

بررسی اهمیت آزمایش‌های ASO، CBC، ESR و CRP در فارنژیت استرپتوکوکی

دکتر بهرام نصری‌رازین*، دکتر علیرضا فامیلی*، دکتر محمود نبوی*
دکتر حسین خطابی** و دکتر ابراهیم حیدری‌سنگستانی***

خلاصه

استرپتوکوک گروه A یکی از مهمترین عوامل ایجاد کننده فارنژیت باکتریائی در کودکان ۵ تا ۱۵ ساله می‌باشد. اهمیت بیماری به علت ایجاد عوارض دیررس ثانویه آن است.

مهمترین عارضه دیررس این بیماری، تب روماتیسمی حاد می‌باشد که پیامد فارنژیت استرپتوکوکی پس از دو تا سه هفته بروز می‌کند. با توجه به مسائل فوق، تشخیص بیماری از اهمیت خاصی برخوردار است. نظر به اینکه در فارنژیت استرپتوکوکی تعداد گویچه‌های

سفید، درصد سلولهای پلی مرفونوکلئر، سرعت رسوب گویچه‌های سرخ و تیتر ASO و CRP افزایش پیدا می‌کنند، عوامل خونی بالا در بیمارانی که از کشت حلق آنان استرپتوکوک گروه A به دست آمده باشد با بیمارانی که نتیجه کشت حلق آنان باکتریهای فلور طبیعی بود - به علت امکان ابتلا به عفونت ویروسی - به عنوان گروه کنترل نسبی مقایسه شد. در این بررسی، از ۲۰۷ بیمار مراجعه کننده به بیمارستان آیت الله کاشانی تهران طی ماههای آذر تا اسفند سال ۱۳۷۰ کشت حلق به عمل آمد و همزمان با آن از بیماران نمونه خون گرفته شد.

* متخصص عفونی و عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

** متخصص علوم آزمایشگاهی و عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

*** دکترای علوم آزمایشگاهی

نتیجه کشت حلق این بیماران عبارتست از:

- الف) ۷۵ نفر استرپتوكوک گروه A؛
- ب) ۱۰۶ نفر باکتریهای فلور طبیعی؛
- ج) ۱۶ نفر استافیلوکوک اورئوس؛
- د) ۱۰ نفر فوزواسپر وک ونسان.

در مقایسه عوامل خونی یاد شده در کودکانی که از کشت حلق آنان استرپتوكوک گروه A به دست آمد با کودکانی که کشت حلق آنان از نظر باکتریهای بیماریزا منفی بود، مشخص شد که تمام این عوامل در فارنژیت استرپتوكوکی با $P < 0.05$ - یا نسبت به این گروه - در این بررسی افزایش نشان می‌دهند. ولی باید توجه کرد که در تعداد کمی از بیماران گرفتار فارنژیت استرپتوكوکی این عوامل افزایش نمی‌یابد و عدم افزایش آنها نمی‌تواند تعیین کننده نتیجه کشت حلق بیماران باشد و انجام کشت حلق ضروری است.

مقدمه

U، V تقسیم می‌کنند. همچنین لانسفیلد نشان داد که پروتئین M در قدرت عفونت زدایی نقش اساسی دارد (۴). استرپتوكوک گروه A مهمترین عامل بیماریزا در این گروه می‌باشد.

فارنژیت استرپتوكوکی. شیوع فارنژیت استرپتوكوکی در فصلهای سرد سال بین ۵ تا ۱۵ سالگی روی می‌دهد (۱۳). بیشترین شیوع در کودکان سال اول دبستان رخ می‌دهد و در کودکان کمتر از سه سال این امر نادر می‌باشد (۴). عامل اصلی فارنژیت استرپتوكوکی، استرپتوكوکهای گروه A می‌باشد ولی گاه گروه B و C نیز می‌توانند عامل بیماریزا باشند (۴). انتقال بیماری توسط افراد مبتلا به فارنژیت حاد صورت می‌گیرد و ناقلان این باکتری در انتقال بیماری نقش کمی دارند. علت این امر از دست دادن پروتئین M و در نتیجه کاهش قدرت عفونت زدایی باکتری در افراد ناقل می‌باشد. ۱۵ تا ۲۰ درصد کودکان دبستانی ناقل باکتری هستند (۱۳). استرپتوكوک گروه A عامل $\frac{1}{3}$ فارنژیت‌های استرپتوكوکی در فصل بهار و زمستان می‌باشد (۳). با مطالعات اپیدمیولوژی مشخص شده است که سروتیپ‌های

استرپتوكوکها، باکتریهای گرام مثبت و کاتالاز منفی می‌باشند که در محیط مایع به صورت زنجیر رشد می‌کنند. این باکتریها بی‌هوای اختیاری می‌باشند. برخی از این باکتریها فلور طبیعی بدن بوده، بعضی دیگر موجب بروز بیماری می‌شوند. بیماریهایی که این باکتری عامل آنهاست عبارتند از: فارنژیت، پنومونی، منژیت، آندوکاردیت باکتریائی، سلولیت، عفونت زخم، آبسه‌های احشائی و سپتی سمی. در ضمن دو بیماری تب حاد روماتیسمی گلومرولونفريت حاد از عوارض ثانوی عفونت با استرپتوكوک چرکزا (Pyogen) می‌باشند (۱).

در سال ۱۹۱۹ میلادی براون (Brown) بر اساس نوع همولیز اصطلاح آلفا، بتاوگاما را به کار برد. در سال ۱۹۳۳ میلادی لانسفیلد از استرپتوكوک بتا همولیتیک، ماده‌ای از جنس کربوهیدرات استخراج کرد و آنرا پادگن C نامید. این پادگن در دیواره یاخته بسیاری از استرپتوكوکها وجود دارد و اساس طبقه بندی آنتی زئیک این باکتریها را به گروههای مختلف A, D, C, B, A, T, S, R, Q, P, O, N, M, L, K, H, G, F, E

تشخیص آزمایشگاهی فارنژیت استرپتوکوکی. کشت حلق به روش استاندارد جهت تشخیص فارنژیت استرپتوکوکی صورت می‌گیرد (۲ و ۹). استرپتوکوکها روی محیط‌های استاندارد حاوی خون یا فرآورده‌های آن رشد می‌کنند (۱). برای بررسی فارنژیت استرپتوکوکی در موارد زیر کشت گلو باید انجام گیرد: ۱) گلو درد یا فارنژیت؛ ۲) عفونت گوش میانی؛ ۳) آدنتیت گردنی همراه تب؛ ۴) فرد فارنژیتی که در خانواده او بیمار گرفتار فارنژیت استرپتوکوکی وجود داشته باشد (۲).

استرپتوکوک بتاهمولیتیک گروه A "تقریباً" همیشه روی آگار خوندار همولیز بتا ایجاد می‌کند که در دستگاه تنفس انسان یافت می‌شود و همیشه به عنوان یک باکتری که داری قدرت بیماریزایی است فرض می‌شود (۱). یکی دیگر از یافته‌های آزمایشگاهی در فارنژیت استرپتوکوکی افزایش تعداد گویچه‌های سفید خون بیش از ۱۲۰۰۰ در میلیمتر مکعب همراه با افزایش درصد پلی مرفنوکلئر می‌باشد (۴). یکی دیگر از یافته‌های آزمایشگاهی مثبت شدن CRP در فارنژیت استرپتوکوکی است (۲ و ۴). CRP یک آلفا پروتئین می‌باشد که در حالت سلامتی در خون وجود ندارد و در عفونتهای باکتریائی و صدمات بافتی مقدار آن در خون بالا می‌رود و CRP قادر است به بعضی باکتریها، قارچها و انگل‌ها متصل شود (۱۵).

CRP، ۶ تا ۸ ساعت پس از یک ضایعه در سرم افزایش می‌یابد و پس از ۴۸ ساعت به حد اکثر می‌رسد (۵). یکی از تست‌های آزمایشگاهی که به طور وسیعی در کلینیک مورد استفاده قرار می‌گیرد سرعت رسوب گویچه‌های سرخ است. سرعت رسوب گویچه‌های سرخ یک یافته غیر اختصاصی است که اهمیت بالینی آن به علت وابستگی سدیمان با پروتئین‌های مرحله تب روماتیسمی متصول می‌باشد (۷).

آزمایش سدیمان در بیماری تب روماتیسمی مطرح می‌باشد و یکی از معیارهای فرعی چونز در تشخیص این

خاصی روماتوژن شده بود (۵). گلو اولین کانونی است که استرپتوکوک‌ها در آن استقرار می‌یابند و در کودکان کوچک بیماری فارنژیت و در کودکان بزرگتر و بزرگسالان آماس لوزه به وجود می‌آید. دوره نهفتگی بیماری از ۱۲ ساعت تا ۴ روز به درازا می‌کشد. روی لوزه‌ها "معمولًا" اگزودای زرد یا سفید رنگ یک پارچه یا نقطه‌ای شکل مشاهده می‌شود که به سهولت کنده می‌شود. در ۲۰ درصد موارد ممکن است فارنژیت استرپتوکوکی هیچ علامتی نداشته، در ۲۰ درصد موارد نیز همراه با علائم خفیف باشد که مورد توجه قرار نگیرد. استرپتوکوکها همچنین از طریق گلو می‌توانند موجب گوش درد چرکی، سلولیت کف دهان و قاعده زبان، لارنژیت، تراکیت، برونشیت، سینوزیت، پنومونی و منژیت شوند (۱۴). در صورتی که استرپتوکوک عامل فارنژیت دارای سم اریتروژن باشد باعث بروز بیماری مخلملک می‌شود. نقش استرپتوکوک بتاهمولیتیک گروه A در ایجاد تب روماتیسمی حاد و گلومرولونفریت حاد بسیار مهم می‌باشد (۱). بیماری تب روماتیسمی حاد قلب، مفاصل و بافت زیرپوستی و سیستم عصبی مرکزی را در بر می‌گیرد. بیماری به صورت حاد همراه با تب و عودهای مکرر است که با این حال امکان دارد به دریچه‌های قلب آسیب برسد. این آسیب به صورت مزمن و پیشرونده - سالها پس از عفونت دستگاه فوکانی تنفسی با استرپتوکوک گروه A - به نارسایی قلبی می‌انجامد (۴). اگرچه علت بیماری به طور کلی مشخص نیست اما به نظر می‌رسد پدیده خودایمنی موجب تب روماتیسمی حاد می‌شود و مشخص شده است که پادتن واکنش دهنده متقاطع که مستقیماً با دیواره سلولی استرپتوکوک واکنش نشان می‌دهد به طور اختصاصی به میوزین عضله قلب انسان متصول می‌شود (۱). یک سوم موارد تب روماتیسمی در افرادی است که بدون علامت استرپتوکوکی گرفتار عفونت می‌شوند (۴).

خون، به شرح زیر، گرفته شد:
 از افراد مورد آزمایش کشت گلو به عمل آمد و روی محیط آگار خوندار حاوی ۵ درصد خون گوسفند کشت داده شد و سپس محیط کشت را در جار حاوی گازکربنیک ۱۰ درصد به مدت بیست و چهار ساعت قرار دادیم. از پرگنهای محیط کشت که ایجاد همولیز بتا کردند لام گرم تهیه شد که با مشاهده کوکسی گرام مثبت، "مجدداً" باکتری را در محیط آگار ساده بدون خون مانند مولر-هیتون آگار پاساژ داده آزمون کاتالاز با آب اکسیژنه تازه ۳ درصد انجام شد و در صورت مثبت بودن و تخمیر مانیتول به عنوان استافیلوکوک اورئوس و در صورت منفی بودن کاتالاز آزمون حساسیت به باسیتراسین انجام گرفت. کوکسی‌های بتاهمولیز و کاتالاز منفی که نسبت به دیسک ۴ درصد واحد با سیتراسین بیش از ۱۵ میلیمتر هاله مانع از رشد به وجود آورده بودند که تحت عنوان استرپتوکوک گروه A محسوب گردید.

در زمان تهیه کشت حلق دواسمیر مستقیم از لوزه‌ها تهیه می‌شد که با رنگ‌آمیزی گرام مورد بررسی قرار می‌گرفت و با دیپلوكوکهای گرام منفی به نیسر یا منثیریتیدیس مشکوک شده، از محیط کشت تایر و مارتین همزمان با آگار خوندار استفاده شد و کشت‌های مثبت منگوکوک گزارش داده شد. علاوه بر این، با دیدن فوزوبacteriوم و بورلیا در لام مستقیم جواب آژین و نسان گزارش می‌شود. و چنانچه آزمون کاتالاز مثبت و مانیتول تخمیر شده باشد به عنوان استافیلوکوک اورئوس محسوب می‌شود.

برای انجام CBC، ASO، CRP و ESR از بیمار همزمان خون گرفته، به روش استاندارد آزمایش می‌شد. پس از انجام آزمایشها نتایج حاصله در جدولهای ۱ تا ۴ نوشته شد. برای بررسی آماری داده‌ها و تعیین معنی‌دار بودن اختلاف میانگین آزمونهای خونی با کشت حلق مثبت با بیماران با کشت حلق منفی از نظر

بیماری است(۱۳). یکی از آزمایش‌های مهم که به طور معمول در تمام موارد انجام می‌شود آزمون آنتی استرپتولیزین O می‌باشد. فارنژیت موجب می‌شود که پادتن بالا افزایش یابد؛ در حالی که، عیار آنتی استرپتولیزین O در عفونت پوستی اغلب طبیعی است (۱).

"معمولًا" تیتر کمتر از ۲۰۰ واحد تود را طبیعی می‌داند ولی ۱۰ تا ۱۵ درصد افراد عیار بالای ۲۰۰ واحد تود دارند. تیتر ASO در ۸۰ درصد کودکانی که به مدرسه می‌روند بین ۱۸۴ تا ۳۳۳ واحد تود می‌باشد (۱۵).

روش تحقیق

این بررسی در چهار ماهه آذر لغایت اسفند ماه ۱۳۷۰ روی ۲۰۷ کودک ۵ تا ۱۵ ساله انجام شد. در این کودکان که به درمانگاه کودکان بیمارستان آیت الله کاشانی تهران مراجعه کرده بودند علائم بالینی فارنژیت استرپتوکوکی (گلودرد و تب، سردرد، بی اشتہائی، خیز و قرمزی زبان کوچک، تورم و قرمزی لوزه‌ها، اگزوادی سفید یا زرد رنگ یکپارچه یا نقطه‌ای) مشاهده شد. به منظور بررسی ارتباط فارنژیت استرپتوکوکی با عوامل مختلف خونی شامل CBC، ASO، CRP و ESR در یک مطالعه مقدماتی (Pilot study) تعداد ۱۵ نمونه از افراد مبتلا به فارنژیت استرپتوکوکی مورد بررسی قرار گرفتند. از آنجا که بیشترین تغییر در بین عوامل فوق در افراد مبتلا در مورد ASO با انحراف معیار ۸۵ واحد مشخص شد، با نظر به حدود اطمینان ۹۵ درصد و دقت ۲۰ واحد، تعداد نمونه‌های مورد نیاز برای بررسی ۶۹ نفر تعیین شد که از بین مراجعه کنندگان به درمانگاه، ۲۰۷ نفر به طور تصادفی انتخاب شدند. از کودکان بیماری که به شکل تصادفی انتخاب شده بودند پرسشنامه‌ای حاوی اطلاعات ضروری تهیه شد و سپس اسمیر و کشت حلق و نمونه

جدول ۱) توزیع شمارش گویچه‌های سفید خون ($\times 10^9/L$) در بیماران به تفکیک نوع باکتری

تعداد گویچه‌های سفید	استرپتوكوک گروه A		فلور طبیعی		استاف اورئوس		آژین ونسان	
	فراوانی		فراوانی		فراوانی		فراوانی	
	مطلق	نسبی (درصد)	مطلق	نسبی (درصد)	مطلق	نسبی (درصد)	مطلق	نسبی (درصد)
۵/۹-۲	۰	۰	۱۶	۱۵	۰	۰	۰	۰
۹/۹-۶	۲۲	۳۰	۷۰	۶۶	۶	۳۸	۸	۸۰
۱۳/۹-۱۴	۲۰	۲۶	۱۹	۱۸	۸	۵۱	۱	۱۰
۱۷/۹-۱۳	۲۴	۳۲	۱	۱	۲	۱۱	۱	۱۰
۲۰-۲۸	۹	۱۲	۰	۰	۰	۰	۰	۰
جمع	۷۵		۱۰۶		۱۶		۱۰	

جدول ۲) توزیع عیار CRP در بیماران به تفکیک نوع باکتری

CRP	استرپتوكوک گروه A		فلور طبیعی		استاف اورئوس		آژین ونسان	
	فراوانی		فراوانی		فراوانی		فراوانی	
	مطلق	نسبی (درصد)	مطلق	نسبی (درصد)	مطلق	نسبی (درصد)	مطلق	نسبی (درصد)
۰	۲۹	۳۸	۸۹	۸۴	۱۲	۷۵	۴	۴۰
$\frac{1}{40} - \frac{1}{20}$	۲۴	۳۲	۱۵	۱۴	۳	۱۹	۶	۶۰
$\frac{1}{60} - \frac{1}{150}$	۱۵	۲۰	۲	۲	۰	۰	۰	۰
$\frac{1}{80} - \frac{1}{70}$	۷	۱۰	۰	۰	۱	۶	۰	۰
جمع کل	۷۵		۱۰۶		۱۶		۱۰	

جدول ۳) توزیع عیار ASO بر حسب واحد تود به میلیلیتر در بیماران به تفکیک نوع باکتری

استرپتوکوک گروه A			فلور طبیعی		استاف اورئوس		آنژین ونسان	
ASO	فراوانی		فراوانی		فراوانی		فراوانی	
	مطلق	نسبی (درصد)	مطلق	نسبی (درصد)	مطلق	نسبی (درصد)	مطلق	نسبی (درصد)
۱۲۵-۱۰۰	۸	۱۱	۴۲	۴۰	۸	۵۰	۴	۴۰
۲۵۰-۱۶۶	۴۲	۵۶	۶۰	۵۶	۵	۳۱	۶	۶۰
۵۰۰-۳۳۳	۱۹	۲۵	۴	۴	۰	۰	۰	۰
۸۳۵-۶۲۵	۶	۸	۰	۰	۳	۱۹	۰	۰
جمع	۷۵		۱۰۶		۱۶		۱۰	

جدول ۴) توزیع ESR در ساعت اول بر حسب میلیمتر به تفکیک نوع باکتری

استرپتوکوک گروه A			فلور طبیعی		استاف اورئوس		آنژین ونسان	
ESR	فراوانی		فراوانی		فراوانی		فراوانی	
	مطلق	نسبی (درصد)	مطلق	نسبی (درصد)	مطلق	نسبی (درصد)	مطلق	نسبی (درصد)
۱۴-۱	۲۶	۳۴	۴۷	۴۴	۱۲	۷۵	۲	۲۰
۲۹-۱۵	۲۹	۳۹	۵۲	۴۹	۴	۲۵	۶	۶۰
۴۴-۳۰	۱۸	۲۴	۷	۷	۰	۰	۲	۲۰
۵۹-۴۵	۲	۳	۰	۰	۰	۰	۰	۰
جمع کل	۷۵		۱۰۶		۱۶		۱۰	

تود ۴۷ نفر (۶۳ درصد) بودند.

با مقایسه تیتر ASO در بیماران با فارنثیت استرپتوکوکی و بیماران با باکتریهای فلور طبیعی حلق مشخص می‌شود که عیار ASO در فارنثیت استرپتوکوکی افزایش می‌یابد ($P < 0.001$). همچنین با مقایسه عیار ASO در بیماران با فارنثیت استرپتوکوکی و فارنثیت استافیلوکوکی اختلاف آماری معنی‌داری مشاهده نشد.

در مقایسه تیتر ASO در فارنثیت استرپتوکوکی با آنژین ونسان تیتر ASO در فارنثیت استرپتوکوکی بالاتر است ($P < 0.006$).

۴) از نظر ESR زیر ۱۵ میلیمتر ۲۶ نفر (۳۴ درصد) و بالای ۱۵ میلیمتر ۴۹ نفر (۶۶ درصد) بودند.

سرعت رسوب گویچه‌ای در فارنثیت استرپتوکوکی نسبت به فلور طبیعی ($P < 0.001$) و استافیلوکوکی ($P < 0.002$) به طور معنی‌داری افزایش نشان می‌دهد. سرعت رسوب گویچه‌ای در بیماران مبتلا به آنژین استافیلوکوکی، آنژین ونسان و فلور طبیعی افزایش معنی‌داری نشان نمی‌دهد.

بحث

گرچه تنها روش استاندارد برای تشخیص فارنثیت استرپتوکوکی کشت حلق می‌باشد (۴ و ۱۱) ولی شمارش گویچه‌ای اندازه گیری تیتر ASO، CRP و ESR یاری دهنده است. اضافه بر آن، بعضی موارد بنا به علی (از قبیل گرفتن آنتی بیوتیک قبلی، عدم همکاری بیمار، نبود امکانات آزمایشگاهی در محل، عدم اطمینان به پاسخ آزمایشگاه در موارد مشکوک و ...) فراسنجهای فوق از ارزش ویژه‌ای برخوردار است. آزمایش CRP مثبت در تمام بیماران دیده نمی‌شود (۱۰ و ۱). در مطالعه‌ای اثبات شد که CRP و WBC در آنژین

استرپتوکوک بنا همولیتیک A از روش توزیع + استفاده شد.

نتایج

از ۲۳۸ نمونه که به طور تصادفی انتخاب شده بودند ۳۰ نفر به دلیل مصرف آنتی بیوتیک قبلی حذف شدند. از کشت حلق یک نفر مننگوکوک جدا شد که به علت کمی نمونه از مطالعه حذف شد. نتیجه کشت حلق ۲۰۷ نفر باقیمانده به شرح زیر است:

- الف) ۷۵ نفر استرپتوکوک بنا همولیتیک گروه A
- ب) ۱۶ مورد استافیلوکوک طلایی
- ج) ۱۰ نفر مبتلا به آنژین ونسان
- د) از ۱۰۶ مورد هیچ باکتری بیماریزا یافت نشد.

همچنین یک جمع بندی کلی برای بیماران دارای کشت حلق مثبت از نظر استرپتوکوک بنا همولیتیک گروه A به شرح زیر می‌باشد:

- ۱) تعداد بیماران با شمارش گویچه‌های سفید کمتر از ده هزار، ۱۲ نفر (۱۶ درصد) و با شمارش بالای ده هزار در میلیمتر مکعب ۶۳ نفر (۸۴ درصد).
- ۲) تعداد بیماران CRP منفی ۲۹ نفر (۳۹ درصد) و با CRP مثبت ۶۱ درصد می‌باشد.
- عیار CRP در فارنثیت استرپتوکوکی نسبت به بیماران با کشت حلق طبیعی افزایش می‌یابد ($P < 0.001$). همچنین تیتر CRP در فارنثیت استافیلوکوکی نسبت به فلور طبیعی افزایش نشان داد ($P < 0.001$) ولی در بیماران با فارنثیت‌های استرپتوکوکی با فارنثیت استافیلوکوکی اختلاف معنی‌داری دیده نشد.
- ۳) تعداد بیماران با ASO زیر ۱۶۶ واحد تود (Tod) ۲۸ نفر (۶۳ درصد) و بالای ۱۶۶ واحد

می‌دهد (۳).

در مقایسه‌ای که بین عوامل خونی شامل تعداد سلولهای سفید و درصد سلولهای پلی مرفونوکلئروتیتر CRP در تک تک بیماران دچار فارنثیت استرپتوکوکی انجام شد این نتایج به دست آمد: در ۴۲ بیمار هر سه عامل خونی افزایش داشت؛ در ۱۸ بیمار دو عامل، در ۱۱ بیمار فقط یک عامل و در ۲ بیمار هیچ کدام از عوامل افزایش پیدا نمی‌کنند. با مقایسه این سه عامل با همدیگر مشخص شد که افزایش گویچه‌های سفید و درصد سلولهای پلی مرفونوکلئر در تعداد بیشتری از بیماران (۶۴ نفر) نسبت به مثبت شدن آزمایش CRP (۴۶ نفر) دیده می‌شود. بنابراین در تشخیص فارنثیت استرپتوکوکی انجام آزمایش CBC بیشتر می‌تواند پزشک را یاری دهد. همچنین عیار ASO و سرعت رسوب گویچه‌ای در آنژین استرپتوکوکی نسبت به سایر آنژین‌های بررسی شده در این مطالعه افزایش معنی داری را نشان داد.

استرپتوکوکی نسبت به سایر آنژین‌ها به شکل معنی‌داری افزایش داشته‌اند (۱۳). در مطالعات دیگر نشان داده شد که عیار ASO و CRP و مقدار ESR و WBC افزایش داشته، تعداد لفوسیتها کاهش یافته بود (۳ و ۱۳) که این امر با مطالعه حاضر مطابقت دارد.

در این مطالعه از کشت حلق ۱۶ بیمار (۸ درصد) باکتری استافیلوکوک اورئوس به دست آمد و این در حالی است که بعضی منابع این باکتری را عامل فارنثیت نمی‌شناسند (۲، ۳، ۶، ۹ و ۱۳). و این بیماران را در موقع دریافت نمونه حلق با بنزاتین پنی‌سیلین تحت درمان و پیگیری قراردادیم ولی در روز مراجعه برای گرفتن جواب آزمایش، حال عمومی بیمار بهبود نیافته بود. و با تعویض آنتی‌بیوتیک - به سفالکسین - بیمار از نظر بالینی به طور واضح بهبود یافته بود. در کتاب نلسون آمده است که عفونت بخش فوقانی دستگاه تنفس به ندرت در اثر استافیلوکوک طلایی عارض می‌شود ولی تشکیل پرگنه استافیلوکوک در این ناحیه از بدن به نسبت بیشتری رخ

مراجع

- 1) Singer A, Hermoni D, Shimonau, Moses, et al. Correlation between C- Reactive protein and throat culture results in patient with pharyngitis. Isiy Med Sci 23: 235-6, 1989.
 - 2) Baily & Scott's Diagnostic microbiology. Mosby 1990, PP 333-50.
 - 3) Behramani and Vaughan. Nelson text book of pediatrics. WB Saunders Company 1987, PP 580-3.
 - 4) Cherayil BJ, Sridharan G, Thanganelu CP, et al. Clinical diagnosis of acute streptococcal pharyngitis. J of Tropical Pediat 33: 157, 1987.
 - 5) Edmand L, Kaplan, Dwight R, Johnson. Group A streptococcal serotypes isolated from patients and sibling contacts during the resurgence of Rheumatic fever in the United States in the mid 1980. J Infect Dis 159: 101-3, 1989.
 - 6) George H. McCracken JR. Diagnosis and management of children with Streptococcal pharyngitis. Pediat Infect Dis S: 757-9, 1986.
 - 7) Grad Wohl's clinical laboratory method and diagnosis. Edited by Alexsohna with Leonard. J Arett 2328-31, 1980.
 - 8) Hugh L Moffet. Pediatric infectious disease. JB Lippincott Company 20-23, 1989.
 - 9) Jerome O, Klein MD. Diagnosis of Streptococcal pharyngitis. An introduction. Pediat Infect Dis J 8: 813-15, 1989.
 - 10) Mandel, Douglas, Bennett. Principles and practice of infectious disease. Churchill-Livingston 1990, PP 1519-28.
 - 11) Michael A, Gerber MD, Martin F, et al. The group A streptococcal Carrier state. AJDC 142: 562-3, 1988.
 - 12) Seppala H, Lahtonen R, Ziegler T, et al. Clinical scoring system in the evaluation of acute pharyngitis. Arch Otolaryngol Head-& Neck Surg 119(3): 288-91, 1993.
 - 13) Wilson, Braunwald, Lesselhacher, et al. Principles of internal medicine. (Harrison's) McGraw-Hill 1991, PP 563-569.
- ادیب فر پ. میکروب شناسی پزشکی. چاپ ۱۴ بهمن، ۱۳۶۸، صص ۹۵-۱۰۴.
- پاکزاد پ. اصول و تفسیر آزمایش‌های سرولوژی بالینی. انتشارات جهاد دانشگاهی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۱۳۶۹، صص ۱۷۵-۱۸۳.