



Semnan University of Medical Sciences

KOOMESH

Journal of Semnan University of Medical Sciences

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 هلیکوباکتر پیلوری در کودکان با هایپر تروپی آدنوتانسیل

نجمه دوست محمدیان^{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

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

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

چکیده

هدف: هایپر تروپی آدنوتانسیل یکی از شایع ترین دلایل انسداد بینی در کودکان است. مطالعات اخیر برخی بیانگر کلونیزه شدن و برخی عدم کلونیزه شدن هلیکوباکتر پیلوری در بافت آدنوتانسیل می باشند. هدف این مطالعه، بررسی کلونیزاسیون هلیکوباکتر پیلوری در کودکان با هایپر تروپی آدنوتانسیل در منطقه سمنان بود.

مواد و روش ها: در این مطالعه توصیفی ۳۰ کودک مبتلا به هایپر تروپی 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 آدنوتانسیل، تست اوره آز سریع بر روی ۹۰ نمونه بافتی (۶۰ نمونه مربوط به لوزه ها و ۳۰ نمونه مربوط به بافت آدنوئید) انجام شد.

یافته ها: میانگین سنی کودکان $8/9 \pm 2/6$ سال بود. نتیجه تست اوره آز سریع در ۱۵/۶٪ بافت ها (۴ نمونه) مثبت بود که به تفکیک ۶/۷٪ نمونه لوزه و ۸/۹٪ نمونه بافت آدنوئید مثبت بود.

نتیجه گیری: در این مطالعه، ما کلونیزاسیون هلیکوباکتر پیلوری را در بافت آدنوتانسیلار یافتیم. برای اظهار نظر قطعی تر، استفاده از تست های آزمایشگاهی اختصاصی تر توصیه می شود.

واژه های کلیدی: هلیکوباکتر پیلوری، هایپر تروپی آدنوتانسیل، تست اوره آز سریع

مقدمه

هلیکوباکتر پیلوری (*Helicobacter Pylori*, HP) باکتری گرم منفی S شکل و میکرو آئرو فیلک است که حدود ۳/۵ میکرون طول و ۰/۵ میکرون عرض دارد. این میکروب رشدی آهسته دارد و در درجه حرارت ۳۷ درجه سانتی گراد و اکسیژن ۵ درصد در مدت سه تا پنج روز رشد می کند و بعد از رنگ آمیزی میکروب به وضوح دیده می شود [۱]. این باکتری با استفاده از فاکتورهای کلیدی خود مانند اوره آز، کاتالاز، لیپاز می تواند در مخاط معده و دئودنوم کلونیزه شود [۲].

هلیکوباکتر پیلوری به عنوان شایع ترین عفونت باکتریال در انسان شناخته شده است. این باکتری در سراسر جهان و در میان تمام سنین گسترش پیدا کرده و تخمین زده می شود 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 می شوند 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 روی ۲۰ کودک ۲ تا ۱۰ ساله کاندید تونسیلکتومی و آدنوئیدکتومی انجام شد. RUT در ۱۶ (۵۳/۳٪) نمونه و PCR در ۵ (۱۶/۶٪) نمونه مثبت شد. براساس این یافته ها به نظر می رسد آدنوئیدها می توانند مخزن خارج معده ای برای HP در کودکان علامت دار 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 اوره آز سریع مورد بررسی قرار گرفتند که نتایج نشان داد ۲۴ نمونه از ۵۹۰ نمونه (۴/۰۶٪) اوره آز مثبت داشتند که این ۲۴ نمونه مربوط به ۱۵ نفر از ۱۰۰ نفر مورد مطالعه بود [۵].

درمانی جدیدی را در این بیماران با درمان دارویی HP بیابیم که بتواند جایگزین جراحی شود. با توجه به این که آلودگی به این میکروب در کشورهای مختلف متفاوت است. بر آن شدید مطالعه‌ای در این زمینه در ایران و در سمنان انجام دهیم و میزان کلونیزاسیون HP را در بافت آدنوتانسیل در بیماران با هیپرتروفی آدنوتانسیلار 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 ۱۳۹۲ تا آذرماه ۱۳۹۲) که مبتلا به هیپرتروفی آدنوتانسیل بودند و تحت جراحی آدنوتانسیلکتومی 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 ضد ترشحاتی مثل آمپرازول از ۴ هفته قبل از آزمایش و یا انواع آنتی‌اسید و بلوکرهای H2 مثل سابمتیدین یا رانیتیدین را از ۷ روز قبل از آزمایش داشته باشد.

جهت بررسی کلونیزاسیون هلیکوباکتر پیلوری در بافت آدنوتانسیل، نمونه‌های تهیه شده از بافت آدنوتانسیل به طور جداگانه در ۳۰ بیمار با هیپرتروفی آدنوتانسیل که تحت جراحی آدنوتانسیلکتومی قرار گرفتند تحت آزمون اوره‌آز سریع قرار گرفت. تست اوره‌آز سریع، تستی جهت تشخیص هلیکوباکتر پیلوری می‌باشد. حساسیت و اختصاصیت این تست به ترتیب ۹۸٪ و ۹۷٪ است [۱۵]. در این آزمون نمونه بافتی داخل محلول اوره قرار گرفت. با توجه به این که هلیکوباکتر مقدار زیادی اوره‌آز تولید می‌کند می‌تواند اوره را به آمونیاک و دی‌اکسید 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 هیپرتروفی آدنوتانسیل مورد بررسی، ۶۶/۷٪ (۲۰ نفر) پسر و مابقی دختر بودند.

میانگین سنی کودکان $8/9 \pm 2/6$ 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

در مطالعه Eiyrgo و همکاران در ترکیه در ۴۷ کودک، نمونه‌های بافت شناسی ۲۰ تونسیل و ۳۵ آدنوئید با RUT, PCR آزمایش شدند. در پایان ۳ (۵/۵٪) نمونه با RUT مثبت بود اما تمام نمونه‌ها با PCR منفی گزارش شدند. محققین مطالعات بیشتر برای توضیح احتمال حضور HP در آدنوئیدها را توصیه کردند [۶].

در مطالعه Sergio Vilarinho و همکاران در پرتغال با این هدف که آیا بافت آدنوتانسیلار ممکن است منبعی برای هلیکوباکتر پیلوری باشد، نمونه‌های تونسیل و آدنوئید ۶۲ کودک که کاندید آدنوئیدکتومی و یا تونسیلکتومی بودند را مورد آزمایش قرار دادند. از مجموع ۱۰۱ نمونه بافتی شامل ۵۵ آدنوئید و ۴۶ تونسیل در نظر گرفته شده که از نظر وجود آنتی‌بادی هلیکوباکتر پیلوری با روش سرولولژی و اوره‌آز سریع و PCR مورد آزمایش قرار گرفتند، در نهایت ۳۹ نمونه بافتی از نظر سرولولژی مثبت و سه نمونه از نظر RUT و دو نمونه از نظر Immunohistochemistry مثبت گزارش شدند و همه نمونه‌ها از نظر PCR منفی بودند. آن‌ها نتیجه‌گیری کردند که بافت آدنوتانسیلار شامل هلیکوباکتر پیلوری نمی‌شود و روش‌های آنها حمایتی از کلونیزاسیون هلیکوباکتر پیلوری در بافت آدنوتانسیلار نمی‌کند [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 در بافت لوزه ۵/۵٪ از بیماران مثبت شد. همچنین تست RUT در ۲/۲٪ از نمونه‌های بافت آدنوئید 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 هلیکوباکتر پیلوری انجام شد، از ۴۹ بافت لوزه آزمایش شده ۲ نمونه بافت (۴/۱٪) با تست RUT و ۳ نمونه بافتی (۶/۱٪) با تست PCR مثبت گزارش شدند. همچنین از ۵۲ نمونه بافت آدنوئید 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 هیپرتروفی آدنوتانسیل را تایید [۴-۶] و برخی نیز رد می‌کنند [۱۰-۱۴]. چه بسا که با یافتن کلونیزاسیون هلیکوباکتر پیلوری در آدنوتانسیل در بیماران با هیپرتروفی آدنوتانسیلار، راه حل

بافت آدنویید بود. نتیجه تست اوره آز سریع ۱۵/۶٪ نمونه بافتی مثبت بود که به تفکیک ۶/۷٪ نمونه بافتی لوزه ها و ۸/۹٪ نمونه بافت آدنویید بوده است.

بحث و نتیجه گیری

تا کنون چندین مطالعه در کشورهای مختلف انجام شده است که نتایجی مبنی بر وجود کلونیزاسیون HP در بافت ادنوتانسیل رادر بیماران با هایپر تروفی آدنوتونسیلار بیان داشته اند [۴-۶]. Minocha و همکاران در مطالعه‌ی خود به این نتیجه رسیدند که بیمارانی که تحت تونسیلکتومی قرار گرفته‌اند، شیوع کلونیزاسیون هلیکوباکتر 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 مطالعه‌ی Yilmaz و همکاران، ارتباطی بین حضور HP و تانسلیت 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 آدنویید 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 آدنوتونسلیت مزمن نشان دادند که که Hp در بافت‌های آدنوتانسلیت مزمن کلونیزه نخواهد بود [۱۴]. در مطالعه‌ی علی اکبری و همکاران در ایران، تانسلیت مزمن را از نظر glmM و وجود rRNA هلیکوباکتر پیلوری مورد آزمایش قرار دادند. در نتایج حاصله کلونیزاسیون هلیکوباکتر پیلوری در بافت

تانسیلار گزارش نشد و مطالعه آنها حمایتی از نقش بافت آدنوتانسیلار به عنوان منبعی برای هلیکوباکتر پیلوری نمی‌کند [۱۸]. نتایجی مشابه در سایر مطالعات مبنی بر عدم وجود ارتباط بین هایپر تروفی آدنوتانسیلار و HP موجود می‌باشد [۷ و ۸]. در مطالعه پیش رو کلونیزاسیون هلیکوباکتر پیلوری در بافت ادنوتانسیل در بیماران با هایپر تروفی آدنوتانسیلار با انجام تست RUT بر روی نمونه های بافتی، مورد بررسی قرار گرفت. نتایج حاصل از مطالعه ما مشابه برخی مطالعات بوده است [۴ و ۵].

در مطالعه Peter و همکاران ۳۹ بیمار با تانسلیت راجعه که تحت تانسلیکتومی قرار گرفته بودند تحت تست اوره آز سریع قرار گرفتند. در این بیماران ۳۸/۵٪ نتیجه مثبت داشتند [۱۹]. در مطالعه دیگر بررسی HP در بافت آدنویید با استفاده از PCR، HP در ۸/۷٪ بیماران یافت شد [۲۰]. مطالعه Abdel-Monem و همکاران، ۳۰ کودک با تشخیص تانسلیت مزمن راجعه را مورد مطالعه قرار دادند و ۵۳/۳٪ تست مثبت اوره آز 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 اوره آز گزارش کردند [۲۱]. در مطالعه دیگر شیوع عفونت HP با تست اوره آز و بافت شناسی در بیماران با هایپر تروفی 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 ارگانسیم‌های دیگر که دارای آنزیم اوره آز هستند، کلونیزه شود. این ارگانسیم‌ها تست اوره آز را مثبت می‌کنند و در مورد نتیجه باید با احتیاط برخورد شود و بهتر بود که نتیجه توسط آزمون دیگر مانند کشت، واکشن زنجیره پلی مرز (PCR)، هیس‌تولوژی و ایمونوهیستوکمیکال تایید می‌شد. محدودیت دیگر مطالعه حاضر، حجم کم نمونه بود.

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

اظهار نظر قطعی‌تر، استفاده از تست‌های آزمایشگاهی اختصاصی‌تر توصیه می‌شود.

تشکر و قدردانی

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

منابع

- [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 by real-time polymerase chain reaction. Kulak Burun Bogaz İhtis 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.
- [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 adenotonsillar 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] Yılmaz MU, Kumcuoglu Z, Utkaner G, Yalniz O, Erkmen G. Computed tomography findings of tuberculous pleurisy. Int J Tuberc Lung Dis 1998; 2: 164-167.

Helicobacter pylori colonization in children with Adenotonsillar 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 Determinants 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_dostmohammadian@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 adenotonsillar hypertrophy in semnan city.

Materials and Methods: In this study, in ENT department of Amir al Moemenin Hospital in Semnan, Iran 30 patient with adenotonsillar hypertrophy, were surgically adenotonsillectomy, introduced in this study. For investigating colonization of HP, Rapid Ureas Test was done on 90 specimens (60 Tonsillar 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 adenotonsillar tissue. However, more special tests are needed to provide a definitive judgment.

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