مقاله پژوهشی

ارمغان دانش، مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی یاسوج
دوره ۱۷، شماره۳، مرداد و شهریور۱۳۹۱(شماره پی در پی ۶۹)

شیوع استرپتوکوکوس پنومونیه، هموفیلوس آنفلوانزا و موراکسلا کاتارالیس در بافت آدنوئید کودکان مبتلا به هیپرتروفی آدنوئید

سید سجاد خرم روز[۱*]، اکبر میرصالحیان[۲]، محمد ایمان عینی[۲]، اصغر شریفی[۱]، سید عبدالمجید خسروانی[۱]، فرشته جبل عاملی[۲]، مرضیه علیقلی[۲]، داود دربان ساروخلیل[۳]، مهدی میرزایی[۴]، عبدالله بازرگانی[۵]، ابراهیم رزم پا[۶]، بابک ساعدی[۶]، پدرام برقعی[۶]

[۱]دانشگاه علوم پزشکی یاسوج، دانشکده پزشکی، گروه میکروب‌شناسی، [۲] دانشگاه علوم پزشکی تهران، دانشکده پزشکی، گروه میکروب‌شناسی، [۳]دانشگاه علوم پزشکی البرز، دانشکده پزشکی، گروه میکروب‌شناسی، [۴]دانشگاه علوم پزشکی شاهرود، دانشکده پزشکی، گروه میکروب‌شناسی، [۵]دانشگاه علوم پزشکی شیراز، دانشکده پزشکی، گروه باکتری‌شناسی و ویروس شناسی، [۶]دانشگاه علوم پزشکی تهران، دانشکده پزشکی، گروه گوش، حلق و بینی

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۱۰/۱۸ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۲/۲۵

چکیده

زمینه و هدف: عفونت مزمن بافت آدنوئید یکی از دلایل هیپرتروفی آن است و می‌تواند به عنوان مخزن باکتری‌های پاتوژن عمل کند. هدف این مطالعه بررسی شیوع استرپتوکوکوس پنومونیه، هموفیلوس آنفلوانزا و موراکسلا کاتارالیس در بافت آدنوئید کودکان مبتلا به هیپرتروفی آدنوئید بود.

روش بررسی: در این مطالعه تجربی، بعد از نمونه‌گیری از ۱۱۳ کودک مبتلا به هیپرتروفی آدنوئید در شرایط بیهوشی اتاق عمل، نمونه بافت آدنوئید در شرایط استریل به آزمایشگاه میکروب‌شناسی ارسال شد و بر روی نمونه‌ها جهت شناسایی باکتری‌ها، کشت و روش مولکولی واکنش زنجیره‌ای پلی‌مراز انجام شد.

یافته‌ها: با روش کشت، استرپتوکوکوس پنومونیه با بیشترین فراوانی(۳۳/۶ درصد) جداسازی و بعد از آن به ترتیب هموفیلوس آنفلوانزا(۲۹/۲ درصد) و موراکسلا کاتارالیس(۹/۷ درصد) شناسایی شد. با روش مولکولی، استرپتوکوکوس پنومونیه، هموفیلوس آنفلوانزا و موراکسلا کاتارالیس به ترتیب در ۳۱، ۲۹/۲ و ۹/۷ درصد موارد شناسایی شدند.

نتیجه‌گیری: باکتری‌های استرپتوکوکوس پنومونیه، هموفیلوس آنفلوانزا و موراکسلا کاتارالیس با فراوانی متفاوتی از آدنوئید بیماران مبتلا به هیپرتروفی آدنوئید جداسازی می‌شوند.

واژه‌های کلیدی: هیپرتروفی آدنوئید، استرپتوکوکوس پنومونیه، هموفیلوس آنفلوانزا، موراکسلا کاتارالیس

[*]**نویسنده مسئول**: دکتر سید سجاد خرم روز، یاسوج، دانشگاه علوم پزشکی، دانشکده پزشکی، گروه میکروب‌شناسی
Email:khoramrooz@gmail.com

مقدمه

آدنوئیدها به عنوان بخشی از بافت لنفاوی در قسمت پشتی نازوفارنکس واقع شده‌اند(۱). هیپرتروفی آدنوئید یکی از معمولی‌ترین مشکلاتی است که سلامت کودکان را تحت تاثیر قرار می‌دهد. انسداد نازوفارنکس به دلیل هیپرتروفی آدنوئید منجر به تنفس دهانی، خرخر کردن، اختلال تنفسی در زمان خوابیدن، ضعف در تغذیه، سینوزیت و التهاب گوش میانی در کودکان می‌شود(۲). در اغلب موارد باید بافت آدنوئید با آدنوئیدوکتومی برداشته شود تا علایم ذکر شده در بیماران از بین بروند(۳). یک توجیه برای برداشتن بافت آدنوئید این است که عفونت مزمن بافت آدنوئید ممکن است منجر به هیپرتروفی آدنوئید شود و ضرورت برداشتن بافت آدنوئید را برای حذف عفونت نشان دهد(۴). آدنوئید ممکن است به عنوان مخزن باکتری‌های پاتوژن عمل کند(۵).

فلور میکروبی مخاط نازوفارنکس به دودسته تقسیم می‌شوند؛ دسته اول اعضای فلور نسبتاً پایدار مانند؛ استرپتوکوکوس ویریدنس، استرپتوکوکوس‌های غیر همولیتیک، گونه‌های نیسریا، استافیلوکوکوس‌های کواگولاز منفی و گونه‌های موراکسلا است. در گروه دوم باکتری‌های بالقوه پاتوژن مانند؛ استرپتوکوکوس پنومونیه، هموفیلوس آنفلوانزا، استر پتوکوکوس‌های بتاهمولیتیک، استافیلوکوکوس ارئوس و کلبسیلا پنومونیه قرار دارند(۶). مطالعات نشان دادند که باکتری‌های استرپتوکوکوس پنومونیه، هموفیلوس آنفلوانزا و موراکسلا کاتارالیس به عنوان عوامل التهاب گوش میانی در بافت آدنوئید جداسازی شده‌اند(۸ و۷)، به همین دلیل بین حضور باکتری‌ها در بافت آدنوئید و التهاب گوش میانی ارتباط وجود دارد و باکتری‌ها می‌توانند از طریق شیپور استاش به فضای گوش میانی وارد شوند و زمینه ایجاد بیماری التهاب گوش میانی را فراهم کنند(۹). نقش برداشتن آدنوئید در پیشگیری از التهاب گوش میانی نیز نشان داده شده است(۱۰).

با توجه به اهمیت این بیماری در کودکان و هم‌چنین نقش مهم باکتری‌های استرپتوکوکوس پنومونیه، هموفیلوس آنفلوانزا و موراکسلا کاتارالیس در اتیولوژی هیپرتروفی آدنوئید و با توجه به اینکه مطالعه کاملی در این زمینه در ایران انجام نشده است، هدف این مطالعه بررسی شیوع استرپتوکوکوس پنومونیه، هموفیلوس آنفلوانزا و موراکسلا کاتارالیس در بافت آدنوئید کودکان مبتلا به هیپرتروفی آدنوئید بود.

روش بررسی

این مطالعه تجربی بر روی ۱۱۳ بیمار ۶ ماهه تا ۱۲ ساله مراجعه کننده به به اتاق عمل گوش، حلق و بینی بیمارستان‌های امام خمینی و امیر اعلم دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام شد. بیماران مورد مطالعه پس از تشخیص بیماری به وسیله متخصص گوش،

حلق و بینی کاندیدای آدنوئیدوکتومی (برداشتن آدنوئید) شدند.

شرایط ورود بیماران به مطالعه شامل؛ عدم مصرف آنتی‌بیوتیک طی ۲ هفته قبل از جراحی، عدم ابتلا به سندرم‌های ژنتیکی، اختلالات متابولیک و نواقص مادرزادی بود. برداشتن آدنوئید در اتاق عمل و تحت شرایط بیهوشی عمومی انجام شد. اندازه آدنوئید برداشته شده بر اساس درصد انسداد ناحیه پشتی حلق و با توجه به عکس رادیولوژی به درجه ۱ تا ۴ تقسیم‌بندی می‌شد. اطلاعات کلینیکی و بالینی بیماران شامل؛ خرخر کردن، انسداد تنفسی و فارنژیت مکرر بر اساس پرونده بیماران در پرسشنامه ثبت شد. تحت شرایط آسپتیک بافت آدنوئید مورد نظر بعد از برداشته شدن با عمل جراحی به درون ظرف استریل درپیچ دار منتقل و طی ۲ ساعت به آزمایشگاه میکروب‌شناسی ارسال شد.

قبل از جمع‌آوری نمونه‌ها از والدین هر یک از بیماران رضایت‌نامه اخذ شد. سایر اطلاعات بالینی و دموگرافیک از پرونده پزشکی بیماران استخراج گردید.

نمونه‌های بافت آدنوئید با استفاده از ابزار مخصوص خرد کردن بافت(بافت خرد کن) به صورت یکنواخت درآمدند و سپس برای شناسایی و تعیین هویت باکتری‌های ذکر شده از محیط‌های کشت اختصاصی و تست‌های بیوشیمیایی خاص باکتری مورد نظر استفاده شد. برای جداسازی اولیه استرپتوکوک پنومونیه از محیط کشت آگار خون‌دار ۵ درصد با پایه مولرهینتون آگار استفاده شد. بعد از کشت دادن نمونه بالینی به روش چهار قسمتی در روی محیط کشت مورد نظر، گرم‌خانه‌گذاری آنها در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد و شرایط ۵ درصد دی اکسید کربن به مدت ۲۴ ساعت انجام شد. بعد از گرم‌خانه گذاری، کلنی‌های مشکوک به استرپتوکوک پنومونیه(کلنی‌های کوچک و با مرکز فرورفته و همولیز آلفا) جداسازی شده و کشت مجدد داده شدند و سپس با استفاده از تست‌های اختصاصی مثل کاتالاز، حساسیت به اپتوچین و حلالیت در صفرا تشخیص نهایی صورت گرفت.

محیط کشت شکلات آگار حاوی آنتی‌بیوتیک‌های وانکومایسین، باسیتراسین و کلیندامایسین جهت جداسازی اولیه هموفیلوس آنفلوانزا به کار رفت(۱۱). گرم‌خانه گذاری باکتری‌ها در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد و در حضور ۵ درصد دی‌اکسیدکربن به مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت انجام شد. این محیط کشت از رشد باکتری‌های گرم مثبت و بعضی از گرم منفی‌ها جلوگیری می‌کند و تا حدود زیادی برای این باکتری اختصاصی است. در صورت مشاهده رشد، کلنی‌های مشکوک روی محیط کشت شکلات آگار کشت مجدد داده شدند و جهت تشخیص نهایی از تست‌های کاتالاز، اکسیداز، نیاز به فاکتورهای X ، V و تست تخمیر قند گلوکز و سوکروز استفاده شد.

جهت جداسازی اولیه موراکسلا کاتارالیس از محیط کشت شکلات آگار همراه با آنتی‌بیوتیک‌های وانکومایسین، باسیتراسین، کلیندامایسین و ماده استازولامید استفاده شد(۱۲). گرم‌خانه گذاری باکتری‌ها در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد و در حضور ۵ درصد دی اکسید کربن به مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت انجام شد. با استفاده از تست‌های کاتالاز، اکسیداز و آزمایش DNase تشخیص نهایی انجام شد.

برای استخراج DNA از بافت آدنوئید ابتدا با استفاده از بافت خرد کن بافت مورد نظر به صورت هموژن و یکنواخت در آمد و سپس با استفاده از دستورالعمل بارتلت و همکاران[1] (۱۹۹۹) استخراج DNA انجام شد(۱۳). واکنش زنجیره‌ای پلی‌مراز با استفاده از پرایمرهای اختصاصی ژن‌های هدف 16SrRNA باکتری‌ها و بر اساس روش هندولین و همکاران(۱۹۹۷) انجام شد(۱۴).

برای بررسی حساسیت آنتی‌بیوتیکی باکتری‌ها با روش دیسک‌آگار دیفیوژن بر اساس دستورالعمل CLSI[4] از کلنی خالص باکتری‌ها کشت مجدد انجام شده و کدورتی برابر با ۰/۵ مک‌فارلند در سرم فیزیولوژی از باکتری‌ها تهیه شد(۱۵). محیط کشت اختصاصی برای استرپتوکوک پنومونیه آگار خوندار و برای هموفیلوس آنفلوانزا و موراکسلا کاتارالیس شکلات آگار بود. سپس در دمای۳۷ درجه سانتی‌گراد و ۵ درصد دی‌اکسید کربن انکوبه شدند. آنتی‌بیوتیک‌های تست شده در این مطالعه شامل؛ پنی‌سیلین، وانکومایسین، لاینه زولید، آموکسی‌سیلین، آموکسی‌سیلین- کلاونات، اریترومایسین، کلاریترومایسین، آزیترومایسین کلیندامایسین، کوتریموکسازول، سیپروفلوکساسین، لووفلوکساسین، ریفامپیسین، سفتریاکسون و سفپیم بودند.

یافته‌ها

باکتری‌های مورد بررسی در آدنوئید ۸۲ مورد (۷۲/۵ درصد) از ۱۱۳ بیمار مبتلا به هیپرتروفی آدنوئید با روش کشت جداسازی شدند در حالی که با روش مولکولی واکنش زنجیره‌ای پلی‌مراز در ۷۹ مورد(۷۰ درصد) شناسایی شدند. با روش کشت استرپتوکوکوس پنومونیه با بیشترین فراوانی ۳۸ مورد (۳۳/۶ درصد) از بیماران جداسازی شد و بعد از آن به ترتیب هموفیلوس آنفلوانزا در ۳۳ مورد(۲۹/۲ درصد) و موراکسلا کاتارالیس در ۱۱ مورد(۹/۷ درصد) جداسازی شد. بررسی حضور باکتری‌ها در بافت آدنوئید با روش مولکولی نشان داد که استرپتوکوکوس پنومونیه، هموفیلوس آنفلوانزا و موراکسلا کاتارالیس به ترتیب در ۳۱ ، ۲۹/۲ و ۹/۷ درصد موارد شناسایی شدند.

1-Barlett et al
2-Polymerase Chain Rraction (PCR)
3- Hendolin et al
4- Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI)

الگوی مقاومت ۸۲ باکتری جدا شده از بافت آدنوئید در جدول۱ ارایه شده است. مقاومت بسیار بالایی نسبت به کوتریموکسازول(۱۰۰ درصد)، اریترومایسین، آزیترومایسین و کلاریترومایسین (۶۰/۵ درصد) در بین جدایه‌های استرپتوکوکوس پنومونیه دیده شد. بیشترین میزان حساسیت در بین جدایه‌های هموفیلوس آنفلوانزا نسبت به آموکسی‌سیلین‌ـ کلاولانات(۱۰۰ درصد)، سیپروفلوکساسین و لوفلوکساسین(۹۱ درصد) دیده شد. جدایه‌های موراکسلا کاتارالیس بیشترین حساسیت را نسبت به آموکسی‌سیلین، آموکسی سیلین‌ـ کلاولانات، ماکرولیدها و فلوروکینولون‌ها نشان دادند.

بحث

عفونت و هیپرتروفی آدنوئید معمولاً در بچه‌ها رخ می‌دهد. آدنوئید ممکن است باعث انسداد مکانیکی نازوفارنکس شود و از این طریق نقش مهمی را در پاتوژنز التهاب گوش میانی بازی کند و یا این که به عنوان مخزن باکتری‌های پاتوژن و به خصوص باکتری‌هایی که می‌توانند سبب عفونت راجعه شوند، عمل نماید(۱۷و۱۶). هدف این مطالعه بررسی شیوع استرپتوکوکوس پنومونیه، هموفیلوس آنفلوانزا و موراکسلا کاتارالیس در بافت آدنوئید کودکان مبتلا به هیپرتروفی آدنوئید بود.

جدول ۱: مقایسه توزیع فراوانی (تعداد و درصد) میزان مقاومت باکتری‌های جداشده از آدنوئید بیماران نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های انتخابی

گونه باکتری / آنتی بیوتیک	استرپتوکوکوس پنومونیه (تعداد=۳۸)	هموفیلوس آنفلوانزا (تعداد=۳۳)	موراکسلا کاتارالیس (تعداد=۱۱)
پنی سیلین	۱۰(۲۷)	–	–
وانکومایسین	۰ (۰)	–	–
لاینه زولید	۰(۰)	۱۲(۳۶/۳)	–
آموکسی سیلین	۰(۰)	۰(۰)	۰ (۰)۰
آموکسی سیلین‌ـ کلاولانات	۰(۰)	۵(۱۳/۱)	۰(۰)
اریترومایسین	۲۳(۶۰/۵)	۵(۱۳/۱)	۰(۰)
کلاریترومایسین	۲۳(۶۰/۵)	۵(۱۳/۱)	۰(۰)
آزیترومایسین	۲۳(۶۰/۵)	۵(۱۳/۱)	۰(۰)
کلیندامایسین	۱۳(۳۴/۲)	–	–
کوتریموکسازول	۳۸(۱۰۰)	۳(۹)	۱۱(۱۰۰)
سیپروفلوکساسین	۰(۰)	۳(۹)	۰(۰)
لووفلوکساسین	۰(۰)	۳(۹)	۰(۰)
ریفامپیسین	–	۶(۱۸)	۴(۲۷/۲)
سفتریاکسون	۵(۱۳/۱)	–	–

در مطالعه حاضر با روش کشت استرپتوکوکوس پنومونیه در ۳۳/۶ درصد از آدنوئید بیماران مبتلا به هیپرتروفی آدنوئید جداسازی شد که بیشتر از گزارش‌های ارایه شده از سوئیس(۱۹ درصد)، ترکیه(۲۸ درصد) و آمریکا(۱۲ درصد) بوده است(۲۲ـ۱۸)، درحالی که از میزان شیوع گزارش شده در مجارستان(۷۵ درصد) کمتر است(۲۳). بررسی شیوع هموفیلوس آنفلوانزا نشان داد که در این مطالعه از آدنوئید ۲۹/۲ درصد از افراد جداسازی شده است، در حالی که در کشورهای مختلف به میزان ۴/۸ تا ۵۰ درصد جداسازی شده است(۲۲ـ۱۸). همین بررسی در ارتباط با موراکسلا کاتارالیس(۹/۷ درصد) نشان داد که تقریباً مشابه گزارش ارایه شده از ترکیه(۱۱ درصد) و متفاوت از نتایج بررسی شده از کشورهای آمریکا(۴۸ـ۱۳ درصد)، ترکیه (۴ درصد) و مجارستان (۲۰ درصد) می‌باشد(۲۳ـ۲۱ و ۱۹، ۱۸). بر اساس نتایج مشاهده شده ملاحظه می‌شود که تفاوت‌هایی در بین شیوع پاتوژن‌های ذکر شده در مطالعات مختلف دیده می‌شود که خود می‌تواند به دلیل تفاوت‌های جغرافیایی و تفاوت در برنامه‌های بهداشتی و سلامتی کشورهای مختلف باشد. باکتری‌های ذکر شده نقش مهمی در التهاب گوش میانی دارند و مطالعات بر نقش آدنوئید به عنوان مخزن باکتری‌های ذکر شده برای التهاب گوش میانی تأکید کرده‌اند(۹). بررسی حضور این باکتری‌ها با روش مولکولی واکنش زنجیره‌ای پلی‌مراز نشان داد که نتایج به دست آمده تقریباً مشابه نتایج کشت است. جهت مقایسه و بررسی بیشتر نتایج مولکولی با سایر کشورها مطالعه مشابهی یافت نشد.

بررسی تست حساسیت ضد میکروبی نشان داد که اغلب جدایه‌های استرپتوکوکوس پنومونیه، هموفیلوس آنفلوانزا و موراکسلا کاتارالیس به آمپی‌سیلین، آموکسی سیلین- کلاولانات و فلوروکینولون‌ها حساس هستند. در همراهی با نتایج این مطالعه ایستون و همکاران[1](۲۰۰۳) در نیوزلند و هوبرمن و همکاران[2](۲۰۰۵) در ایالات متحده آمریکا گزارش کردند که آموکسی سیلین- کلاولانات بیشترین اثر را بر روی باکتری‌های ذکر شده دارد و پیشنهاد می‌شود که این داروها در درمان عفونت‌های ناشی از این باکتری‌ها به کار روند(۲۵ و۲۴).

نتیجه‌گیری

در مجموع این مطالعه نشان داد که باکتری‌های استرپتوکوکوس پنومونیه، هموفیلوس آنفلوانزا و موراکسلا کاتارالیس با فراوانی متفاوتی از آدنوئید بیماران مبتلا به هیپرتروفی آدنوئید جداسازی می‌شوند و از آنجا که اغلب جدایه‌ها به آموکسی‌سیلین و آموکسی سیلین- کلاولانات حساس هستند، از این داروها می‌توان برای درمان ضد میکروبی این باکتری‌ها استفاده کرد.

1-Easton et al
2-Hoberman et al

تقدیر و تشکر

این مطالعه با همکاری گروه میکروب‌شناسی و گروه گوش، حلق و بینی دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام شد. لازم است از دستیاران تخصصی گروه آموزشی گوش، حلق وبینی بیمارستان‌های امام خمینی و امیر اعلم تشکر به عمل آید. هزینه این پژوهش از طرح تحقیقاتی مصوب معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تهران به شماره ۸۸/۴/۳۰ – ۹۵۵۸ تأمین شد.

REFRENCES:

1.Potsic WP. Assessment and treatment of adenotonsillar hypertrophy in children. Am J Otolaryngol 1992; 13: 259–64.
2.Chien CY,Chen AM, Hwang CF, Su CY. The clinical significance of adenoidchoanae area ratio in children with adenoid hypertrophy. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2005; 69: 235–9.
3.Rosen CL. Obstructive sleep apnea syndrome in children: controversies in diagnosis and treatment. Pediatr Clin North Am 2004; 51:153– 67.
4.Ivarsson M, Lundberg C. Phagocytosis in the nasopharyngeal secretion by cells from the adenoid. Acta Otolaryngol 2001; 121(4): 517-22.
5.Morris DP. Bacterial biofilm in upper respiratory tract infections, Curr. Infect Dis Rep 2007; 9(3): 186–92.
6.Brook I, Shah K. Effect of amoxycillin with or without clavulanate on adenoid bacterial flora. J Antimicrob Chemother 2001; 48: 269–73.
7.McClay JE. Resistant bacteria in the adenoids. A preliminary report. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2000; 126: 625–9.
8.Karlidag T, Demirdag K, Kaygusuz I, Ozden M, Yalcin S, Ozturk L. Resistant bacteria in the adenoid tissues of children with otitis media with effusion. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2002; 64(1): 35–40.
9.Wright ED, Pearl AJ, Manoukian JJ. Laterally hypertrophic adenoids as a contributing factor in otitis media. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1998; 45: 207–14.
10.Paradise JL, Bluestone CD, Rogers KD, Taylor FH, Colborn DK, Bachman RZ, et al. Efficacy of adenoidectomy for recurrent otitis media in children previously treated with tympanostomy-tube placement. JAMA 1990; 263 (15): 2066–73.
11.Chapin KC, Doern GV. Selective media for recovery of Haemophilus influenzae from specimens contaminated with upper respiratory tract microbial flora. J Clin Microbiol 1983; 17(6):1163–5.
12.Vaneechoutte M, Verschraegen G, Claeys G, Van den Abeele AM. Selective medium for Branhamella catarrhalis with acetazolamide as a specific inhibitor of Neisseria spp. J Clin Microbiol 1988; 26(12): 2544–8.
13.Bartlett JMS, Stirling D. Methods in molecular biology, vol. 226; PCR protocols. 2th ed. Humana press Inc. Totowa: NJ; 1999; 250-6.
14.Hendolin PH, Markkanen A, Ylikoski J, Wahlfors JJ. Use of multiplex PCR for simultaneous detection of four bacterial species in middle ear effusions. J Clin Microbiol 1997; 35(11): 2854–8.
15.Mattew A. Clinical and Laboratory Standards Institute. Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing. Twenty-First Informational Supplement 2011; 31:M100-S21.
16.Toros S.Z., Kilicoglu G, Noseri, B. Naiboglu, Kalaycik C, S. Ku¨ lekc¸i, et al., Does adenoid hypertrophy really have effect on tympanometry? Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. 2010; 74 (4): 365–368.
17.Almac A. Elicora SS, Yumuk Z, Dundar V, Willke A. The relationship between chronic otitis media with effusion and surface and deep flora of hypertrophic adenoids, Int. J Pediatr Otorhinolaryngol 2009; 73 (10): 1438–40.
18.Linder TE, Marder HP, Munzinger J. Role of adenoids in the pathogenesis of otitis media: a bacteriologic and immunohistochemical analysis. Ann Otol Rhinol Laryngol 1997; 106(8): 619-23.
19.Karlidag T, Demirdag K, Kaygusuz I, Ozden M, Yalcin S, Ozturk L. Resistant bacteria in the adenoid tissues of children with otitis media with effusion. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2002; 64(1): 35–40.
20.Almac A, Elicora SS, Yumuk Z, Dundar V, Willke A. The relationship between chronic otitis media with effusion and surface and deep flora of hypertrophic adenoids. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2009; 73(10): 1438-40.
21.Brook I, Shah K. Bacteriology of adenoids and tonsils in children with recurrent adenotonsillitis. Ann Otol Rhinol Laryngol 2001; 110(9): 844-8.

22.Brook I, Shah K, Jackson W. Microbiology of healthy and diseased adenoids. Laryngoscope. 2000; 110(6): 994-9.
23.Fekete-Szabo G, Berenyi I, Gabriella K, Urban E, Nagy E. Aerobic and anaerobic bacteriology of chronic adenoid disease in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2010; 74(11):1217-20.
24.Easton J, Noble S, Perry CM. Amoxicillin/clavulanic acid: a review of its use in the management of paediatric patients with acute otitis media. Drugs 2003; 63(3):311–40.
25.Hoberman A, Dagan R, Leibovitz E, Rosenblut A, Johnson CE, Huff A, et al. Large dosage amoxicillin/clavulanate, compared with azithromycin, for the treatment of bacterial acute otitis media in children. Pediatr Infect Dis J 2005; 24(6):525–32.

Armaghane-danesh, Yasuj University of Medical Sciences Journal (YUMSJ)

Original Article

Prevalence of Streptococcus Pneumoniae, Haemophilus Influenzae and Moraxella Catarrhalis in Adenoid Tissues of Children with Adenoid Hypertrophy

Khoramrooz SS[1*], Mirsalehian A[2], Emaneini M[2], Sharifi A[1], Khosravani S A[1], Jabalameli F[2], Aligholi M[2], Darban-Sarokhalil D[3], Mirzaii M[4], Bazargani A[5], Razmpa E[6], Saedi B[6], Borghaei P[6]

[1] Department of Microbiology, Faculty of Medicine, Yasuj University of Medical Sciences, Yasuj, Iran, [2]Department of Microbiology, Faculty of Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran, [3]Department of Microbiology, Faculty of Medicine, Alborz University of Medical Sciences, Alborz, Iran,[4]Department of Microbiology, Faculty of Medicine, Shahroud University of Medical Sciences, Shahroud, Iran,[5]Bacteriology and Virology, Faculty of Medicine, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran,[6]Department of Otolaryngology–Head and Neck Surgery, Amir-A'lam Hospital, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Received: 08 Jun 2012 Accepted: 14 May 2012

Abstract

Background & aim: Chronic infection of the adenoid tissue is one of the causes of hypertrophy. Adenoids are considered to be as reservoirs of pathogenic bacteria such as Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis and Haemophilus influenzae. The aim of this study was to determine the prevalence of mentioned bacteria in children with adenoid hypertrophy.

Methods: A total of 113 children with adenoid hypertrophy who underwent adenoidectomy were included in this study. Subsequently, adenoidectomy was performed under general anesthesia. All of the adenoid samples were evaluated for bacterial infection by culture and PCR methods.

Results: Streptococcus. pneumoniae was the most common (33.6%) bacteria isolated by culture followed by H. influenzae (22.9%) and M. catarrhalis (9.7%). PCR method detected S. pneumoniae, H. influenzae and M. catarrhalis in 31%, 29.2% and 9.7% of samples respectively.

Conclusion: Streptococcus. Pneumonia, H. influenzae and M. catarrhalis are isolated with different frequency in patients with adenoid hypertrophy.

Key words: adenoid hypertrophy, Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis, Haemophilus influenzae.

***Corresponding Author: Khoramrooz SS,** Department of Microbiology, Faculty of Medicine, Yasuj University of Medical Sciences, Yasouj, Iran,
Email: khoramrooz@gmail.com