Archive of SID

دانشور
پزشکی

کلونیزاسیون هلیکوباکترپیلوری در لوزه و آدنوئید

نویسندگان: دکتر محمدابراهیم یارمحمدی[1]، دکتر محمدرضا جلالی‌ندوشن*[2]، دکتر حسین طالبی[3] و فرید زایری[3]

۱. استادیار دانشکده پزشکی دانشگاه شاهد
۲. دانشیار دانشکده پزشکی دانشگاه شاهد
۳. پزشک عمومی
۴. دانش‌آموخته دکتری آمار دانشگاه تربیت مدرس
* نویسنده مسئول: Email: jalali@shahed.ac.ir

دوماهنامه علمی - پژوهشی
دانشگاه شاهد
سال دوازدهم - شماره ۵۸
شهریور ۱۳۸۴

تاریخ وصول: ۸۳/۷/۱۵
تاریخ پذیرش: ۸۴/۱/۲۷

چکیده

مقدمه: هلیکوباکترپیلوری باکتری گرم منفی میکروآئروفیلیک است که با استفاده از فاکتورهای تهاجمی خود باعث ایجاد گاستریت و عوارض آن، مانند زخم معده و کانسر معده می‌شود. یکی از مشکلات عمده در درمان بیماران مبتلا به هلیکوباکترپیلوری عفونت مجدد با سویه‌های دیگر هلیکوباکترپیلوری است که احتمال کلونیزاسیون این باکتری را در سایر بافت‌های بدن مطرح می‌کند. با توجه به این‌که بافت‌های لوزه و آدنوئید در مدخل دستگاه گوارش و تنفسی قرار گرفته‌اند، شاید محلی برای کلونیزاسیون هلیکوباکترپیلوری و مخزنی برای عفونت مجدد با آن باشند.

هدف: در این پژوهش، بررسی کلونیزاسیون هلیکوباکترپیلوری در لوزه و آدنوئید به‌وسیله تست اوره‌آز است. تست اوره‌آز شایع‌ترین روش تشخیص هلیکوباکترپیلوری است و از حساسیت و اختصاصیت بالا برخوردار است.

مواد و روش کار: در این مطالعه ۱۰۰ بیمار که تحت جراحی تانسیلکتومی یا آدنوتانسیلکتومی قرار گرفتند انتخاب شدند. از هر بافت لوزه و آدنوئید بیماران فوق، دو نمونه، یکی از پل فوقانی و یکی از پل تحتانی بافت لوزه یا آدنوئید به اندازه $2mm^3$ با وسایل استریل گرفته شد. نمونه‌ها به صورت جداگانه در ظرف‌های حاوی مایع تست اوره‌آز به حجم ۱cc انداخته شدند. تغییر رنگ مایع از زرد به ارغوانی در فواصل زمانی ۲۰ دقیقه، ۱ ساعت، ۳ ساعت و ۲۴ ساعت ثبت شد.

یافته‌ها: ۲۴ نمونه از ۵۹۰ نمونه گرفته شده در طول ۲۴ ساعت مثبت شد. این ۲۴ نمونه مثبت متعلق به ۱۵ نفر است که ۱۰ نفر در ۳ ساعت اول و ۵ نفر در ساعات بعدی از نظر هلیکوباکترپیلوری مثبت شدند.

نتیجه‌گیری: هلیکوباکترپیلوری می‌تواند در لوزه و آدنوئید کلونیزه شود.

واژه‌های کلیدی: هلیکوباکترپیلوری، لوزه، آدنوئید، اوره‌آز

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

هلیکوباکترپیلوری باکتری گرم منفی S شکل و میکروآئروفیلیک است و با استفاده از فاکتورهای کلیدی خود مانند اوره‌آز، کاتالاز، لیپاز، فاکتور چسبندگی، فاکتور فعال‌کننده پلاکت، پروتئین ژن مرتبط با سیتوتوکسین (cagA)، عامل ایجادکننده سیتوتوکسین (PicB) و سیتوتوکسین واکوئله‌کننده می‌تواند در مخاط معده و دئودنوم کلونیزه شده، باعث ایجاد عفونت و عوارض آن مانند گاستریت مزمن سطحی، زخم معده و زخم دئودنوم، گاستریت آتروفیک – که خود باعث ایجاد کانسر معده می‌شود – و لنفوم مخاط MALT بشود [۱،۲،۳و۴].

از نظر اپیدمیولوژی، شیوع آن در دنیا متفاوت است، به طوری که در مخاط معده افراد کشورهای توسعه یافته حدود ۳۰ درصد و کشورهای در حال توسعه تا ۸۰ درصد نیز گزارش شده است. شیوع عفونت با این باکتری در افراد بالای ۵۰ سال به‌صورت چشمگیر بالاتر از افراد زیر ۳۰ سال است. همچنین میزان عفونت با این باکتری، رابطه مستقیم با سن، وضعیت اجتماعی اقتصادی، سطح تحصیلات، تراکم جمعیت، تولد یا سکونت در کشورهای در حال توسعه و ... دارد؛ اما با نژاد، جنس، مصرف سیگار و الکل رابطه‌ای گزارش شده‌ای ندارد [۵،۶و۷].

انتقال این باکتری از راه دهانی دهانی و مدفوعی دهانی است و اخیراً راه‌های دیگری مانند دهانی ژنیتالیا نیز مطرح شده است [۶و۸].

برای تشخیص هلیکوباکترپیلوری از روش‌های مختلف استفاده می‌شود. روش‌های مستقیم که اساس آن برداشتن نمونه بافتی (بیوپسی) است شامل هیستولوژی، کشت، اوره‌آز و PCR است. در روش‌های غیرمستقیم نیز از تست‌های سرولوژی و آزمایش تنفسی اوره‌آز استفاده می‌شود [۵،۹و۱۰].

تست اوره‌آز (rapid urease test) که روش کار این پژوهش نیز بر آن استوار است براساس آنزیم اوره‌آز قوی هلیکوباکتر است. این آنزیم، اوره موجود را هیدرولیز می‌کند تا دو آمونیوم و یک کربن دی اکسید بسازد. آمونیوم آزاد شده باعث افزایش pH محیط می‌شود و در نتیجه pH سنج تغییر رنگ می‌دهد. معمولاً از فنل قرمز به‌عنوان نشانگر استفاده می‌گردد و تغییرات رنگی از زرد متمایل به قهوه‌ای تا صورتی تا قرمز است. سیستم‌های تجارتی مختلفی در بازار موجود است. برای نمونه می‌توان به تست C.L.O (campylobacter like organism) اشاره کرد که در آن نمونه بافتی، روی آگار مخصوص قرار می‌گیرد و تغییر رنگ آگار پس از گذشت زمان خوانده می‌شود.

تست اوره‌از، از شایع‌ترین تست‌های تشخیصی هلیکوباکترپیلوری است و محققان زیادی در مورد حساسیت و ویژگی آن و مقایسه‌اش با سایر روش‌های تشخیصی اظهار نظر کرده‌اند؛ ولی مسلم شده که این تست در ساعات اولیه انجام گرفتن (۳-۲ ساعت اول) از ویژگی بالا (تا ۱۰۰ درصد) و حساسیت ۹۵-۸۰ درصد برخوردار است، اما پس از گذشت چند ساعت و حتی پس از ۲۴ ساعت، علی‌رغم این‌که حساسیت تست بالا می‌رود، اختصاصیت آن به علت اثر برخی ارگانیسم‌های دارای اوره‌آز ضعیف، پایین می‌آید. برای مثبت شدن یک نمونه آزمایش نیاز به 10^5 میکروب است.

در هر حال، محققین با استفاده از تست‌های متعدد و مقایسه با روش‌های دیگر، حساسیت تست اوره‌آز را ۹۸-۸۰ درصد، ویژگی آن را ۱۰۰-۸۸ درصد، PV^+ آن را ۱۰۰-۹۵ درصد، PV آن را ۹۸-۸۰ درصد و دقت آن را تا حدود ۹۹ درصد ذکر کرده‌اند.

سایر مزایای تست اوره‌آز شامل موارد زیر است: ارزان است (نسبت به سایر روش‌ها)، سریع است (حتی در محل انجام بیوپسی قابل انجام و نتیجه‌گیری است)،

www.SID.ir

Archive of SID

به نیروی متخصص نیاز ندارد، انجام آن راحت است، PV^+ بالایی دارد، و در همراهی با کشت روش بسیار خوبی برای تشخیص هلیکوباکترپیلوری است [۵،۶،۱۰،۱۱،۱۲،۱۳،۱۴،۱۵و۱۶].

یکی از مشکلات عمده در درمان بیماران مبتلا به هلیکوباکترپیلوری عفونت مجدد با سویه‌های دیگر هلیکوباکترپیلوری است که احتمال کلونیزاسیون این باکتری را در سایر بافت‌های بدن مطرح می‌کند. با توجه به این‌که بافت‌های لوزه و آدنوئید در مدخل دستگاه گوارش و تنفسی قرار گرفته‌اند، شاید محلی برای کلونیزاسیون هلیکوباکترپیلوری و مخزنی برای عفونت مجدد با آن باشند. هدف ما در این پژوهش، بررسی کلونیزاسیون هلیکوباکترپیلوری در لوزه و آدنوئید به‌وسیله تست اوره‌آز است. تست اوره‌آز شایع‌ترین روش تشخیص هلیکوباکترپیلوری است و از حساسیت و اختصاصیت بالا برخوردار است. درمان دارویی این باکتری در معده با هزینه مالی و عوارض جانبی همراه است. تحقیقات محدودی در مورد بررسی کلونیزاسیون هلیکوباکترپیلوری در لوزه و آدنوئید انجام شده که نتایج مختلفی داشته و فقط در یک تحقیق با تعداد بیمار اندک، وجود هلیکوباکترپیلوری در لوزه گزارش شده است [۳،۵،۶،۱۲،۱۷،۱۸،۱۹و۲۰].

بافت‌های لوزه و آدنوئید به‌دلیل قرار گرفتن در مدخل دستگاه تنفسی و گوارش و وضعیت خاص آناتومیک آن‌ها (مانند نقش کریپت‌های لوزه) و آثار متقابل رفلاکس‌های اسیدی و قلیایی معده در التهاب کریپت‌های لوزه از نظر وجود هلیکوباکترپیلوری باید بیش‌تر بررسی شود [۲۱].

روش کار

این پژوهش از نوع مقطعی (cross-sectional) بوده و از خرداد ماه سال ۸۱ تا خرداد ماه سال ۸۳ در یک مرکز بیمارستانی انجام شده است.

این مطالعه بر روی بیمارانی انجام شد که پس از مراجعه به درمانگاه مرکز فوق و انجام معاینات کامل پس از تشخیص اندیکاسیون‌های کامل یا نسبی آدنوتانسیلکتومی تحت جراحی قرار گرفتند. از بیماران فوق اطلاعاتی نظیر سن، جنس، سابقه گاستریت، اوتیت حاد مدیا، اوتیت سروز و سوابق دارویی ثبت شده است. کسانی را که سابقه مصرف آنتی‌اسیدها و آنتی‌بیوتیک‌ها را در دو هفته اخیر داشتند از مطالعه حذف کردیم [۲۱].

همه بیماران با یک روش و تحت بیهوشی عمومی مورد جراحی قرار گرفتند. بلافاصله پس از جراحی، از هر یک از بافت‌های لوزه و آدنوئید دو نمونه، یک نمونه از پل فوقانی و یک نمونه از پل تحتانی لوزه یا آدنوئید به اندازه $2mm^3$ با وسایل استریل جدا شد و به‌منظور جلوگیری از آلودگی با بزاق پس از شستشو با نرمال سالین، هر یک به‌صورت جداگانه در ظرف حاوی مایع تست اوره‌آز قرار گرفت. مایع تست اوره‌آز متعلق به شرکت شیم آنزیم بود و طبق دستورالعمل آن آماده‌سازی شده بود. به دلیل احتمال پراکنده بودن کلونیزاسیون هلیکوباکترپیلوری در سطوح بافتی، برای افزایش امکان دسترسی به این باکتری از هر بافت دو نمونه تهیه شد.

پس از قرار دادن نمونه‌های بافتی در هر ظرف، ضمن ثبت مشخصات نمونه بافتی و زمان شروع تست، رنگ مایع داخل ظرف را پس از ۲۰ دقیقه، ۱ ساعت، ۳ ساعت و ۲۴ ساعت مشاهده کرده، رنگ ارغوانی را به عنوان مثبت و رنگ زرد یا نارنجی را به‌عنوان منفی ثبت کردیم. از آن‌جا که حداکثر اختصاصیت تست اوره‌آز (تا ۱۰۰ درصد) در ساعات اولیه انجام آن است، نمونه‌های مثبت زیر ۳ ساعت برای ما از اهمیت فراوانی برخوردار است؛ ولی نمونه‌های مثبت تا ۲۴ ساعت نیز از نظر ما با اختصاصیت کم‌تر قابل قبول است [۵].

www.SID.ir

Archive of SID

به علت وجود برخی باکتری‌های دارای اوره‌آز ضعیف در فلور نرمال و پاتوژن دهان و حلق، مانند برخی گونه‌های پرسینیا، نمونه‌های مثبت بعد از ۲۴ ساعت منفی تلقی می‌شود.

پس از انجام تست آزمون روی ۳۰ بیمار، با استفاده از فرمول $N=\frac{Z^2.P.q}{d^2}$ حجم نمونه‌ای معادل ۱۰۰ نفر تعیین گردید که در طول دو سال جمع‌آوری شد.

یافته‌ها

تعداد کل بیماران ۱۰۰ نفر است که از این تعداد ۶۷ نفر مذکر و ۳۳ نفر مونث هستند. کم سن‌ترین بیمار ۴ سال و مسن‌ترین آن‌ها ۳۹ ساله است. بیش از نیمی از بیماران زیر ۷ سال دارند و میانگین سن بیماران ۱۰/۲۸±۷/۱۴ است. هیچ‌کدام از بیماران شواهدی دال بر گاستریت نداشتند.

۵ نفر از بیماران مبتلا به اوتیت مدیای حاد، و ۱۲ نفر نیز مبتلا به اوتیت سروز بودند.

بیماران دارای اندیکاسیون‌های مطلق و نسبی جراحی مانند آپنه‌خواب، تونسیلیت مزمن، تونسیلیت مکرر و لوزه‌کریپتد (crypted) بوده‌اند.

هر ۱۰۰ نفر جراحی تونسیکلتومی (خارج کردن لوزه چپ و راست) شدند و ۹۵ نفر از آن‌ها علاوه بر تونسیکلتومی تحت آدنوئیدکتومی نیز قرار گرفتند. از آن‌جا که از هربافت لنفاوی خارج شده، دو نمونه برای تست اوره‌آز تهیه شد، نمونه یک از پل فوقانی و نمونه دو از پل تحتانی بافت لوزه یا آدنوئید جدا شد. مجموعاً ۵۹۰ نمونه تحت آزمایش اوره‌آز قرار گرفته که ۲۴ نمونه (۴ درصد) طی ۲۴ ساعت مثبت شده است. از نظر زمانی ۲ نمونه درعرض ۲۰ دقیقه (۸/۳۰ درصد)، ۴ نمونه در فاصله ۲۰ دقیقه یا یک ساعت (۱۶/۷۰ درصد)، ۷ نمونه در فاصله یک تا سه ساعت (۲۹/۲۰ درصد) و ۱۱ نمونه در فاصله سه تا بیست و چهار ساعت (۴۵/۸ درصد) مثبت شده‌اند (جدول ۱).

۱۶ مورد از ۲۴ مورد مثبت نمونه‌ها، نمونه‌های پل تحتانی بوده که از نظر آماری معنادار هستند ($p<۰/۰۵$).

از نظر نوع بافت‌های مثبت شده، ۱۱ عدد از نمونه‌ها متعلق به لوزه راست (۴۵/۸ درصد) و ۱۱ عدد متعلق به لوزه چپ (۴۵/۸ درصد) بود و ۲ عدد از نمونه‌های آدنوئید (۸/۴ درصد) نیز مثبت شده‌اند (جدول ۱).

کل نمونه‌های مثبت شده متعلق به ۱۵ نفر از بیماران (۱۵ درصد) است که از این افراد ۵ نفر فقط لوزه راست (۳۳/۳ درصد)، ۵ نفر فقط لوزه چپ (۳۳/۳ درصد)، ۳ نفر هر دو لوزه راست و چپ (۲۰ درصد)، یک نفر لوزه راست، لوزه چپ و آدنوئید (۶/۷ درصد) و یک نفر نیز لوزه چپ و آدنوئید مثبت (۶/۷ درصد) داشته است (جدول ۱).

مشخصات افراد مثبت نوع نمونه‌ها و زمان مثبت شدن آن‌ها در جدول ۲ آمده است. بیش‌ترین تعداد نمونه مثبت در یک نفر (۳ عدد) متعلق به بیماری است که هر ۳ بافت لنفاوی وی در فاصله ۳ تا ۲۴ ساعت مثبت شده است. همچنین یکی از بیماران نیز دارای دو نمونه مثبت در لوزه راست و یک نمونه مثبت در لوزه چپ است (جدول ۱).

از نظر جنس، از ۱۵ بیمار مثبت شده از نظر هلیکوباکترپیلوری، ۱۱ نفر مرد (۷۳/۳ درصد) و ۴ نفر زن (۲۶/۷ درصد) هستند (جدول ۲).

از نظر سنی، میانگین سنی افراد مثبت از نظر هلیکوباکترپیلوری ۱۲/۴±۸/۳۷ و افراد منفی ۹/۹±۶/۸۸ است. مشخصات سنی بیماران به تفکیک زمان مثبت شدن نمونه‌ها در جدول ۳ آمده است.

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۱: مشخصات افراد مثبت از نظر هلیکوباکترپیلوری

ردیف	جنس	سن	علت جراحی *	تا ۲۰ دقیقه اول	بین ۲۰ دقیقه تا یک‌ساعت	بین ۱ تا ۳ ساعت	بین ۳ تا ۲۴ ساعت
۱	مرد	۱۰	۳	–	RT1	RT2	LT2
۲	مرد	۲۳	۲	–	RT2	LT1	–
۳	زن	۸	۱	–	–	–	RT1
۴	مرد	۵	۵	–	–	RT1	RT2
۵	مرد	۷	۳	–	–	–	LT1,2
۶	مرد	۴	۱	–	–	–	RT2, LT2, A2
۷	مرد	۷	۱	–	–	LT2, A2	–
۸	زن	۷	۳	–	–	RT1	–
۹	مرد	۲۰	۲	–	–	–	LT2
۱۰	مرد	۹	۳	RT1	–	–	LT2
۱۱	زن	۸	۳	–	–	–	RT2
۱۲	زن	۲۱	۴	–	LT2	–	–
۱۳	مرد	۱۹	۲	–	–	LT1	–
۱۴	مرد	۶	۱	–	RT2	–	–
۱۵	مرد	۳۲	۴	LT2	–	–	–

*) علت جراحی: ۱) آپنه خواب، ۲) تونسیلیت مزمن، ۳) تونسیلیت مکرر، ۴) لوزه کرپتد، ۵) تونسیلیت مکرر + آپنه خواب

RT) لوزه راست، LT) لوزه چپ، A) آدنوئید، 1) نمونه اول از پل فوقانی 2) نمونه دوم از پل تحتانی

جدول ۲: بیماران مثبت و منفی از نظر هلیکوباکترپیلوری به تفکیک جنس

جنس	افراد منفی از نظر هلیکوباکترپیلوری		افراد مثبت از نظر هلیکوباکترپیلوری		کل	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
مرد	۵۶	۸۳/۶	۱۱	۱۶/۴	۶۷	۱۰۰/۰
زن	۲۹	۸۷/۹	۴	۱۲/۱	۳۳	۱۰۰/۰
کل	۸۵	۸۵/۰	۱۵	۱۵/۰	۱۰۰	۱۰۰/۰

جدول ۳: مشخصات سنی بیماران به تفکیک زمان مثبت شدن نمونه‌ها

زمان مثبت شدن	تعداد	میانگین سنی	Std.Dev	حداقل سن	حداکثر سن
نمونه‌های تا ۲۰ دقیقه	۲	۲۰/۵	۱۶/۲۶	۹	۳۲
۲۰ دقیقه تا ۱ ساعت	۴	۱۵	۸/۲۸	۶	۲۳
یک تا ۳ ساعت	۴	۹/۵	۶/۴۰	۵	۱۹
۳ تا ۲۴ ساعت	۵	۹/۴	۶/۱۴	۴	۲۰
نمونه‌های منفی	۸۵	۹/۹۰	۶/۸۸	۴	۳۹
کل	۱۰۰	۱۰/۲۸	۷/۱۴	۴	۳۹

www.SID.ir

Archive of SID

بحث

در مقایسه با پژوهش‌های قبلی در این باره که در خارج از کشور انجام شده، مطالعه ما دومین مطالعه بعد از مطالعه آنور در ترکیه است که به موارد مثبت هلیکوباکترپیلوری در لوزه و آدنوئید دست یافته است. آنور در سال ۲۰۰۱ در ترکیه با نمونه‌گیری از لوزه‌های حلقی و آدنوئید ۱۹ بیمار که تحت جراحی لوزه و یا آدنوئید قرار گرفته بودند، نمونه‌ها را با روش اوره‌آز از نظر هلیکوباکترپیلوری آزمایش کرد. در این مطالعه، برخی نمونه‌های متعلق به ۱۱ بیمار (۵۸ درصد) از نظر هلیکوباکترپیلوری مثبت شد؛ اما مطالعه حاضر در مقایسه با مطالعه انجام شده در ترکیه از تفاوت‌های زیر برخوردار است:

حجم نمونه مطالعه حاضر ۱۰۰ نفر است در حالی که مطالعه مذکور با ۱۹ نفر انجام شده است. به‌علاوه در این مطالعه از هر بافت ۲ نمونه برداشته شده در حالی که در مطالعه آنور فقط ۱ نمونه برداشته شد. ما زمان ثبت شدن نمونه‌ها را به تفکیک زمانی ثبت کردیم، ولی در مطالعه ترکیه نمونه‌های مثبت را در ۲۴ ساعت ثبت کرده‌اند. میانگین سنی بیماران در مطالعه ما ۱۰/۲۸ و در مطالعه ترکیه ۱۴/۱ است. در مطالعه ترکیه، علاوه بر رنگ ارغوانی، رنگ نارنجی نیز در نمونه‌ها مثبت فرض شده، ولی در مطالعه حاضر فقط رنگ ارغوانی مثبت در نظر گرفته شده است که دو عامل فوق می‌تواند توجیه‌گر درصد بیش‌تر نمونه‌های مثبت در ترکیه باشد. علاوه بر مسائل فوق، عوامل نژادی و اقتصادی نیز می‌توانند علت اختلاف نتایج این دو مطالعه باشند.

بوناونتورا با کشیدن سوآپ روی لوزه‌های حلقی ۷۲ بیماری که به علت ناراحتی معده قرار بود اندوسکوپی شوند، نتایج حاصل از آزمایش‌های بیوشیمی و کشت نمونه‌های سوآپ لوزه را با نتایج حاصل از آزمایش‌های کشت اوره‌آز و هیستولوژی نمونه بیوپسی آنترمعده همان افراد مقایسه کرد و نتیجه گرفت: همه نمونه‌های سوآپ از لوزه منفی شد، در حالی که ۴۲ نمونه از بیوپسی‌های معده از نظر هلیکوباکترپیلوری مثبت شدند. در مطالعه حاضر، نمونه از بافت مخاطی لوزه برداشته شده، در حالی که در مطالعه آقای بوناونتورا نمونه‌گیری به‌وسیله سوآب انجام شده که مسلماً با این روش نمونه‌گیری نمی‌توان به هلیکوباکترپیلوری دست یافت؛ چرا که هلیکوباکتر پیلوری در عمق مخاط بافت پوششی جایگزین می‌شود، نه در سطح آن. در مطالعه بوناونتورا، همه بیماران به علت داشتن مشکل گوارشی دارای سابقه مصرف آنتی‌اسید و آنتی‌بیوتیک بوده‌اند و این امر نقش تعیین‌کننده‌ای در کاهش شناسایی هلیکوباکترپیلوری دارد [۱،۲،۵،۶و۱۹].

در مقایسه با مطالعه اسکینر در ایرلند که نمونه‌هایی از لوزه‌های ۱۴۳ بیمار گرفت که اندیکاسیون تانسیلکتومی داشتند و آن‌ها را تحت آزمایش‌های اوره‌آز و ایمونوسیتوشیمیایی قرار داد و همزمان از بیماران فوق آزمایش سرولوژی سرم از نظر هلیکوباکترپیلوری انجام داد[۲۲]، نکات زیر حائز اهمیت است:

در مطالعات اسکینر هیچ کدام از نمونه‌های لوزه مثبت نشده، در حالی که ۴۰ نفر از نظر سرولوژی برای هلیکوباکترپیلوری مثبت بودند. آن‌ها حجم نمونه بیش‌تری (۱۴۳ نفر) داشتند و از روش‌های متعدد برای تشخیص هلیکوباکترپیلوری در لوزه استفاده کرده‌اند، ولی استفاده از آزمایش سرولوژی به‌منظور تشخیص قطعی عفونت هلیکوباکترپیلوری از اطمینان پایینی برخوردار است [۶،۱۳،۱۵،۲۳و۲۴].

با این حال ما احتمال می‌دهیم که شاید اشکالی در نمونه‌گیری یا انجام تست‌های تشخیصی وجود داشته است؛ زیرا انتظار داریم با توجه به حجم بالای نمونه‌ها و استفاده از چند روش تشخیصی همزمان، بتوان به

www.SID.ir

Archive of SID

نمونه‌های مثبتی در لوزه دست یافت. آقای اسکینر نیز علی‌رغم این که به نتیجه مثبتی دست نیافت بازهم با توجه به شواهد قبلی، اعتقاد داشت که لوزه‌ها احتمالاً محلی برای کلونیزاسیون هلیکوباکترپیلوری هستند [۲۲].

مینورافوجیتا در سال ۲۰۰۲ در ژاپن ۲۷ بیمار را که تحت تانسیلکتومی قرار گرفته بودند انتخاب کرد و از هر لوزه آن‌ها ۴ نمونه برای تست‌های ایمونوهیستوشیمیایی جدا کرد و ۱۰ نفر را به‌عنوان گروه کنترل برای بیوپسی از آنترمعده به‌منظور رنگ‌آمیزی پروکسیداز آنتی‌پروکسیداز انتخاب کرد [۲۵]. او نتوانست هیچ نمونه مثبتی را از نظر هلیکوباکترپیلوری در نمونه‌های لوزه به‌دست آورد، در حالی که ۱۰ نفر از همان افراد از نظر هلیکوباکتر پیلوری در بیوپسی معده مثبت شدند. مطالعه ایشان از نوع مورد شاهدی بود و باید در دو گروه از روش‌های تشخیصی همسان استفاده می‌کرد. با توجه به مورد فوق، حجم نمونه کم، میانگین سنی پایین و سطح بالای بهداشتی اجتماعی در ژاپن انتظار می‌رفت که او نتواند به نمونه مثبتی در لوزه دست یابد [۶].

نتیجه‌گیری

ما به این نتیجه رسیدیم که هلیکوباکترپیلوری می‌تواند در لوزه و آدنوئید کلونیزه می‌شود. با توجه به این که مطالعات نشان داده‌اند سابقه تانسیلکتومی، در کم کردن خطر عفونت با هلیکوباکترپیلوری در معده مؤثر است [۱۸]، توصیه می‌کنیم در کسانی که دچار گاستریت مکرر در اثر هلیکوباکترپیلوری می‌شوند، لوزه و آدنوئید به عنوان مخزن در نظر گرفته شود.

منابع

۱. جاوتز. بروکس، ملنیک. باتل، آدلبرگ. مورس، *«میکروب‌شناسی پزشکی جاوتز»*، ترجمه محمدکریم رحیمی و عمیداطهری، انتشارات آییژ ۱۳۸۲.،صفحه ۱۵۶-۱۵۰.

۲. زینسر هانس، جاکلیک و ولفگانگ. *«میکروب‌شناسی زینسر»*، ترجمه محمدکریم رحیمی، جلد دوم، انتشارات آییژ ۱۳۸۲، صفحه ۹۵-۸۷.

3. **Gisbert-J-P; Boizeda-D; Aller-R; de-la-serna-C; Sanz-E; Martin-de-Argila-C; Abraira-V; Garcia-Plaza-A. *"Helicobacter pylori y hemorragia digestiva por ulcera duodenal: prevalencia de la infeccion, eficacia de tres terapias triples y papel de la erradicacion en la prevencion de la recidiva hemorrgica",* Med-Clin-(Barc). 1999 Feb 13; 112(5): 161-5.**

4. **Matsukura-N; Onda-M; Yamashita-K. *"Helicobacter pylori in peptic ulcer and gastric cancer",* Gan-To-Kagaku-Ryoho. 1995 Feb; 22(2):169-78.**

۵. ریچارد وی هیتلی. *«کتاب راهنمای هلیکوباکترپیلوری»*، ترجمه رضوان منیری و کامران دسته گلی. ۱۳۸۰، صفحه ۸۵-۷۰.

۶. کالم، ب. *«هلیکوباکترپیلوری»*، ترجمه مرتضی صلصالی. انتشارات نوردانش ۱۳۷۹، صفحه ۸۵-۱۰.

7. **Hauge-T; Persson-J; Kjerstadius-T. *"Helicobacter pylori, active chronic antral gastritis, and gastrontestinal symptoms in alcoholics",* Alcohol-Clin-Exp-Res. 1994 Aug; 18(4):886-8.**

8. **Eslick. G.D, "Helicobacter pylori transmited sexually via oral-genital contact: a hypothetical model". Int J STD AIDS. 2002 Jan, 13(1):7-11.**

9. **Bazzoli,-F; Zagari,-R-M; Pozzato,-P; Fossi,-S; Ricciardiello,-L; De-Luca,-L; Nicolini,-G; Berretti,-D; Maltoni,-S; Gorini,-B; Martuzzi,-C; Fuccio,-L; Roda,-E. *"Helicobacter pylori: optimum diagnosis and test of cure",* J-Chemother. 1999 Dec; 11(6): 601-5.**

10. **Romero-Gomez-M; Vargas-J; Utrilla-D; Rufo-MC; Otero-MA; Chavez-M; Larraona-JL; Castilla-L; Guerrero-P; Grande-L; Castro-Fernandez-M. *"Prospective study on the influence of gastroduodenal ulcer hemorrhage on the diagnostic methods in Helicobacter pylori infection",* Gastroenterol-Hepatol. 1998 Jun-Jul; 21(6):267-71.**

11. **Debongie-JC; Delmee-M; Mainguet-P; Beyaert-C; Haot-J; Legros-G. *"Cytology: a simple, rapid, sensitive method in the diagnosis of Helicobater pylori",* Am-J-Gastroent. 1992 Jan; 87(1):20-3.**

12. **Kolts-BE; Joseph-B; Achem-SR; Bianchi-T; Monteiro-C. *"Helicobacter pylori detection: a quality and cost analysis",* Am-J-Gastroenterol. 1993 May; 88(5):650-5.**

13. **Leodolter-A; Wolle-K; Malfertheiner-P. *"Current standards in the diagnosis of Helicobacter pylori infection",* Dig-Dis. 2001; 19(2):116-22.**

www.SID.ir

Archive of SID

14. **Montes H, Saimen S, Dolfo W, Sotolongo A, Petrosino P, Donis J, Berrueta I. *"Evaluation of a Liquid urease test (LUT) for detection of Helicobacter pylori".* Aeta Gasteroentral latinoma, 2003: 33(2):73-6.**

15. **Ogata-S-K; Kawakami-E; Patricio-FR; Pedroso-MZ; Santos-AM. *"Evaluation of invasive and non-invasive methods for the diagnosis of Helicobacter pylori infection in symptomatic children and adolescents",* Sao-Paulo-Med-J. 2001 Mar; 119(2):67-71.**

16. **Sail R.M., Cheah P.L., Chin S.C., Goh K.L. *"Evaluation of a new biopsy urear test: pronto Dry, forth Diagnosis of Helicobacter pylori Infection",* Eur J Gastroentral heptal 2004:16(2):195-9.**

17. **Kubota-T; Fujioka-T; Nasu-M. *"Helicobacter pylori infection",* Rinsho-Byori. 1998 Jul; 46(7):623-8.**

18. **Minocha-A; Raczkowski-CA; Rlehards-RJ. *"Is a history of tonsillectomy associarted with a decreased risk of Helicobacter pylori infection",* J-Clin-Gastroenterol. 1997 Dec; 25(4):580-2.**

19. **Serf unver, utka kubilay, Ozan seyman sezen, Temel coskuner. *"Investigation of Helicobacter pylori colonization in adeno tonsillectomy specimens By means of the clo test",* Laryngoscope III: December 2001 (2183-6).**

20. **Di-Bonaventura-C; Catamo-G; Neri-M; Neri-G; Piccolomini-R. *"Absence of Helicobacter pylori in tonsiller swabs from dyspeptic patients",* New-Microbiol. 2000 Oct; 23(4):445-8.**

21. **Alcalde-M; Perez-Garcia-JI; Sanchez-P; Lancho-A; Carpintero-P; Pajares-JM. *"Usefulness of the breath test with urea-13c in the diagnosis of Helicobater pylori infection",* Med-Clin-Barc. 1994 Oct 1; 103(10):371-3.**

22. **Skinner-LJ; Winter-DC; Curran-AJ; Barnes-C; Kennedy-S. *"Helicobacter pylori and tonsillectomy",* Clin-Otolaryngol. 2001 Dec; 26(6):505-9.**

23. **Cummings. Charles W, Fredrickson. John M. Harker. Lee A. *"Otolaryngology Head & Neck surgery"* (pediatric), Third Edition 1998.**

24. **Zaremba-M; Rozkiewicz-M; Pydzinska-J; Stasiewicz-J; Szalaj-W; Musiiatowicz-B; Borowski-J. *"Diagnostic value of the latex test (Pyloriset) for detection of Helicobacter pylori antibodies in adult patients with upper diagestive tract diseases",* Med-Dosw-Mikrobiol. 1995; 47(1-2):11-6.**

25. **25-Uygur-Bayramicli-O; Yavuzer-D; Dabak-R; Aydin-S; Jurt-N. *"Helicobacter pylori colonization on tonsil tissue",* Am-J-Gastroenterol. 2002 Aep; 97(9):2470.**

www.SID.ir