



بررسی فراوانی سینوزیت در کودکان زیر ۱۲ سال مبتلا به آسم در همدان

*دکتر مژگان صفری^۱، نفیسه محبی^۲

^۱استادیار بیماری‌های کودکان، ^۲دانشجوی پرستاری-دانشگاه علوم پزشکی همدان

خلاصه

مقدمه: سینوزیت از تشخیص‌های افتراقی آسم بوده و همراهی آن با آسم باعث تشدید علایم و عدم پاسخ به درمان آسم می‌گردد. در این مطالعه شیوع سینوزیت در بیماران مبتلا به آسم زیر ۱۲ سال بررسی شد.

روش کار: در این مطالعه‌ی آینده نگر مقطعی، تعداد ۶۰ بیمار مبتلا به آسم زیر ۱۲ سال (۴۷ پسر و ۱۳ دختر) بر اساس علایم بالینی (سردرد، سرفه خلطدار، ترشح پشت حلق، ترشح چربکی از بینی) و گرافی سینوس، شیوع سینوزیت بررسی شدند. بیماران در دو گروه با سینوزیت و بدون سینوزیت قرار گرفتند. از نظر سن و جنس و نوع شدت آسم با یکدیگر مقایسه شدند. نوع سینوس در گیر و علامت بالینی بارز در گروه سینوزیت مشخص شد.

نتایج: شیوع سینوزیت در بیماران ۴۸/۳ درصد بود. تفاوتی در شیوع سینوزیت در پسر و دختر مشاهده نشد ($P=0.42$). متوسط سنی کودکان با سینوزیت $6/9 \pm 2/2$ سال و در گروه بدون سینوزیت $6/6 \pm 2/0$ سال بود. بیشترین سینوس در گیر، ماگزیلاری (۸۶/۲٪) بود. شایع‌ترین علامت بالینی، سرفه (۵۵/۱٪) بود. نوع و شدت آسم در دو گروه تفاوت نداشت.

نتیجه‌گیری: شیوع سینوزیت در بیماران مبتلا به آسم بالا بوده و در وجود سرفه باید به سینوزیت مشکوک شد اگرچه بین شدت آسم در این مطالعه با سینوزیت ارتباطی پیدا نشد ولی در موقع پاسخ‌دهی نامناسب آسم به درمان، باید وجود سینوزیت را در نظر داشت.

واژه‌های کلیدی: آسم، سینوزیت، کودکان

مقدمه

۸۰ درصد از بیماران مبتلا به آسم، رینیت دارند و بیش از ۵۰ درصد بیماران با در گیری سینوس‌ها آسم دارند (۳). در مطالعه‌ای که در سال ۱۹۹۴ توسط Newman و همکارانش و به دنبال آن در سال ۲۰۰۱ توسط Bresciani و همکارانش روی افراد بزرگسال مبتلا به آسم انجام شد، فراوانی سینوزیت ۷۴-۹۰ درصد گزارش شد که در اغلب موارد بیماران بدون علامت بودند (۴،۵).

در گیری سینوس‌ها ممکن است یکی از علل عدم کنترل یا کنترل بد آسم باشد. طبق مطالعات Barnes و همکاران و همین طور Ten Brink (۷) و همکاران در گیری سینوس‌ها ممکن است عامل خطر برای شدت آسم و بروز عوارض آن باشد (۶،۷). در مقابل، در برخی از مطالعات مانند مطالعه‌ی Ferrante و همکاران هیچ اختلاف آماری در شدت آسم بین

آسم شایع‌ترین بیماری مزمن دوران کودکی و انسداد راههای هوایی در اثر واکنش شدید به محرک‌های ایمونولوژیک و غیرایمونولوژیک است که در اثر صدمه‌ی اپی‌تیال، رسوب ساباندوتیال کلائز و هیپرتروفی عضلات صاف و غدد مخاطی ایجاد می‌شود (۱).

رابطه‌ی بین آسم و سینوزیت از زمان Galen مورد بحث بوده است (۲). در تحقیقات متعددی که در رابطه با همراهی سینوزیت و آسم در بزرگسالان صورت گرفته است، درصد در گیری سینوس‌ها به شکل سینوزیت همراه با آسم متفاوت ذکر شده است. در مطالعه‌ای نشان داده شد که

مولف مسئول: ایران، همدان، بیمارستان بعثت، گروه بیماری‌های کودکان
تلفن تماس: ۰۸۱۱ - ۸۳۵۴۲۲۰
mo_sfr@yahoo.com
تاریخ تایید: ۸۸/۷/۲۰
تاریخ وصول: ۸۸/۵/۲۴

کامل سینوس به عنوان سینوزیت در نظر گرفته شد. تمام کودکانی که گرافی غیرطبیعی سینوس داشتند، تحت عنوان کلی سینوزیت وارد تحقیق شده و در صورت وجود یک مشخصه از مشخصات سردرد، سرفه‌ی خلط‌دار چرکی، ترشح چرکی پشت‌حلق و ترشح چرکی مدام بینی به عنوان سینوزیت باکتریال وارد مطالعه شدند.

اطلاعات هر بیمار بر اساس سن، جنس، سینوس درگیر، عالیم بالینی سینوزیت باکتریال، نوع آسم (متناوب، دائمی خفیف، دائمی متوسط، دائمی شدید، سرفه، آسم ورزشی) در پرسش‌نامه ثبت گردید.

آسم شدید با عالیم مدام و فعالیت جسمی محدود و حملات مکرر که با فعالیت‌های روزمره تداخل دارد و عالیم شبانه‌ی مکرر و شایع مشخص گردید. آسم متوسط با عالیم روزانه و حمله‌ها بیشتر یا مساوی دو بار در هفته که ممکن است چند روز ادامه یابد و فعالیت‌ها را تحت تاثیر قرار دهد و عالیم شبانه‌ی بیشتر از یکبار در هفته مشخص گردید. آسم خفیف با عالیم بیشتر از دو بار در هفته لیکن کمتر از یکبار در روز و عالیم شبانه‌ی بیشتر از دو بار در ماه، مشخص گردید. آسم متناوب با عالیم کمتر از دو بار در هفته و عالیم شبانه‌ی کمتر از دو بار در ماه مشخص گردید.

آسم سرفه به مواردی اطلاق شد که تنها علامت بالینی آن‌ها سرفه بود و سایر علل ایجاد سرفه رد شده و پاسخ درمانی به برونشیالتورها مثبت بود.

آسم ورزشی در بیمارانی که فقط به دنبال فعالیت بدنه دچار عالیم می‌گشتد، در نظر گرفته شد. بیماران به دو گروه مبتلا به سینوزیت و بدون ابتلا به سینوزیت تقسیم شدند. نتایج توسط نرم افزار SPSS نسخه‌ی ۱۱ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

نتایج

تعداد ۶۰ کودک مبتلا به زیر ۱۲ سال وارد مطالعه شدند. ۴۷ کودک (٪۷۸/۳) پسر و ۱۳ کودک (٪۲۱/۷) دختر بودند. ۲۹ کودک (٪۴۸/۳) سینوزیت داشتند (تصویر ۱).

کودکان مبتلا به آسم مبتلا به سینوزیت و بدون سینوزیت گزارش نشده است (۸). بسیاری از عوامل ایجاد کننده‌ی آسم و سینوزیت از جمله مدياتورها، سیتوکین‌ها و نوروترانسミترها در ایجاد این دو بیماری مشابه هستند (۹).

فرضیه‌های مختلفی در رابطه با همراهی سینوزیت با آسم وجود دارد که اولین تئوری مطرح شده آسپیراسیون مستقیم مدياتورها از راه‌های هوایی فوقانی به راه‌های هوایی تحتانی و تئوری بعدی رفلکس سینوبرونکیال است که توسط راه کولینرژیک تحریک می‌شود (۱۰، ۱۱). مشاهده شده است که شدت سینوزیت بیماران مبتلا به آسم با افزایش سطح اثرزینوفیل در جریان خون محیطی و خلط بیماران ارتباط مستقیم دارد. نتیجه‌ی این مطالعات تایید کننده‌ی این مطلب است که اثر بیماری تنفسی فوقانی روی شدت آسم از طریق جریان خون اعمال می‌شود (۱۲-۱۴).

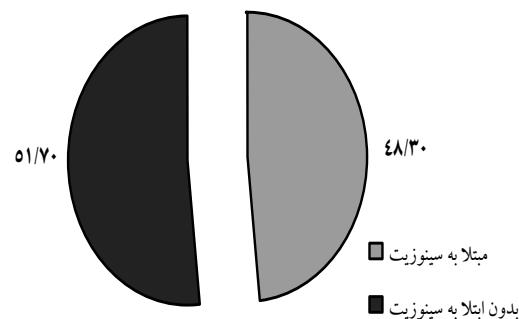
از آن جا که در مطالعات مختلف آمارهای متفاوتی در رابطه با شیوع سینوزیت و یافته‌های غیرطبیعی در گرافی سینوس افراد مبتلا به آسم ارایه شده است، برآن شدیم تا فراوانی سینوزیت و یافته‌های غیرطبیعی در گرافی سینوس کودکان مبتلا به آسم را تعیین کنیم.

روش کار

این مطالعه یک مطالعه‌ی توصیفی و آبینده‌نگر می‌باشد. جامعه‌ی آماری شامل کودکان با تشخیص آسم بوده است که در یک مقطع زمانی یک‌ساله به بخش کودکان بیمارستان بعثت همدان و یا مطب خصوصی مراجعه کرده‌اند. آسم در این کودکان تحت نظر فوق تخصص آسم، اینمی‌شناسی و آلرژی کودکان بر اساس هیپرآکتیویتی تکرار شونده راه‌های هوایی تحتانی که به برونشیالتورها پاسخ می‌داد، وجود ویزینگ در سمع ریه حداقل سه بار، نتایج اسپیرومتری در کودکان بالای ۵ سال که الگوی انسدادی را نشان می‌داد، تشخیص داده شده بود. در صورتی که بیماری زمینه‌ای مثل سیستیک فیروزیس وجود داشت، بیمار از مطالعه حذف می‌شد. برای تمام این کودکان گرافی سینوس انجام شد (Caldwell Waters) یا در گرافی، ضخامت مخاطی، سطح مایع هوا و یا کدورت

۴ بیمار آسم متناوب (٪۶/۷)، ۶ بیمار آسم سرفه (٪۱۰) و ۴ بیمار آسم ورزشی (٪۶/۷) داشتند.

در گروه مبتلا به سینوزیت ۹ بیمار آسم خفیف، ۱۰ بیمار آسم متوسط، ۳ بیمار آسم شدید، ۱ بیمار آسم متناوب، ۴ بیمار آسم سرفه و ۲ بیمار آسم ورزشی داشتند. تفاوتی بین نوع و شدت آسم در دو گروه از نظر آماری یافت نشد ($P=0/83$).



تصویر ۱- درصد کودکان مبتلا به سینوزیت و بدون ابتلا به سینوزیت

از این تعداد، ۲۴ نفر پسر (٪۸۲/۷) و ۵ نفر دختر (٪۱۷/۳) بودند. تفاوتی بین شیوع سینوزیت در پسر و دختر از نظر آماری یافت نشد ($P=0/42$). متوسط سنی کودکان مبتلا به سینوزیت $6/9 \pm 2/2$ سال و در کودکان بدون ابتلا به سینوزیت $6/6 \pm 2/0$ سال بود. مشخصات دموگرافیک بیماران در جدول (۱) آمده است.

جدول ۱- مشخصات دموگرافیک بیماران

متوسط سنی (سال)	بدون ابتلا به		متوسط سنی (سال)
	بدون ابتلا به	مبتلا به	
جنس (تعداد)	سینوزیت	سینوزیت	
پسر	$6/6 \pm 2/0$	$6/9 \pm 2/2$	متوسط سنی (سال)
دختر	۲۴	۵	جنس (تعداد)
	۲۳	۱۳	پسر
			دختر

از نظر سینوس در گیر، در ۲۵ مورد سینوس ماگزیلاری (٪۸۶/۲)، در ۲ مورد سینوس ماگزیلاری و فرونتال (٪۶/۸۹)، در ۱ مورد سینوس فرونتال (٪۳/۴۴) و در یک مورد سینوس اتموئید (٪۳/۴۴) در گیر بود.

علامت بالینی در ۸ مورد به صورت ترشحات پشت حلق (٪۲۷/۵۸) و ۵ مورد ترشح چرکی از بینی (٪۲۴/۱۷) و ۱۶ مورد به صورت سرفه (٪۵۵/۱۷) بود که ۹ مورد سرفه بدون خلط بود و به عنوان سینوزیت آلرژیک در نظر گرفته شد (٪۳۱) از موارد سینوزیت، سردد گزارش نشد.

از نظر شدت و نوع آسم، از کل بیماران ۲۱ بیمار آسم خفیف (٪۳۱/۷) ۶ بیمار آسم شدید (٪۱۰)، ۱۹ بیمار آسم متوسط (٪۳۱) و ۱۰ بیمار آسم میتوسط (٪۱۰).

آسم شایع‌ترین بیماری مزمن دوران کودکی است و شیوع آن در دهه‌های اخیر افزایش یافته است (۱). در جامعه‌ی ما وقتی تشخیص آسم برای کودکی گذاشته می‌شود، والدین دچار اضطراب گشته و نسبت به مصرف داروهای استنشافی مقاومت نشان می‌دهند. اگر این داروها شروع شوند و پاسخ درمانی مناسب مشاهده نشود، چه بسا که والدین خیلی زود مصرف داروی کودکشان را قطع کنند. در بیماری آسم مواردی وجود دارد که پاسخ درمانی را دچار اختلال می‌کند. از جمله‌ی این موارد می‌توان به سینوزیت، رینیت و رفلاکس گاستروازوفازیال اشاره کرد (۱). بر این اساس برآن شدیم که شیوع سینوزیت را در بیماران مبتلا به آسم بررسی کنیم.

شیوع سینوزیت در بیماران آسمی زیر ۱۲ سال در مطالعه‌ی ما حاضر ۴۸/۳ درصد می‌باشد. لذا این مطالعه شیوع بالای سینوزیت در بیماران مبتلا به آسم را اثبات می‌کند.

اگر چه استفاده از گرافی سینوس اطلاعات کافی را در مورد تشخیص سینوزیت در اختیار ما قرار نمی‌دهد اما با توجه به ارزان بودن و تهاجمی نبودن آن، از این روش استفاده نشد. یک تحقیق نشان داد که گرافی سینوس در تشخیص رینوسینوزیت باکتریال حساسیت ۷۳ درصد و اختصاصیت ۸۰ درصد دارد (۱۵).

استاندارد طلایی تشخیصی برای سینوزیت کشت مثبتی است که از آسپیراسیون سینوس ماگزیلاری به دست می‌آید اما با توجه به تهاجمی بودن، این روش توصیه نمی‌شود (۱۶). استفاده از علایم بالینی به تنها یعنی نیز در تشخیص رینوسینوزیت باکتریال کافی نیست (۱۷).

مخاطی در سینوس ماگزیلاری بوده است (۱۷). در مطالعه‌ی شیخی و همکاران در اصفهان شایع ترین عالیم بالینی در سینوزیت سرفه و ترشح چرکی از بینی بوده است. البته این مطالعه در جمعیت طبیعی بوده و ارتباطی با آسم نداشته است (۲۳). در مطالعه‌ی ما شایع ترین علامت بالینی، سرفه و در درجه‌ی بعدی ترشح پشت حلقی می‌باشد. سرفه خود به تنها یک می‌تواند علامت آسم باشد و یا می‌تواند نشانه‌ی وجود سینوزیت باشد. لذا تشخیص عامل سرفه در بیماران مبتلا به آسم دارای اهمیت است چرا که در سینوزیت نیاز به درمان آنتی‌بیوتیک و در آسم نیاز به داروهای مورد استفاده در آسم را دارد. سرفه از عالیم آزار دهنده برای بیمار و خانواده‌اش می‌باشد و در صورت طولانی شدن باعث نگرانی خانواده می‌شود. در مطالعه‌ی Dixon نیز سرفه در موقع وجود سینوزیت افزایش داشته است. در این مطالعه وجود سینوزیت باعث ایجاد عالیم شدیدتر بوده است که این عالیم شامل سرفه، کاهش کیفیت زندگی و اختلالات خواب بوده و با شدت بیشتر، آسم تاثیر سینوزیت بر عالیم نیز شدیدتر بوده است (۱۹).

شیوع آسم خفیف تا متوسط در بیماران ما از سایر موارد بیشتر بود. با توجه به این که کشور ما نسبت به کشورهای پیشرفته کمتر صنعتی شده و آلاینده‌های هوای کمتری دارد شاید آسم شدید نیز در این جا کمتر باشد. در مطالعه‌ی ما ارتباطی بین شدت آسم و وجود سینوزیت به دست نیامد.

نتیجه‌گیری

این مطالعه نشان داد که شیوع سینوزیت در بیماران مبتلا به آسم بالا بوده و در موقع وجود سرفه باید به وجود سینوزیت در بیماران مبتلا به آسم مشکوک شد و آن‌ها را از این نظر بررسی کرد. اگر چه بین شدت آسم در این مطالعه با سینوزیت ارتباطی پیدانشد ولی در موقع پاسخ دهی نامناسب آسم به درمان باید به فکر سینوزیت نیز بود.

تشکر و قدردانی

این مطالعه تحت نظارت و با استفاده از امکانات مالی دانشگاه علوم پزشکی همدان صورت گرفته است و با منافع شخصی نویسنده‌گان ارتباطی نداشته است.

در این مطالعه ما از هر دو مورد عالیم بالینی و گرافی استفاده کردیم.

در مطالعه‌ی Matsuno و همکاران شیوع سینوزیت در بیماران مبتلا به ۳۶/۷ درصد بوده است. در این مطالعه جهت بررسی تشخیصی از سی‌تی اسکن سینوس استفاده شده است (۱۸).

Dixon و همکاران در دو گروه از بیماران مبتلا به آسم، شیوع سینوزیت را بررسی کردند که شامل بیماران ۳-۸۳ ساله‌ی شده است. در یک گروه از بیماران (SIIVA trial) ۵۱ درصد سینوزیت داشتند و در گروه دوم (LODO trial) ۴۱ درصد سینوزیت داشته‌اند. در این مطالعه برای تشخیص سینوزیت از پرسش‌نامه استفاده شده است (۱۹). آمار به دست آمده در مطالعه‌ی ما، تقریباً مشابه سایر مطالعات است. تفاوت معنی‌دار در میزان شیوع سینوزیت در بین پسران و دختران مشاهده نشد.

Falagas و همکاران ۸۴ مطالعه‌ی انجام شده را مورد بررسی قرار دادند و به این نتیجه رسیدند که در بین عفونت‌های تنفسی، سینوزیت، اویتیت گوش خارجی و تونسیلیت در دخترها بیشتر است. در حالی که اویتیت مدیا، کروپ و عفونت‌های تنفسی تحتانی در پسران بیشتر بوده است (۲۰).

در مطالعه‌ی Dixon شیوع سینوزیت در خانم‌های مبتلا به آسم بیشتر بوده است (۱۹). از نظر نوع سینوس در گیر، بیشترین سینوس در گیر در این مطالعه سینوس ماگزیلاری بوده است. سینوس‌هایی که در سینوزیت کودکان در گیر می‌شوند سینوس‌های ماگزیلاری و اتموئید هستند که در هنگام تولد وجود دارند. سینوس‌های اسفنوئید در ۳ سالگی و سینوس‌های فرونلتال در ۷ سالگی ظاهر می‌شوند. پنوماتیزاسیون کامل سینوس‌های ماگزیلاری و اتموئید در ۱۲ سالگی و سینوس‌های فرونلتال و اسفنوئید در اواسط تا اواخر دوران بلوغ صورت می‌گیرد (۲۱). در مطالعه‌ی ما در گیری اتموئید در یک مورد گزارش شده است. شاید دلیل این باشد که گرافی سینوس، اتموئید را به خوبی مشخص نمی‌کند (۲۲).

در مطالعه‌ی Faure و همکاران که در بیماران مبتلا به آسم انجام شده است، شایع ترین یافته‌ی رادیولوژیک ضخامت

References

- 1- Liu AH, Covar RA, Spahn JD, Leung DY. Childhood asthma. Nelson textbook of pediatrics. 18th ed. Philadelphia: WB. Saunders; 2007: 953.
- 2- Annesi-Maesano I. Epidemiological evidence of the occurrence of rhinitis and sinusitis in asthmatics. *Allergy* 1999; 54(57): 7-13.
- 3- Leynaert B, Neukirch F, Demoly P, Bousquet J. Epidemiologic evidence for asthma and rhinitis comorbidity. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 106(5):
- 4- Newman LJ, Platts-Mills TA, Phillips CD, Hazen KC, Gross CW. Chronic sinusitis. Relationship of computed tomographic findings to allergy, asthma, and eosinophilia. *JAMA* 1994; 271(5): 363-7.
- 5- Bresciani M, Paradis L, Des Roches A, Vernhet H, Vachier I, Godard P, et al. Rhinosinusitis in severe asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 107(1): 73-80.
- 6- Barnes PJ, Woolcock AJ. Difficult asthma. *Eur Respir J* 1998; 12(5): 1209-18.
- 7- Ten Brinke A, Zwinderman AH, Sterk PJ, Rabe KF, Bel EH. Factors associated with persistent airflow limitation in severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164(5): 744-8.
- 8- Ferrante ME, Quatela MM, Corbo GM, Pistelli R, Fuso L, Valente S. Prevalence of sinusitis in young asthmatics and its relation to bronchial asthma. *Mil Med* 1998; 163(3): 180-3.
- 9- Gaga M, Lambrou P, Papageorgiou N, Koulouris NG, Kosmas E, Fragakis S, et al. Eosinophils are a feature of upper and lower airway pathology in non-atopic asthma, irrespective of the presence of rhinitis. *Clin Exp Allergy* 2000; 30(5): 663-9.
- 10- Bardin PG, Van Heerden BB, Joubert JR. Absence of pulmonary aspiration of sinus contents in patients with asthma and sinusitis. *J Allergy Clin Immunol* 1990; 86(1): 82-8.
- 11- McFadden ER. Nasal-sinus-pulmonary reflexes and bronchial asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1986; 78: 1-3.
- 12- Denburg JA, Sehmi R, Saito H, Pil-Seob J, Inman MD, O'Byrne PM. Systemic aspects of allergic disease: bone marrow responses. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 106(5): 242-6.
- 13- Jarjour NN, Gern JE, Kelly EA, Swenson CA, Dick CR, Busse WW. The effect of an experimental rhinovirus 16 infection on bronchial lavage neutrophils. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 105(6 Pt 1): 1169-77.
- 14- Borrih L. Sinusitis and asthma: Entering the realm of evidence-based medicine. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 109(4): 606-8.
- 15- Engels EA, Terrin N, Barza M, Lau J. Meta-analysis of diagnostic tests for acute sinusitis. *J Clin Epidemiol* 2000; 53(8): 852-62.
- 16- Meltzer EO, Hamilos DL, Hadley JA, Lanza DC, Marple BF, Nicklas RA, et al. Rhinosinusitis: Establishing definitions for clinical research and patient care. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 131(6): 51-62.
- 17- Faure AC, Santoro IL, Weckx LL, Lederman HM, Fernandes Ada R, Fernandes AL. Evaluation of acute bacterial rhinosinusitis in asthma patients based on clinical parameters and imaging studies, together with ear, nose and throat examination. *J Bras Pneumol* 2008; 34(6): 340-6.
- 18- Matsuno O, Ono E, Takenaka R, Okubo T, Takatani K, Ueno T, et al. Asthma and sinusitis: Association and implication. *Int Arch Allergy Immunol* 2008; 147(1): 52-8.

- 19- Dixon AE, Kaminsky DA, Holbrook JT, Wise RA, Shade DM, Irvin CG. Allergic rhinitis and sinusitis in asthma: differential effects on symptoms and pulmonary function. *Chest* 2006; 130(2): 429-35.
- 20- Falagas ME, Mourtzoukou EG, Vardakas KZ. Sex differences in the incidence and severity of respiratory tract infections. *Respir Med* 2007; 101(9): 1845-63.
- 21- Slavin RG, Spector SL, Bernstein IL, Kaliner MA, Kennedy DW, Virant FS, et al. The diagnosis and management of sinusitis: A practice parameter update. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 116(6): 513-47
- 22- Tan R, Spector S. Pediatric sinusitis. *Curr Allergy Asthma Rep* 2007; 7(6): 421-6.
- 23- Sheikhi M, Dehghani M, Faghihinia J. [Relative frequency of sinusitis features in Waters' radiographs of under 12 years old children referring to Isfahan city clinics]. *Dental research journal* 2006; 3(2): 56-62. (Persian)