Semnan University of Medical Sciences

KOOMESH

Journal of Semnan University of Medical Sciences

[Downloaded from koomeshjournal.semums.ac.ir on 2024-08-05]

Volume 20, Issue 4 (Autumn 2018), 603-807

ISSN: 1608-7046

Full text of all articles indexed in:
Scopus, Index Copernicus, SID, CABI (UK), EMRO, Iranmedex, Magiran, ISC, Embase

کلونیزاسیون هلیکوباکترپیلوری در کودکان با هایپرتروفی آدنوتانسیل

نجمه دوست‌محمدیان [۱*](M.D)، نوید دانائی [۲](M.D)، راهب قربانی [۳](Ph.D)، نوشین رحیمی [۴](M.D)

۱- بخش گوش و حلق و بینی، دانشگاه علوم پزشکی سمنان، سمنان، ایران

۲- بخش اطفال، دانشگاه علوم پزشکی سمنان، سمنان، ایران

۳- بخش آمار، دانشگاه علوم پزشکی سمنان، سمنان، ایران

۴- دانشگاه علوم پزشکی سمنان، سمنان، ایران

* نویسنده مسئول، تلفن: ۰۹۱۲۵۱۱۶۹۱۳ n_dostmohammadin@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۱۰/۱۹ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۵/۹

چکیده

هدف: هیپرتروفی آدنوتانسیل یکی از شایع‌ترین دلایل انسداد بینی در کودکان است. مطالعات اخیر برخی بیان‌گر کلونیزه شدن و برخی عدم کلونیزه شدن هلیکوباکتر پیلوری در بافت آدنوتونسیل می‌باشند. هدف این مطالعه، بررسی کلونیزاسیون هلیکوباکتر پیلوری درکودکان با هیپرتروفی آدنوتانسیل در منطقه سمنان بود.

مواد وروش‌ها: در این مطالعه توصیفی ۳۰ کودک مبتلا به هیپرتروفی آدنوتانسیل که در بخش گوش، حلق و بینی بیمارستان امیر المومنین (ع)، تحت جراحی آدنوتانسیلکتومی قرار گرفته بودند وارد مطالعه شدند. جهت بررسی کلونیزاسیون هلیکوباکتر پیلوری در بافت ادنوتانسیل، تست اوره‌آز سریع بر روی ۹۰ نمونه بافتی (۶۰ نمونه مربوط به لوزه‌ها و ۳۰ نمونه مربوط به بافت آدنوئید) انجام شد.

یافته‌ها: میانگین سنی کودکان۲/۶±۸/۹ سال بود. نتیجه تست اوره‌آز سریع در ۱۵/۶٪ بافت‌ها (۱۴نمونه) مثبت بود که به تفکیک ۶/۷٪ نمونه لوزه و ۸/۹٪ نمونه بافت آدنوئید مثبت بود.

نتیجه گیری: در این مطالعه، ما کلونیزاسیون هلیکوباکترپیلوری را در بافت ادنوتانسیلار یافتیم. برای اظهار نظر قطعی‌تر، استفاده از تست‌های آزمایشگاهی اختصاصی‌تر توصیه می‌شود.

واژه های کلیدی: هلیکوباکتر پیلوری، هیپرتروفی آدنوتانسیل،تست اوره‌آز سریع

مقدمه

هلیکوباکتر پیلوری (Helicobacter Pylori, HP) باکتری گرم منفی S شکل و میکروآئروفیلیک است که حدود ۳/۵ میکرون طول و ۰/۵ میکرون عرض دارد. این میکروب رشدی آهسته دارد و در درجه حرارت ۳۷ درجه سانتی‌گراد و اکسیژن ۵ درصد در مدت سه تا پنج روز رشد می‌کند و بعد از رنگ‌آمیزی میکروب به وضوح دیده می‌شود[۱]. این باکتری با استفاده از فاکتورهای کلیدی خود مانند اوره‌آز، کاتالاز، لیپاز می‌تواند در مخاط معده و دئودنوم کلونیزه شود[۲].

هلیکوباکتر پیلوری به عنوان شایع‌ترین عفونت باکتریال در انسان شناخته شده است. این باکتری در سراسر جهان و در میان تمام سنین گسترش پیدا کرده و تخمین زده می‌شود بیش از نیمی جمعیت جهان را تحت تاثیر خود قرار داده است [۳]. در کشورهای در حال توسعه، قسمت اعظمی از کودکان قبل از سن ۱۰ سالگی به این میکروب آلوده می‌شوند و در بیش از ۸۰ درصد بالغین زیر ۵۰ سال نیز آلودگی به این میکروب مشاهده شده است. در مطالعه ای که توسط Abdol-monem و همکاران در مصر بر روی۲۰ کودک ۲ تا۱۰ساله کاندید تونسیلکتومی و آدنوییدکتومی انجام شد.RUT در ۱۶ (۵۳/۳٪) نمونه و PCR در ۵ (۱۶/۶٪) نمونه مثبت شد. براساس این یافته‌ها به نظر می‌رسد آدنوییدها می‌توانند مخزن خارج معده‌ای برای HP در کودکان علامت‌دار با آدنوتونسیلیت مزمن باشد[۴].

در مطالعه یارمحمدی و همکاران، ۱۰۰ نفر بیمار که تحت جراحی تونسیلکتومی یا آدنوتونسیلکتومی قرار گرفته بودند از لحاظ کلونیزاسیون هلیکوباکتر پیلوری در بافت لوزه یا آدنوئید بوسیله تست اوره‌آزسریع مورد بررسی قرار گرفتند که که نتایج نشان داد ۲۴ نمونه از ۵۹۰ نمونه (٪۴/۰۶) اوره‌آز مثبت داشتند که این ۲۴ نمونه مربوط به ۱۵ نفر از ۱۰۰ نفر مورد مطالعه بود[۵].

[Downloaded from koomeshjournal.semums.ac.ir on 2024-08-05]

در مطالعه Eiyrgo و همکاران در ترکیه در ۴۷ کودک، نمونه‌های بافت شناسی ۲۰ تونسیل و ۳۵ آدنوییید با RUT,PCR آزمایش شدند. در پایان۳ (۵/۵٪) نمونه با RUT مثبت بود اما تمام نمونه‌ها با PCR منفی گزارش شدند. محققین مطالعات بیشتر برای توضیح احتمال حضور HP در آدنوییدها را توصیه کردند [۶].

در مطالعه SergioVilarinho و همکاران در پرتغال با این هدف که آیا بافت آدنو تونسیلار ممکن است منبعی برای هلیکوباکتر پیلوری باشد، نمونه‌های تونسیل و آدنوییید ۶۲ کودک که کاندید آدنوییدکتومی و یا تونسیلکتومی بودند را مورد آزمایش قرار دادند. از مجموع ۱۰۱ نمونه بافتی شامل ۵۵ آدنوییید و ۴۶ تونسیل در نظرگرفته شده که از نظر وجود آنتی‌بادی هلیکوباکترپیلوری با روش سرولوژی و اوره‌آز سریع و PCR موردآزمایش قرار گرفتد، در نهایت ۳۹ نمونه بافتی از نظر سرولوژی مثبت و سه نمونه از نظرRUT و دو نمونه از نظر Immunohistochemistry مثبت گزارش شدند و همه نمونه‌ها از نظر PCR منفی بودند. آن‌ها نتیجه‌گیری کردند که بافت ادنوتونسیلار شامل هلیکوباکترپیلوری نمی‌شود و روش‌های آنها حمایتی از کلونیزاسیون هلیکوباکترپیلوری در بافت ادنوتونسیلار نمی کند [۷].

در مطالعه Wibawa و همکاران در اندونزی، ۱۹ بیمار مبتلا به تونسیلیت مزمن که جهت تونسیلکتومی الکتیو بستری شده بودند، براساس معیارهای B&G مورد بررسی قرار گرفتند و تست RUT و گرم و گیمسا روی همه نمونه‌های بافتی انجام شد. براساس این مطالعه تست RUT دربافت لوزه ۵/۵ ٪ از بیماران مثبت شد. هم‌چنین تست RUT در ۲/۲٪ از نمونه‌های بافت آدنوییید بیماران مثبت گزارش شد اما هیچ یک از نمونه‌های بافتی تونسیلکتومی با روش ایمونوهیستولوژی مثبت گزارش نشد[۸].

در مطالعه Guclu و همکاران در ترکیه که بر روی ۷۰ نفر از کودکان و بزرگ‌سالان مبتلا به تونسیلیت بر اساس کلونیزاسیون هلیکوباکترپیلوری انجام شد، از ۴۹ بافت لوزه آزمایش شده ۲ نمونه بافت (۴/۱٪) با تست RUT و ۳ نمونه بافتی (۶/۱٪) باتستPCR مثبت گزارش شدند. هم‌چنین از ۵۲ نمونه بافت آدنوییید تنها ۳ مورد (۵/۸%) با تست PCR مثبت گزارش شد[۹].

تاکنون چندین مطالعه در این زمینه در کشورهای مختلف انجام شده است که برخی کلونیزاسیون HP در هایپرتروفی آدنوتانسیل را تایید [۶-۴] و برخی نیر رد می‌کنند [۱۴-۱۰]. چه بسا که با یافتن کلونیزاسیون هلیکوباکتر پیلوری در ادنوتانسیل در بیماران با هیپرتروفی ادنوتانسیلار، راه حل درمانی جدیدی را در این بیماران با درمان داروئی HP بیابیم که بتواند جایگزین جراحی شود. با توجه به این که آلودگی به این میکروب درکشورهای مختلف متفاوت است. بر آن شدیم مطالعه‌ای در این زمینه در ایران و در سمنان انجام دهیم و میزان کلونیزاسیون HP را در بافت آدنوتانسیل در بیماران با هیپرتروفی ادنوتانسیلار را بررسی کنیم.

مواد و روش‌ها

این مطالعه یک مطالعه توصیفی ۳۰ نفر از کودکان ۵ تا ۱۵ ساله مراجعه‌کننده به درمانگاه کودکان و گوش و حلق و بینی بیمارستان امیرالمومنین (ع) سمنان (از تیرماه ۱۳۹۲تا آذرماه ۱۳۹۲) که مبتلا به هیپرتروفی آدنوتانسیل بودند و تحت جراحی ادنوتانسیلکتومی قرار گرفته بودند وارد مطالعه شدند. مشخصات خروج از پژوهش شامل موارد زیر بود:

۱- کودک مبتلا به بیماری سیستمیک مزمن یا اختلالات آناتومیک باشد.

۲- کودک سابقه جراحی سر و گردن داشته باشد.

۳- کودک سابقه مصرف آنتی‌بیوتیک، بیسموت، داروهای ضدترشحی مثل آمپرازول از ۴ هفته قبل از آزمایش و یا انواع آنتی‌اسید و بلوکرهای H2 مثل سایمتیدین یا رانیتیدین را از ۷ روز قبل از آزمایش داشته باشد.

جهت بررسی کلونیزاسیون هلیکوباکتر پیلوری در بافت آدنوتانسیل، نمونه‌های تهیه شده از بافت ادنوئید وتانسیل به طور جداگانه در ۳۰ بیمار با هیپرتروفی آدنوتانسیل که تحت جراحی آدنو تانسیلکتومی قرار گرفتند تحت آزمون اوره‌آز سریع قرار گرفت. تست اوره‌آز سریع، تستی جهت تشخیص هلیکو باکتر پیلوری می‌باشد. حساسیت و اختصاصیت این تست به ترتیب ۹۸٪ و۹۷٪ است[۱۵]. در این آزمون نمونه بافتی داخل محلول اوره قرار گرفت. با توجه به این که هلیکوباکتر مقدار زیادی اوره‌آز تولید می کند می‌تواند اوره را به آمونیاک و دی اکسید کربن تجزیه کند، آمونیاک باعث تغییر PH محلول مورد آزمایش می‌شود، که با تغییر رنگ معرف مشخص می‌شود. نتیجه مثبت این آزمون با مشاهده تغییر رنگ محلول در ساعت اول و ۲۴ ساعت بعد از آن مشخص می‌شود.

نتایج

از ۳۰ کودک مبتلا به هایپرتروفی آدنوتونسیل مورد بررسی ، ۶۶/۷٪ (۲۰ نفر) پسر و مابقی دختر بودند.

میانگین سنی کودکان ۲/۶±۸/۹ سال بود. از ۹۰ نمونه بافتی ، ۶۰ نمونه مربوط به لوزه‌ها (۳۰ نمونه مربوط به لوزه راست ،۳۰ نمونه مربوط به لوزه چپ) و ۳۰ نمونه مربوط به

[Downloaded from koomeshjournal.semums.ac.ir on 2024-08-05]

بافت آدنوئید بود. نتیجه تست اوره‌آز سریع ۱۵/۶٪ نمونه بافتی مثبت بود که به تفکیک ۶/۷٪ نمونه بافتی لوزه‌ها و ۸/۹٪ نمونه بافت آدنوئید بوده است.

بحث و نتیجه‌گیری

تا کنون چندین مطالعه در کشورهای مختلف انجام شده است که نتایجی مبنی بر وجود کلونیزاسیونHP دربافت ادنوتانسیل رادر بیماران با هایپر تروفی آدنوتونسیلار بیان داشته اند [۶-۴]. Minocha و همکاران در مطالعه‌ی خود به این نتیجه رسیدند که بیمارانی که تحت تونسیلکتومی قرار گرفته‌اند، شیوع کلونیزاسیون هلیکو باکتر پیلوری در انتروم معده‌ی آنها کاهش یافته است. در واقع آنها بیان کردند که تونسیل ها به عنوان یک منبع برای هلیکوباکتر محسوب می‌شوند [۱۷]. در مقابل مطالعات متعددی وجود دارد که ارتباط بین HP و هایپر تروفیتونسیلار را زیر سوال می برد که در زیر به برخی اشاره می شود:

در مطالعه ی Yilmaz و همکاران، ارتباطی بین حضورHP وتانسیلیت دیده نشد [۱۰]. Eiyrgo و همکاران با استفاده از روش RUT و PCR، نمونه‌های بافت شناسی ۲۰ تونسیل و ۳۵ آدنویید را با هدف تشخیص حضور HP تحت آزمایش قرار دادند که نتیجه حاصل از مطالعه تمام نمونه‌ها را با روش RUT مثبت و با تست PCR منفی گزارش کردند [۶]. در مطالعه دیگری که توسط Pitkanta و همکاران انجام شد، نتیجه کشت حاصل از نمونه‌های بدست آمده از عمل آدنوتونسیلکتومی کودکان منفی بوده و ۲۰ درصد بیماران تست سرولوژیک مثبت داشتند که در نهایت بیان داشتند HP نمی‌تواند در آدنوئید حضور داشته باشد [۱۱]. محدودیت مطالعه Pitkanta و همکاران همانند بسیاری از مطالعات دیگر این است که از تست سرولوژیک برای تشخیص هلیکوباکتر پیلوری استفاده کرده اما با توجه به این که مشخص نیست که آنتی‌بادی بر علیه HP معده است یا HP در سطح بافتی لوزه، در این مورد قابل قضاوت نیست.

Jelavis و همکاران در مطالعه خود به این نتیجه رسیدند که بافت تانسیلار نمی‌تواند منبعی مهم برای HP در کودکانی تحت تونسیلکتومی قرار می‌گیرند باشد [۱۳]. Vayisoglu و همکاران با انجام تست‌های سرولوژیک و RUT برای کودکان دچار آدنوتونسیلیت مزمن نشان دادند که که Hp در بافت‌های آدنوتانسیلیت مزمن کلونیزه نخواهد بود [۱۴]. در مطالعه‌ی علی اکبری و همکاران در ایران ، تانسیلیت مزمن را از نظر glmM و وجود rRNA هلیکوباکترپیلوری مورد آزمایش قرار دادند. در نتایج حاصله کلونیزاسیون هلیکوباکتر پیلوری در بافت تانسیلار گزارش نشد و مطالعه آنها حمایتی از نقش بافت آدنو تانسیلار به عنوان منبعی برای هلیکوباکتر پیلوری نمی‌کند [۱۸].

نتایجی مشابه در سایر مطالعات مبنی بر عدم وجود ارتباط بین هایپرتروفی آدنوتانسیلار و HP موجود می‌باشد [۷و۸]. در مطالعه پیش رو کلونیزاسیون هلیکوباکترپیلوری در بافت ادنوتانسیل در بیماران با هایپر تروفی آدنوتانسیلار با انجام تست RUT بر روی نمونه های بافتی ، مورد بررسی قرار گرفت. نتایج حاصل ازمطالعه ما مشابه برخی مطالعات بوده است [۴و۵].

در مطالعه Peter وهمکاران ۳۹ بیمار با تانسیلیت راجعه که تحت تانسیلکتومی قرار گرفته بودند تحت تست اوره‌آز سریع قرارگرفتند. در این بیماران ۳۸/۵ ٪ نتیجه مثبت داشتند [۱۹]. در مطالعه دیگر بررسی HP در بافت ادنوئید با استفاده از PCR، HP در ۸/۷٪ بیماران یافت شد [۲۰]. مطالعه Abdel-Monem و همکاران، ۳۰ کودک با تشخیص تانسیلیت مزمن راجعه را مورد مطالعه قرار دادند و ۵۳/۳ ٪ تست مثبت اوره‌آز را در بیماران گزارش کردند که میزان شیوع بالاتر از مطالعه ما بود [۴]. در مطالعه Moghaddam و همکاران، کلونیزاسیون HP در ۲۵۸ کودک با شیوع ۱۴ ٪ را با تست اوره‌آز گزارش کردند [۲۱]. در مطالعه دیگر شیوع عفونت HP با تست اوره‌آز و بافت شناسی در بیماران با هیپرتروفی تانسیلار ۳۱/۴ ٪ بود [۲۲]. این تفاوت‌ها در مطالعات ممکن است در نتیجه تفاوت‌های مناطق جغرافیایی یا حساسیت متد استفاده شده باشد. نتایج حاصله می‌تواند بیان کننده این موضوع باشد که بافت ادنوتانسیل می‌تواند توسط هلیکوباکتر پیلوری کلونیزه شود. یکی از دلایل مثبت شدن می‌تواند آلودگی با بزاق باشد. اثبات شده که هلیکوباکتر پیلوری در پلاک‌های دندانی و بزاق وجود دارد [۲۳]. یکی از محدودیت های مطالعه ما این بود که بافت آدنوتانسیل می‌تواند توسط ارگانیسم‌های دیگر که دارای آنزیم اوره‌آز هستند، کلونیزه شود. این ارگانیسم‌ها تست اوره‌آز را مثبت می‌کنند و در مورد نتیجه باید با احتیاط برخورد شود و بهتر بود که نتیجه توسط آزمون دیگر مانند کشت، واکنش زنجیره پلی مراز (PCR)، هیستولوژی و ایمونوهیستوکمیکال تایید می‌شد. محدودیت دیگر مطالعه حاضر، حجم کم نمونه بود.

نتیجه‌گیری: در این مطالعه، ما کلونیزاسیون هلیکوباکترپیلوری را در بافت ادنوتانسیلار یافتیم و بنابراین بافت ادنوتانسیل می‌تواند مخزنی برای هلیکوباکتر پیلوری باشد. این یک نتیجه‌گیری مهیج است که می تواند نگاه درمانی به بیماران با هیپرتروفی ادنوتانسیلار را تغییر دهد. البته برای

[Downloaded from koomeshjournal.semums.ac.ir on 2024-08-05]

اظهـار نظـر قطعـی‌تـر، اسـتفاده از تسـت‌هـای آزمایشـگاهی اختصاصی‌تر توصیه می شود.

تشکر و قدردانی

با تشکر از پرسنل محترم بیمارستان امیرالمومنین سمنان که در اجرای این کار به ما کمک کردند.

منابع

[1] Goodwin CS, Worsley BW. Microbiology of helicobacter pylori. Gastroenterol Clin North Am 1993; 22: 5-19.

[2] Amieva MR, El-omar EM. Host-bacterial interactions in helicobacter pylori infection. Gastroenterology 2008; 134: 306-323.

[3] Pounder RE, Ng D. The prevalence of helicobacter pylori infection in different countries. Aliment Pharmacol Ther 1995; 9: 33-39.

[4] Abdel-Monem MH, Magdy EA, Nour YA, Harfoush RA, Ibreak A. Detection of helicobacter pylori in adenotonsillar tissue of children with chronic adenotonsillitis using rapid urease test, pcr and blood serology: a prospective study. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2011; 75: 568-572.

[5] Yarmohammadi ME, Jnmr Talebi H, Zayeri F. Colonization of helicobacter pylori in tonsil and adenoid. Daneshvar Med 2005; 12: 73-80. (Persian).

[6] Eyigor M, Eyigor H, Gultekin B, Aydin N. Detection of helicobacter pylori in adenotonsiller tissue specimens by rapid urease test and polymerase chain reaction. Eur Arch Otorhinolaryngol 2009; 266: 1611-1613.

[7] Vilarinho S, Guimaraes NM, Ferreira RM, Gomes B, Wen X, Vieira MJ, et al. Helicobacter pylori colonization of the adenotonsillar tissue: fact or fiction? Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2010; 74: 807-811.

[8] Wibawa T, Surono A, Widodo I. Isolation of viable helicobacter pylori in the tonsillar tissues of chronic tonsillitis patients. J Infect Dev Ctries 2011; 5: 561-564.

[9] Güçlü O, Akçalı A, Sahin EM, Tekin K, Barutçu O, Otkun MT, Dereköy FS. Relationship between helicobacter pylori adenotonsillar colonization and frequency of adenotonsillitis in children. Balkan Med J 2013; 30: 301-304.

[10] Yilmaz MU, Kumcuoglu Z, Utkaner G, Yalniz O, Erkmen G. Computed tomography findings of tuberculous pleurisy. Int J Tuberc Lung Dis 1998; 2: 164-167.

[11] Pitkaranta A, Kolho KL, Rautelin H. Helicobacter pylori in children who are prone to upper respiratory tract infections. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2005; 131: 256-258.

[12] Bitar MA, Soweid A, Mahfouz R, Zaatari G, Fuleihan N. Is helicobacter pylori really present in the adenoids of children? Eur Arch Otorhinolaryngol 2005; 262: 987-992.

[13] Jelavic B, Bevanda M, Ostojic M, Leventic M, Vasilj M, Knezevic E. Tonsillar colonization is unlikely to play important role in helicobacter pylori infection in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2007; 71: 585-590.

[14] Vayisoglu Y, Ozcan C, Polat A, Delialioglu N, Gorur K. Does helicobacter pylori play a role in the development of chronic adenotonsillitis? Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2008; 72: 1497-1501.

[15] Scadding G. Non-surgical treatment of adenoidal hypertrophy: the role of treating ige-mediated inflammation. Pediatr Allergy Immunol 2010; 21: 1095-1106.

[16] Minocha A, Raczkowski CA, Richards RJ. Is a history of tonsillectomy associated with a decreased risk of helicobacter pylori infection? J Clin Gastroenterol 1997; 25: 580-582.

[17] Aliakbari I, Safavi SA, Goljanian Tabrizi A, Bolfion M, Razaghi M, Goudarzi H, Dabiri H. The role of adenotonsillar tissues as a reservoir for helicobacter pylori and helicobacter hepaticus. Gastroenterol Hepatol Bed Bench 2011; 4: 153-158.

[18] Graham DY. Public health issues relating to Helicobacter pylori infection and global eradication.In:Graham DY, Genta RM, Dixon MF. Gastritis, Philadelphia, lippincott Williams and Wilkins, 1999; 241-247.

[19] Ochungo OP, Mugwe P, Masinde P, Waweru W. Prevalence of H. Pylori in Tonsillar Tissue of Patients with Chronic Recurrent Tonsillitis Using Rapid Urease Test in a Tertiary Referral Hospital in Sub Saharan Africa.Indian J Otolaryngol Head Neck Surg 2015;67:223-6.

[20] Kaymakçı M, Aydın M, Yazıcı S, Sağır O, Erdem Gür O , Sayan M. Detection of Helicobacter pylori in adenoid tissue byreal-time polymerase chain reaction.Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg 2014;24:78-82

[21] Moghaddam Y, Rafeey M, Radfar R. Comparative assessment of Helicobacter py-lori colonization in children tonsillar tissues. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2009;73:1199-201.

[22] Siupsinskiene N, Katutiene I, Jonikiene V, Janciauskas D, Vaitkus S. Helicobacter pylori in the tonsillar tissue: a possible association with chronic tonsillitis and laryngopharyngeal reflux. J Laryngol Otol. 2017 ;131:549-556..

[23] Graham DY.Public health issues relating to Helicobacter pylori infection and global eradication.In:Graham DY,Genta RM,Dixon MF.Gastritis,Philadelphia,lippincott Williams and Wilkins 1999; 241-247

[Downloaded from koomeshjournal.semums.ac.ir on 2024-08-05]

Helicobacter pylori colonization in children with Adenotansillar hypertrophy

Najmeh Dostmohammadian (M.D)[*1], Navid Danaee (M.D)[2], Raheb Ghorbani (Ph.D)[3], Nooshin Rahimi (M.D)[4]
1- Dept. of Otorhinolaryngology, Semnan University of Medical Sciences, Semnan, Iran
2 – Dept. of Pediatric, Semnan University of Medical Sciences, Semnan, Iran
3 - Social Determinats of Health Research Center, Semnan University of Medical Sciences, Semnan, Iran
4 - Semnan University of Medical Sciences, Semnan, Iran
* Corresponding author. +98 Tel:+98 9125116913 n_dostmohammadin@yahoo.com
Received: 9 Jan 2018; Accepted: 30 Jul 2018

Introduction*:* Adenotonsillar hypertrophy is one of the most common causes of upper airway obstruction in children. Recent studies have shown colonization or not colonization of helicobacter pylori (HP) in adenotonsillar tissue. According to this, we decided to make a study in this field and investigate HP colonization in children with adenotansillar hypertrophy in semnan city.

Materials and Methods*:* In this study, in ENT department of Amir al Moemenin Hospital in Semnan, Iran ،30 patient with adenotosillar hypertrophy, were surgeried adenotansilectomy, introduced in this study. For investigating colonization of HP, Rapid Ureas Test was done on 90 specimens (60 Tonsilar specimens and 30 Adenoid specimens).

Results: Mean±SD of age of children was 8.9 ±2.6. Rapid Ureas Test in 14 (15.6%) specimens, 7/6% tonsil biopsy and 9/8% adenoid specimens were positive.

Conclusion: In this study, we have found colonization of HP in adenotonsilar tissue. However, more special tests are needed to provide a definitive judgment**.**

Keywords*:* Helicobacter Pylori, Adenotonsillar Hypertrophy, Rapid Ureas Test.

[Downloaded from koomeshjournal.semums.ac.ir on 2024-08-05]