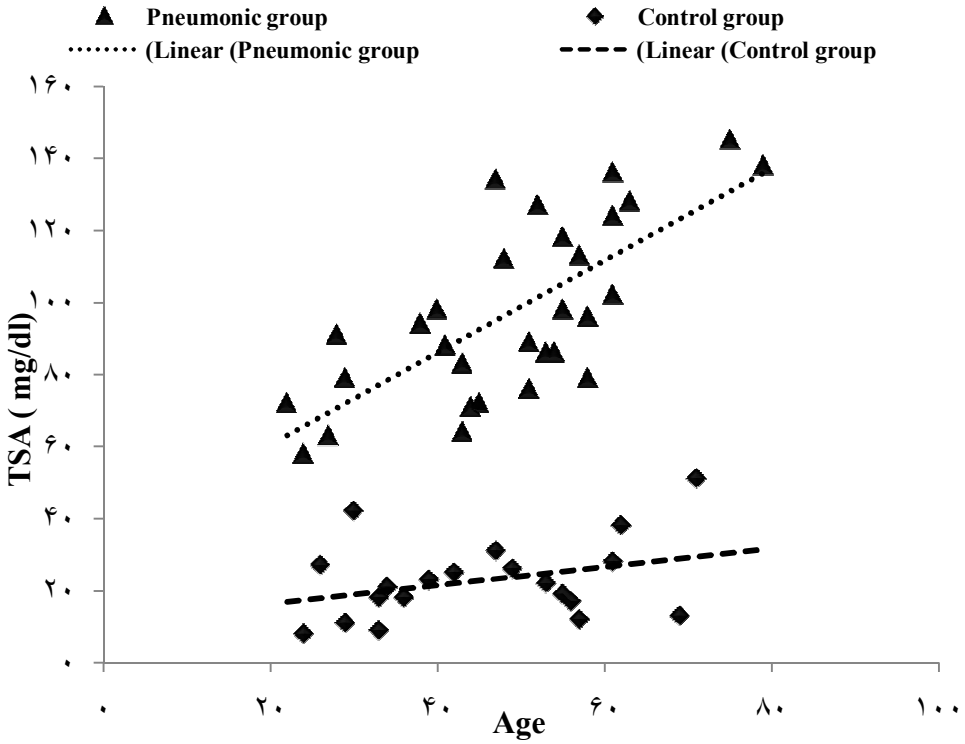
علائم	تعداد(٪)
سرفه	۲۶ (٪ ۸۶/۶۶)
دفع خلط	۲۲ (٪ ۷۳/۳۳)
تب	۲۸ (٪ ۹۳/۳۳)
درد قفسه صدری	۸ (٪ ۲۶/۶۶)
اختلال هوشیاری	۲ (٪ ۶/۶۶)

جدول شماره ۲. نتایج حاصل از آزمون های t-test و ROC Curve

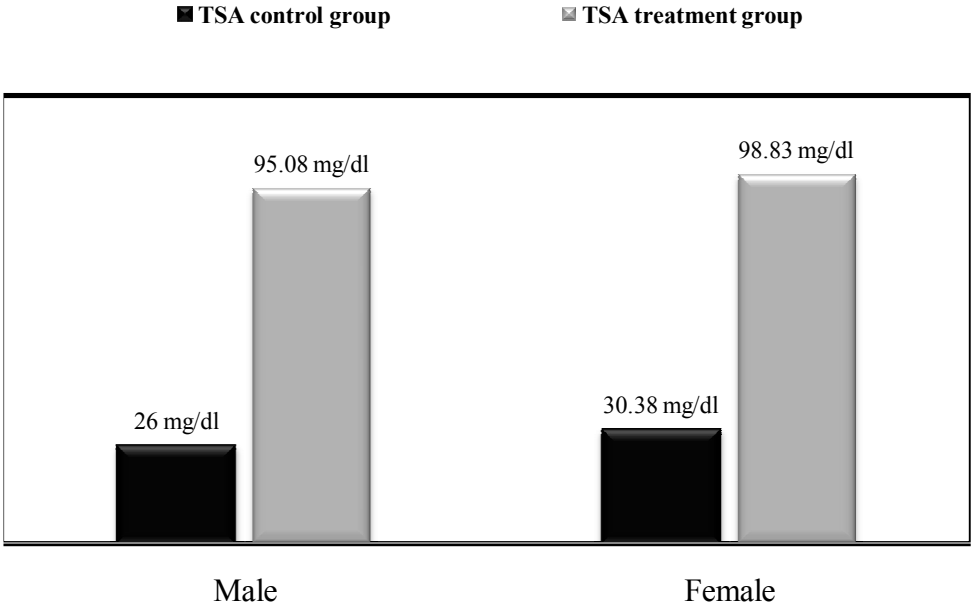
گروه	تعداد	TSA (mg/dl)	AUC	P	حساسیت(٪)	ویژگی(٪)
پنومونی	۳۰	۹۷/۳۳±۴/۵۲*	۱	۰/۰۰۰۱	۹۶/۷-۱۰۰	۱۰۰
کنترل	۲۰	۲۲/۹۵±۲/۵۰*	-	-	-	-

*** دو گروه دارای اختلاف آماری معنی دار می باشند.(P<0.0001)**

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-10]

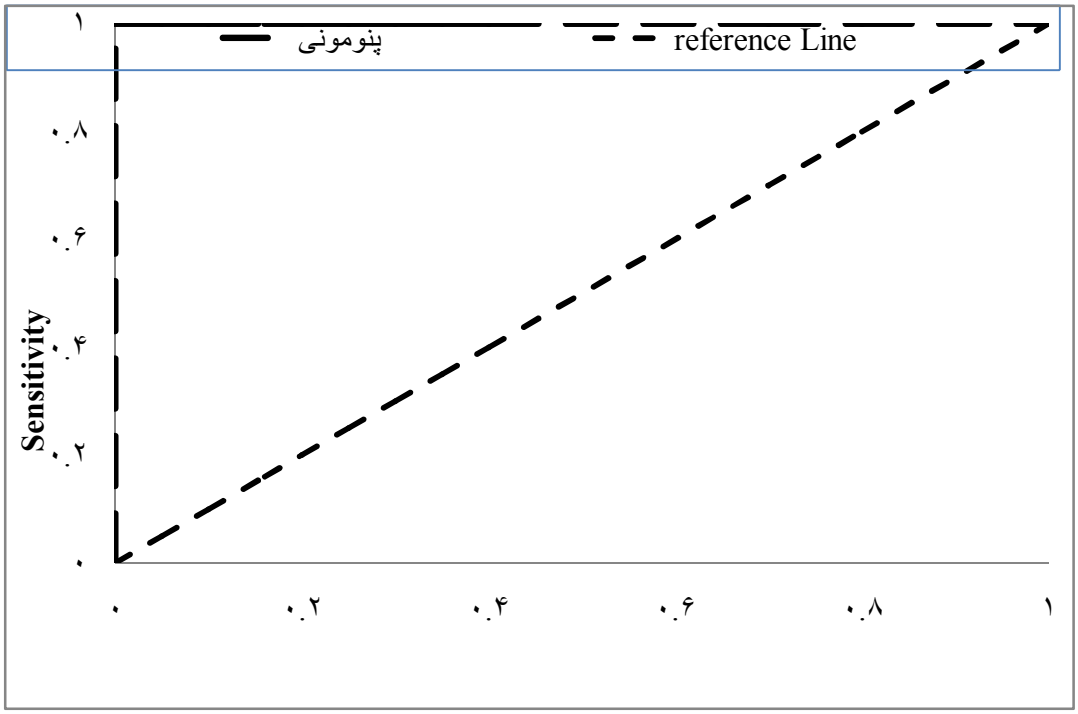


نمودار شماره ۱. نمودار همبستگی اسیدسیالیک تام پلاسما و افزایش سن .
در گروه بیماران شاهد وجود یک همبستگی مثبت معنی دار (P<0.0001, r=0.718)بوده ولی این همبستگی در گروه کنترل مشاهده نمی شود(P>0.149, r=0.335).

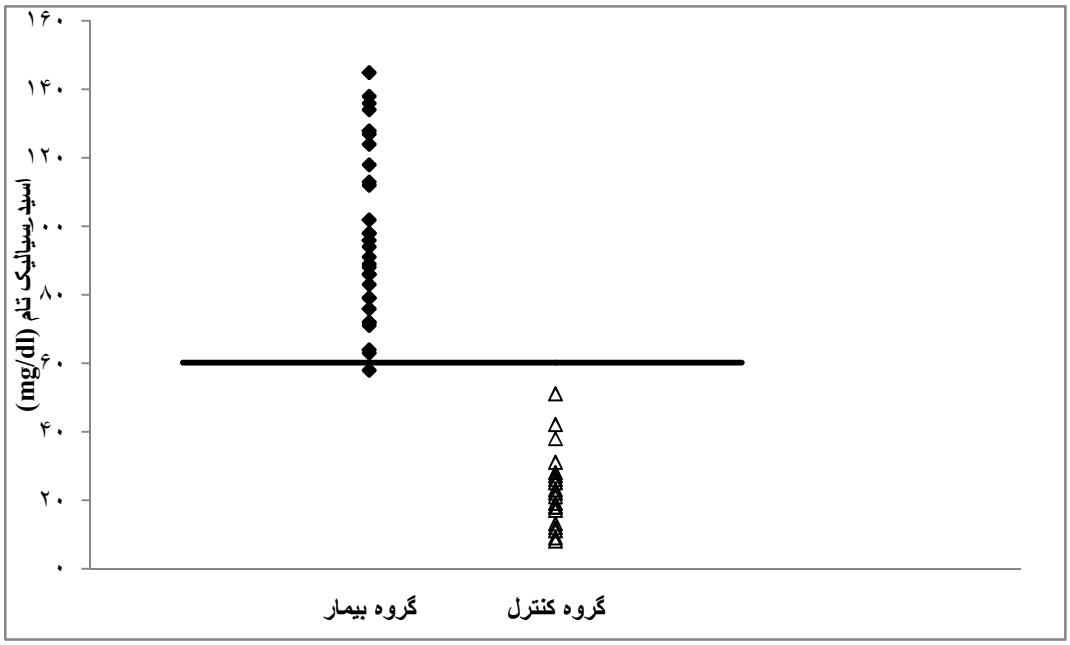


نمودار شماره ۲. میزان اسیدسیالیک تام پلاسما در دو گروه خانم ها و آقایان. هر دو گروه جنسی افزایش مقادیر این مارکر در افراد بیمار را داراست.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-10]



نمودار شماره ۳ . نمودار ROC برای اسیدسیالیک تام: ناحیه زیر منحنی برابر ۱ می باشد.



نمودار شماره ٤ . نقطه برش: این نقطه برای پنومونی برابر ٦٠/١٤mg/dl می باشد.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-10]

بحث و نتیجه گیری

بسیاری از تحقیقات نشان داده اند که غلظت اسیدسیالیک سرم در شرایط پاتولوژیک که آسیب، پرولیفراسیون و التهاب بافتی وجود دارد دچار افزایش می گردد،(۲۱،۲۲). تولید گلیکوپروتئین های فاز حاد دارای اسیدسیالیک توسط سیتوکین های التهابی، القاء و به وسیله کبد سنتز می شوند،(۲۳). التهاب و آسیب بافتی ترشح سیتوکین های موضعی از سلول های درگیر در فرآیند التهاب مثل ماکروفاژها را القاء می کند و همین باعث به وجود آمدن یک پاسخ فاز حاد می گردد،(۳،۱۸،۱۹). تولید اسیدسیالیک به طور مثبتی به فاکتور نکروز تومور(TNF α) و اینترلوکین-۶ (IL-6) نسبت داده شده است و هر دو سیتوکین باعث سنتز و کنترل پروتئین های فاز حاد مثل CRP، هاپتوگلوبین و هموپکسین و... می شوند که غنی از اسیدسیالیک می باشند، از این رو افزایش سطوح پلاسمایی چنین پروتئین هایی می تواند افزایش سطوح اسیدسیالیک تام سرم را در پی داشته باشد،(۱۲،۲۴،۲۵،۲۶). امروزه بررسی های زیادی بر روی اسیدسیالیک تام در حال انجام شدن هستند تا بتوانند آن را به عنوان یک مارکر تشخیصی برای بیماری ها معرفی نمایند،(۲۷). برخی از محققین بر روی استفاده از اسیدسیالیک برای تشخیص دیابت تلاش می کنند. مقادیر این مارکر زیستی در هر دو نوع دیابت(نوع ۱ و نوع ۲) افزایش می یابد،(۱۴،۲۲). سطوح افزایش یافته اسیدسیالیک سرم در افراد مبتلا به دیابت نوع دو به عنوان یک فاکتور پیش آگهی دهنده برای افزایش احتمال مرگ می باشد،(۲۸). برخی از محققین نیز از مقادیر اسیدسیالیک در تعین میزان متاستاز و پیگیری اثر درمان استفاده می نمایند.(۲۹)

در این مطالعه سطوح اسیدسیالیک تام پلاسما در بیماری پنومونی مورد بررسی قرار گرفت. عفونت و آسیب بافتی پارانشیم ریه با تحریک سیستم ایمنی باعث تولید برخی از سیتوکین های التهابی،(۱۸)، و به کارگیری نوتروفیل ها، و به ویژه فاگوسیت های تک هسته ای مثل ماکروفاژها در فضای آلولار ریه می شود،(۳۰). تولید سیتوکین و فعال سازی لنفوسیت ها به وسیله فاگوسیت ها باعث تقویت مکانیسم ایمنی فرد میزبان می شود،(۳۱). از جمله این سیتوکین ها IL-6 درانسانو IL-6 ، IL-1α و IL-1β در موش می باشند که توسط ماکروفاژها تولید می شوند،(۳۲). در یک بررسی بر روی موش های آلوده شده با استرپتوکوکوس پنومونیه افزایش شدید IL-6 و IL-1β گزارش شد،(۳۳). IL-6 یکی از عواملی است که باعث افزایش سطوح پروتئین های فاز حاد می شود که غنی از اسیدسیالیک در انتهای زنجیره های کربوهیدراتی خود می باشند،(۱۲). بنا بر این افزایش سطوح گلیکوپروتئین های فاز حاد در خون می تواند افزایش سطوح اسیدسیالیک را در پی داشته باشد،(۱۱،۱۲،۳۴). سطوح پلاسمایی این مارکر در گروه بیماران نسبت به گروه کنترل دچار افزایش معنی داری شده بود.($P<0.0001$) استفنلی و همکاران با بررسی ۸۱ مورد مبتلا به پنومونی نشان دادند، غلظت اسیدسیالیک سرم نسبت به گروه کنترل افزایش معنی داری را نشان می دهد،(۳۵). هم چنین در بررسی که توسط وویتمن و همکاران بر روی ۳۰ بیمار دارای بیماری های التهابی(پنومونی، آرتریت روماتوئید) صورت پذیرفت میزان اسیدسیالیک سرم بیماران(۹۴/۳۶ mg/dl) نسبت به گروه کنترل(۵۶/۹۶mg/dl) افزایش معنی داری را نشان می داد،(۳۶). میزان CRP اغلب در پنومونی ناشی از عوامل باکتریایی دچار افزایش می گردد ولی در برخی از بیماری های ویروسی مثل آنفلوانزای A و B نیز این افزایش مشاهده شده است. در نتیجه، افزایش سطح چنین پروتئین هایی می تواند باعث افزایش سطوح اسیدسیالیک پلاسما گردد،(۱۸)، چون این نوع پروتئین ها در انتهای زنجیره های کربوهیدراتی خود دارای اسیدسیالیک می باشند.(۱۱،۳۴)

غلظت پلاسمایی اسیدسیالیک تام در بیماران مبتلا به پنومونی یک همبستگی مثبت معنی دار را با افزایش سن نشان داد.($P<0.0001$, $r=0.718$) برخی از تحقیقات افزایش میزان اسیدسیالیک تام سرم با افزایش سن و برخی نیز عدم همبستگی بین غلظت اسیدسیالیک تام سرم با سن را برای هر دو گروه جنسی گزارش نموده اند،(۱۱). سینگ و رام راجو بیان کردند که افزایش سن هیچ تاثیری بر میزان غلظت اسیدسیالیک ندارد،(۳۷). یک توضیح برای افزایش میزان اسیدسیالیک با افزایش سن می تواند به دلیل فراوانی بسیار بالای بیماری های تحت بالینی در میان افراد سالمند باشد. با افزایش سن بسیاری از پروتئین های فاز حاد مثل فیبرینوژن، هاپتوگلوبین و پروتئین واکنشی فاز حاد(CRP) دچار افزایش می گردند،(۲۲). تونستاد و کووان نیز در سال ۲۰۰۹ سطوح افزایش یافته گلیکوپروتئین های سیالیله را با افزایش سن نشان دادند.(۳۸)

میزان اسیدسیالیک بین هر دو جنس در گروه های کنترل($P>0.439$) و تیمار($P>0.692$) اختلاف معنی داری را نشان نداد که مطابق یافته های قبلی می باشد. این میزان در گروه کنترل برای خانم ها ۲۴±۳/۸۷ mg/dl و

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-10]

برای آقایان ۲/۳۹mg/dl±۲۰/۵ بود. در گروه بیماران نیز سطوح پلاسمایی اسیدسیالیک برای مردان ۸/۰۹mg/dl±۹۵/۰۸ و برای زنان ۵/۴۴mg/dl±۹۸/۸۳ مشاهده گردید. نقش هورمون های جنسی بر روی فعالیت سیالیل ترانسفراز و سیالیداز که سطوح اسیدسیالیک سرم را کنترل می کنند نامشخص می باشد،(۱۲). در مطالعه ای که توسط پونیو و همکاران بر روی افراد سالم انجام گرفت نیز بین گروه خانم ها و آقایان اختلاف معنی داری مشاهده نشد.(۱۱)

در آزمون ROC Curve هرگاه تست قادر به تشخیص دقیق و بی نقص باشد، آن گاه مقادیر آن برای افراد سالم جمعیت پایین و برای افراد بیمار بالا خواهد بود.(یا برعکس بسته به وضعیت بیماری) هر چه قدرت تشخیص تست بیشتر باشد، منحنی ROC بالای قطر مربع و به حالت ایده آل(مساحت برابر با یک) نزدیک تر خواهد بود. منحنی ROC آزمونی که فاقد قدرت تشخیص می باشد، بر قطر مربع منطبق خواهد شد،(۳۹،۴۰). تشخیص پنومونی تنها بر پایه بررسی های کلینیکی و رادیولوژیکی استوار می باشد،(۴۱). سرفه در ۸۰ درصد موارد وجود دارد اما در افراد مسن یا کسانی که توانایی تولید سرفه را ندارند ممکن است دیده نشود،(۴۲). هم چنین در افراد مسن، همراهی بیماری با تب و لکوسیتوز کمتر دیده می شود،(۴۳). پنومونی گاهی ممکن است با برخی علائم غیر ریوی مثل درد شکم، اختلال هوشیاری و سر درد همراه باشد که تشخیص اصلی را پنهان می کنند،(۴۴). برخی بررسی ها نیز نشان داده اند که تصاویر گرافی سینه، روش کشت خون و کشت خلط فاقد کارایی لازم برای تشخیص پنومونی می باشند. مطالعات قبلی نشان داده اند که نشت ریوی مشاهده شده در تصویرگرافی سینه تنها در ۵۷-۳۶ درصد بیماران مشاهده می گردد،(۴۵). رنگ آمیزی و کشت خلط تنها زمانی می تواند مفید باشد که یک نمونه مناسب، بدون آلودگی به بزاق، به مقدار لازم و قبل از درمان آنتی بیوتیکی تهیه شود،(۴۵،۴۶). نتایج به دست آمده از کشت خلط افراد مبتلا به پنومونی نیز متنوع بوده و در محدوده ۷۹-۲۰ درصد قرار دارد،(۴۵). کشت های خون بیماران بستری شده بیمارستان نیز در ۱۸ درصد موارد مثبت بوده است،(۴۵،۴۶). در صورت مصرف آنتی بیوتیک، میزان موارد مثبت برای کشت خون به کمتر از ۵ درصد می رسد،(۴۵). در مطالعه حاضر نتایج حاصل از آزمون ROC Curve نشان می دهد که اسیدسیالیک تام برای تشخیص پنومونی یک مارکر با حساسیت و ویژگی بسیار عالی می باشد که حتی مساحت زیر منحنی برای آن نیز برابر با یک می باشد.(نمودار شماره ۳) نقطه برش برای این بیماری برابر با ۶۰/۱۴mg/dl تعیین گردید که اکثر داده های بیماران در بالا و داده های افراد سالم در زیر این نقطه قرار گرفتند.(نمودار شماره ۴) میزان حساسیت و ویژگی توتال اسیدسیالیک برای تشخیص پنومونی به ترتیب برابر ۱۰۰-۹۶/۷ و ۱۰۰ درصد بود و این نتایج نشان می دهند که این آزمون قادر به تشخیص افراد بیمار از افراد سالم در یک سطح بسیار عالی می باشد. در بررسی تصویر گرافی سینه افراد بیمار، ۱۰۰ درصد افراد دارای نشت ریوی بودند و این در حالی است که ۱۰۰-۹۶/۷ درصد افراد بیمار دارای سطوح اسیدسیالیک تام افزایش یافته نسبت به گروه کنترل بودند. به عنوان برخی از مزیت های روش اندازه گیری اسیدسیالیک تام پلاسما می توان به نمونه گیری آسان و غیر تهاجمی بودن روش(بیشتر نمونه های خلط آلوده به بزاق می باشند که از ارزش نمونه می کاهد)، قابلیت تکرارپذیری، مدت زمان کم انجام پذیری(کمتر از یک ساعت) در مقابل روش هایی چون کشت میکروبی(حداقل ۴۸ ساعت)، و اطمینان بیشتر نسبت به روش کشت اشاره کرد.(۴۷)

روش های کشت برای تشخیص پنومونی(به خصوص برای عوامل ویروسی) به صورت روتین انجام نمی پذیرند،(۴۵،۴۶). در حالی که روش مورد بررسی در مطالعه حاضر را می توان در هر آزمایشگاه تشخیصی انجام داد. این آزمون را می توان در کمتر از یک ساعت انجام داد در حالی که برخی باکتری ها مدت زمان رشد متفاوتی را در روش کشت دارا می باشند. به عنوان مثال برای جداسازی لژیونلا پنوموفیلا مدت زمان انکوباسیونی بین ۵-۲ روز لازم است. هم چنین نیاز به محیط کشت انتخابی و غیر انتخابی برای رشد و تاثیر درمان آنتی بیوتیکی در نتیجه کشت از معایب این روش می باشد،(۴۸). نتایج این بررسی نشان داد که مقادیر این مارکر در تمام موارد بستری شده در بیمارستان که دارای نشت ریوی در تصویر گرافی سینه و تب بودند دچار افزایش شده و از یک حساسیت و ویژگی تشخیصی بسیار خوب برخوردار می باشد و به نظر می رسد، بتوان آن را به عنوان یک روش ساده و راحت آزمایشگاهی در کنار سایر روش های تشخیصی به کار برد ولی با وجود این، مطالعات بیشتر و گسترده تری لازم است تا کاربرد بالینی سنجش سطح اسیدسیالیک تام در پنومونی به درستی شناخته شود

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-10]

References

1.Varki A, Cummings RD, Esko JD, Freeze H, Hart G, Marth J, editors. Essentials of glycobiology.1st ed.New York: Spring Harbor Laboratory Press, Cold Spring Harbor; 1999.

2.Varki A, Angata T. Chemical diversity in the sialic acids and related α -keto acids: an evolutionary perspective. Chem Rev 2002; 102: 439-69.

3.Guzel M, Askar TK, Kaya G, Atakisi E, Avci GE. Serum sialic acids, total antioxidant capacity, and adenosine deaminase activity in cattle with the ileriosis and anaplasmosis. Bull Vet InstPulawy 2008; 52: 227-30.

4.Gopaul KP, Crook MA.Sialic acid: A novel marker of cardiovascular disease? Clin Biochem 2006; 39: 667-81.

5.Deger Y, Mert H, DedeS,Yur F, Mert N. Serum total and lipid-bound sialic acid concentrations in sheep with natural babesiosis. Acta Vet BRNO 2007; 76: 379-82.

6.Res DK, Linhardt RJ. Sialic acid donors: chemical synthesis and glycosylation. Curr Organ Synth 2004; 1: 31-46.

7.Citil M, Gunes V, Karapehlivan M, Atalan G, Marasli S. Evaluation of serum sialic acid as an inflammation marker in cattle with traumatic reticulo peritonitis. Revue Méd Vét 2004; 155: 389-92.

8.Nicholls JM, Bourne A, Chen H. Sialic acid receptor detection in the human respireatory tract: evidence for widespread distribution of potential binding sites for human and avian influenza viruses. Respir Res 2007; 8:73-8.

9.Karagenc TI, Kiral FK, Seyrek K. Detection of serum total sialic acid in cattle with natural tropical theileriosis. Revue Méd Vét 2005; 156: 578-82.

10.Chang YC, Uchiyama S, Varki A, Nizet V. Leukocyte inflammatory responses provoked by pneumococcal sialidase. Med Bio 2012; 3:220-6.

11.Po¨nnio ¨ M, Alho H, Nikkari ST, Olsson U, Rydberg U, Sillanaukee P. Serum sialic acid in a random sample of the general population. Clin Chem 1999; 45:1842-9.

12.Nigam PK, Narain VS, Kumar A. Sialic acid in cardiovascular diseases. Ind J Clin Biochem 2006; 21: 54-61.

13.Erdogan HM, Karapehlivan M, Citil M, Atakisi O, Uzlu E, Unver A. Serum sialic acid and oxidative stress parameters changes in cattle with leptospirosis. Vet Res Commun 2008; 32:333-9.

14.Crook MA, Tutt P, Simpson H, Pickup JC. Serum sialic acid and acute phase proteins in type 1 and type 2 diabetes mellitus. Clin Chim Acta 1993; 219: 131–8.

15.YaparK, Kart A, Karapehlivan M, Citil M. Dose-Dependent effects of L-carnitine on blood sialic acid, MDA and GSH concentrationsin BALB/C mice. ActaVeterinaria (Beograd) 2007; 57: 321-7.

16.Rudon I, Tomaskovic L, Boschi Pinto C, Compbell H. Global estimate of the incidence of clinical pneumonia among children under five years of age. Bull World Health Organ 2004; 82: 895-903.

17.Mizgerd JP, Skerrett SJ. Animal models of human pneumonia. AJP-Lung Cell Mol Physiol 2008; 294: L387–L98.

18.Purnawan ON, Subanada B, Mulatsih S. Correlation between C-reactive protein and serum iron levels in children with pneumonia. Paediatr-Indones 2012; 52: 38-42.

19.Lindberg G, Eklund GA, Gullberg B. Serum sialic acid concentration and card-iovascular mortality. BMJ 1991; 302: 143-6.

20.Sydow G. A simplified quick method for determination of sialic acid in serum. Biomed Biochim Acta 1985; 44: 1721-3.

21.Kurtul N, Cil MY, Bakan E. The effects of alcohol and smoking on serum, saliva, and urine sialic acid levels. Saudi Med J 2004; 25: 1839-44.

22.Nayak BS, Roberts L. Relationship between inflammatory markers, metabolic and anthropometric variables in the Caribbean type 2 diabetic patients with and

23.without microvascular complications. J Inflamm 2006; 3: 1-7.

24.Shahid SM, Mahboob T. Clinical correlation between frequent risk factors of diabetic nephropathy and serum sialicacid. Int J Diabetes Metab 2006; 14: 138-42.

25.Ashrafian H. Hepcidin: the missing link between hemochromatosis and infections. Infect Immun 2003; 71:6693-700.

26.Sritharan M. Iron and bacterial virulence. Ind J Med Microbiol 2006; 24:163-4.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-10]

27.Paradkar PN, Domenico ID, Durchfort N. Iron depletion limits intracellular bacterial growth in macrophages. Blood 2008; 112: 866-74.
28.Lacomba R, Salcedo J, Alegria A, Lagarda MJ, Barberá R, Matencio E. Determination of sialic acid and gangliosides in biological samples and dairy products: A review. J Pharm Biom Anal 2010; 51: 346-57.
29.Mahendran KB, Gnanadesigan E, Rekhakumari D, Faridbabu M, Kumar NS. Evaluation of sialic acid levels in patients with type 2 diabetes mellitus. Iosr-Jdms 2013; 5: 33-6.
30.Sillanaukee P, Po¨nnio¨ M, Ja¨a¨skela¨inen IP. Occurrence of sialic acids in healthy humans and different disorders. Eur J Clin Invest 1999;29:413–25.
31.Herold S, Steinmueller M, Wulff WV. Lung epithelial apoptosis in influenza virus pneumonia: the role of macrophage expressed TNF-related apoptosis inducing ligand. J Exp Med 2008:205:3065-77.
32.Cerezo SG, Estrada-Gutiérrez G, Rivera-Tapia JA, Yáñez-Santos JA, Díaz-García FJ. Current status of the mollicute (mycoplasma) lung disease: pathogenesis, diagnostics, treatment and prevention. Lung Dis 2012; 15: 331-58.
33.Lee P, Peng H, Gelbart T, Wang L, Beutler E. Regulation of Hepcidin transcription by interleukin-1 and inte-rleukin-6. PNAS 2005; 102: 1906-10.
34.Smith MW, Schmidt JE, Rehg JE, Orihuela CJ, McCullers JA. Induction of pro- and anti-inflammatory molecules in a mouse model of pneumococcal pneumonia after influenza. Comp Med 2007; 57:82-9.
35.Crook MA, Treloar A, Haq M, Tutt P. Serum total sialic acid andacute phase proteins in elderly subjects. Eur J Clin Chem Clin Biochem 1994;32:745–7.
36.Stefenelli N, Klotz H, Engel A, Bauer P. Serum sialic acid in malignant tumors, bacterial infections, and chronic liver diseases. J cancer Res Clin Oncol 1985; 109:55-9.
37.Voigtmann R, Pokorny J, Meinshausen A. Evaluation and limitations of the lipid-associated sialic acid test for the detection of human cancer. Cancer 1989;64:2279-83.
38.Singh R, Ramraju B. Serum sialic acid values in healthy Indian adults. Ind J Med Res 1967; 55:267-9.
39.Tonstad S, Cowan JL. C-reactive protein as a predictor of disease in smokers and former smokers: a review. Int J Clin Pract 2009; 63: 1550–3.
40.Bamber D. The area above the ordinal dominance graphand the area below the receiver operating characteristic graph. J Math Pychol 1975; 12: 387-415.
41.Hanley JA, McNeil BJ. The meaning and use of the area under a receiver operating characteristic (ROC) curve. Radiology 1982; 143:29-36.
42.Karapehlivan M, Atakisi E, Citil M, Kankavi O, Atakisi O. Serum sialic acid levels in calves with pneumonia. Veterin Res Comm 2007; 31: 37-41.
43.Lamping DL, Schroter S, Marquis P, MarrelA,Duprat-Lomon I. The community-acquiredpneumonia symptom question-aire: a new, patient based outcome measure to evaluate symptoms in patients with community-acquired pneumonia. Che-st 2002; 122: 920-9.
44.Raul Riquelme, Antoni Torres. Community acquired pneumonia in the elderly. Am J RespirCrit Care Med 1997; 156: 1908-14.
45.Marrie TJ, Lau CY, Wheeler SL, Wong CJ, Feagan BG. Predictors of symptom resolution in patientswith community-acquired pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2000; 31:1362-7.
46.Skerrett SJ. Diagnostic testing for community acquired pneumonia. Clin Chest Med 1999; 20: 531-48.
47.American Thoracic Society. Guidelines for the management of adults with community acquired pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163:1730-54.
48.HabibiSh, Djalali M, Jamshidian H, Eshraghian MR, Saboor-Yaraghi AA, Zareie M. [Evaluating the sensitivity and specificity of total and free sialic acid levels for the diagnosis of bladder cancer and its relation to the stage and grade of tumor malignancy]. J Kashan Uni Med Sci 2012;15: 338-44. (Persian)
49.Qasem JA, Mustafa AS, Khan ZU. Legionella in clinical specimens and hospital water supply facilities: molecular detection and genotyping of the isolates. Med Princ Pract 2008; 17: 49-55

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-10]

Assessment of Serum Total Sialic Acid Usage in Diagnosing Pneumonia

Asadzadeh R[1], Azimzadeh K[2]*

(Recived: 25 January, 2014 Accepted: 10 May, 2014)

Abstract

Introduction: Based on previous studies, Plasma total sialic acid (TSA) of many diseases is known as an inflammatory marker.This study attempts to determine TSA levels in patients with pneumonia and introduce it as a perfect diagnostic marker for pneumonia.

Materials & Methods: In this study, 30 patients with pneumonia and 20 healthy controls participated. Plasma TSA values were estimated by Sydows method and Data were compared - using t-test and ROC curve.

Findings: Plasma levels of this marker showed a significant increase in the patient group compared to the control group ($p<0.0001$). There was a significant positive correlation between TSA concentration and age in patients ($p<0.0001$, $r= 0.718$). Area under ROC curve (AUC), diagnostic sensitivity and specificity of total sialic acid for detection of pneumonia were 1, 96.7 and 100%, respectively.

Discussion & Conclusions: According to the results, TSA has good sensitivity and specificity for the diagnosis of pneumonia and it can be used as a perfect diagnostic biomarker for this disease.

Keywords: Total sialic acid, pneumonia, diagnosis

1.Dept of Cellular and Molecular Biology, Uremia Islamic Azad University, Uremia, Iran
2.Dept of Veterinary, Uremia Islamic Azad University, Uremia, Iran
** Corresponding author*

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-10]