

بررسی مقایسه‌ای باکتریولوژیک بافت لوزه سوم، حلق و بینی

دکتر مهدی عسکری¹ دکتر آزیتا مشهدی ابوالقاسم² دکتر مرجان فرشادی³ مژگان رحیمی ایسینی⁴
¹ استادیار گروه جراحی، ² استادیار گروه میکروبی‌شناسی، ³ پزشک عمومی، ⁴ کاردان علوم آزمایشگاهی، دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان
مجله پزشکی هرمزگان سال دوازدهم شماره چهارم زمستان 87 صفحات 243-247

چکیده

مقدمه: هیپرتروفی لوزه‌های حلقی (آدنوئید) و عوارض ناشی از آن، از بیماری‌های شایع اطفال می‌باشد. این مطالعه با هدف تعیین میکروارگانسیم‌های فعال در بافت آدنوئید، مقایسه مشابهت کشت باکتریولوژیک پرنازال و فارنژیال با کشت آدنوئید و مقایسه مقاومت میکروبی میکروارگانسیم‌های فعال در بافت آدنوئید در دو گروه بیماران عارضه‌دار (مبتلا به سینوزیت یا اوتیت میانی همراه با افوزیون) و بدون عارضه دچار هیپرتروفی آدنوئید انجام گرفت.

روش کار: در این مطالعه توصیفی، تعداد 50 بیمار مبتلا به هیپرتروفی آدنوئید که به علت انسداد تنفسی کاندید عمل جراحی آدنوئیدکتومی بوده و در 4 هفته قبل از عمل آنتی‌بیوتیک استفاده نکرده بودند، در دو گروه 25 نفری تحت بررسی قرار گرفتند: گروه I: بدون عارضه و گروه II: عارضه‌دار. از مخاط بینی، حلق و قسمت مرکزی بافت آدنوئید هر بیمار، یک نمونه کشت و یک اسمیر تهیه شد و تحت بررسی باکتریولوژیک قرار گرفت. تجزیه و تحلیل آماری نتایج با استفاده از نرم افزار *Epi-info 2000* انجام پذیرفت.

نتایج: در مجموع در مدت 26 ماه، 50 بیمار مبتلا به هیپرتروفی آدنوئید تحت بررسی قرار گرفتند. در هر گروه از بیماران مورد مطالعه، ارگانسیم‌های شایع به ترتیب شیوع، هموفیلوس آنفلوانزا، استرپتوکوک بتا همولیتیک، استرپتوکوک پنومونیه و استافیلوکوک آرفوس بودند که از این وجه در دو گروه تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. در مقایسه تشابه کشت باکتریولوژیک آدنوئید با مخاط بینی و حلق، به طور کلی کشت مخاط بینی تشابه بیشتری با کشت از بافت آدنوئید داشت ($P < 0/01$). همچنین در مورد حساسیت آنتی‌باکتریال، 70/1% از میکروارگانسیم‌های فعال در گروه عارضه‌دار نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های معمولی (بدون اثرات ضد بتالاکتاماز) مقاوم بوده و تنها در برابر آنتی‌بیوتیک‌های خاص حساسیت نشان دادند که در مقایسه با گروه بدون عارضه (21/2%) از لحاظ آماری اختلاف معنی‌دار مشاهده شد ($P < 0/01$).

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج به دست آمده، پیشنهاد می‌شود در بیماران عارضه‌دار، از آنتی‌بیوتیک‌های قوی‌تر با اثرات آنتی‌بتالاکتاماز، اما در درمان بیماران بدون عارضه از آنتی‌بیوتیک‌های معمولی جهت کنترل عفونت و جلوگیری از مقاومت میکروبی استفاده شود. همچنین این مطالعه نشان داد که کشت پرنازال برای دستیابی به میکروارگانسیم فعال از ارزش بالایی برخوردار است.

کلیدواژه‌ها: آدنوئید - هیپرتروفی - باکتریولوژی

نویسنده مسئول:
دکتر مهدی عسکری
بخش گوش و حلق و بینی
بیمارستان شهید محمدی،
دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان
بندرعباس - ایران
تلفن: 7-3347000-0761 98
پست الکترونیکی:
m_askari_2@yahoo.com

دریافت مقاله: 86/7/4 اصلاح نهایی: 87/5/6 پذیرش مقاله: 87/7/21

ایجاد می‌شود، بیماران اغلب با علائم انسداد بینی، خرخر و یا آپنه تنفسی هنگام خواب مراجعه می‌نمایند و غالباً به همین علت تحت عمل جراحی قرار می‌گیرند.
ناروفارنکس و آدنوئید حامل پاتوژن‌های مجاری تنفسی فوقانی مانند استرپتوکوک پنومونیه، هموفیلوس

لوزه‌های حلقی یا آدنوئید، قسمتی از بافت لنفاوی حلق را تشکیل می‌دهند. هیپرتروفی آدنوئید و عوارض ناشی از آن از بیماری‌های شایع اطفال به شمار می‌رود. در این بیماری که در اثر افزایش حجم لوزه‌های حلقی

انسداد تنفسی (تنفس دهانی، خرخر شبانه و یا آپنه خواب ناشی از بزرگی بافت آدنوئید) کاندید عمل جراحی آدنوئیدکتومی بودند و در چهار هفته قبل از عمل هیچ آنتی‌بیوتیکی استفاده نکرده بودند وارد مطالعه شدند. از تمامی بیماران، رادیوگرافی ساده سینوس‌ها و ادیومتری به همراه تمپانومتري به عمل آمد. این 50 بیمار بر اساس یافته‌های بالینی، رادیوگرافی و ادیولوژی به دو گروه 25 نفری عارضه‌دار (همراه با اوتیت میانی، افوزیون و تیپ B تمپانومتري) و بدون عارضه (بدون علائم بالینی و رادیوگرافیک، بدون سینوزیت، بدون سابقه اوتیت میانی حاد و راجعه و ادیومتری نرمال) تقسیم شدند.

پس از تزریق داروهای سداتیو توسط متخصص بیهوشی و قبل از شروع عمل جراحی، از هر بیمار دو نمونه کشت پرنزال و فارنژیال با سواب استریل گرفته و در نرمال سالین قرار داده شد. بعد از عمل آدنوئیدکتومی نیز از قسمت مرکزی بافت آدنوئید کشت و اسمیر سوم گرفته شد. نمونه‌ها در عرض کمتر از نیم ساعت به آزمایشگاه منتقل و کشت میکروبی و آنتی‌بیوگرام در مورد هر یک از آنها انجام گردید.

محیط‌های کشت استفاده شده شامل **Chocolate**، **Hemophilus Blood Agar**، **Thioglycolate** و **Eosin Methylene Blue (EMB)** بود. در آنتی‌بیوگرام، از آنتی‌بیوتیک‌های کوآموکسی‌کلاو، آمپی‌سیلین، پنی‌سیلین، اریترومیسین، کوتریموکسازول، سفکسیم، سفازولین (یا سفالوتین)، وانکوماسین، اکساسیلین (یا کلوکساسیلین) استفاده شد.

نتایج حاصل با همکاری مشاور آماری مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. روش‌های آماری مورد استفاده شامل فراوانی، درصد، میانگین و مجذور کای بود و از نرم افزار **Epi-info 2000** برای آنالیز آماری استفاده شد.

نتایج:

نتایج بدست آمده نشان داد، بیشترین جمعیت مورد مطالعه در دو گروه عارضه دار و بدون عارضه در گروه سنی 4/5 تا 6 سال قرار داشت.

آنفلوانزا و موراکسلا کاتارالیس هستند که در کودکان مستعد به اوتیت میانی در طول عفونت تنفسی افزایش می‌یابند (1). بسیاری از مطالعات نشان داده‌اند که هموفیلوس آنفلوانزا، ارگانیسم غالب در بافت آدنوئید می‌باشد (2-5). التهاب لوزه‌ها حدوداً در نیمی از موارد، ثانوی به عفونت با استرپتوکوک همولیتیک و پنوموکوک ایجاد می‌شود که می‌توان به وسیله کشت آنها را جدا نمود (6،7)، ضمن آنکه وجود بعضی از پاتوژن‌های بی‌هوازی تولید کننده پنی‌سیلیناز از اثر پنی‌سیلین **G** بر روی خود و استرپتوکوک بتاهمولیتیک جلوگیری می‌کنند و در نتیجه 18-10% باعث شکست درمانی می‌شوند (8). تانسیلیت مزمن نیز مانند عفونت حاد، بیشتر توسط باکتری‌های گرم مثبت رخ می‌دهد (9،10). به طور کلی در مطالعات انجام شده، باکتری‌های هوازی غالب در بافت آدنوئید در بچه‌های مبتلا به اوتیت و تانسیلیت مکرر عبارتند از استرپتوکوک آلفا و گاما همولیتیک، هموفیلوس آنفلوانزا، استافیلوکوک آرئوس، استرپتوکوک بتاهمولیتیک گروه **A** و موراکسلا کاتارالیس، و بی‌هوازی‌های غالب نیز شامل پیتواسترپتوکوک و گونه‌های فوزوباکتریوم می‌باشند (3، 11-4). در مطالعه‌ای دیگر که به بررسی باکتریولوژی بافت آدنوئید در کودکان مبتلا به اوتیت میانی همراه با افوزیون پرداخت نیز شایع ترین میکروارگانیسم جدا شده، هموفیلوس آنفلوانزا معرفی شد (12). هدف ما از انجام این مطالعه، تعیین میکروارگانیسم‌های فعال در بافت آدنوئید، مقایسه تشابه کشت باکتریولوژیک پرنزال و فارنژیال با کشت آدنوئید و نیز مقایسه مقاومت میکروبی میکروارگانیسم‌های فعال در بافت آدنوئید در گروه بیماران عارضه دار (مبتلا به سینوزیت یا اوتیت میانی همراه با افوزیون) و بدون عارضه دچار هیپرتروفی آدنوئید می‌باشد.

روش کار:

در این مطالعه مورد-شاهدی مقطعی، در مدت 26 ماه، 50 نفر از کودکان 3/5 تا 8 ساله که به علت علائم

جدول شماره 1- مقایسه نوع ارتباط کشت بینی و گلو با کشت بافت آدنوئید در دو گروه عارضه‌دار و بدون عارضه

بیماران با عارضه (+OME)		بیماران بدون عارضه		گروهها	
کشت فارتزیال		کشت پرنزال		کشتها Profiles	
%24	%40	%22	%48	Identical profile	
%38	%80	%44	%84	Nearly Identical Profile	
%24	%40	%22	%36	Different Profile	
%62		%20		%56	
				%16	

بحث و نتیجه‌گیری:

بزرگی بافت لوزه سوم و التهاب حاد و مزمن آن علاوه بر علایم انسدادی، عوارض مهمی از جمله اوتیت حاد راجعه، اوتیت میانی با افوزیون و سینوزیت را به دنبال دارد. آشنایی بیشتر با نوع میکروارگانیسم‌های فعال در ایجاد التهاب ناحیه نازوفارنکس در این بیماران از اهمیت فوق‌العاده‌ای برخوردار است؛ زیرا علاوه بر مواردی که بر حسب شرایط، درمان طبی را انتخاب می‌نماییم، زمانی که برای درمان عوارض تصمیم به جراحی گرفته می‌شود در اکثر موارد دوره‌هایی از درمان طبی را قبل یا بعد از عمل برای بیماران در نظر می‌گیریم.

هدف از این مطالعه، تعیین میکروارگانیسم‌های شایع در بافت آدنوئید در دو گروه عارضه‌دار و بدون عارضه - مقایسه مقاومت میکروبی در دو گروه مورد مطالعه و همچنین پیشنهاد روش کشت برتر جهت تعیین باکتری فعال در بافت آدنوئید و نازوفارنژیت‌های عفونی بود.

در یک مطالعه باکتریولوژیک بر روی 39 کودک مبتلا به هیپرتروفی آدنوئید در محدوده سنی 18 ماه تا 13 سال، میکروارگانیسم‌های شایعی که جدا شد شامل هموفیلوس آنفلوانزا (84%)، دیفتروئید (66%)، نایسریای غیرپاتوژن (66%)، استرپتوکوک آلفا همولیتیک (64%)، استرپتوکوک غیرهمولیتیک (59%) و بی‌هوازی‌ها در 56% از تمام موارد بود (15).

در مطالعه دیگر، فلور میکروبی لوزه و آدنوئید در 50 کودک که به علت عفونت راجعه یا انسداد راه هوایی تحت تانسلیکتومی و آدنوئیدکتومی قرار گرفته بودند مورد

در گروه عارضه‌دار 68% موارد و در گروه بدون عارضه 48% موارد را جنس مذکر تشکیل می‌داد که از لحاظ آماری اختلاف معنی‌داری بین دو جنس مشاهده نشد.

میکروارگانیسم‌های شایع در کشت بافت آدنوئید در گروه عارضه‌دار به ترتیب شیوع شامل: هموفیلوس آنفلوانزا (76%)، استرپتوکوک بتاهمولیتیک گروه A (56%)، استرپتوکوک پنومونیه (48%)، استافیلوکوک آرنئوس و دیفتروئید (44%)، استرپتوکوک آلفا همولیتیک (24%)، نایسریای غیر پاتوژن (20%)، استرپتوکوک غیرهمولیتیک (12%) و نرمال فلورا (8%) بود. در گروه بدون عارضه نیز میکروارگانیسم‌های بافت آدنوئید به ترتیب شیوع شامل موارد زیر بود: هموفیلوس آنفلوانزا (80%)، استرپتوکوک بتا هولیتیک گروه A (64%)، استافیلوکوک آرنئوس و استرپتوکوک پنومونیه (56%)، دیفتروئید (48%)، نایسریای غیر پاتوژن (32%)، استرپتوکوک آلفا همولیتیک (24%)، استرپتوکوک غیرهمولیتیک (20%) و نرمال فلورا (8%) (نمودار شماره 1).

از لحاظ آماری اختلاف معنی‌داری بین ارگانیسم‌های رشد یافته در بافت آدنوئید در دو گروه عارضه‌دار و بدون عارضه مشاهده نشد.

در گروه عارضه‌دار در 70/1% از موارد و در گروه بدون عارضه در 21/2% از موارد، مقاومت میکروبی نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های رایج وجود داشت و فقط در برابر آنتی‌بیوتیک‌های خاص با اثرات آنتی‌بتالاکتاماز (به خصوص کوآموکسی کلاو) حساسیت میکروبی وجود داشت ($p < 0/001$).

در هر دو گروه، شباهت کشت بینی با کشت بافت آدنوئید بیشتر از کشت گلو بود؛ بدین ترتیب که در گروه عارضه‌دار، کشت بینی در 80% موارد با کشت آدنوئید یکسان یا به آن شبیه بود (کشت گلو 38%) و در گروه بدون عارضه این نسبت 84% در برابر 44% بود (جدول شماره 1) که این ارتباط از لحاظ آماری نیز معنی‌دار بود ($P < 0/01$).

انجام شده قبلی نیز به میزان قابل توجهی رشد میکروارگانیسم‌های مقاوم در گروه عارضه‌دار بیشتر بوده است (3,16). البته در رشد میکروارگانیسم‌های مقاوم، فاکتورهای فردی مانند سطح ایمنی بدن، استفاده مکرر از آنتی‌بیوتیک‌های مختلف و نوع فلور نرمال حلق نیز اهمیت بسزایی دارند (3,8).

به علت بیشتر بودن میکروارگانیسم‌های مقاوم در این بیماران، انجام آنتی‌بیوگرام و یافتن آنتی‌بیوتیک مناسب جهت درمان نازوفارنژیت، اوتیت و سینوزیت ناشی از هیپروتروفی آدنوئید می‌تواند گامی مؤثر در درمان بیماران فوق‌الذکر باشد.

از جمله مسائل دیگر در مورد درمان طبی نازوفارنژیت، اوتیت و سینوزیت همراه با بزرگی بافت لوزه سوم، انتخاب روش مناسب برای تعیین نوع میکروارگانیسم و انتخاب آنتی‌بیوتیک مناسب می‌باشد. در این مطالعه، دو روش نمونه‌گیری پرنازال و فارنژیال را از نظر کشت باکتریال و تشابه میکروارگانیسم‌ها، با نتایج کشت حاصل از بافت آدنوئید مورد بررسی قرار دادیم. در مطالعه ما در هر دو گروه عارضه‌دار و بدون عارضه، نتایج کشت پرنازال نسبت به کشت فارنژیال بیشتر با کشت از قسمت مرکزی بافت آدنوئید شباهت داشت که این مسئله نشان‌دهنده ارجحیت کشت پرنازال بر کشت فارنژیال جهت تعیین باکتری فعال در بافت آدنوئید و نازوفارنژیت عفونی می‌باشد.

با توجه به نتایج به دست آمده از مطالعه حاضر پیشنهاد می‌شود در مواردی که نازوفارنژیت یا التهاب بافت آدنوئید با سینوزیت حاد یا اوتیت همراه است، به ویژه هنگامی که بیمار سابقه عوارضی مانند اوتیت حاد مکرر یا اوتیت میانی همراه با افوزیون دارد، بهتر است برای درمان، از آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف با اثر مهاری بتالاکتاماز استفاده شود. همچنین پیشنهاد می‌شود جهت بررسی باکتری‌های فعال در بافت نازوفارنکس، از کشت پرنازال استفاده گردد.

بررسی قرار گرفت. پاتوژن‌های شایع شامل استرپتوکوک آلفا همولیتیک، نایسریا، هموفیلوس، استافیلوکوک آرئوس و کورینه باکتریوم بود. در 3/4% از بیماران، یک پاتوژن شایع جدا شد که در 45% از موارد هموفیلوس آنفلوانزا و در 46% موارد استافیلوکوک بود (14).

در یک مطالعه میکروبیولوژیک بر روی بافت آدنوئید و لوزه‌ها در 25 کودک که به دلیل آدنوتانسیلیت مکرر تحت آدنوتانسیلیکتومی قرار گرفته بودند، میکروارگانیسم‌های هوازی غالب شامل استرپتوکوک، هموفیلوس آنفلوانزا، استرپتوکوک بتاهمولیتیک گروه A، و بی‌هوازی‌های شایع شامل پیتواستریپتوکوک، پروتلا و فوزوباکتریوم بود و باکتری‌های تولیدکننده بتالاکتاماز از 88% لوزه‌ها و 84% آدنوئیدها جدا شد (11).

در مطالعه حاضر که با محدودیت‌هایی شامل دسترسی مشکل به محیط کشت مخصوص هموفیلوس آنفلوانزا و عدم دسترسی به محیط کشت بی‌هوازی شروع شد، میکروارگانیسم‌های شایعی که از کشت بافت آدنوئید در دو گروه جدا شد شامل هموفیلوس آنفلوانزا، استرپتوکوک بتا همولیتیک گروه A، استرپتوکوک پنومونیه، استافیلوکوک آرئوس و دیفتروئید بود و به طور کلی، شایع‌ترین میکروارگانیسم جدا شده هموفیلوس آنفلوانزا بود که این نتیجه با مطالعات دیگر نیز مطابقت دارد (3-5, 13, 14).

یکی از سؤالات همواره مطرح این بوده است که چرا بزرگی و التهاب بافت آدنوئید در بعضی از بیماران به تنهایی انسداد ایجاد می‌کند و در بعضی دیگر عوارض سینوسی یا گوش‌پدید می‌آورد. یکی از پاسخ‌های این سؤال، نوع میکروارگانیسم‌های فعال در بافت آدنوئید می‌باشد. در مطالعه حاضر، نتایج آنتی‌بیوگرام حاکی از این بود که در گروه عارضه‌دار، 70/1% از موارد و در گروه بدون عارضه 21/2% از موارد میکروارگانیسم‌ها فقط به آنتی‌بیوتیک‌های خاص با اثرات بتالاکتاماز حساسیت داشتند. این نتیجه بیانگر آن است که در گروه عارضه‌دار، میکروارگانیسم‌های مقاوم بیشتری نسبت به گروه بدون عارضه وجود دارد. در بعضی از مطالعات

References

منابع

1. Faden H, Waz MJ, Bernstein JM, Brodsky L, Stanievich J, Ogra PL, et al. Nasopharyngeal flora in the first three years of life in normal and otitis prone children. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1991;100:612-5.
2. Ramirez Ronda CH, Fuxench-Lopez Z, Nevarez M. Increased pharyngeal bacterial colonization during viral illness. *Arch Inter Med*. 1981;141:1599-603.
3. Brook I, Shah K, Jackson W. Microbiology of healthy and diseased adenoids. *Laryngoscope*. 2000;110:994-9.
4. Brook I. Aerobic and anaerobic bacteriology of adenoid in children: A comparison between patients with chronic adenotonsillitis and adenoid hypertrophy. *Laryngoscope*. 1981;91:377-82.
5. Lee D, Rosenfeld RM. Adenoid bacteriology and sinonasal symptoms in children. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997;116(3):301-7.
6. Seiden A, Tami T, Pensak M, et al. *Otolaryngology essentials*. 8th ed. Philadelphia: Mosby; 2002.
7. Georgy H. Pharyngitis and adenotonsillar disease. in: Charles W. Cummings, *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 2nd ed. Philadelphia: Mosby; 1993.
8. Brook I. Effects of antimicrobial therapy on the microbial flora of the adenoids. *J Antimicrob Chemother*. 2003;51(6):1331-7.
9. Aland K. Non-neoplastic diseases of the tonsils and adenoids. In: Paparella. *Otolaryngology*. 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 1991.
10. Hotaling AJ, Silva AB. Advances in adenotonsillar disease. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 1993;1:177-84.
11. Brook I, Shah K. Bacteriology of adenoids and tonsils in children with recurrent adenotonsillitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2001;110(9):844-8.
12. Suzuki M, Watanabe T. Clinical bacteriological and histological study of adenoids in children. *Am J Otolaryngol*. 1999; 20(2):85-90.
13. Morimoto K, Shimoda K, Kataura A. Synthesis of prostaglandin E2 and F2 in human tonsillar lymphocytes. *ORL J. Otorhinolaryngol Relat Spec*. 1985;47(1): 26-31.
14. Dedio RM, Tom LW, McGowan KL, Wetmore RF, Handler SD, Potsic WP. Microbiology of the tonsils and adenoids in a pediatric population. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1988;114(7):763-5.
15. Fearon M, Bannatyne RM, Fearon BW, Turner A, Cheung R. Differential bacteriology in adenoid disease. *J otolaryngol*. 1992;21(6):434-6.
16. McClay JE. Resistant bacteria in the adenoids: a preliminary report. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;126(5):625-9.