دراسة مقارنة لامراضية الجراثيم المعزولة من التجويف الأنفي الفموي لدى المدخنين وغير المدخنين ولأعمار مختلفة

م. إسماعيل إبراهيم داؤد م. حنان سامي نوري م. محمد طه محمود

كلية التمريض / جامعة الموصل

تاريخ تسليم البحث : 2010/1/3 ؛ تاريخ قبول النشر : 2010/4/22

ملخص البحث :

تضمنت الدراسة عزل وتشخيص الجراثيم المرضية من التجويف الأنفي الفموي لأشخاص مدخنين وغير مدخنين والتحري عن تأثير التدخين على النمط النوعي وقابلية التصاق الجراثيم على الخلايا الظهارية الفموية وتحديد امراضيتها ، إذ جمعت (116) عينة شملت مسحات حلق وأنف من نزلاء دار رعاية المسنين ومنتسبي جامعة الموصل في محافظة نينوى و منهم (67) مدخنين و (49) غير مدخنين لكلا الجنسين ولمختلف الأعمار للفترة من 2008/9/1– 2009/3/1.

عزلت (164) عزلة جرثومية (95) عزلة من المدخنين و(69) عزلة من غير المدخنين وبينت النتائج أن أكثر الأنواع الجرثومية المعزولة هي نوع Coagulase (-) *Staphylococci* بنسبة (17.7%) عند المدخنين بينما كانت بنسبة (14.1%) عند غير المدخنين تليها جرثومة *Moroxella catrrhalis* بنسبة (12.8%) عند المدخنين وبنسبة (6.7%) عند غير المدخنين في حين كانت اقل نسبة عزل لجرثومتي *Haemophilus spp* و *Proteus spp*. وبنسبة (0.6%) للمدخنين (2.4%) و(1.8%) لغير المدخنين على التوالي.

بينت النتائج إن أعلى نسبة عزل لأنواع الجراثيم كانت عند الفئة العمرية (51-76) سنة وبنسبة (66.4%) إذا عزلت (72) عزلة بنسبة (43.9%) عند المدخنين بينما عزلت (37) عزلة وبنسبة (22.6%) عند غير المدخنين وبفرق معنوي عند مستوى $P \geq 0.05$.

وتضمنت الدراسة تحديد معدلات التصاق الجراثيم على الخلايا الظهارية الفموية للمدخنين وغير المدخنين إذ أظهرت النتائج أن أعلى معدل لالتصاق الجراثيم كان عند المدخنين ومن كلا الجنسين وبينت نتائج التحليل الإحصائي وجود فروقات معنوية عند مستوى$P \geq 0.05$ إذ وجد إن أعلى التصاق لجراثيم *Staphylococci* (-) Coagulaseتليها جراثيم *Moroxella catarrhalis* وبمعدلات (183.8 ± 2.92) و (110.6 ± 3.67) جرثومة / خلية على التوالي في حين كانت اقل معدلات التصاق لكل من جراثيم *Streptococcus pneumonia* و *Streptococcus viridans* (65.2 ± 2.56) و(59.6 ± 3.12) جرثومة / خلية على التوالي عند المدخنين .

A comparative study of bacterial Pathogenesis isolated from naso oral cavity for smokers and non smokers in different ages

Lecturer Ismail I. Dawood **lecturer Hanan S. Noori** **Lecturer Mohammed T. Mahmood**
College of Nursing - Mosul University

Abstract:

The study included isolation and identification of pathogenic bacteria from oral and nasal cavity of smokers and non- smokers, and study the effect of smoking on the phenotype and ability of adherence of these bacteria on the epithelial cells of oral cavity and study of its pathogenicity. One hundred sixteen naso-oral swab taken from elderly house residence and employers of Mosul university , (67) smokers and (49) non- smokers, of different age groups and both gender during a period from (1/9/2008 – 1/3/2009). The results showed that (164) bacterial strains were isolated, (95) isolated from smokers and (69) from non- smokers. Results also showed that the highest percentage of these strains are coagulate (-) *Staphylococci* (17.7%) from smokers and (14.1%)from non smokers, followed by *Moroxella catrrhalis* (12.8%) in smokers and (6.7%)in non –smokers, but the lowest percentage of isolates were *Haemophilus spp*. and *Proteus spp*. (0.6%) of smokers and (2.4%), (1.8%) for non- smokers, respectively .The result also showd that the highest percentage (66.4%) of isolates from age group (51-76) years. as (72) isolates (43.9%) from smokers, while (37) strain (22.6%) from non smokers.

The study includes ability of these isolates to adherence rate of bacteria on buccal Epithial cells among smokers of both gender, the significant effect at $p \geq 0.05$ of smoking on this ability. It was also found that the different highest adherence rate was by Coagulase (-) *staphylococci* (2.92 $\pm$ 183.8) followed by *Moroxella catarrhalis* (3.67 $\pm$ 110.6) bacteria/cell , while the lowest adherence rate found in *streptococcus pneumonia* (2.56 $\pm$ 65.2) and *Streptococcus viridans* (3.12 $\pm$ 59.6) bacteria/cell.

المقدمة:

يعد التدخين من أهم العوامل التي تؤثر بصورة مباشرة أو غير مباشرة على الجهاز التنفسي للإنسان في الدول المتقدمة والنامية على السواء مسببة عدة أمراض منها سرطان الرئة والأمراض القلبية والرئوية المزمنة والحادة التي تؤدي إلى زيادة كبيرة في نسبة ألإصابات والوفيات في العالم (Arcavi and Benowitz, 2004) . وتشير الدراسات ان للتدخين علاقة وثيقة في زيادة مخاطر الالتهابات الحادة والمزمنة وكثير من المشاكل الصحية وقدرت منظمة الصحة العالمية (WHO) عدد الوفيات بسبب التدخين إلى 8.4 مليون حالة وفاة منها (5) مليون في الولايات المتحدة الأمريكية أي 430000 حالة وفاة لكل سنة وهي في زيادة مستمرة جراء التدخين و بنسبة 10.6% للأعمار أكثر من 35 سنة . (Kaygusuz *et al.*, 2004)

يعتبر التدخين العامل الرئيسي المسبب لسرطان الرئة والقلب والرقبة والبنكرياس وله علاقة بالإمراض التنفسية المزمنة الحادة ويكون المدخنين أكثر عرضة للإصابة بالتهاب القصبات المزمن والإصابات الرئوية والانتكاسية الشديدة واستيطان وغزو لكثير من الجراثيم المرضية (Riise *et al.*, 1994a) . يؤدي التدخين الى تقويض الدفاعات المناعية وهو بسبب تغيرات تركيبية مما يؤثر على الاستجابة الخلطية والخلوية المناعية للجهاز التنفسي ويقلل الإفرازات المناعية وتغيير المحتوى الجرثومي للفلورا الطبيعية والانتهازية مما يزيد من تكرار الإصابات المرضية لدى المدخنين عما هو لغير المدخنين لاسيما عند كبار السن مما يعزز عملية الالتصاق والاستيطان والغزو الجرثومي (Riise *et al.*, 1994b). وينتج عن ذلك ارتفاع شدة الامراضية لكثير منها وتعد عملية الالتصاق أول خطوة مهمة في أمراضية الجراثيم إذ تملك الجراثيم عوامل ضراوة مسؤولة عن الالتصاق على الخلايا الطلائية وخلايا أنسجة المضيف (Fainstein and Musher, 1979). ويؤثر التدخين على نمط تعايش الفلورا الطبيعية لتكون عدائية وتهاجم خلايا وأنسجة المضيف وتخل في نظام التوازن الدفاعي المناعي وبالتالي تضعف آليات الدفاع والمقاومة المناعية لدى كبار السن ومن لديهم نقص مناعي أو سوء التغذية مما يزيد الإصابات المرضية الرئوية ويزيد عملية التصاق وغزو الجراثيم (El-Ahmer *et al.*, 1999; Zheng *et al.*, 1999). وبناء على ما تقدم هدفت دراستنا إلى عزل وتشخيص الجراثيم المرضية من المدخنين وغير المدخنين البالغين لاسيما عند كبار السن وتحديد النمط النوعي للجراثيم وتأثير التدخين على التصاقها على الخلايا الظهارية الفموية وشدتها الامراضية .

المواد وطرائق العمل

جمعت (116) عينة من منطقة التجويف الفمي الأنفي Oropharynx من نزلاء دار رعاية المسنين ومنتسبي جامعة الموصل ومن كلا الجنسين ، إذ تم اخذ (67) عينة من المدخنين و(49) عينة من غير المدخنين للفترة ما بين (2009/3/1-2008/9/1) .

استخدمت لجمع العينات ماسحات قطنية معقمة (Cotton swab) من أشخاص بالغين وكبار في السن ، وضعت العينات المأخوذة من الأنف في عبوات خاصة حاوية على وسط نقيع المخ والقلب (brain heart infusion broth) في حين تم وضع العينات المأخوذة من أعلى سطح الحلق buccal cavity في عبوات خاصة حاوية على محلول البفر phosphate puffer pH.7 (Koneman *et al.*, 2006) ، ونقلت العينات إلى المختبر خلال فترة لا تتجاوز الساعة ، وتم زرع العينات على أوساط أكار الدم blood agar والماكونكي MacConkey agar والمانيتول Mannitol salt agar وحضنت بدرجة (37)مْ لمدة (24) ساعة وبوجود (5%) Co2 ، بعدها شخصت الجراثيم بالاعتماد على الصفات المظهرية والشكلية والاختبارات الكيموحيوية وحسب مصادر التشخيص المعتمدة (Gillespie and Hawkey, 2006) .

اختبار الالتصاق على الخلايا الطلائية الفموية للإنسان

جمعت الخلايا الظهارية من السطح العلوي للحلق بواسطة مسحات قطنية معقمة غسلت ثلاث مرات بمحلول الفوسفات المنظم برقم هيدروجيني (pH.7) ونبذت العينات باستخدام جهاز الطرد المركزي وبسرعة (3000xg) لمدة (5) دقائق ثم علق الراسب بالمحلول نفسه ، رشح كلياً من خلال ورقة ترشيح (Whattman No.1) حيث توزعت الخلايا عشوائياً على سطح ورقة الترشيح ثم نقلت الخلايا إلى شريحة زجاجية عن طريق ضغط الشريحة على سطح ورقة الترشيح تركت لتجف لمدة (15) دقيقة ثم وضعت الشرائح الزجاجية في أطباق زجاجية معقمة فارغة أضيف المعلق الجرثومي بتركيز ($1.2x10^9$) بمقارنتها مع انابيب ماكفرلاند القياسية (McFarland No.4) بحجم (5)سم3 حضنت بالحاضنة لمدة ساعة واحدة بدرجة (37)مْ وتم تحريك الأطباق الزجاجية كل (10) دقائق ، بعد انتهاء ساعة غسلت الشرائح بمحلول الفوسفات المنظم مرتين لإزالة الجراثيم غير الملتصقة بالخلايا الظهارية و تم تثبيت الخلايا الظهارية بالميثانول لمدة (15) دقيقة ثم غسل الغطاء مرتين وأضيفت صبغة كمزا (Gemsa stain) وتركت لمدة (30) دقيقة لصبغ الخلايا الظهارية بعدها غسلت الشرائح بالماء المقطر وتركت لتجف ، ثم احتساب عدد الجراثيم الملتصقة على (5) خلايا ظهارية وتم إهمال العدد اقل من (10) خلية جرثومية لكل خلية ظهارية وبشكل عشوائي واحتسب معدل الخلايا الجرثومية الملتصقة كما تم استخدام عينات سيطرة والمتمثلة للخلايا الظهارية فقط واجري التحليل الإحصائي(Jawetz *et al.*, 2007) .

النتائج والمناقشة

يتعرض الإنسان لعدد من العوامل المؤثرة على الجهاز التنفسي أهمها التدخين والأحياء المجهرية المرضية والأخيرة لها دوراً مهماً في إصابات الجهاز التنفسي وتعتبر شريحة المدخنين الأكثر عرضة للإصابات والوفيات في كثير من دول العالم ومنها النامية لاسيما كبار السن إذ تتفاقم لديهم العوامل الامراضية المتسببة عن التدخين وتشكل خطورة كبيرة على التنفس ومشاكل صحية كثيرة وتؤدي إلى ارتفاع نسبة الوفيات (Bagaitkar *et al.*, 2008) .

يوضح الجدول (1) النسب المئوية للمدخنين وغير المدخنين حسب الجنس وأظهرت النتائج انه من مجموع (116) عينة شملت (64) ذكوراً و(52) إناثاً شكل المدخنين نسبة المدخنين (57.8%) بينما كان (42.2%) منهم غير مدخنين ولكلا الجنسين . يعد التدخين ذو علاقة كبيرة بزيادة مخاطر إصابات الجهاز التنفسي والالتهاب السحائي البكتيري Bacterial meningitis لاسيما لدى كبار السن والصغار (Mojon, 2002) .

ويبين الجدول (2) النسب المئوية لأنواع الجراثيم المعزولة من الأنف والفم للمدخنين وغير المدخنين إذ تم عزل (169) عزلة جرثومية من التجويف الأنفي الفموي وأظهرت النتائج ان أعلى نسبة عزل لأنواع الجراثيم كانت لدى المدخنين (57.8%) في حين كانت نسبة عزل الجراثيم لدى غير المدخنين (40.2%) وقد عزلت جراثيم المكورات العنقودية السالبة لأنزيم التجلط *Coagulase negative staphylococci* بأعلى نسبة إذ بلغت نسبتها (17.7%) بينما كانت نسبتها عند غير المدخنين (14.1%) تلتها جرثومة*Moroxella catarrhalis* بنسبة (12.8%) و (6.7%) للمدخنين وغير المدخنين على التوالي . بينما كانت اقل نسبة عزل للأنواع .*Haemophilus spp* و.*Proteus spp* و .*Candida spp* و *Escherichia coli* إذ بلغت (1.2%) للجنسين الأولين و (0.6%) للجنسين الأخيرين هذا عند المدخنين بينما كانت اقل نسبة عزل لدى غير المدخنين ل .*Candida spp* وبنسبة (0.6%) و .*Neisseria spp* و .*Klebsiella spp* وبنسبة (1.2%) على التوالي ، كما عزلت أنواع أخرى من الجراثيم وبنسب متوسطة مثل *Streptococcus pneumoniae* و *Streptococcus viridans* و *Staphylococcus aureus* . وهذه النتائج تتفق مع ما وجده (Karalus and Compagnari, 2000) في دراسته إذ اثبت ان معظم الإصابات تسببها جراثيم CNS عند كبار السن لاسيما لدى المدخنين الذين تقل المناعة لديهم كما أكد الباحث ان الإصابات تكون اقل عند غير المدخنين . وتعد جراثيم CNS من الجراثيم الانتهازية Opportunistic التي تتواجد وبشكل استيطان وقد تكون ممرضة لاسيما عند كبار السن والمرضى المثبطين مناعياً وتشكل نسبة (75%) من الإصابات المرضية (Durmaz *et al.*, 2001) و تمتلك الجراثيم السالبة لصبغة كرام العديد من عوامل الضراوة التي تسبب الامراضية منها بروتينات الجدار

الخـارجي (OMP) Outer membrane protein ومتعـدد السـكريد الـدهني (Lps) Lipoplysaccharide والبروتينات المنظمة لسحب الحديد Protein involved in iron acquisition (Koneman *et al.*, 2006) . وأظهرت نتائج الجدول (2) ان نسبة *Moroxella catrrhalis* كانت أيضاً عالية لدى المدخنين (12.8%) إذ عدت في كثير من الدراسات والمصادر(Karalus and Compagnari, 2000; Bagaitkar *et al.*, 2008) أنها مسؤولة عن الكثير من الإصابات المرضية المباشرة وغير المباشرة وعزلت من الجهاز التنفسي العلوي والسفلي وهذه النتيجة تتفق مع ما وجده(Budhani and Struthers, 1998) بان جرثومة *Moroxella catrrhalis* تشكل خطراً على الإنسان كونها تسبب المرض بشكل غير مباشر وتعزل بشكل نقي لوحدها في العديد من اصابات الجهاز التنفسي وتكون أمراضيتها غير مباشرة لامتلاك معظم سلالاتها على أنزيم Beta-Lactamase الذي يعمل على تكسير حلقة البيتا لاكتام لمضادات هذة المجموعة وتجعل المضاد الحيوي غير فعال. اشار Zheng) (1999 *et al.*, إلى ان *Moroxella catrrhalis* تستوطن التجويف الفمي وتسبب الإصابات خصوصاً لدى المدخنين . بينما نلاحظ ان نسب *Escherichia coli* و *Proteus spp.* و *Haemophilus spp.* و *Candida spp.* هي اقل النسب وربما يعود السبب إلى ان تواجدها غير طبيعي في التجويف الأنفي الفموي وان تواجدها قد يرجع لتلوث عبر السيكار أو الأصابع أثناء التدخين .

أما الجدول (3) فيوضح مقارنة أنواع الجراثيم المعزولة للمدخنين وغير المدخنين ولفئتين عمريتين ان تبين ان أعلى نسبة عزل للجراثيم كانت (66.4%) في الفئة العمرية (51-76) سنة وبنسبة (43.9) و(22.6%) للمدخنين وغير المدخنين على التوالي في حين كانت نسبة عزل الجراثيم المرضية (33.6%) في الفئة العمرية (25-50) سنة وبنسبة (20.7%) و(12.8%) لكل من المدخنين وغير المدخنين على التوالي .

يتبين من الجدول ان النسب العالية لوجود الجراثيم ظهرت لدى الأعمار (51-76) سنة وهذا يعني ان نسبة الاستيطان وانتشار الجراثيم المرضية في الأعمار الكبيرة سيما المدخنين حوالي ضعف الاستيطان عند غير المدخنين وهذا ما أكدته دراسة(Kurtti *et al.*, 1997) بان التدخين يزيد من استيطان الجراثيم المرضية ويجعل المدخنون أكثر عرضة للإصابات المرضية أهمها السل الرئوي Tuberculosis ، ذات الرئة Pneumonia وغيرها من الأمراض الوبائية ، وبينت نتائج هذه الدراسة ان الأشخاص كبار السن لاسيما الأعمار ما فوق الـ(60) وبالتحديد الكهول Elderly تزداد لديهم فرص الاصابات الجرثومية المرضية للجهاز التنفسي خاصة الاصابات الرئوية . كما اتفقت مع دراسة (Palmer *et al.*, 2001) الذي ذكر ان التغييرات في بيئة الفم والتجويف الانفي لكبار السن يؤدي إلى تقليل وصعوبة تكوين اللعاب ويسبب حالات

غير طبيعية في البلع مما يعيق وبدرجة كبيرة عملية التنظيف للمسببات المرضية ويفسح المجال لفترة طويلة للاستيطان ونمو المسببات المرضية في التجويف ويجعله مستودع للغزو فضلاً عن التغييرات في بعض اليات الجهاز المناعي (الدفاعات المناعية الميكانيكية الموقعية) للشخص في التجويف الأنفي الفموي عندما يتعرض للخطر الناتج عن العمر ووجود عوامل الخطورة مثل الدخان الذي يعد السبب الرئيسي لهذا التغيير المناعي (Ouari *et al.*, 1978; Mili *et al.*, 1991) ومع تواجد الجراثيم المرضية والانتهازية في التجويف الأنفي الفموي تحدث الإصابة المرضية علماً ان معظم المدخنين في الفئة العمرية (51-76) سنة يعانون من مشاكل في الجهاز التنفسي وأمراض الانسدادات الرئوية المزمنة Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) وذات الرئة Pneumoniae الناتجة عن تقدم العمر ، ضعف المناعة ، إذ سجلت الإحصائيات في الولايات المتحدة الأمريكية سنة (1991) وجود (14) مليون شخص مصابين بـ(COPD) ويعد هذا المرض العامل الرابع المسبب للوفاة (WHO, 2002) . وأشارت دراسة(Murphy, 2006) إلى ان المدخنين يتعرضون إلى حوادث مرضية مثل التهاب الحلق ، القحة الدائمية ، التهاب القصبات المزمن ، التهاب الإذن الوسطى .

كما أوضحت دراسة(Nuorti *et al.*, 2000) وجود علاقة طردية بين عدد السيكاير المستهلكة يومياً والتعرض للجراثيم الغازية المسببة لمرض ذات الرئة إذ وجد حوالي (50%) هم من المدخنين الأكثر من (20) سيكارة يومياً .

ويسبب التدخين تحفيز نخاع العظم إذ وجد ان خلايا كريات الدم البيضاء متعددة أشكال النواة Polymerphonuclear Leukocyte عندما تتعرض باستمرار إلى دخان السيكاير خصوصاً عند كبار السن يؤدي إلى تغييرات في نخاع العظم مثل زيادة في تعداد الخلاياالرابطة أو زيادة محتوى أنزيم Myeloperoxidase (Van Eden and Hogg, 2000) . كما سجل تأثير التدخين على المواقع الثانوية للخلايا T اللمفاوية T-lymphocyte، ووجد ان الخلايا البلعم الكبير Macrophage واللمفاوية الموجودة في رئة المدخنين تكون اقل كفاءة عما هو عليه في رئة غير المدخنين(Ginns *et al.*, 1982; Tollerud *et al.*, 1989) .

يظهر الجدول (4) معدل الالتصاق للأنواع الجرثومية المنتخبة على الخلايا الظهارية في التجويف الفمي للإنسان إذ أظهرت النتائج ان هناك تباينا بين الانواع الجرثومية في الالتصاق على الخلايا الظهارية الفموية وبينت نتائج التحليل الإحصائي ان أعلى معدلات التصاق على الخلايا الظهارية الفموية هي (183.8±2.92) و (93.4±2.71) جرثومة/خلية . لجراثيم (CNS) لكل من المدخنين وغير المدخنين على التوالي تليها جرثومة *Moroxella catrrhalis* إذ بلغت معدلات التصاقها (110.6+3.67) و(84.6±3.44) جرثومة/خلية للمدخنين وغير المدخنين على التوالي ، في حين أظهرت النتائج اقل معدل

للالتصاق (3.12+59.6) و(3.44+31.4) جرثومة/خلية كان لجرثومة *Streptococcus viridans* للمدخنين وغير المدخنين على التوالي . كما أظهرت النتائج ان هناك فروقات معنوية عند مستوى $p \leq 0.05$. وهذه النتائج تتفق مع نتائج (Zheng *et al.*, 1999; Ahmed *et al.*, 2000) الذين أكدو ان جرثومتي *Moroxella catrrhalis* تمتلكان البروتين UsP A1 احد بروتينات الجدار الخارجي لسطح الخلية الجرثومية والذي له أهمية في التصاقها على الخلايا الظهارية والأغشية المخاطية للجهاز التنفسي فضلاً عن البروتين الثاني USP2 الذي له وظيفة مناعية في تحفيزانتاج الأجسام المضادة كما وجدت الدراسة(Myontt *et al.*, 1995) ان زيادة الالتصاق على الخلايا الظهارية يعكس النسبة العالية على الاستيطان للجراثيم على الخلايا الظهارية للجهاز التنفسي العلوي وله علاقة بامتلاكها التراكيب اللاصقة مثل الشعيرات إذ وجد ان بعض الانواع الجرثومية المعزولة من الحلق والأنف تحتوي سطوحها الخارجية على الشعيرات . تعد عملية الالتصاق الجرثومي على خلايا الأنسجة أول خطوة في الامراضية إذ ان كثافة الالتصاق على الخلايا يعكس النسب العالية لاستيطان الجراثيم المرضية في الأنسجة والأعضاء لتبدأ غزوها لجسم المضيف وإحداث الامراض وهناك عوامل أخرى مسؤولة عن الالتصاق أهمها خاصية رهاب الماء وقوة فاندردولز والشحنات الكهربائية السطحية على الجراثيم وعلى سطح الخلايا الظهارية لنسيج المضيف إذ وجد ان لشحنات على الخلايا الظهارية للتجويف الأنفي الفموي هي شحنات موجبة وسالبة وتكون الشحنات السائدة لدى كبار السن هي شحنات موجبة(Myontt *et al.*, 1995) . وتعد المادة اللزجة Slime التي تنتجها الجراثيم احد عوامل الفوعة Virulence إذ تساعد على الالتصاق بسطوح المواد البديلة كذلك تعتبر مادة متعدد السكريد للمحفظة Capsular polysaccharide عاملاً مهماً ساعدها في مقاومة البلعمة Phagocytosis (Jawetz *et al.*, 2007) أما بالنسبة لـ *Streptococcus spp*. فإنتاجها لمادة Techoic acid يساعدها على الالتصاق وإحداث الإصابة (Andersson and Svanborg-Eden, 1989; Pericone *et al.*, 2000) . ان عملية الالتصاق تبدأ بالتوجه إلى خلايا النسيج وحسب ميل (خصوصية) الجرثومة فهناك الخصوصية النوعية والوراثية لاحداث الإصابة المرضية . ان الاختلاف بين معدلات الالتصاق بين الخلايا وأنواع الجراثيم في الجدول (4) يعود إلى الأسباب أعلاه إضافة إلى اختلاف الآلفة Affinity للمستقبلات الموجودة على الخلايا الظهارية إذ تختلف الأنواع الجرثومية والخلايا الظهارية بنوع وعدد المستقبلات على أسطحها الخارجية من نوع إلى آخر (Fainstein and Musher, 1979; Myontt *et al.*, 1995) . وتتم عملية تثبيط التصاق الجراثيم على الخلايا الظهارية وتحفيز آليات الدفاع المناعي للمضيف عن طريق إنتاج بعض المواد من قبل النبيت

الطبيعي Normal flora الموجودة في التجويف الأنفي الفموي إذ تعمل على الحفاظ على الوظائف الطبيعية من قبل هذه الجراثيم عن طريق إنتاج مواد مثل مادة البكتريوسينات Bacteriocines التي تعمل كمضادات حيوية تثبط نمو الجراثيم وتمنع الاستعمار على السطوح أو تثبيط الالتصاق على السطوح للخلايا الطلائية أو تحطم الذيفانات أو تحفز آليات الدفاع المناعي للمضيف(Gorter *et al.*, 2000) .

النتائج

الجدول(1)

النسب المئوية للمدخنين وغير المدخنين حسب الجنس

الأجناس	المدخنين		غير المدخنين	
	العدد	%	العدد	%
الذكور	39	33.62	25	21.55
الإناث	28	24.13	24	20.68
المجموع الكلي	67	57.8	49	42.2

الجدول (2)

النسب المئوية لأنواع الجراثيم المعزولة من الأنف والفم للمدخنين وغير المدخنين

أنواع الجراثيم المعزولة	N=67		N=49	
	مدخنين	%	غير مدخنين	%
Coagulase (-) *Staphylococcus*	29	17.7	23	14.1
Moroxella catrrhalis	21	12.8	14	6.7
Streptococcus pneumonia	11	6.7	5	3.06
Streptococcus viridans	6	3.6	5	3.06
Staphylococcus aureus	10	6.1	5	3.06
Neisseria spp.	9	5.5	2	1.2
Haemophilus spp.	1	0.6	4	2.4
Klebsiella spp.	3	1.8	2	1.2
Candida spp.	2	1.2	1	0.6
Escherichia coli	2	1.2	5	3.06
Proteus spp.	1	0.6	3	1.8
المجموع الكلي	95	57.8	69	40.24

الجدول (3)

مقارنة أنواع الجراثيم المعزولة للمدخنين وغير المدخنين للفئات العمرية قيد الدراسة

أنواع الجراثيم المعزولة	50−25		76−51	
	مدخنين	غير مدخنين	مدخنين	غير مدخنين
Coagulase (-) *Staphylococcus*	19	8	21	4
Moroxella catrrhalis	5	5	16	9
Streptococcus pneumonia	2	0	9	5
Streptococcus viridans	0	2	5	3
Staphylococcus aureus	3	2	7	3
Neisseria spp.	3	0	6	2
Haemophilus spp.	0	0	1	4
Klebsiella spp.	1	2	2	0
Candida spp.	0	0	2	1
Escherichia coli	0	1	2	4
Proteus spp.	0	1	3	0
المجموع (%)	**(20.7)34**	**(12.8)21**	**(43.9)72**	**(22.6)37**
المجموع الكلي (%)	**(33.6)55**		**(66.4)105**	

الجدول (4) : معدلات التصاق الأنواع الجرثومية المنتخبة على الخلايا الظهارية الفموية للمدخنين وغير المدخنين

الأنواع الجرثومية المنتخبة	الخلايا الظهارية الطلائية	*الالتصاق (جرثومة/خلية) المعدل±الخطأ القياسي للمدخنين	*الالتصاق (جرثومة/خلية) المعدل±الخطأ القياسي لغير المدخنين	الانحراف القياسي	
				مدخنين	غير مدخنين
Coagulase (-) *Staphylococcus*	5	C_1 2.92±183.8	C_1 2.71±93.4	6.53	6.07
Moroxella catrrhalis	5	C_2 3.67±110.6	C_2 3.44±84.6	8.20	7.70
Streptococcus pneumonia	5	C_3 2.56±65.2	C_3 2.56±36.2	5.72	5.72
Staphylococcus aureus	5	C_4 2.54±92.4	C_4 2.96±65.2	5.68	6.61
Escherichia coli	5	C_4 2.73±89.2	C_3 3.62±42.8	6.10	8.11
Streptococcus viridans	5	C_3 3.12±59.6	C_3 3.44±31.4	6.99	7.70

* معدل الالتصاق(عدد الجراثيم الملتصقة لكل خلية ظهارية) .

الحرف C المختلفة الارقام تعني وجود فروق معنوية عند مستوى P>0.05

References:

1. Ahmed. K; Nakagawa, V.; Martinez, G.; Ichinose, A.; Zheng, G. H.; Akaki, M.; Aikawa, M. and Nagatake, T. (2000). Attachment of *Moroxella catrrhalis* occurs to the positively charged domain of playnged cpithelial cells. Micropathology, 28(4) : 203-209.
2. Andersson, B. and Svanborg-Eden, C. (1989). Attachment of Streptococcus pneumonia to human pharyngeal epithelial cells. Respiration. 55, Suppl 1:49-52.
3. Arcavi, L. and Benowitz, N. L. (2004). Cigarette smoking and infection, Arch. Inern. Med. Vol. 164, No.20:2206-2216.
4. Bagaitkar., J.; Demuth, D. R. and Scott, D. A. (2008). Tobacco use increases susceptibility to bacterial infection. Journal Tob. Index. Dis. 4(1):12.
5. Budhani, R. K. and Struthers, J. K. (1998). Interaction of *Streptococcus pneumonia* and *Moroxella catrrhalis* investigation of the indirect pathogenic role of Beta-Lactmase-producing moraxella by use of acontinous- culture bioflim system antimicrobial aqents and chemotheraps, 42(10) : 2521-2526.
6. Durmaz, R. I.; Tekerekoglu, M. S.; Kalcioglut and Ozturan, O. (2001). Nasal carriage of methicillin-resistant staphylococcus aureus among smokers and cigarette factory workers. Microbiological. 24: 143-147.
7. El-Ahmer, O. R; Essery, S. D.; Saadi, A. T.; Raza, M. W.; Ogilivie, M. M.; Weir, D. M.; Blackwell, C. C.(1999). The effect of cigarette smoke on adherence of respiratory pathogens to buccal epithelial cells. 23(1) : 27-36.
8. Fainstein, V. and Musher, D. M. (1979). Bacterial Adherence pharyngeal cell in smoke, nonsmokers. and chronic bronchitis. Infect Immun 26(I) : 178-182.
9. Gillespie, S. H. and Hawkey, P. M. (2006). Principles and Practice of clinical bacteriology Second Edition Wiley and Sons, Ltd, New York.
10. Ginns, L.C.; Goldeheim, P. D. and Miller, L. G. (1982). T-Lymphocyte subsets in smokimg and lung cancer of monoclonal antibodies and flow cgtometry. Am rev. Respir. dis. 126: 265-269.

11. Gorter, A. D.; Hiemstra, P. S.; Bentzmann, S.; Wekering, S.; Dankert, J. and Alphen, L. (2000). Stimulation of bacterial adherence by neutrophil detensins varies among bacterial species but not among host cell types FEMS immunology and Microbiology. 20: 105-111.
12. Jawetz, Z.; Melinick, I and Adelbersg. E. A. (2007). Lang Medical Microbiology, 24thed. McGraw Hill, New York.
13. Karalus, R. and Compagnari, A. (2000). *Moroxella catrrhalis* areview of an important human mucosal pathogen. Microbes Infection , 2(5) : 547-559.
14. Kaygusuz, I.; Klzirgil, A.; karlidag, T.; Keles, E.; Yalein, S.; Alpay, H. C. and Yildiz, M. (2004). The effects of smoking on Nasal Microbial flora. F. O. Saghk Bil. Dergisi. 18(3):187-190.
15. Koneman. E. W.; Winn, W. J.; Allen, S.; Janda, W.; Procop, G.; Schreckenberger, P. and Woods, G. (2006). Koneman's Color Atlas and Textbook of Diagnostic Microbiology, 6thed. Lippincott Williams & Wilkins. New York.
16. Kurtti, P.; Isoaho, R.; Hertzen, V. L.; Keistinen, T.; Kivela, S. L. and LeinonenM. (1997). Influence of age, gender and smoking on *Streptococcus pneumonia*, *Haemophilus*, influezaca and *Moroxella catrrhalis* antibody titres in an elderly population, Scand. J. Infection. Dis. 29(5): 485-489.
17. Mili. F; Falnders, W. D.; Boring, J. R.; Annest, J. L. and Destefano, F. (1991). The association of race cigarette smoke and smoking cassation to measures of the immune system in middle-aged. Clin. Immunopathol. 59: 187-200.
18. Mojon, P. (2002). Oral health and respiratory infection. Journal of the Candian dental association, 68(6): 340-345.
19. Murphy, T. F. (2006). Otitis media, bacterial colonization and the smoking parent, clin. infec. 42(7) : 904-906.
20. Myontt, T. L.; Luke, R. K. and Chandler, D. S. (1995). Detection of attachment of Enterotoxigenic Escherichia coli (ETEC) to human small intestinal cell by enzyme immunoassay. FEMS. Immunol. Med. Microb. 10: 207-218.
21. Nuorti, J. P.; Butler, J. C.; Farley, M. M.; Harrison, L. H.; McGeer, A.; Kolezak, M. S. (2000). Cigarette smoking and invasive pneumonococcal diseas.Nosiocomal England,J.Med.242(10): 681-689.

22. Ouari, K.; Seygma, A. and Inamizu, T. (1978). Immunological study on cigarette smokers part1 serology protein pattern in smokers Hiroshima J. Med. Sci. 27: 113-118.
23. Palmer, L. B.; Albulak, K.; Felds, S.; Filkin, A. M.; Simon, S. and Smaldone, G. C. (2001). Oral clearance and pathogenic oropharyngeal colonization in the elderly, American Journal of Resiratory and caritical care medicine, Vol.164: 464-469.
24. Pericone, C. D.; Overweg, K.; Hermans, P. W. N. and Weiser, J. N. (2000). Inhibitory and bactericidal effects of hydrogen peroxide production by *Streptococcus pneumonia* on other inhabitants of the upper respiratory tract . Infection and Immunity. 68(7): 3990-3997.
25. Riise, G. C.; Larsson, S. and Andersson, B. A. (1994b).Bacterial adhesion to oropharyngeal and bronchial epithelial cells in smokers with chronic bronchitis and in healthy nonsmokers. Eur. Respir. 7(10): 1759-64.
26. Riise, G. C.; Larsson, S.; Larsson, P.; Jeansson, S. and Andersson, B. A. (1994a). The intrabronchial Microbial flora in chronic bronchitis patients. Eur. Respir. J. 7(1):94-101.
27. Tollerud, D. J.; Clark, J. W. and Brown, L. M. (1989). The effect of cigarette smoking on T cell subset Am. Rev. Respir. Dis. 139: 1446-1451.
28. Van Eden, S. F. and Hogg. J. C. (2000). The response of human bone marrow to chronic cigarette smoking, J. 15: 915-921.
29. WHO, (2002). Prevention of hospital – Acquired infection, Epidemiology of Nosocomial infection A practical Guide, P4-7.
30. Zheng, C. H.; Ahmed, K.; Rikitomi, N.; Martinez, G. and Nagatake, I. (1999). The effects of S-carboxmethylcy steineand N-acetylcystein on the adherence of *Moroxella catrrhalis* to human pharyngeal epithelial cells. 43(2) : 107-113.