

Co-incidence of Colonization of *Helicobacter Pylori* in Hyperplastic Adenotonsillar Tissues and Its Antigen in Children

Ata Davaji¹, Mohammad Ranaei^{2*}, Saba Tavasouli²

¹Student Committee Research, Babol University of Medical Sciences, Babol, I.R Iran

²Clinical Research Development Unit of Rouhani Hospital, Babol University of Medical Sciences, Babol, I.R.Iran

ABSTRACT

Background

Helicobacter pylori (*H. pylori*) is a bacterium that causes gastritis, gastric ulcers, and cancer. A major problem in the treatment of *H. pylori*-infected patients is re-infection with other *H. pylori* strains, which suggests the probability of colonization of this bacteria in other tissues of the body. Adenotonsillar tissues as the entrance of the gastrointestinal system might be considered as a place for *H. pylori* colonization and a reservoir for re-infection. The aim of this study was to survey the co-incidence of colonization of *H. pylori* in hyperplastic adenotonsillar tissues and its antigen in children.

Materials and Methods:

In this cross-sectional study, 92 children candidates for adenotonsillar surgery in Ayatollah Rouhani Hospital of Babol in 2019 were enrolled. Before the surgery, stool samples were taken and tested with the rapid stool antigen kit for *H. pylori*. In the operating room, a sample with a size of two mm was separated from the adenotonsillar tissues and was placed in the rapid urease kit. Finally, all adenotonsillar tissues were sent for pathologic evaluation.

Results:

According to obtained results from the study, eight (8.5%) patients had a positive stool antigen for *H. pylori*, and a positive rapid urease test was reported in the samples of adenotonsillar tissues of six patients. Co-incidence of colonization of *H. pylori* in hyperplastic adenotonsillar tissues and its antigen were reported in two patients. All samples were confirmed by pathology as lymphoid hyperplasia.

Conclusion:

H. pylori can be colonized in adenotonsillar tissues, and there is a probability of its co-incidence with *H. pylori* stool antigen in children.

Keywords: *Helicobacter pylori*, Adenoidectomy, Tonsillectomy, Urease

Please cite this paper as:

Davaji A, Ranaei M, Tavasouli S. Co-incidence of colonization of helicobacter pylori in hyperplastic adenotonsillar tissues and its antigen in children. *Govaresh* 2022;26: 211-216.

*Corresponding author:

Mohammad Ranaei, MD

Address: Ganjafroz street- Babol University of Medical Sciences- Babol- Iran.

Tel: +98113238301

Email: drm.ranaei@yahoo.com

Received :28 Jul. 2021

Edited : 01 Dec. 2021

Accepted: 02 Dec. 2021

هم زمانی کلونیزاسیون هلیکوباکتریلوری در بافت های هایپرپلاستیک آدنوتونسیلار و آنتی ژن آن در کودکان

عطا دوجی^۲، محمد رعنائی^{۱*}، صبا توسلی^۱

واحد توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان آیت الله روحانی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران
آزمایشگاه تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران

چکیده

زمینه و هدف:

باکتری هلیکوباکتریلوری (HP) باعث ایجاد گاستریت، زخم و سرطان معده می شود. با توجه به این که بافت های آدنوتونسیل در مدخل دستگاه گوارش قرار گرفته اند، شاید محلی برای کلونیزاسیون HP و مخزنی برای عفونت مجدد با آن باشند. این مطالعه را با هدف بررسی هم زمانی کلونیزاسیون HP در بافت های هایپرپلاستیک آدنوتونسیلار و آنتی ژن آن در مدفوع کودکان به انجام رساندیم.

روش بررسی:

در این مطالعه توصیفی-مقطعی، ۹۲ کودک کاندید آدنوتونسیلکتومی در سال ۱۳۹۷ در بیمارستان آیت الله روحانی بابل، قبل از جراحی از نظر آنتی ژن مدفوعی HP تحت آزمایش قرار گرفتند. در اتاق عمل نیز از بافته ای آدنوتونسیل، نمونه ی دو میلی متر جدا شده و در کیت تست اوره از سریع کاغذی (RUT) قرار گرفت. در نهایت نیز تمام بافت های آدنوتونسیل به پاتولوژی جهت بررسی از نظر هایپرپلازی فرستاده شد.

یافته ها:

با توجه به داده های این پژوهش، هشت بیمار (۸/۵٪) نمونه مثبت از جهت آنتی ژن HP داشتند و نمونه بافت های آدنوتونسیل شش بیمار (۶/۵٪) نیز در تست اوره از مثبت گزارش شد. هم زمانی کلونیزاسیون HP در بافت های هایپرپلاستیک آدنوتونسیلار و آنتی ژن مدفوعی آن نیز در دو نمونه مثبت گزارش شد. تمامی نمونه ها نیز از جهت هایپرپلازی لنفوییدی در پاتولوژی مورد تایید قرار گرفتند.

نتیجه گیری:

HP می تواند در آدنوتونسیل کلونیزه شود و احتمال هم زمانی آن با آنتی ژن مدفوعی در کودکان وجود دارد.

کلید واژه: هلیکوباکتریلوری، آدنوییدکتومی، تونسیلکتومی، اوره آز

گوارش / دوره ۲۶، شماره ۴ / زمستان ۱۴۰۰ / ۲۱۱-۲۱۶

زمینه و هدف:

هلیکوباکتر پیلوری^۱ یک باکتری گرم منفی میکروآئروفیلیک است که بیشترین میزان رشد خود را در سطح اکسیژن دو تا پنج درصد با بیشترین میزان رطوبت داراست. این باکتری در سال ۱۹۸۳ توسط مارشال^۲ و وارن^۳ کشف شد و یکی از شایع ترین پاتوژن های انسانی بوده است (۱).

این باکتری احتمالاً شایع ترین عفونت مزمن تاثیر گذار بر انسان است که تقریباً نیمی از جمعیت جهان را درگیر کرده است (۲). این باکتری در کودکان از نقطه نظر های مختلفی از جمله، اپیدمیولوژی، پاسخ میزبان، علائم بالینی، بیماری های همراه و تشخیص و درمان تفاوت هایی با بزرگسالان دارد (۳).

این باکتری به طور معمول در دوران کودکی (زیر ۱۰ سال) به صورت اکتسابی از طریق دهانی-دهانی و مدفوعی-دهانی انتقال پیدا می کند (۴). در طول سالیان می تواند بی علامت باقی بماند، با این حال

۱ Helicobacter pylori
۲ Marshall
۳ Warren

*نویسنده مسئول: محمد رعنائی

آدرس: دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران

تلفن: +۹۸۱۱۳۲۳۳۴۳۰۸

پست الکترونیک: drm.ranaee@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۵/۶

تاریخ اصلاح نهایی: ۱۴۰۰/۹/۱۰

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۹/۱۱

دموگرافیک و شرح حال مصرف آنتی بیوتیک و سایر دارو ها از آنها، با کد تاییدیه اخلاقی IR.MUBABOL.HRI.REC.۱۳۹۷،۲۵۵ و فاقد معیارهای خروج، وارد مطالعه شدند. پیش از جراحی، با فاصله حداقل دو هفته ای از مصرف آنتی بیوتیک ها، دارو های آنتی اسید، PPI ها و ترکیبات بیسموت، نمونه مدفوعی کودکان از نظر آنتی ژن هلیکوباکتر پیلوری در مدفوع با استفاده از کیت (شرک Farafan Rapid Stool Antigen Test (Diagnostic تستی کیفی بر پایه روش ایمونوکروماتوگرافی^۵ بررسی شد.

بعد از انجام تونسیلکتومی در اتاق عمل، از هر بافت نمونه ای به اندازه دو میلی متر با وسایل استریل جدا شده و در ظرف مخصوص کیت RUT کاغذی (شرکت ایمن پرتوکار (قرار گرفت و هر گونه تغییر رنگ از رنگ زرد اولیه به صورتی (ارغوانی) یا قرمز در طی ۲۴ ساعت بعنوان مثبت و عدم تغییر رنگ در طی ۲۴ ساعت بعنوان نتیجه آزمایش منفی در نظر گرفته شد. تمامی بافت های آدنوتونسیلار نیز در بخش پاتولوژی بیمارستان از جهت هایپرپلازی لنفوییدی تحت بررسی قرار گرفتند.

روش تجزیه و تحلیل داده ها

در پایان داده ها با نرم افزار Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) نسخه ۲۴ تحت آنالیز آماری قرار گرفت، نتایج حاصل از آن به صورت درصد گزارش شده و ارتباط بین داده ها با استفاده از آزمون های کای اسکوئر، تست دقیق فیشر و T-test مورد بررسی قرار گرفت.

یافته ها

هدف این مطالعه بررسی هم زمانی هلیکوباکتر پیلوری در بافت های هایپرپلاستیک آدنوتونسیلار و آن در مدفوع کودکان بود، از این جهت، اطلاعات بیماران شامل: سن، جنس، مقطع تحصیلی، محل سکونت و سطح تحصیلات والدین، نتایج به دست آمده از نمونه مدفوعی از جهت آنتی ژن هلیکوباکتر پیلوری، نمونه آدنوتونسیل از جهت کلونیزاسیون هلیکوباکتر پیلوری و نیز پاتولوژی هایپرپلازی مورد بررسی قرار گرفتند. در نهایت بعد از حذف بیماران با توجه به معیار های خروج از مطالعه ۹۲ بیمار وارد مطالعه شدند.

از ۹۲ بیمار شرکت کننده در این مطالعه، ۳۹ دختر (۴۲/۴٪) و ۵۳ پسر (۵۷/۶٪)، با میانگین سنی $7/6 \pm 2/6$ سال بوده است که حداقل سن بیماران دو سال و حداکثر آن ۱۴ سال بوده است. ۷۴ نفر (۸۰/۴٪) از این کودکان ساکن شهر بوده اند و ۱۸ نفر (۱۹/۶٪) ساکن روستا بوده اند. ۳۵ کودک (۳۸٪) در سن قبل از مدرسه و ۵۷ کودک (۶۲٪) در سن مدرسه بوده اند. آنالیز به عمل آمده از جهت سطح تحصیلات والدین در این بیماران نشان دهنده این بوده است که، سطح تحصیلات مادر ۲۵ کودک (۲۷/۲٪) در حد دیپلم و زیر دیپلم و ۶۷ کودک (۷۲/۸٪)، مادری با سطح تحصیلات دانشگاهی و بالای دیپلم داشته است. از جهت سطح تحصیلات پدر نیز، سطح تحصیلات پدر ۳۵ کودک (۳۸٪) در حد دیپلم و زیر دیپلم و ۵۷ کودک (۶۲٪) پدری با سطح تحصیلات دانشگاهی و بالای دیپلم داشته است. در این مطالعه ۸۰ کودک، دارای حداقل یک والد با سطح تحصیلات دانشگاهی بوده است. ۱۲ کودک دارای والدین با سطح تحصیلات دیپلم و زیر دیپلم بوده اند. اطلاعات

Lateral flow immunoassay

راه های انتقال این باکتری هنوز به صورت روشن مشخص نشده اند. (۵) این باکتری در معده انسان که به خاطر PH پایین بعنوان یک محیط استریل شناخته شده است، باقی می ماند. مطالعات مختلفی، نشان داده اند که این باکتری عامل اصلی التهاب معده است و بعنوان عامل اصلی افزایش پاتولوژی های دستگاه گوارش فوقانی مانند بیماری پپتیک اولسر، سرطان معده، بدخیمی های گوارشی خارج از معده و لنفوم مرتبط با مخاط معده شناخته شده است. (۶) این باکتری همچنین بعنوان ریسک فاکتور برخی از بیماری های دستگاه گوارش تحتانی از جمله: سرطان کولون و پولیپ های آدنوماتوز شناخته شده است. (۷) در برخی از مطالعات که بر روی تاثیر این باکتری بر بیماری های التهابی روده^۱ به انجام رسیده، قرارگیری در معرض هلیکوباکتر پیلوری نقش محافظتی در برابر بیماری های التهابی روده داشته است. (۸) مطالعات مختلف با استفاده از واکنش زنجیره پلی مرز^۲، وجود این باکتری در نمونه های بدست آمده از پلاک های دندانی، پلاک های لثه و غدد بزاقی را نشان داده اند. (۱)

بافت های آدنوتونسیل هم جزوی از حلقه ی والدایر بعنوان اولین مکانیسم دفاع مخاطی در برابر تهاجم پاتوژن ها از طریق محتویات مخاطی^۳ به شمار می رود. این ها بخصوص در کودکان در سیستم ایمنی دخالت دارند، از طرف دیگر آدنوتونسیلکتومی از شایع ترین جراحی های دوران کودکی به خاطر عفونت های مزمن و یا هایپرپلازی آنها است. (۵)

با توجه به این که یکی از مشکلات عمده در درمان بیماران مبتلا به HP عفونت های مجدد آن است، که احتمال کلونیزاسیون این باکتری را در سایر بافت های بدن مطرح می کند و با توجه به این که بافت های آدنوتونسیل در مدخل دستگاه گوارش و تنفسی قرار گرفته اند، شاید محلی برای کلونیزاسیون HP و مخزنی برای عفونت مجدد با آن باشند. بعلا تعارضات موجود در زمینه وجود HP در بافت های آدنوتونسیل و نقش باکتری در اتیوپاتولوژی بیماری های مرتبط با حفره اوروفارنکس، همچنین بعلا عدم وجود داده کافی در ایران در زمینه شیوع HP در آدنوتونسیل و لزوم دانستن میزان شیوع این باکتری در این بافت ها جهت آشنایی بهتر با نحوه انتقال این میکروارگانیسم و انواع روش های بیماری زایی آن، این مطالعه را با هدف بررسی هم زمانی کلونیزاسیون HP در بافت های هایپرپلاستیک آدنوتونسیلار و آنتی ژن آن در مدفوع کودکان به انجام رساندیم، تا بیمارانی که همزمان مبتلا به عفونت راجعه HP و هایپرپلازی بافت های آدنوتونسیل هستند، شاید آدنوتونسیلکتومی در جهت پیشگیری از عود HP کمک کننده باشد.

روش بررسی

در این مطالعه توصیفی - مقطعی^۴ ۹۲ کودک زیر ۱۵ سال مراجعه کننده به درمانگاه گوش و حلق و بینی بیمارستان روحانی بابل کاندید آدنوتونسیلکتومی از نظر بالینی، پس از توضیحات ارایه شده به والدین بیماران در رابطه با اهداف پژوهش و کسب رضایت کتبی و اطلاعات

- ۱ Inflammatory Bowel Diseases
- ۲ Poly Chain Reaction
- ۳ Mucosa-associated lymphoid tissue (MALT)
- ۴ Cross- Sectional

جدول ۱: اطلاعات پایه ای و دموگرافیک بیماران در این مطالعه

| متغیر ها | تعداد کل = ۹۲ | |
|------------------|-------------------|------|
| | تعداد | درصد |
| سن | قبل مدرسه | ۳۵ |
| | بعد مدرسه | ۵۷ |
| جنس | دختر | ۳۹ |
| | پسر | ۵۳ |
| محل سکونت | شهر | ۷۴ |
| | روستا | ۱۸ |
| سطح تحصیلات مادر | دیپلم و زیر دیپلم | ۲۵ |
| | دانشگاهی | ۶۷ |
| سطح تحصیلات پدر | دیپلم و زیر دیپلم | ۳۵ |
| | دانشگاهی | ۵۷ |

مطالعه شدند، ۸ بیمار (۸/۷٪) مبتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری بوده اند که از میزان شیوع گزارش شده در جامعه پایین تر بوده است. میانگین سنی بیماران مبتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری $2/5 \pm 10/5$ سال بوده و میانگین سنی کودکان غیر مبتلا به هلیکوباکتر پیلوری $7/3 \pm 7/3$ سال بوده است که از جهت آماری سنین بعد مدرسه ارتباط معناداری از جهت ابتلا به این عفونت داشته اند ($P \text{ value} < 0.05$). جنسیت بیماران رابطه معناداری از جهت ابتلا به هلیکوباکتر پیلوری نداشته است ($P \text{ value} > 0.05$). از این هشت بیمار، پنج بیمار ساکن روستا و سه بیمار ساکن شهر بوده اند که طبق بررسی با آزمون کای مربع معنی دار بوده است ($P \text{ value} = 0.001$). از این هشت بیمار، پنج بیمار مادری با سطح تحصیلات دیپلم و یا زیر دیپلم داشته اند که با ابتلا به عفونت HP رابطه معناداری داشته است ($P \text{ value} < 0.05$). سطح تحصیلات پدر بیماران با ابتلا به عفونت HP رابطه معناداری نداشته است ($P \text{ value} > 0.05$) اطلاعات این کودکان در **جدول ۲-۴** به تفکیک نشان داده شده است.

آنالیز های صورت گرفته بر روی جواب آزمایش RUT نمونه های آدنوتونسیل نشان دهنده این بود که از مجموع ۹۲ بیمار، نتیجه آزمایش شش بیمار از جهت کلونیزاسیون هلیکوباکتر پیلوری در بافت های آدنوتونسیلار مثبت گزارش شد. از این شش بیمار، یک بیمار در سن قبل مدرسه و پنج بیمار در سن بعد مدرسه قرار داشته اند. سه بیمار، جنس پسر و سه بیمار، جنس دختر بوده است. محل زندگی پنج بیمار در شهر و یک بیمار در روستا بوده است. سطح تحصیلات مادر دو کودک دیپلم و زیر دیپلم و چهار کودک نیز مادری با تحصیلات دانشگاهی داشته اند. سطح تحصیلات پدر دو بیمار، دیپلم و زیر دیپلم و چهار کودک نیز پدری با سطح تحصیلات دانشگاهی داشته اند. در نهایت طبق آنالیز های انجام شده هیچ یک از متغیر های، سن، جنسیت، محل زندگی و سطح تحصیلات والدین رابطه معناداری از جهت کلونیزاسیون هلیکوباکتر پیلوریدر بافت های آدنوتونسیلار نداشته است. اطلاعات این بیماران در **جدول ۳** به تفکیک نشان داده شده است. کلونیزاسیون هلیکوباکتر پیلوری در بافت های هایپریپلاستیک آدنوتونسیلار در حد ۶،۵٪ گزارش شده است که از میزان شیوع گزارش شده در جمعیت عمومی پایین تر بوده است.

از ۹۲ بیماری که وارد این مطالعه شدند، نتایج پاتولوژی بافت های آدنوتونسیلار تمامی بیماران هایپریپلازی لنفوییدی گزارش شد. در نهایت در این مطالعه، دو بیمار همزمان در بررسی آنتی ژن مدفوعی هلیکوباکتر پیلوری و RUT در بافت های آدنوتونسیلار، عفونت همزمان هلیکوباکتر پیلوری داشته اند. به بیان دیگر در دو بیمار (۲۵٪)، از هشت بیمار مبتلا به هلیکوباکتر پیلوری هم زمانی کلونیزاسیون این باکتری در بافت های هایپریپلاستیک آدنوتونسیلار نیز گزارش شده است. با این وجود از لحاظ آماری برای هیچ یک از متغیر های، سن، جنسیت، محل سکونت و تحصیلات والدین از جهت هم زمانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در بافت های هایپریپلاستیک آدنوتونسیلار و آنتی ژن مدفوعی این باکتری، رابطه معناداری قابل تصور نیست. اطلاعات این بیماران به تفکیک در **جدول ۴** نشان داده شده است.

بحث

با توجه به داده های حاصل از این پژوهش، هم زمانی کلونیزاسیون هلیکوباکتر پیلوری در بافت های هایپریپلاستیک آدنوتونسیلار و

جدول ۲: اطلاعات کامل بیمارانی که نتایج آزمایش آنها از جهت آنتی ژن HPylori مثبت بوده است

| ردیف | سن بیمار | جنسیت | محل سکونت | تحصیلات مادر | تحصیلات پدر |
|------|----------------|-------|-----------|--------------|-------------|
| ۱ | ۱۱ (بعد مدرسه) | دختر | شهر | دیپلم | دانشگاهی |
| ۲ | ۱۰ (بعد مدرسه) | پسر | روستا | دیپلم | دیپلم |
| ۳ | ۱۲ (بعد مدرسه) | پسر | روستا | دیپلم | زیر دیپلم |
| ۴ | ۱۴ (بعد مدرسه) | پسر | روستا | دیپلم | دیپلم |
| ۵ | ۱۰ (بعد مدرسه) | دختر | شهر | دانشگاهی | دانشگاهی |
| ۶ | ۷ (بعد مدرسه) | دختر | شهر | دانشگاهی | دانشگاهی |
| ۷ | ۹ (بعد مدرسه) | پسر | روستا | دانشگاهی | دانشگاهی |
| ۸ | ۱۱ (بعد مدرسه) | پسر | روستا | دیپلم | دیپلم |

جدول ۳: اطلاعات بیمارانی که نمونه بافت های آدنوتونسیلار آنها در بررسی RUT مثبت شده است

| ردیف | سن | جنسیت | محل سکونت | تحصیلات مادر | تحصیلات پدر |
|------|----|-------|-----------|--------------|-------------|
| ۱ | ۱۱ | دختر | شهر | دیپلم | دانشگاهی |
| ۲ | ۱۱ | پسر | روستا | دیپلم | دیپلم |
| ۳ | ۱۰ | پسر | شهر | دانشگاهی | دانشگاهی |
| ۴ | ۵ | پسر | شهر | دانشگاهی | دانشگاهی |
| ۵ | ۹ | دختر | شهر | دانشگاهی | دیپلم |
| ۶ | ۱۱ | دختر | شهر | دانشگاهی | دانشگاهی |

جدول ۴: اطلاعات بیمارانی که همزمان عفونت HPylori در بررسی مدفوعی و RUT بافت های آدنوتونسیلار داشته اند.

| ردیف | سن | جنسیت | محل سکونت | تحصیلات مادر | تحصیلات پدر |
|------|----|-------|-----------|--------------|-------------|
| ۱ | ۱۱ | دختر | شهر | دیپلم | دانشگاهی |
| ۲ | ۱۱ | پسر | روستا | دیپلم | دیپلم |

پایه ای و دموگرافیک بیماران در **جدول ۴-۱** گنجانده شده است. آنالیز های صورت گرفته بر روی جواب آزمایش نمونه مدفوعی هلیکوباکتر پیلوری، نشان دهنده این بود که، از ۹۲ بیماری که وارد

در مطالعه اوچانگو^۴ و همکاران که در سال ۲۰۱۵ با استفاده از RUT انجام گرفت. نتایج بر خلاف یافته های ما حاکی از آن بوده است که ۳۰/۵٪ نمونه های تونسیل حاوی هلیکوباکتر پیلوری بوده و تونسیل های کامی منبعی خارج از معده برای این باکتری شناخته شده است. (۱) در حالی که در مطالعه ما این میزان در حد ۶/۵٪ گزارش شده است. ضعف این مطالعه نسبت به مطالعه ما، اولاً حجم نمونه این مطالعه (۳۹ بیمار)، پایین تر از حجم نمونه استفاده شده در مطالعه ما بوده است و ثانیاً در این مطالعه نیز همچون اکثر مطالعات هیچ بررسی از جهت ابتلا به عفونت و بررسی هم زمانی کلونیزاسیون آن در بافت های آدنوتونسیل صورت نگرفته است.

در مطالعه کراتوس^۵ و همکاران در سال ۲۰۱۴ که بر روی ۳۷ بیمار با استفاده از روش PCR انجام شد. در نهایت ۹۸٪ نمونه ها حاوی باکتری گزارش شد. (۱۱) در واقع شاید بتوان گفت بیشترین درصد گزارش شده در بین تمامی مطالعات مربوط به این مطالعه می باشد. در مطالعه ما میزان مثبت شدن تست RUT بر روی نمونه بافت های آدنوتونسیل در حد ۶/۵٪ گزارش شده است که این تفاوت معنادار شاید به جهت تعداد نمونه پایین این مطالعه (۳۷ نفر) در برابر تعداد نمونه مطالعه ما (۹۲ بیمار) و شاید هم منطقه ای که این مطالعه در آن صورت پذیرفته است، منطقه ای اندمیک برای هلیکوباکتر پیلوری باشد. مجدداً ضعف این مطالعه نسبت به مطالعه ما در این بوده است که هیچگونه بررسی از جهت وجود عفونت هلیکوباکتر پیلوری در دستگاه گوارش نداشتند.

در مطالعه بایندر^۶ و همکاران که در سال ۲۰۱۵ صورت پذیرفت، نمونه خون بیماران با استفاده از کیت سرولوژی و نمونه های آدنوتونسیل به روش PCR مورد ارزیابی قرار گرفت که در نهایت ۸۹٪ بیماران حاوی IgG علیه هلیکوباکتر پیلوری بودند و تمامی نمونه های مثبت (۷ بیمار از ۶۴ بیمار) از جهت PCR از لحاظ ژن Cag نیز در بررسی تونسیل ها مثبت بودند و در نهایت این مطالعه نتیجه می گیرد که در پاتوژن آدنوتونسیلیت مزمن خصوصاً در مناطق اندمیک، هلیکوباکتر پیلوری ایفای نقش می کند. (۵) نتایج بدست آمده از این مطالعه از جهت میزان شیوع هلیکوباکتر پیلوری در بافت های آدنوتونسیل تقریباً مشابه میزان شیوع به دست آمده در مطالعه ما می باشد (۱۰ درصد در برابر ۶/۵ درصد) اما، در این مطالعه بیماران با استفاده از کیت سرولوژی مورد بررسی قرار گرفته اند، که در مقایسه با مطالعه ما، از روشی با حساسیت و ویژگی پایین تری استفاده شده است و این تفاوت در مبتلایان به هلیکوباکتر پیلوری (۸۹ درصد در برابر ۸/۵ درصد در مطالعه ما) می تواند به جهت استفاده ما از کیت های دقیق تر باشد و یا شاید این تفاوت واضح به جهت اندمیک بودن ناحیه ای باشد که این مطالعه در آن، صورت پذیرفته است.

در مطالعه یارمحمدی^۷ و همکاران در سال ۲۰۰۴ از ۱۰۰ بیماری که تحت آدنوتونسیلکتومی قرار گرفتند که در نهایت ۲۴ نمونه از ۵۹۰ نمونه گرفته شده از بیماران مثبت گزارش شد (۱۵ بیمار از ۱۰۰ بیماری که در این مطالعه وارد شدند) و این مطالعه احتمال

آنتی ژن مدفوعی آن در کودکان در دو کودک از ۹۲ کودک اتفاق افتاد. کلونیزاسیون هلیکوباکتر پیلوری در بافت های هایپرپلاستیک آدنوتونسیل نیز در حد ۶/۵ درصد گزارش شد که از میزان شیوع آن در جمعیت عمومی کمتر بود. کلونیزاسیون هلیکوباکتر پیلوری در بافت های هایپرپلاستیک آدنوتونسیل با متغیر های سن، جنسیت، محل سکونت، سطح تحصیلات والدین رابطه معناداری نداشته است ($P \text{ value} > 0.05$). شیوع ابتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری در بین کودکان آماری در حد هشت درصد در این مطالعه داشته است که کمتر از میزان شیوع گزارش شده هلیکوباکتر پیلوری در جامعه است. ابتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری با سن کودکان (سنین بعد مدرسه)، محل سکونت بیماران (روستا) و سطح تحصیلات مادر بیماران (دیپلم و زیر دیپلم) رابطه مستقیم و معنا داری داشته است ($P \text{ value} < 0.05$).

در مطالعه ویلارینهو^۱ و همکاران که در سال ۲۰۱۰ با هدف بررسی بافت های آدنوتونسیل از جهت کلونیزاسیون هلیکوباکتر پیلوری با استفاده از RUT، ایمونوهیستوشیمی، FISH و PCR بر روی ۶۲ کودک انجام گرفت، بافت های آدنوتونسیل بعنوان منبعی خارج از معده برای هلیکوباکتر پیلوری معرفی نشدند. (۹) که از این جهت بر خلاف نتایج مطالعه ما بوده است زیرا در مطالعه ما، شیوعی در حد ۶/۵٪ برای کلونیزاسیون هلیکوباکتر پیلوری گزارش شد. اما تفاوت این مطالعه با مطالعه ما در این بوده است که در این مطالعه از تست های دقیق تر و بیشتر جهت بررسی بافت های آدنوتونسیل استفاده شده است، ولی از طرف دیگر بررسی از جهت هم زمانی کلونیزاسیون این باکتری با عفونت احتمالی معده این کودکان صورت نگرفته است و از این جهت مطالعه ما گامی رو به جلو در این عرصه بوده است.

در مطالعه سیپسینکین^۲ و همکاران در سال ۲۰۱۷ که در لیتوانی انجام گرفت، از تست های اوره آز سریع^۲ و هیستوشیمی جهت شناسایی عفونت در نمونه های تونسیل استفاده شد که نتایج حاصل از آن پژوهش نشان دهنده این بود که در هر دو گروه بزرگسال و کودکان، هلیکوباکتر پیلوری در نمونه های تونسیل بروز بالاتری (۵۶٪) نسبت به آدنویید (۳۱/۴٪) داشته است و بین علائم ریفلاکس حلقی - حنجره ای و یافته های مثبت هلیکوباکتر پیلوری نیز رابطه معناداری وجود داشته است. (۱۰) تفاوت این مطالعه با مطالعه ما این بوده است اولاً در مطالعه ما، تمامی بیماران از جهت آنتی ژن مدفوعی هلیکوباکتر پیلوری مورد آزمایش قرار گرفتند، تا در صورت هم زمانی کلونیزاسیون باکتری در معده و بافت های آدنوتونسیل، این بافت ها را بتوان بعنوان منبعی ثانویه از جهت هلیکوباکتر پیلوری معرفی کرد. ثانیاً در مطالعه ما شیوع کلونیزاسیون هلیکوباکتر پیلوری در بافت های هایپرپلاستیک آدنوتونسیل در حد ۶/۵٪ گزارش شد که در مقایسه با این مطالعه شیوع بسیار پایینی است که این می تواند به جهت تفاوت در جامعه ای باشد که مطالعه ما صورت گرفته است. همان طور که در مطالعه ما ذکر شد، ابتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری خود با سطح اجتماعی و سن بیماران و محل سکونت رابطه معنادار داشته است و چون در مطالعه فوق ذکر نشده که بیماران از چه نوع جامعه ای وارد مطالعه شده اند، تفاوت در میزان شیوع می تواند به این جهت بوده باشد.

۴ Ochung'o
۵ Kraus
۶ Bayindir
۷ Yarmohammadi

۱ Vilarinho
۲ Siupsinkiene
۳ Rapid Urease

که بر روی ۴۷ بیمار با استفاده از RUT و PCR انجام شد؛ یافته های این مطالعه نیز همچون دو مطالعه قبل منطبق بر این بوده است که هلیکوباکتر پیلوری در این بافت ها کلونیزه نمی شود. (۱۵) نتایج به دست آمده در این سه مطالعه بر خلاف نتایج حاصل از مطالعه ما بوده است که در آن ۶/۵٪ نمونه های آدنوتونسیلار از جهت هلیکوباکتر پیلوری مثبت گزارش شد و تفاوت مطالعه ما با این دو مطالعه در این بود که ما بیماران را از جهت هم زمانی کلونیزاسیون هلیکوباکتر پیلوری در بافت های آدنوتونسیلار با آنتی ژن مدفوعی آن مورد بررسی قرار دادیم و برتری مطالعه ما نسبت به این دو مطالعه، در این مورد بوده است. همچنین در مطالعه ما حجم نمونه بالاتر از حجم نمونه در نظر گرفته شده در این سه مطالعه بوده است.

نتیجه گیری

با توجه به داده های حاصل از این پژوهش، احتمال کلونیزاسیون هلیکوباکتر پیلوری در بافت های هایپرپلاستیک آدنوتونسیلار وجود دارد و هم زمانی کلونیزاسیون هلیکوباکتر پیلوری در بافت های هایپرپلاستیک آدنوتونسیلار با آنتی ژن مدفوعی آن در کودکان نیز محتمل است.

سیاسگزاری

از کلیه عزیزان به خصوص از واحد توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان ایت الله روحانی بابل ونیز پرسنل اتاق عمل و آزمایشگاه پاتولوژی که در طول انجام این پژوهش یاری گر و پشتیبان من بوده اند، قدردانی میکنم.

کلونیزاسیون هلیکوباکتر پیلوری در بافت های آدنوتونسیلار را مطرح کرده است. از نظر سنی افراد مثبت از نظر هلیکوباکتر پیلوری در بررسی تونسیل ها، میانگین سنی معادل $4/37 \pm 12/8$ و افراد منفی $9/9 \pm 6/8$ گزارش شده است که ارتباط معنا داری بین سن و وجود هلیکوباکتر پیلوری در بافت های آدنوتونسیلار گزارش نشده است. (۱۲) یافته های این مطالعه از جهت میزان شیوع این باکتری در بافت های آدنوتونسیلار (۱۵٪) کمی بیش از میزانی است که در مطالعه ما گزارش شده است (۶/۵٪) و این تفاوت می تواند ناشی از این باشد که در این مطالعه از هر بافت لوزه یا آدنوئید دو نمونه تهیه شده است در حالی که در مطالعه ما از هر بیمار یک نمونه تهیه شده است که می تواند نشان دهنده ی دقت بالاتر در مطالعه یارمحمدی و همکاران باشد. از سوی دیگر در مطالعه ما نیز، همچون این مطالعه ارتباط معناداری از جهت سن و مثبت شدن تست RUT در نمونه بافت های آدنوتونسیلار یافت نشد. در نهایت این مطالعه نیز همچون سایر مطالعات، هیچگونه بررسی از جهت هم زمانی احتمالی کلونیزاسیون هلیکوباکتر پیلوری در بافت های آدنوتونسیلار با آنتی ژن باکتری صورت نگرفته است که می تواند نشان از برتری مطالعه ما نسبت به این مطالعه باشد.

در مطالعه تورس^۱ و همکاران که در سال ۲۰۱۱ بر روی بافت های آدنوتونسیل ۸۴ کودک با استفاده از RUT انجام شد، هیچ یافته مثبتی از جهت هلیکوباکتر پیلوری در این مطالعه ثبت نشد و کلونیزاسیون هلیکوباکتر پیلوری در بافت های آدنوتونسیلار نامحتمل شمرده شد. (۱۳) در مطالعه آسلان^۲ و همکاران در سال ۲۰۰۷ که با استفاده از Pronto dry test و رنگ آمیزی پاتولوژی بر روی ۵۲ بیمار با سن ۶۵ تا ۳ سال انجام گرفت نیز کلونیزاسیون هلیکوباکتر پیلوری نامحتمل شمرده شد. (۱۴) همچنین در مطالعه ایگور^۳ و همکاران در سال ۲۰۰۹

| | |
|---|--------|
| ۱ | Toros |
| ۲ | Aslan |
| ۳ | Eyigor |

REFERENCES

- Ochung'o P, 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.
- Güçlü O, Akçalı A, Şahin EM, Tekin K, Barutçu O, Otkun MT, et al. Relationship between Helicobacter pylori Adenotonsillar Colonization and Frequency of Adenotonsillitis in Children. *Balkan Med J* 2013;30:301-4.
- Kalach N, Bontems P, Raymond J. Helicobacter pylori infection in children. *Helicobacter* 2017;22 Suppl 1(S1).
- Burucoa C, Axon A. Epidemiology of Helicobacter pylori infection. *Helicobacter* 2017;22:e12403.
- Bayindir T, Toplu Y, Otlua B, Yakupogullaria Y, Yildirim O, Kalcioğlu M. Prevalence of the Helicobacter pylori in the tonsils and adenoids. *Braz J Otorhinolaryngol* 2015;81:307-11.
- Kariya S, Okano M, Nishizaki K. An association between Helicobacter pylori and upper respiratory tract disease: fact or fiction? *World J Gastroenterol* 2014;20:1470-84.
- Teimoorian F, Ranaei M, Hajian Tilaki K, Shokri Shirvani J, Vosough Z. Association of Helicobacter pylori Infection With Colon Cancer and Adenomatous Polyps. *Iran J Pathol* 2018;13:325-32.
- Sayar R, Shokri Shirvani J, Hajian-Tilaki K, Vosough Z, Ranaei M. The negative association between inflammatory bowel disease and Helicobacter pylori seropositivity. *Caspian J Intern Med* 2019;10:217-22.
- 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;74:807-11.
- 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;131:549-56.
- Kraus J, Nartova E, Pavlik E, Katra R, Sterzl I, Astl J. Prevalence of Helicobacter pylori in adenotonsillar hypertrophy in children. *Acta Otolaryngol* 2014;134:88-92.
- Yarmohammadi M, Jalali M, Talebi H, Zayeri F. Clonization of helicobacter pylori in adenoid and tonsil. *J Sci Res Shahed Univ* 2004;12:57.
- Toros SZ, Toros AB, Kaya KS, Deveci I, Ozel L, Naiboglu B, et al. A study to detect Helicobacter pylori in adenotonsillar tissue. *Ear Nose Throat J* 2011;90:E32.
- Aslan S, Yilmaz I, Bal N, Sener M, Butros R, Demirhan B, et al. Investigation of Helicobacter pylori in tonsillary tissue with Pronto Dry test and pathologic examination. *Auris Nasus Larynx* 2007;34:339-42.
- Eyigor M, Eyigor H, Gultekin B, Aydin N. Detection of Helicobacter pylori in adenotonsillar tissue specimens by rapid urease test and polymerase chain reaction. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2009;266:1611-3.