ORIGINAL ARTICLE

# *Relationship Between Mycoplasma Pneumoniae Serological Findings and Clinical Outcomes in COVID-19 Patients: A Cross-Sectional Study*

Mohsen Nakhaie[1],
Samira Nakhaie[2],
Niloofar Farsiu[3],
Reza Sinaei[4],
Javad Charostad[5],
Soheila Torabian[2],
Sara Pezeshki[2],
Faranak Salajegheh[2]

[1] Assistant Professor, Gastroenterology and Hepatology Research Center, Institute of Basic and Clinical Physiology Sciences, Clinical Research Development Unit, Afzalipour Hospital, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
[2] Assistant Professor, Endocrinology and Metabolism Research Center, Institute of Basic and Clinical Physiology Sciences, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
[3] MSc in Medical Virology, Gastroenterology and Hepatology Research Center, Institute of Basic and Clinical Physiology Sciences, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
[4] Assistant Professor, Clinical Research Development Unit, Afzalipour Hospital, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
[5] Assistant Professor, Department of Microbiology, Faculty of Medicine, Shahid Sadoughi University of Medical Science, Yazd, Iran

(Received October 22, 2024; Accepted December 28, 2024)

## *Abstract*

**Background and purpose:** *Mycoplasma pneumoniae*, which causes respiratory tract infections, has been associated with COVID-19 co-infections. This study aimed to investigate serum *M. pneumoniae* IgM and IgG levels in COVID-19 patients, assessing their connections with disease outcomes, including disease severity and mortality.

**Materials and methods:** For this cross-sectional investigation, 70 COVID-19 patients hospitalized at Afzalipour Hospital in Kerman, Iran, during the first wave of the pandemic were chosen. Serum IgM and IgG levels for *M. pneumonia* were clinically tested, and demographic and clinical data were gathered using a review of medical records. The data were analyzed using SPSS version 23.

**Results:** The research found a low incidence of *M. pneumoniae* IgM, while a considerable number of patients had positive IgG. Serum IgM levels differed depending on demographic and clinical characteristics, with younger patients and those without comorbidities having higher levels. Co-infected individuals experienced more frequent symptoms, such as anorexia, myalgia, and a productive cough. Patients who recovered had significantly higher levels of IgG than those who did not survive. Co-infection or past exposure to *M. pneumoniae* may impact COVID-19 clinical outcomes. Elevated blood IgM levels were associated with particular symptoms, whereas higher IgG levels were linked to better outcomes.

**Conclusion:** Previous or co-infection with *M. pneumoniae* can affect the symptoms and outcomes of COVID-19. Therefore**,** diagnosing co-infections with this bacterium can significantly improve the management and recovery of these patients.

***Keywords:*** COVID-19, coinfection, *Mycoplasma pneumoniae*, mortality

**J Mazandaran Univ Med Sci 2025; 34 (241): 79-88 (Persian).**

**Corresponding Author: Faranak Salajegheh** - Institute of Basic and Clinical Physiology Sciences, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran. (E-mail: salajeghk@gmail.com)

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-28 ]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره سی و چهارم شماره ۲۴۱ بهمن سال ۱۴۰۳ (۸۸-۷۹)

# ارتباط میان نتایج سرولوژیک باکتری *مایکوپلاسما پنومونیه* و پیامدهای بالینی در بیماران کووید-۱۹: یک مطالعه مقطعی

**محسن نخعی**[۱]
**سمیرا نخعی**[۲]
**نیلوفر فرسیو**[۳]
**رضا سینایی**[۴]
**جواد چاراستاد**[۵]
**سهیلا ترابیان**[۲]
**سارا پزشکی**[۲]
**فرانک سلاجقه**[۲]

## چکیده

**سابقه و هدف:** *مایکوپلاسما پنومونیه* که عامل عفونت‌های مجاری تنفسی می‌شود، با عفونت‌های همزمان با کووید-۱۹ مرتبط بوده است. این مطالعه با هدف بررسی سطوح سرمی IgM و IgG باکتری *مایکوپلاسما پنومونیه* در بیماران مبتلا به کووید-۱۹، به منظور ارزیابی ارتباط آن‌ها با نتایج بیماری، از جمله شدت بیماری و میزان مرگ و میر، انجام پذیرفت.

**مواد و روش‌ها:** در این مطالعه مقطعی، ۷۰ بیمار مبتلا به کووید-۱۹ که در طول موج اول همه‌گیری در بیمارستان افضلی پور درشهر کرمان و کشور ایران بستری بودند، انتخاب شدند. سطوح سرمی IgM و IgG برای *مایکوپلاسما پنومونیه* مورد بررسی آزمایشگاهی قرار گرفتند و اطلاعات دموگرافیک و بالینی با بررسی اسناد پزشکی جمع‌آوری شدند. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۳ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

**یافته‌ها:** در این مطالعه شیوع IgM *مایکوپلاسما پنومونیه* پایین بود، اما تعداد قابل توجهی از بیماران از نظر IgG مثبت بودند. سطوح سرمی IgM به صورت وابسته به مشخصات دموگرافیک و بالینی افراد متفاوت بود و در بیماران جوان‌تر و افرادی که به بیماری‌های زمینه ای مبتلا نبودند، بیش‌تر بوده است. افراد مبتلا به عفونت همزمان علائم بیش‌تری مانند بی‌اشتهایی، میالژی و سرفه خلطی داشتند. بیمارانی که بهبود یافتند نسبت به بیمارانی که جان خود را از دست دادند سطوح IgG بسیار بیش‌تری داشتند. براساس نتایج به‌دست آمده، عفونت همزمان یا مواجهه قبلی با *مایکوپلاسما پنومونیه* ممکن است بر پیامد بالینی بیماری کووید-۱۹ تأثیر بگذارد. افزایش سطح IgM خون با علائم مشخصی مرتبط بود، اما افزایش سطوح IgG با پیامد بهتر مرتبط بود.

**استنتاج:** عفونت قبلی و یا همزمان با *مایکوپلاسما پنومونیه* می‌تواند در علائم بیماری و پیامد بیماری کووید-۱۹ تاثیرگذار باشد و در نتیجه تشخیص وجود عفونت همزمان با این باکتری کمک‌های شایانی به مدیریت و بهبود بیماری در این دسته از بیماران می‌رساند.

**واژه های کلیدی:** کووید-۱۹، عفونت همزمان، *مایکوپلاسما پنومونیه*، مرگ و میر

**مولف مسئول: فرانک سلاجقه**- کرمان: بزرگراه امام پردیسه افضلی پور E-mail: salajeghk@gmail.com

۱. استادیار، مرکز تحقیقات گوارش و کبد، پژوهشکده فیزیولوژی بالینی و پایه، پایگاه تحقیقات بالینی بیمارستان افضلی پور، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران
۲. استادیار، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، پژوهشکده فیزیولوژی بالینی و پایه، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران
۳. کارشناسی ارشد ویروس شناسی پزشکی، مرکز تحقیقات گوارش و کبد، پژوهشکده فیزیولوژی بالینی و پایه، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران
۴. استادیار، پایگاه تحقیقات بالینی، بیمارستان افضلی پور، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران
۵. استادیار، گروه میکروب شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد، یزد، ایران

تاریخ دریافت : ۱۴۰۳/۸/۱ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۱۴۰۳/۸/۱۶ تاریخ تصویب : ۱۴۰۳/۱۰/۸



[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-28 ]

## مقدمه

کروناویروس‌ها خانواده ویروسی متنوعی هستند که هم انسان‌ها و هم حیوانات را تحت تأثیر قرار می‌دهند و گونه‌های مختلفی را شامل می‌شوند که باعث ایجاد بیماری‌های تنفسی در انسان می‌شوند. این بیماری‌ها از سرماخوردگی خفیف تا اختلالات شدید مانند سندرم تنفسی خاورمیانه (MERS) و سندرم حاد تنفسی شدید (SARS) را شامل می‌شوند(۱). ظهور بیماری کووید-۱۹ که نتیجه درگیری با عفونت سندرم حاد تنفسی جدید کروناویروس۲ (SARS-CoV-2) می‌باشد، منجر به یک همه گیر جهانی شد که تاکنون در مقیاس جهانی تاثیر شدیدی بر سلامت عمومی و اقتصاد گذاشته است. از زمان شناسایی اولیه آن در اواخر سال ۲۰۱۹، جامعه تحقیقاتی با پشتکار درحال بررسی جنبه‌های مختلف این ویروس تازه کشف شده به منظور درک جامع الگوهای انتقال، تظاهرات بالینی و درمان‌های آن بوده است(۴-۲).

بیماران کووید-۱۹ می‌توانند با سایر پاتوژن‌هایی که در ایجاد پنومونی نقش دارند، از جمله *مایکوپلاسما پنومونیه* نیز به صورت همزمان درگیر شوند(۶،۵). *مایکوپلاسما پنومونیه*، یک باکتری شناخته شده ایجاد کننده عفونت های دستگاه تنفسی می‌باشد(۸،۷). عفونت *مایکوپلاسما پنومونیه* سالانه باعث حدود دو میلیون مورد بیماری و بستری شدن حدود ۱۰۰ هزار بزرگسال در بیمارستان می‌شود(۹). عفونت *مایکوپلاسما پنومونیه* عمدتاً در افراد جوان ظاهر می‌شود و عامل شایع پنومونی آتیپیک است که ۴ تا ۸ درصد از موارد پنومونی باکتریایی اکتسابی از جامعه را تشکیل می‌دهد. شدت عفونت ناشی از این باکتری می‌تواند از خفیف تا تهدید کننده زندگی متغیر باشد(۹). عفونت‌های همزمان با *مایکوپلاسما پنومونیه* در بیماران مبتلا به عفونت‌های ویروسی تنفسی مختلف، از جمله آنفولانزا، آدنوویروس، راینوویروس و کووید-۱۹ مشاهده شده است(۱۲-۱۰).

عفونت همزمان کووید-۱۹ با *مایکوپلاسما پنومونیه* می‌تواند تظاهرات بالینی را تشدید کند، میزان عوارض را افزایش دهد و به‌طور بالقوه منجر به افزایش مدت زمان بستری بیمار در بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) در صورت عدم شناسایی یا مدیریت سریع شود(۱۳،۱۰). در مقابل، سابقه قبلی قرار گرفتن در معرض *مایکوپلاسما پنومونیه* ممکن است تأثیر محافظتی در برابر کووید-۱۹ داشته باشد. این پدیده می‌تواند منجر به کاهش علائم و بهبودی سریع‌تر در بین افراد دارای فاکتورهای خونی افزایش یافته مانند انواع گلبول‌های سفید، به ویژه در گروه‌های سنی تحت خطر شود(۱۵،۱۴).

با توجه به اهمیت مداوم بررسی و ارزیابی بیماری کووید-۱۹، تشخیص زود هنگام تغییرات تنفسی بسیار مهم است. بررسی فاکتور های سرولوژیک باکتری *مایکوپلاسما پنومونیه* و ارزیابی تاثیرات احتمالی عفونت هم‌زمان بر پیامدهای بیماری در افراد مبتلا به کووید-۱۹ می‌تواند میزان اهمیت عفونت همزمان با این باکتری را آشکار سازد و به پرسنل کادر درمان در مدیریت و درمان بهتر بیماران کمک‌های شایانی برساند. در نتیجه، این مطالعه با هدف بررسی سطوح سرمی IgM و IgG باکتری *مایکوپلاسما پنومونیه* در بیماران کووید-۱۹ و ارزیابی ارتباط سطوح این فاکتورها با نتایج درمان، از جمله شدت بیماری و میزان مرگ و میر انجام شد.

## مواد و روش‌ها

*جمعیت مورد مطالعه*

این مطالعه مقطعی، بر روی ۷۰ بیمار مبتلا به کووید-۱۹ بستری شده در بیمارستان افضلی پور کرمان در طول موج اولیه همه‌گیری، از یکم اسفند ماه سال ۱۳۹۸ تا یکم فروردین ماه ۱۳۹۹، انجام شد. براساس پروتکل‌های تشخیصی کووید-۱۹ در ایران، یک مورد قطعی کووید-۱۹ به عنوان فردی شناسایی می‌شود که، فارق از علائم و نشانه‌های بالینی، با استفاده از روش واکنش زنجیره‌ای پلیمراز رونویسی معکوس (RT-PCR) از نظر حضور ژنوم ویروسی مثبت گزارش شود. شرکت‌کنندگان از طریق روش نمونه‌گیری در دسترس

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-28 ]

و بدون محدودیت سنی یا جنسیتی انتخاب شدند. با این حال، بیماران مبتلا به بیماری‌های تنفسی دیگر، از مطالعه حذف شدند. پروتکل این مطالعه مورد ارزیابی و تایید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی کرمان (شماره اخلاق: IR.KMU.REC.1399.128) قرار گرفت. قبل از شروع مطالعه در بخش پذیرش از بیماران به‌طور مستقیم و توسط نویسنده مسئول رضایت کتبی آگاهانه گرفته شد. در صورتی که بیماران درICU بستری یا در مراحل شدید بیماری بودند و امکان کسب رضایت از بیمار وجود نداشت، رضایت آگاهانه از اعضای خانواده بیمار اخذ می‌شد.

*جمع‌آوری داده‌ها*

به محض بستری شدن بیمار مشکوک به علائم کووید-۱۹ در اورژانس بیمارستان افضلی پور، آزمایش RT-PCR برای همه بیماران بستری انجام می‌گرفت. جهت انجام این آزمایش در ابتدا نمونه‌های نازوفارنکس و اوروفارنکس بیماران با استفاده از سواب استریل داکرون جمع‌آوری می‌شد و به آزمایشگاه مرجع دانشگاه علوم پزشکی کرمان ارسال می‌شدند. RNA ویروسی از نمونه‌ها با استفاده از کیت‌های استاندارد استخراج RNA (مانند کیت روژه) و طبق دستورالعمل سازنده استخراج می‌شد. سپس واکنش RT-PCR با استفاده از کیت‌های تشخیصی SARS-CoV-2 طراحی شده براساس شناسایی ژن‌های هدف ویروسی (مانند N، E و RdRp) انجام گرفت. مراحل چرخه دمایی واکنش RT-PCR هم شامل ترانس‌کریپتاز معکوس (۵۰-۵۵ درجه سانتی‌گراد برای ۱۰-۱۵ دقیقه)، دناتوراسیون اولیه (۹۵ درجه سانتی‌گراد برای ۲ دقیقه)، و ۴۰ چرخه تکثیر (۹۵ درجه برای ۱۵ ثانیه و ۶۰ درجه برای ۳۰ ثانیه) بود. نتیجه آزمایش با مقدار CT کم‌تر از ۴۰ به عنوان مثبت گزارش شد. هم‌چنین در هر سری آزمایش، نمونه‌های کنترل‌های مثبت و منفی برای اطمینان از صحت نتایج استفاده شدند. علاوه بر این، از آن‌جا که احتمال نتیجه منفی کاذب در روش مولکولی وجود دارد؛ در برخی بیماران توموگرافی کامپیوتری قفسه سینه (CT) نیز جهت تایید تشخیص بیماری انجام می‌گرفت.

پس از تایید تشخیص کووید-۱۹، تمام جزئیات دموگرافیک و بالینی مربوطه به دقت در پرونده پزشکی بیماران ثبت می گردید. جمع‌آوری داده‌ها از طریق چک لیست صورت می گرفت و بیماران به طور مداوم تا زمان تعیین نتایج بیماری تحت نظارت بودند. بخش اولیه چک لیست شامل مشخصات دموگرافیک و بالینی بود. اطلاعات مربوط به عوامل دموگرافیک مانند سن، جنس، قد، وزن، سابقه مصرف دخانیات، وضعیت اعتیاد به تریاک و وجود بیماری‌های زمینه ای از جمله فشار خون بالا، دیابت و بیماری‌های عروق کرونر از پرونده پزشکی بیماران استخراج شدند. در بخش بعدی چک لیست، علائم مرتبط با کووید-۱۹ که توسط بیماران گزارش شده بودند ثبت شد. علائمی از جمله بی اشتهایی، لرز، اسهال، سرفه خشک، تنگی نفس، تب، خستگی، سر درد، میالژی، حالت تهوع، درد پلورتیک قفسه سینه، سرفه خلط‌دار، گلو درد، معده درد و تعریق توسط افراد مبتلا به کووید-۱۹ گزارش شدند. علائم حیاتی بیماران هنگام پذیرش شامل فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، ضربان قلب، تعداد تنفس، دمای بدن و اشباع اکسیژن نیز بخش سوم چک لیست را تشکیل می‌دادند. در انتها، بخش چهارم چک لیست بر گردآوری و ثبت اطلاعات مربوط به نتایج درمان، مانند مدت بستری و بخش پذیرش (عمومی یا ICU) متمرکز بود.

*تعیین سطح IgM و IgG سرمی*

برای تعیین سطح سرمی IgM و IgG در بیماران، یک نمونه خون ۵ میلی‌لیتری از هر بیمار با استفاده از سرنگ استریل گرفته شد و به لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد انتقال یافت. نمونه‌ها بلافاصله سانتریفیوژ شدند و سرم به دست آمده به آزمایشگاه مرجع ارسال شد. در آزمایشگاه، از کیت‌های تجاری معتبر الایزا (مانند کیت

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-28 ]

اتوبیو) برای اندازه‌گیری IgM و IgG طبق پروتکل شرکت سازنده و اندازه‌گیری میزان جذب نوری در طول موج ۴۵۰ نانومتر با استفاده از دستگاه میکروپلیت‌ریدر استفاده شد.

سطوح سرمی IgM و IgG براساس مقادیر استاندارد تعیین شده توسط سازنده کیت تفسیر شدند. مقادیر بیش از نسبت ۱:۱ به ترتیب به عنوان نتایج مثبت برای IgM و IgG در نظر گرفته شدند. برای اطمینان از صحت نتایج، کنترل‌های مثبت و منفی نیز در هر سری آزمایش استفاده شدند.

*تجزیه و تحلیل داده‌ها*

داده‌ها با استفاده از آمار توصیفی شامل میانگین±انحراف معیار(SD)، فراوانی و فاصله اطمینان (CI) ۹۵ درصد خلاصه شدند. ارزیابی روابط بین سطوح سرمی IgM وIgG و ویژگی‌های دموگرافیک، ویژگی‌های بالینی و نتایج درمان با استفاده از آزمون‌های Mann-Whitney U و Kruskal-Wallis انجام شد. علاوه بر این، تجزیه و تحلیل همبستگی Spearman برای بررسی ارتباط بالقوه بین سطوح IgM و IgG سرمی و علائم حیاتی انجام شد. جهت انجام آنالیزهای آماری نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۳ مورد استفاده قرار گرفت و معنی‌دارای آماری به صورت P زیر ۰/۰۵ تعریف شد.

## یافته‌ها

در مطالعه حاضر ۳۶ بیمار مرد و ۳۴ بیمار زن مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین سنی بیماران ۱۹/۲۴±۵۰/۶۲ سال (محدوده سنی ۱۴ تا ۹۲ سال) بود. بر اساس یافته‌ها، شیوع IgM سرمی مثبت ۵/۷ درصد (۱۱/۴-۱/۴: CI) و شیوع IgG سرمی مثبت ۲۷/۱ درصد(۳۸/۶-۱۷/۱: CI) بود. یافته‌ها نشان داد که سطوح سرمی IgM براساس برخی ویژگی‌های دموگرافیک و بالینی تفاوت معنی‌داری دارد. در واقع، سطوح سرمی IgM برای بیماران زیر ۵۰ سال بیش‌تر از بیماران ۵۰ سال به بالا گزارش شد (P=۰/۰۳۲). در مقابل، بیماران مبتلا به فشار خون در مقایسه با بیماران بدون فشار خون (P=۰/۰۲۱) و بیماران دیابتی در مقابل بیماران غیر دیابتی (P=۰/۰۰۲) سطح IgM سرمی کم‌تری داشتند. لازم به ذکر است که تفاوت آماری معنی‌داری در IgG سرم بیماران براساس مشخصات دموگرافیک و بالینی وجود نداشت (جدول شماره ۱).

**جدول شماره ۱:** مقایسه خصوصیات کلی و دموگرافیک بیماران مبتلا به کووید-۱۹ براساس سطح سرمی IgM و IgG برای باکتری *مایکوپلاسما پنومونیه*

| متغیرها | | کل بیماران | سطح سرمی IgM (انحراف‌معیار±میانگین) | سطح معنی‌داری | سطح سرمی IgG (انحراف‌معیار±میانگین) | سطح معنی‌داری |
|---|---|---|---|---|---|---|
| گروه‌های سنی | <سال ۵۰ | ۳۶ | ۰/۶۷±۰/۶۲ | *۰/۰۳۲ | ۰/۹۷±۰/۶۶ | ۰/۱۶۳ |
| | ≥سال ۵۰ | ۳۴ | ۰/۴۲±۰/۱۴ | | ۰/۶۶±۰/۴۱ | |
| جنسیت | مرد | ۳۶ | ۰/۵۲ ±۰/۳۱ | ۰/۳۷۱ | ۰/۸۱±۰/۵۹ | ۰/۵۹۱ |
| | زن | ۳۴ | ۰/۵۸±۰/۵۹ | | ۰/۸۳±۰/۵۶ | |
| شاخص توده | طبیعی | ۳ | ۰/۴۴ ±۰/۱۸ | ۰/۲۰۵ | ۰/۴۲±۰/۳۱ | ۰/۳۱۲ |
| بدنی(BMI) | کم وزن | ۱۹ | ۰/۵۹±۰/۴۲ | | ۰/۸۹±۰/۶۰ | |
| | دارای اضافه وزن | ۴۸ | ۰/۵۴±۰/۵۰ | | ۰/۸۲±۰/۵۷ | |
| شدت بیماری | خفیف | ۸ | ۰/۴۷±۰/۱۴ | ۰/۱۲۵ | ۰/۸۶±۰/۴۷ | ۰/۳۲۵ |
| کووید-۱۹ | متوسط | ۶ | ۱/۱۳±۱/۰۸ | | ۱/۳۲±۰/۷۹ | |
| | شدید | ۵۶ | ۰/۵۰±۰/۳۵ | | ۰/۷۶±۰/۵۴ | |
| مصرف سیگار | غیرسیگاری | ۵۷ | ۰/۵۸±۰/۵۱ | ۰/۰۹۱ | ۰/۸۶±۰/۶۱ | ۰/۵۶۱ |
| | سیگاری | ۱۳ | ۰/۴۰±۰/۱۱ | | ۰/۶۶±۰/۳۴ | |
| اعتیاد به مواد مخدر | منفی | ۴۸ | ۰/۶۱±۰/۵۴ | ۰/۰۵۲ | ۰/۸۸±۰/۶۱ | ۰/۴۰۲ |
| | مثبت | ۲۲ | ۰/۴۲±۰/۱۵ | | ۰/۷۰±۰/۴۶ | |
| فشار خون بالا | منفی | ۴۹ | ۰/۵۶±۰/۳۸ | *۰/۰۲۱ | ۰/۸۵±۰/۵۸ | ۰/۶۱۱ |
| | مثبت | ۲۱ | ۰/۵۲±۰/۶۲ | | ۰/۷۵±۰/۵۵ | |
| دیابت ملیتوس | منفی | ۵۵ | ۰/۶۰±۰/۵۱ | *۰/۰۰۲ | ۰/۸۶±۰/۶۰ | ۰/۴۰۳ |
| | مثبت | ۱۵ | ۰/۳۷±۰/۰۷ | | ۰/۶۶±۰/۴۱ | |
| بیماری‌های قلبی | منفی | ۶۲ | ۰/۵۷±۰/۴۲ | ۰/۱۵۶ | ۰/۸۵±۰/۶۰ | ۰/۸۶۲ |
| | مثبت | ۸ | ۰/۴۰±۰/۱۲ | | ۰/۶۲±۰/۲۲ | |

*: معنی‌دار از نظر آماری با سطح خطای کوچک‌تر از ۰/۰۵

یافته‌های این مطالعه نشان دادند که سطوح سرمی IgM در بیمارانی که بی‌اشتهایی، میالژی و سرفه‌های خلط‌دار داشتند متفاوت با بیمارانی بود که این علائم را گزارش نکردند. در واقع، بیماران مبتلا به بی‌اشتهایی (P=۰/۰۱۱)، میالژی (P=۰/۰۲۳) و سرفه خلط‌دار (P=۰/۰۳۴) در مقایسه با سایر بیمارانی که این علائم را گزارش نکردند، سطوح سرمی IgM بالاتری داشتند. هیچ تفاوت آماری معنی‌داری در سطح IgG سرم بیماران براساس علائم کووید-۱۹ مشاهده نشد (جدول شماره ۲).

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-28 ]

**جدول شماره ۲:** مقایسه علائم کووید-۱۹ براساس سطح سرمی IgM و IgG برای باکتری *مایکوپلاسما پنومونیه*

| متغیرها | | کل بیماران | سطح سرمی IgM (انحراف معیار±میانگین) | سطح معنی‌داری | سطح سرمی IgG (انحراف معیار±میانگین) | سطح معنی‌داری |
|---|---|---|---|---|---|---|
| بی‌اشتهایی | منفی | ۳۴ | ۰/۴۴±۰/۲۲ | | ۰/۶۹±۰/۴۹ | |
| | مثبت | ۳۶ | ۰/۶۵±۰/۶۰ | *۰/۰۱۱ | ۰/۹۴±۰/۶۲ | ۰/۰۹۰ |
| لرز | منفی | ۴۵ | ۰/۵۲±۰/۵۰ | | ۰/۰۸±۰/۵۷ | |
| | مثبت | ۲۵ | ۰/۵۹±۰/۳۹ | ۰/۰۶۲ | ۰/۸۶±۰/۵۸ | ۰/۷۴۲ |
| اسهال | منفی | ۵۹ | ۰/۵۷±۰/۵۰ | | ۰/۵۹±۰/۸۶ | |
| | مثبت | ۱۱ | ۰/۴۴±۰/۱۱ | ۰/۸۹۱ | ۰/۶۳±۰/۳۹ | ۰/۳۴۱ |
| سرفه خشک | منفی | ۴۰ | ۰/۴۷±۰/۲۱ | | ۰/۷۵±۰/۴۸ | |
| | مثبت | ۳۰ | ۰/۶۵±۰/۶۶ | ۰/۹۲۳ | ۰/۹۲±۰/۶۷ | ۰/۵۴۲ |
| تنگی نفس | منفی | ۲۱ | ۰/۴۷±۰/۱۹ | | ۰/۷۹±۰/۷۵ | |
| | مثبت | ۴۹ | ۰/۵۸±۰/۵۴ | ۰/۷۵۰ | ۰/۸۳±۰/۵۸ | ۰/۶۷۲ |
| تب | منفی | ۴۱ | ۰/۵۹±۰/۵۴ | | ۰/۸۹±۰/۶۰ | |
| | مثبت | ۲۹ | ۰/۵۰±۰/۳۲ | ۰/۹۹۱ | ۰/۷۳±۰/۵۳ | ۰/۲۰۵ |
| خستگی | منفی | ۳۳ | ۰/۵۱±/۳۶ | | ۰/۸۶±۰/۵۶ | |
| | مثبت | ۳۷ | ۰/۵۸±۰/۵۴ | ۰/۱۷۹ | ۰/۷۸±۰/۵۸ | ۰/۲۷۱ |
| سردرد | منفی | ۴۷ | ۰/۵۵±۰/۵۰ | | ۰/۸۰±۰/۵۸ | |
| | مثبت | ۲۳ | ۰/۵۶±۰/۳۹ | ۰/۲۳۰ | ۰/۸۷±۰/۵۶ | ۰/۶۶۰ |
| میالژی | منفی | ۳۱ | ۰/۴۱±۰/۱۳ | | ۰/۷۵±۰/۵۳ | |
| | مثبت | ۳۹ | ۰/۶۶±۰/۵۹ | *۰/۰۲۳ | ۰/۸۸±۰/۶۰ | ۰/۴۳۳ |
| تهوع | منفی | ۵۴ | ۰/۵۹±۰/۵۲ | | ۰/۸۶±۰/۵۹ | |
| | مثبت | ۱۶ | ۰/۴۱±۰/۰۹ | ۰/۲۷۵ | ۰/۶۷±۰/۵۰ | ۰/۱۹۶ |
| درد قفسه سینه | منفی | ۵۹ | ۰/۵۳±۰/۴۶ | | ۰/۷۹±۰/۵۶ | |
| پلوریتیک | مثبت | ۱۱ | ۰/۶۵±۰/۵۲ | ۰/۰۸۰ | ۰/۹۸±۰/۶۵ | ۰/۲۸۲ |
| سرفه خلط دار | منفی | ۴۵ | ۰/۴۶±۰/۲۹ | *۰/۰۳۴ | ۰/۷۳±۰/۴۷ | ۰/۳۱۰ |
| | مثبت | ۲۵ | ۰/۷۰±۰/۶۶ | | ۰/۹۸±۰/۷۰ | |
| گلودرد | منفی | ۵۹ | ۰/۵۱±۰/۴۳ | ۰/۹۲۷ | ۰/۸۱±۰/۵۶ | ۰/۵۱۲ |
| | مثبت | ۱۱ | ۰/۷۷±۰/۶۱ | | ۰/۹۱±۰/۶۵ | |
| دل درد | منفی | ۶۰ | ۰/۵۸±۰/۵۰ | ۰/۰۹۲ | ۰/۸۳±۰/۵۹ | ۰/۸۷۳ |
| | مثبت | ۱۰ | ۰/۳۸±۰/۰۷ | | ۰/۷۴±۰/۴۷ | |
| تعریق | منفی | ۴۵ | ۰/۵۳±۰/۵۰ | ۰/۲۵۰ | ۰/۷۵±۰/۵۵ | ۰/۱۷۹ |
| | مثبت | ۲۵ | ۰/۵۷±۰/۴۰ | | ۰/۹۵±۰/۶۱ | |

*: معنی‌دار از نظر آماری با سطح خطای کوچک‌تر از ۰/۰۵

حجم اشباع اکسیژن تنها علامت حیاتی ارزیابی شده در بیماران کووید-۱۹ در زمان بستری بود که با سطوح سرمی IgM مرتبط بود. در این مورد یک همبستگی مستقیم اما ضعیف گزارش شد که بر اساس آن حجم اشباع اکسیژن با افزایش سطح سرمی IgM افزایش می‌یابد (Rho=۰/۲۷، P=۰/۰۲۳). هیچ ارتباط آماری بین سطوح سرمی IgG و علائم حیاتی در بیماران مبتلا به کووید-۱۹ وجود نداشت (جدول شماره ۳).

در سطوح سرمی IgM *مایکوپلاسما پنومونیه* تفاوت معنی‌داری براساس مدت زمان بستری (P=۰/۵۲۲) بخش پذیرش (P=۰/۷۶۴)، یا نتیجه بیماری (P=۰/۱۲۱) گزارش نشد. در مقابل، سطوح سرمی IgG براساس نتیجه بیماری به‌طور قابل توجهی متفاوت بود. بیمارانی که بهبود یافتند و از بیمارستان مرخص شدند، سطح سرمی IgG بالاتری در مقایسه با بیمارانی که بر اثر کووید-۱۹ فوت کردند داشتند (P=۰/۰۳۲). علاوه بر این، تفاوتی در سطوح سرمی IgG براساس طول مدت بستری (P=۰/۴۲۵) یا بخش پذیرش بیماران (P=۰/۵۹۱) وجود نداشت (جدول شماره ۴).

**جدول شماره ۳:** ارتباط بین سطح سرمی IgM و IgG برای باکتری *مایکوپلاسما پنومونیه* و علائم حیاتی بیماران مبتلا به کووید-۱۹ در بدو پذیرش

| متغیرها | سطح سرمی IgM | سطح معنی داری | سطح سرمی IgG | سطح معنی داری |
|---|---|---|---|---|
| دما | ۰/۱۶ | ۰/۲۶۳ | -۰/۱۶ | ۰/۲۶۳ |
| فشار خون سیستولیک | -۰/۱۹ | ۰/۱۰۶ | ۰/۱۱ | ۰/۳۴۰ |
| فشار خون دیاستولیک | -۰/۰۰۷ | ۰/۹۵۴ | -۰/۰۱ | ۰/۸۸۴ |
| اشباع اکسیژن | ۰/۲۷ | *۰/۰۲۳ | ۰/۲۱ | ۰/۰۷۲ |
| تعداد تنفس | ۰/۰۴ | ۰/۸۳۴ | ۰/۰۰۵ | ۰/۹۷۱ |
| ضربان قلب | ۰/۰۰۵ | ۰/۹۶۲ | -۰/۱۵ | ۰/۱۹۰ |

*: معنی‌دار از نظر آماری با سطح خطای کوچک‌تر از ۰/۰۵

**جدول شماره ۴:** مقایسه وضعیت و سرانجام بیماری در بیماران مبتلا به کووید-۱۹ براساس سطح سرمی IgM و IgG برای باکتری *مایکوپلاسما پنومونیه*

| متغیرها | | سطح سرمی IgM (انحراف معیار±میانگین) | سطح معنی داری | سطح سرمی IgG (انحراف معیار±میانگین) | سطح معنی داری |
|---|---|---|---|---|---|
| مدت بستری | ۷ روز< | ۰/۵۶±۰/۵۵ | ۰/۵۲۲ | ۰/۹۱±۰/۶۴ | ۰/۴۲۵ |
| | ۷ روز≥ | ۰/۵۴±۰/۴۰ | | ۰/۷۶±۰/۵۲ | |
| بخش بستری | عمومی | ۰/۵۷±۰/۵۱ | ۰/۷۶۴ | ۰/۸۵±۰/۵۹ | ۰/۵۹۱ |
| | ICU | ۰/۶۳±۰/۱۰ | | ۰/۶۹±۰/۴۸ | |
| سرانجام بیمار | فوت | ۰/۳۸±۰/۰۶ | ۰/۱۲۱ | ۰/۴۳±۰/۱۸ | *۰/۰۳۲ |
| | ترخیص | ۰/۵۷±۰/۴۹ | | ۰/۸۸±۰/۵۹ | |

*: معنی‌دار از نظر آماری با سطح خطای کوچک‌تر از ۰/۰۵

## بحث

مطالعات اخیر نشان داده‌اند که عفونت هم‌زمان در بین بیماران کووید-۱۹ امکان‌پذیر است(۱۹-۱۶). در جمعیت مورد بررسی این‌مطالعه چهار بیمار کووید-۱۹ به *مایکوپلاسما پنومونیه* نیز آلوده شده بودند و دارای IgM سرمی مثبت بودند. ۱۹ بیمار قبلاً به *مایکوپلاسما پنومونیه* آلوده شده بودند و از نظر IgG مثبت بودند.

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-28 ]

پایین بودن درصد درگیری همزمان با SARS-CoV-2 و *مایکوپلاسما پنومونیه* در مطالعات پیشین نیز گزارش شده است(۱۳). قرنطینه به‌عنوان یکی از دلایل اصلی درگیری کم‌تر با این باکتری در طول همه‌گیری مطرح است. مطالعات زیادی با مقایسه تعداد موارد درگیری *با مایکوپلاسما پنومونیه* قبل و درحین همه‌گیری کووید-۱۹ نشان داده‌اند که آمار ابتلا به این باکتری پس از اعمال قوانین عدم تجمع در فضاهای سربسته در حداقل ۲۱ کشور جهان به شدت کاهش یافت(۲۲-۲۰). هم‌چنین پس از پایان همه گیری و ایجاد روابط اجتماعی مجدد، نشان داده شد که موارد بیماری به علت عدم وجود ایمنی در برابر این عفونت باکتریایی شدت گرفت(۲۳).

درمطالعه حاضر، سطح سرمی IgM برای *مایکوپلاسما پنومونیه* با ویژگی‌های دموگرافیک و بالینی خاصی مرتبط بود. بیماران کم‌تر از ۵۰ سال سطوح بالاتری از IgM را نشان دادند. این یافته با مطالعه انجام شده توسط Daxboeck مطابقت داشت که ارتباط معکوس معنی‌داری بین سطح سرمی IgM برای *مایکوپلاسما پنومونیه* و سن بیماران گزارش کرد(۲۴). برخی از بیماری‌های همراه، مانند فشار خون بالا و دیابت، با سطوح سرمی IgM *مایکوپلاسما پنومونیه* مرتبط بودند. بیماران بدون فشارخون بالا و دیابت ملیتوس دارای سطوح سرمی IgM بالاتری بودند. در یک مطالعه مرتبط، اکثر بیماری‌های همراه، مانند فشار خون بالا و دیابت ملیتوس، بین بیماران کووید-۱۹ مبتلا به *مایکوپلاسما پنومونیه* و بیمارانی که تنها به کووید-۱۹ آلوده بودند مشابه بود(۱۳). در مقابل، مطالعه Gayam و همکاران روند متفاوتی را نشان داد که نشان می‌دهد ابتلای همزمان به عفونت‌های کووید-۱۹ و *مایکوپلاسما پنومونیه* با فشارخون بالا مرتبط است(۱۷). نکته قابل توجه، تاثیر بیماری‌هایی مانند فشار خون بالا و دیابت ملیتوس در اختلال در عملکرد سیستم ایمنی می‌باشد. در مطالعات پیشین نشان داده شده است که دیابت و فشار خون بالا هر دو باعث ایجاد اختلال در یکپارچگی سیستم ایمنی می‌گردند. از این رو، پایین‌تر بودن سطح IgM سرمی در این بیماران در مقایسه با بیمارانی که به فشار خون بالا و دیابت مبتلا نبودند؛ می‌تواند به علت اختلالات ایجاد شده در پاسخ ایمنی در اثر بیماری‌های زمینه‌ای باشد(۲۶،۲۵). هر چند داده‌های این مطالعه شواهد کافی ارائه نمی‌دهد و اثبات این ارتباط نیازمند مطالعات تکمیلی می‌باشد.

براساس یافته‌های این مطالعه، برخی از علائم کووید-۱۹ بیش‌تر توسط بیماران مبتلا به عفونت همزمان با *مایکوپلاسما پنومونیه* گزارش شده است. این علائم بی‌اشتهایی، میالژی و سرفه خلط‌دار بود. براساس مطالعات مرتبط، علائم کووید-۱۹ و *مایکوپلاسما پنومونیه* از برخی جهات مشابه هستند و بیمارانی که همزمان به هر دو مبتلا هستند ممکن است سرفه‌های طولانی مدت و میالژی را به عنوان بخشی از علائم خود تجربه کنند(۱۷،۱۳). در یک گزارش مورد نیز در بیمار کووید-۱۹ دارای عفونت همزمان با *مایکوپلاسما پنومونیه*، سرفه‌های خلط‌دار گزارش شد(۱۱). با توجه به نتایج این مطالعه و مطالعات پیشین بیماران مبتلا به عفونت همزمان (IgM مثبت) ممکن است از تشدید علائم بالینی کووید-۱۹ رنج ببرند(۱۰). برخی از مطالعات نشان می‌دهند که عفونت هم‌زمان بیماران کووید-۱۹ با سایر عفونت‌های تنفسی، مانند ویروس آنفولانزا، ممکن است باعث افزایش فعال‌سازی نوتروفیل‌ها و در نتیجه پاسخ ایمنی بیش از حد در برابر ویروس و هم‌چنین ایجاد طوفان سایتوکاینی در بیماران بدحال گردد. این وضعیت در نهایت می‌تواند منجر به به عوارض جدی مانند شوک، سندرم دیسترس تنفسی حاد(ARDS)، میوکاردیت برق‌آسا، آسیب حاد کلیه، یا نارسایی چند عضوی شود(۳۱-۲۷). البته لازم به ذکر است که با وجود این که در برخی مطالعات پیشین عفونت همزمان با *مایکوپلاسما پنومونیه* به مرگ و میر بالاتر در بیماران کووید-۱۹ منجر شده است؛ یافته‌های مطالعه حاضر تفاوت معنی‌داری در میزان مرگ و میر افراد براساس IgM

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-28 ]

سرمی مثبت نشان ندادند. هم‌چنین در این مطالعه، بیماران با سطوح سرمی بالاتر IgM برای *مایکوپلاسما پنومونیه*، اشباع اکسیژن بهتری داشتند(۳۲،۲۰). با این حال، این ارتباط یافت شده ضعیف به نظر می‌رسد و در نتیجه می‌تواند به دلیل عدم وجود موارد بالینی مرتبط و یا اتفاقی باشد. با این وجود، مطالعه Mi نیز نشان داد که استفاده از ماسک‌های اکسیژن در بیماران مبتلا به کووید-۱۹ دارای عفونت هم‌زمان *مایکوپلاسما پنومونیه* کم‌تر است(۱۵).

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که بیمارانی که ترخیص شدند، سطوح سرمی بالاتری از IgG برای *مایکوپلاسما پنومونیه* داشتند که نشان‌دهنده سابقه مواجهه با *مایکوپلاسما پنومونیه* است. بنابراین، همان‌طور که در مطالعه Mi نشان داده شده است، عفونت قبلی با *مایکوپلاسما پنومونیه* (IgG مثبت) بر میزان مرگ و میر تأثیر می‌گذارد و احتمالا می‌تواند یک عامل محافظتی برای عفونت کووید-۱۹ باشد(۱۵). مطالعات نشان داده‌اند که عفونت تنفسی قبلی با یک پاتوژن می‌تواند بر کاهش علائم عفونت با پاتوژن تنفسی دیگر تاثیرگذار باشد. به‌طور مثال نشان داده شده است که عفونت قبلی با باکتری *هموفیلوس آنفولانزا* می‌تواند باعث ایجاد محافظت در برابر ویروس سن شیال تنفسی شود(۳۳). هم‌چنین عفونت قبلی با ویروس سن سشیال تنفسی منجر به کاهش شدت عفونت با ویروس آنفولانزا A می‌شود(۳۴). این اثر می‌تواند به علت بالا رفتن سطح آمادگی سیستم ایمنی دستگاه تنفسی برای مقابله با عوامل عفونی از طریق مولکول‌ها و سلول‌های ایمنی غیر اختصاصی مانند ماکروفاژها باشد. هر چند اثبات این ارتباط نیازمند پژوهش اختصاصی تر در این زمینه می‌باشد.

به‌طور کلی، این مطالعه با بررسی تعاملات بین عفونت *مایکوپلاسما پنومونیه* و بیماری کووید-۱۹ نشان داد که سطوح IgM و IgG سرمی و بسیاری از ویژگی‌های بیماری با یکدیگر مرتبط می‌باشند. یافته‌های این مطالعه نقش بالقوه‌ای را که ابتلای قبلی به عفونت *مایکوپلاسما پنومونیه* می‌تواند بر علائم کووید-۱۹ و پیامدهای بیماری داشته باشد؛ برجسته می‌کند. بنابراین، توجه به عفونت‌های همزمان در مدیریت بیماری از اهمیت بالایی برخوردار است و مطالعات آینده می‌توانند اطلاعات ارزشمندی را برای آشکار کردن مکانیسم‌های مسئول این ارتباط و توسعه درمان‌های هدفمند برای ارائه مراقبت‌های بهتر برای بیماران ارائه دهد.

## References


1. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. Lancet 2020; 395(10223): 497-506. PMID: 31986264.
2. Muralidar S, Ambi SV, Sekaran S, Krishnan UM. The emergence of COVID-19 as a global pandemic: Understanding the epidemiology, immune response and potential therapeutic targets of SARS-CoV-2. Biochimie 2020; 179: 85-100. PMID: 32971147.
3. Shafieipour S, Mohammadi E, Rezaei Zadeh Rukerd M, Momenai R, Lashkarizadeh M, Zahedi M, et al. Gastrointestinal Bleeding: Prevalence, Etiology, and Outcomes in COVID-19 Inpatients. Govaresh 2023.
4. Shafieipour S, Rezaei Zadeh Rukerd M, Shamsizadeh Meymandi T, Sinaei R, Sarafzadeh F, Abu Saeedi H, et al. The Effect of Intravenous Tocilizumab Therapy on the Prognosis of Patients with COVID-19: A Case-Control Study. Iran J Med Microbiol 2023; 17(2): 243-250.
5. Ding Q, Lu P, Fan Y, Xia Y, Liu M. The clinical characteristics of pneumonia patients coinfected with 2019 novel coronavirus and influenza virus in Wuhan, China. J Med Virol 2020; 92(9): 1549-1555. PMID: 32196707.


[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-28 ]

6. Konala VM, Adapa S, Gayam V, Naramala S, Daggubati SR, Kammari CB, et al. Co-infection with Influenza A and COVID-19. Eur J Case Rep Intern Med 2020; 7(5): 001656. PMID: 32399452.
7. Borak J, Lefkowitz RY. Bronchial hyperresponsiveness. Occup Med (Lond) 2016; 66(2): 95-105. PMID: 26590957.
8. Nicolson G. Systemic Intracellular Bacterial Infections (Mycoplasma, Chlamydia, Borrelia species) in Neurodegenerative (MS, ALS, Alzheimer's) and Behavioral (Autistic Spectrum Disorders) Diseases. Townsend Letter 2008; 2(95):74-84.
9. Waites KB, Xiao L, Liu Y, Balish MF, Atkinson TP. Mycoplasma pneumoniae from the Respiratory Tract and Beyond. Clin Microbiol Rev 2017; 30(3): 747-809. PMID: 28539503.
10. Fan BE, Lim KGE, Chong VCL, Chan SSW, Ong KH, Kuperan P. COVID-19 and mycoplasma pneumoniae coinfection. Am J Hematol 2020; 95(6): 723-724. PMID: 32173883.
11. Gao ZA, Gao LB, Chen XJ, Xu Y. Fourty-nine years old woman co-infected with SARS-CoV-2 and Mycoplasma: A case report. World J Clin Cases 2020; 8(23): 6080-6085. PMID: 33344608.
12. Geng YJ, Wei ZY, Qian HY, Huang J, Lodato R, Castriotta RJ. Pathophysiological characteristics and therapeutic approaches for pulmonary injury and cardiovascular complications of coronavirus disease 2019. Cardiovasc Pathol 2020; 47: 107228. PMID: 32375085.
13. Zha L, Shen J, Tefsen B, Wang Y, Lu W, Xu Q. Clinical features and outcomes of adult COVID-19 patients co-infected with Mycoplasma pneumoniae. J Infect 2020; 81(3): e12-e15. PMID: 32652163.
14. Defilippi A, Silvestri M, Tacchella A, Giacchino R, Melioli G, Di Marco E, et al. Epidemiology and clinical features of Mycoplasma pneumoniae infection in children. Respir Med 2008; 102(12): 1762-1768.
15. Mi B, Chen L, Panayi AC, Xiong Y, Liu G. Serum Mycoplasma pneumoniae IgG in COVID-19: A Protective Factor. medRxiv 2020. Available from: https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.04.12.20060079v1.
16. Xing QS, Li GJ, Xing YH, Chen T, Li WJ, Ni W, et al. Precautions are Needed for COVID-19 Patients with Coinfection of Common Respiratory Pathogens. medRxiv 2020.
17. Gayam V, Konala VM, Naramala S, Garlapati PR, Merghani MA, Regmi N, et al. Presenting characteristics, comorbidities, and outcomes of patients coinfected with COVID-19 and Mycoplasma pneumoniae in the USA. J Med Virol 2020; 92(10): 2181-2187. PMID: 32449972.
18. Lai CC, Wang CY, Hsueh PR. Co-infections among patients with COVID-19: The need for combination therapy with non-anti-SARS-CoV-2 agents? J Microbiol Immunol Infect 2020; 53(4): 505-512. PMID: 32482366.
19. Li H, Chen K, Liu M, Xu H, Xu Q. The profile of peripheral blood lymphocyte subsets and serum cytokines in children with 2019 novel coronavirus pneumonia. J Infect 2020; 81(1): 115-120. PMID: 32325129.
20. Amin D, McKitish K, Shah PS. Association of mortality and recent Mycoplasma pneumoniae infection in COVID-19 patients. J Med Virol 2021; 93(2): 1180-1183. PMID: 32852080.
21. Cheng Y-y, Cheng Y, Dai S, Hou D, Ge M, Zhang Y, et al. The Prevalence of Mycoplasma Pneumoniae Among Children in Beijing Before and During the COVID-19 Pandemic.

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-28 ]

Front Cell Infect Microbiol 2022; 12: 854505. PMID: 35573799.

22. Meyer Sauteur PM, Beeton ML, Uldum SA, Bossuyt N, Vermeulen M, Loens K, et al. Mycoplasma pneumoniae detections before and during the COVID-19 pandemic: results of a global survey, 2017 to 2021. Euro Surveill 2022; 27(19): 2100746. PMID: 35551702.
23. Dungu KHS, Holm M, Hartling U, Jensen LH, Nielsen AB, Schmidt LS, et al. Mycoplasma pneumoniae incidence, phenotype, and severity in children and adolescents in Denmark before, during, and after the COVID-19 pandemic: a nationwide multicentre population-based cohort study. Lancet Reg Health Eur 2024; 47: 101103.
24. Daxboeck F, Kircher K, Krause R, Heinzl H, Wenisch C, Stanek G. Effect of age on antibody titer to Mycoplasma pneumoniae. Scand J Infect Dis 2002; 34(8): 577-579 PMID: 12238572.
25. Alexander M, Cho E, Gliozheni E, Salem Y, Cheung J, Ichii H. Pathology of Diabetes-Induced Immune Dysfunction. Int J Mol Sci 2024; 25(13): 7105. PMID: 39000211.
26. Navaneethabalakrishnan S, Smith HL, Arenaz CM, Goodlett BL, McDermott JG, Mitchell BM. Update on Immune Mechanisms in Hypertension. Am J Hypertens 2022; 35(10): 842-851. PMID: 35704473.
27. Cao X. COVID-19: immunopathology and its implications for therapy. Nat Rev Immunol 2020; 20(5): 269-270. PMID: 32273594.
28. Ma S, Lai X, Chen Z, Tu S, Qin K. Clinical characteristics of critically ill patients co-infected with SARS-CoV-2 and the influenza virus in Wuhan, China. Int J Infect Dis 2020; 96: 683-687. PMID: 32470606.
29. Ruan Q, Yang K, Wang W, Jiang L, Song J. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. Intensive Care Med 2020;46(5): 846-848. PMID: 32125452.
30. Wu C, Chen X, Cai Y, Xia J, Zhou X, Xu S, et al. Risk Factors Associated With Acute Respiratory Distress Syndrome and Death in Patients With Coronavirus Disease 2019 Pneumonia in Wuhan, China. JAMA Intern Med 2020; 180(7): 934-943. PMID: 32167524.
31. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. Lancet 2020;395(10229): 1054-1062. PMID: 32171076.
32. Rangroo R, Young M, Davis A, Pack SR, Thakore S, Schepcoff A, et al. The Severity of the Co-infection of Mycoplasma pneumoniae in COVID-19 Patients. Cureus 2022; 14(4): e24563. PMID: 35664402.
33. Hartwig SM, Miller AM, Varga SM. Respiratory Syncytial Virus Provides Protection against a Subsequent Influenza A Virus Infection. J Immunol 2022; 208(3): 720-731. PMID: 35022269.
34. Hartwig SM, Ketterer M, Apicella MA, Varga SM. Non-typeable Haemophilus influenzae protects human airway epithelial cells from a subsequent respiratory syncytial virus challenge. Virology 2016; 498: 128-135. PMID: 27573069.

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-28 ]