فراوانی سینوزیت در کودکان ۱۶-۲ ساله مبتلا به آسم که از سال ۱۳۷۲ تا ۱۳۸۲ به بیمارستان رسول اکرم(ص) مراجعه کرده بودند

*دکتر فهیمه احسانی‌پور I
دکتر ناصر جواهرتراش II
دکتر آذر پیر دهقان III

چکیده

در این مطالعه توصیفی و گذشته‌نگر که طی ۱۰ سال انجام شد، فراوانی سینوزیت و رابطه آن با آسم(هیپراکتیویتی راه‌های هوایی) در ۷۲ کودک ۱۶-۲ ساله که با تشخیص آسم در بخش کودکان بیمارستان رسول اکرم(ص) بستری شده بودند، مورد بررسی قرار گرفت. التهاب سینوس در ۵۲ کودک مبتلا به آسم(۷۳/۲٪) براساس گرافی سینوس تشخیص داده شد که شایع‌ترین سینوس درگیر سینوس ماگزیلا(۳۲/۷٪) و شایع‌ترین یافته در گرافی واترز افزایش ضخامت مخاط بیش از ٦ میلی‌متر در سینوس ماگزیلا(۵۸/۸٪) بود. در ۳۸/۵٪ از کودکان مبتلا به آسم با گرافی غیرطبیعی سینوس(سینوزیت)، هیچ علامت بالینی به نفع سینوزیت باکتریال وجود نداشت($\frac{1}{3}$ موارد). شایع‌ترین علامت بالینی سینوزیت باکتریال در کودکان مبتلا به آسم، ترشح چرکی مداوم بینی بود(٤٠/٧٪). در تحقیق حاضر بین وجود یا عدم وجود التهاب سینوس(براساس گرافی) در کودکان مبتلا به آسم با شدت و تعداد حملات آسم اختلاف آماری معنی‌داری به دست نیامد($P>0/05$) بنابراین پیشنهاد می‌شود تجویز آنتی‌بیوتیک در کودکان مبتلا به آسم با گرافی غیرطبیعی سینوس، تنها در مواردی که نشانه‌های بالینی سینوزیت باکتریال و عدم پاسخ به درمان‌های معمول آسم وجود دارد صورت گیرد زیرا التهاب سینوس در این کودکان ممکن است ناشی از سینوزیت هیپرپلاستیک ائوزینوفیلیک مزمن(Chronic hyperplastic eosinophilic sinusitis) باشد که ناشی از التهاب و نه عفونت است.

کلیدواژه‌ها: ۱ – آسم ۲ – سینوزیت ۳ – هیپراکتیویتی راه‌های هوایی

مقدمه

آسم شایع‌ترین بیماری مزمن دوران کودکی و انسداد راه‌های هوایی در اثر واکنش شدید به محرک‌های ایمنولوژیک و غیرایمنولوژیک است که در اثر صدمه اپی‌تلیال، رسوب ساب اندوتلیال کلاژن و هیپرتروفی عضلات صاف و غدد مخاطی ایجاد می‌شود.[۱]

رابطه 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 اغلب بیماران مبتلا به آسم هیپرتروفی مخاط در گرافی سینوس داشتند که در اغلب موارد هیچ علامت بالینی به نفع سینوزیت

این مقاله خلاصه‌ای است از پایان نامه دکتر آذر پیردهقان جهت دریافت درجه دکترای پزشکی عمومی به راهنمایی دکتر فهیمه احسانی‌پور و مشاوره دکتر ناصر جواهرتراش، سال ۱۳۸۳.

I) استادیار و فوق‌تخصص بیماری‌های عفونی کودکان، بیمارستان حضرت رسول اکرم(ص)، خیابان ستارخان، نیایش، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران(*مولف مسئول)
II) دانشیار و فوق‌تخصص ایمنی‌شناسی در کودکان، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران.
III) پزشک عمومی

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

باکتریال وجود نداشت.[۵-۳] در مطالعات مختلف درصد درگیری سینوس‌ها به شکل سینوزیت همراه با آسم متفاوت ذکر شده است. در مطالعه‌ای نشان داده شد که ۸۰٪ از بیماران مبتلا به آسم، رینیت دارند و بیش از ۵۰٪ بیماران با درگیری سینوس‌ها آسم دارند.[۶] درگیری سینوس‌ها ممکن است یکی از علل عدم کنترل یا کنترل بد آسم باشد.[۷و ۸] طبق این مطالعات درگیری سینوس‌ها ممکن است عامل خطر برای شدت آسم و بروز عوارض آن باشد. در مقابل، در برخی از مطالعات هیچ اختلاف آماری در شدت آسم بین کودکان مبتلا به آسم مبتلا به سینوزیت و بدون سینوزیت گزارش نشده است.[۹] بسیاری از عوامل ایجاد کننده آسم و سینوزیت از جمله مدیاتورها، سیتوکین‌ها و نوروترانسمیترها در ایجاد این ۲ بیماری مشابه هستند.[۱۰] فرضیه‌های مختلفی در رابطه با همراهی سینوزیت با آسم وجود دارد که اولین تئوری مطرح شده آسپیراسیون مستقیم مدیاتورها از راه‌های هوایی فوقانی به راه‌های هوایی تحتانی[۱۱] و تئوری بعدی رفلکس سینوبرونکیال است که توسط راه کولینرژیک تحریک می شود.[۱۲] پس از مدتی مشاهده شد که شدت سینوزیت در بیماران مبتلا به آسم با افزایش سطح ائوزینوفیل در جریان خون محیطی و خلط بیماران ارتباط مستقیم دارد. نتیجه این مطالعه تأیید کننده این مطلب که "اثر بیماری تنفسی فوقانی روی شدت آسم از طریق جریان خون اعمال می‌شود" بوده است.[۱۵-۱۳] بدین ترتیب که سیتوکین‌ها، T-helper لنفوسیت‌ها، پیش‌سازهای ائوزینوفیلیک و مدیاتورهای التهابی در سینوس‌ها موجب افزایش تولید ائوزینوفیل، ماست‌سل، بازوفیل در مغز استخوان و در نهایت افزایش مدیاتورهای ریه می‌گردد که این حوادث موجب تشدید التهاب راه‌های هوایی و در نهایت تشدید آسم می‌شود.

به سینوزیت تیپیکال در بیماران مبتلا به آسم سینوزیت هیپرپلاستیک ائوزینوفیلیک مزمن(CHS = Chronic Hyperplastic Eosinophilic Sinusitis) گفته می‌شود و بیماری پرولیفراتیوی است که توسط تجمع ائوزینوفیل، فیبروبلاست، ماست‌سل، گابلت سل، ایجاد می‌گردد.[۱۶] اگر چه در بیماران مبتلا به آسم سینوزیت حاد ممکن است روی CHS سوار شود، CHS شکل تیپیک و شایع درگیری سینوس در کودکان مبتلا به آسم می‌باشد. مشابه آسم در CHS نیز فعالیت لنفوسیت‌های شبیه سلول‌های T کمک‌کننده(lymphocyte TH2-like) که توسط فاکتور تحریک کننده کلونی گرانولوسیت و ماکروفاژ(GMCSF)، Eotaxin، اینترکولین ۳-٤-٥-۱۳ ایجاد می‌گردد نشان داده شده است. از آن جا که منبع تمام سیتوکین‌های ذکر شده(ESO) ائوزینوفیل می‌باشد این تصور وجود دارد که CHS ناشی از تجمع غیرقابل کنترل ESO باشد که موجب تولید عامل رشد توسط ESO فعال و در نهایت پرولیفراسیون فیبروبلاست و رسوب بافت همبند در سینوس می‌گردد که از این جهت CHS نوعی آسم راه هوایی فوقانی محسوب می‌شود.[۱۷] از آن جا که در مطالعات مختلف آمارهای متفاوتی در رابطه با یافته‌های غیرطبیعی در گرافی سینوس افراد مبتلا به آسم ارائه شده است، بر آن شدیم تا با بررسی ۱۰ ساله فراوانی یافته‌های غیرطبیعی در گرافی سینوس کودکان مبتلا به آسم در مرکز رسول اکرم(ص) را تعیین کنیم تا بدین ترتیب بتوانیم با مقایسه گرافی این بیماران با علائم بالینی سینوزیت عفونی و شدت حملات در ۲ گروه، برنامه مفیدی را جهت انجام شدن گرافی سینوس‌ها در این بیماران ارائه دهیم.

روش بررسی

در این تحقیق توصیفی، گذشته‌نگر(Descriptive, retrospective) کودکان ۱٦-۲ ساله که با تشخیص آسم طی سال‌های ۱۳۸۲-۱۳۷۲ در بخش کودکان بیمارستان حضرت رسول اکرم(ص) بستری شده و گرافی سینوس از آن‌ها گرفته شده بود، وارد مطالعه شدند. ذکر این نکته لازم است که تمام این کودکان به طور معمول برای آن‌ها گرافی سینوس صورت گرفته بود و آسم در این کودکان تحت نظر فوق تخصص ایمنی‌شناسی و آلرژی کودکان براساس هیپراکتیویتی تکرار شونده راه‌های هوایی تحتانی که به برونکودیلاتورها پاسخ می‌داد، پرهوایی ریه‌ها در عکس ریه، وجود ویزینگ در سمع ریه، نتایج اسپیرومتری که الگوی

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

انسدادی را نشان می‌داد، وجود ائوزینوفیل در ترشحات بینی و افزایش قابل ملاحظه IgE سرم تشخیص داده شده بود. اطلاعات هر بیمار براساس سن، جنس، سینوس درگیر، گزارش رادیولوژی، علائم بالینی سینوزیت باکتریال، شدت آسم(خفیف، متوسط، شدید) براساس جدول موجود در کتاب نلسون چاپ ۲۰۰٤ در مبحث آسم و تعداد حملات در ٦ ماه گذشته، در پرسش‌نامه‌ای که از قبل تهیه شده بود، ثبت گردید و در نهایت نتایج مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

ذکر این نکته لازم است که تمام کودکانی که گرافی غیرطبیعی سینوس داشتند، تحت عنوان کلی سینوزیت وارد تحقیق شدند و در صورت وجود ۳ مشخصه از ٤ مشخصه سینوزیت باکتریال که در جدول شماره ۲ نشان داده شده است همراه با وجود PMN(پلی موفونوکلئر) در ترشحات بینی، به عنوان سینوزیت باکتریال وارد مطالعه شدند.

نتایج

از ۷۱ کودک مبتلا به آسم، ۵۲ کودک(۷۳/۲٪) در گرافی واترز التهاب سینوس را نشان دادند که از ۵۲ کودک مبتلا به سینوزیت، ۲۷ کودک(۵۲٪) پسر و ۲۵ کودک(٤۸٪) دختر بودند. از مجموع ۵۲ بیمار، ۱۷ کودک(۳۲/۷٪) درگیری سینوس ماگزیلا ۱۵ کودک(۲۸/۹٪) درگیری سینوس اتموید، ۱۲ کودک(۲۳٪) درگیری سینوس اسفنوید و ۸ کودک (۱۵/٤٪) درگیری سینوس فرونتال را نشان دادند. الگوی درگیری سینوس ماگزیلا در هر کودک در جدول شماره ۱ نشان داده شده است.

جدول شماره ۱- فراوانی الگوی درگیری سینوس ماگزیلا در کودکان مبتلا به آسم

الگوی درگیری	ضخامت دیواره مخاطی	کدورت کامل	سطح مایع و هوا
درصد درگیری	٪۵۸/۸	٪۲۳/۵	٪۱۷/٦

تمام موارد درگیری سینوس‌های فرونتال، اسفنوید و اتموید به شکل کدورت کامل بوده است. از ۵۲ کودک با گرافی غیرطبیعی سینوس‌ها(التهاب سینوس) ۲۰ کودک (۳۸/۵٪) هیچ علامت بالینی به نفع سینوزیت باکتریال نداشتند (بیش از[۱] موارد) و ۳۲ کودک باقی‌مانده حداقل ۳ علامت از ٤ علامت ذکر شده[۳] در جدول شماره ۱و ۲را همراه با PMN در ترشحات بینی برای تشخیص سینوزیت باکتریال داشتند.

جدول شماره ۲- فراوانی علائم بالینی سینوزیت باکتریال در کودکان مبتلا به آسم مبتلا به التهاب سینوس براساس گرافی سینوس

علائم بالینی سینوزیت	سردرد	سرفه خلط‌دار چرکی	ترشح چرکی پشت حلق	ترشح چرکی مداوم بینی
درصد فراوانی	٪۳۹/۲	٪۱۹/۹	٪۱۹/۹	٪٤۰/۷

از ۵۲ کودک مبتلا به آسم با گرافی غیرطبیعی به نفع سینوزیت، ۲۰ کودک تعداد دفعات بستری بیش از ۳ بار در طی ٦ ماه گذشته و شکل شدید آسم را داشتند(۳۸/۵٪) و در ۳۲ کودک دفعات بستری کم‌تر از ۳ بار در طی ٦ ماه گذشته بود و فرم خفیف و متوسط آسم وجود داشت(٦۱/۵٪). از ۱۹ بیمار مبتلا به آسم با گرافی طبیعی سینوس‌ها(بدون سینوزیت)، ٦ بیمار دفعات بستری بیش از ۳ بار در ٦ ماه گذشته و فرم شدید آسم را داشتند(۳۱/۵٪) و در ۱۳ کودک تعداد دفعات بستری کم‌تر از ۳ بار در طی ٦ ماه گذشته بود و فرم خفیف و متوسط آسم وجود داشت(٦۸/٤٪) که از نظر آماری اختلاف معنی‌داری بین تعداد و شدت حملات بین ۲ گروه با و بدون سینوزیت مشاهده نشد(Pvalue>۰/۰۵). از ۷۱ کودک مبتلا به آسم بررسی شده از نظر سینوزیت(التهاب سینوس)، ٥٦ بیمار مبتلا به آسم در گروه سنی ۹-۲ سال بودند که از این گروه سنی، ٤۰ بیمار یافته‌های مثبت به نفع سینوزیت در گرافی ساده سینوس داشتند(فراوانی سینوزیت در گروه سنی ۹-۲ سال ۷۱/٤٪ بود). از ۷۱ بیمار مبتلا به آسم بررسی شده از نظر سینوزیت، ۱۵ بیمار مبتلا به آسم در گروه سنی ۱٦-۹ سال بودند که از این تعداد، ۱۲ بیمار یافته‌های مثبت به نفع سینوزیت در گرافی سینوس داشتند (فراوانی سینوزیت در گروه سنی ۱٦-۹ سال، ۸۰٪ بود) که از نظر آماری رابطه معنی‌داری بین فراوانی سینوزیت با سن کودکان مبتلا به آسم مشاهده نشد.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

بحث

همان طور که در مقدمه نیز ذکر شد ارتباط نزدیکی بین سینوزیت و آسم وجود دارد. در مطالعه‌ای که در سال ۱۹۹٤ 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 ۹۰-۷٤٪ گزارش شد که در اغلب موارد بیماران بدون علامت بودند.[۵-۳] در مطالعه دیگری که روی کودکان مبتلا به آسم جهت بررسی سینوزیت انجام شد این آمار ٦۰-٤۰٪ گزارش گردید.[۱۸]

به طور کلی محققان معتقدند که سینوزیت و آسم نباید جدا از هم در نظر گرفته شود زیرا هر دوی آن‌ها روند التهابی هستند که پاتولوژی مشترک در سیستم تنفسی دارند.[۱۹] همان‌طور که ذکر شد تغییرات در گرافی سینوس در کودکان مبتلا به آسم همیشه نشانه عفونت باکتریال سینوس‌ها نیست زیرا می‌تواند نشان‌دهنده CHS باشد که در رابطه با پاتوژنز آن در بخش مقدمه توضیح داده شده است.

در تحقیقی که روی گرافی سینوس ۱۳۸ کودک مبتلا به آسم صورت گرفت رابطه‌ای بین سینوزیت و شدت آسم به دست نیامد در نتیجه این تئوری که سینوزیت(التهاب سینوس) موجب تشدید آسم می‌گردد و گرافی غیرطبیعی سینوس در کودکان مبتلا به آسم نیاز به درمان طبی دارد زیر سوال می‌رود. هم‌چنین نشان داده شده است که گرافی غیرطبیعی سینوس همیشه نشانه عفونت سینوس در این بیماران نیست بلکه می‌تواند بیش‌تر نشان‌دهنده التهاب باشد.[۲۰] در مطالعه حاضر ۷۳/۲٪ از کودکان مبتلا به آسم سینوزیت داشتند و شایع‌ترین تظاهرات رادیولوژیک مانند تحقیقات مشابه به ترتیب فراوانی شامل افزایش ضخامت دیواره مخاطی به میزان بیش‌تر یا مساوی ٦ میلی‌متر، کدورت کامل و سطح مایع ـ هوا بود.[۲۱] از نظر آماری ارتباط معنی‌داری بین سن و جنس این کودکان و ابتلا به سینوزیت وجود نداشت(P>۰/۰۵). از آن جا که در تحقیق حاضر نیز بیش از [۱] کودکان مبتلا به آسم با گرافی غیرطبیعی سینوس‌ها[۳](مبتلا به سینوزیت) بدون علامت بودند و اختلاف آماری معنی‌داری در کودکان مبتلا به آسم مبتلا و غیرمبتلا به سینوزیت با شدت و تعداد حملات آسم وجود نداشت (P>۰/۰۵)، می‌توان گفت که وجود گرافی غیرطبیعی سینوس در این کودکان همیشه نشانه سینوزیت باکتریال نبوده و ممکن است سینوزیت در این کودکان ناشی از CHS باشد که نشان دهنده التهاب و نه عفونت است اما باید به این نکته اشاره کرد که تورم مخاط در بیماران مبتلا به آسم با انفیلتراسیون ائوزینوفیل و صدمه بافتی ناشی از محصولات ائوزینوفیل، ذخیره ترشحات در سینوس‌ها می‌تواند موجب انسداد راه خروجی سینوس شود و از سوی دیگر محصولات ائوزینوفیل به خصوص پروتئین‌های پایه اصلی (Major basic protein) سبب اختلال حرکت مژک‌ها گردد که مجموعه‌ای از عوامل ذکر شده، بیمار مبتلا به آسم مبتلا به CHS را مستعد سینوزیت باکتریال می‌کند.[۲۲] در سال‌های اخیر نشان داده شده است که غلظت نیتریک اکسید در سینوزیت حاد باکتریال کاهش یافته و پس از درمان مناسب به سطح طبیعی برمی‌گردد. از آن جا که نیتریک اکسید اثر تنظیمی روی تون برونکیال دارد می‌توان چنین نتیجه گرفت که کاهش نیتریک اکسید در بیماران با سینوزیت باکتریال در افزایش تحریک‌پذیری برونکیال نقش دارد.[۲۳]

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که شیوع سینوزیت در کودکان مبتلا به آسم بالا بوده و میزان قابل ملاحظه‌ای از این کودکان بدون علامت هستند و همراهی بین شدت و تعداد حملات با ابتلا یا عدم ابتلا به سینوزیت وجود ندارد بنابراین براساس تحقیق حاضر مانند سایر تحقیقات انجام شده[۹، ۱۹و ۲۰] گرافی غیر طبیعی سینوس‌ها (سینوزیت) در کودکان مبتلا به آسم ممکن است ناشی از پروسه عفونی نبوده و تنها نشان‌دهنده التهاب سینوس ناشی از CHS باشد در نتیجه پیشنهاد می‌شود که تجویز آنتی‌بیوتیک در این کودکان تنها در صورت وجود نشانه‌های عفونت سینوس یا عدم پاسخ به درمان معمول آسم صورت گیرد.

منابع

1- Andrew H Liu, Joseph D. Spahn, Donald YM Leung. Childhood asthma. Nelson text book of

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

pediatrics. 17th ed. Philadelphia: saunders co; 2004.p. 760-74.

2- Annesi-Maesanol. Epidemiological evidence of the occurrence of rhinitis and sinusitis in asthmetic. Allergy 1999; 54(suppl 57): 7-13.

3- Newman LJ, Platls-Mills TAE, Phillips CD, Hazen KC, Gross CW. Chronic sinusitis. JAMA 1994; 271: 363-7.

4- Pfisten R, Lutolf M, Schapowal A, Glatte B, Schmitz M, Menz G. Screening for sinus disease in patients with asthma. J Allerg clin immunol 1994, 94: 804-9.

5- Bresciani M, Paradis L, Des Roches A, Vernhet H, Vachier L, Godard P. Rhinosinusitis in sever asthma.J Allery clin immunol 2001;107:73-80.

6- Leynaert B, Neukirch F, Demol Y, Bousquet J. Epidemiologic evidence for asthma and rhinitis comorbidity. J Allergy clin immunol 2000; 106: s 201-5.

7- Barnes PJ, Woolcock AJ. Difficult asthma. Eur Respir J 1998; 12: 1209-18.

8- Ten Brinke A, Schmidt Jth, Spinhoven PH, Masclee AA, Zwinderman AH, Sterk PJ. Factors associated with frequent exacerbations in patients with sever asthma. Eur Respir J 2001; 18: 66s.

9- Ferrante ME, Quatela MM, Corbo GM, Pistelli R, Fuso L, Valente. Prevalence of sinusitis in young asthmatics and its relation to bronchial asthma, Mil Med 1998; 163(3): 180-3.

10- Gaga M, Lambrou P, Papageorgious N, Koulouis NG, Kosmas E, Fragakis S. Eosinophils are afeature of upper and lower airway pathology in non-atopic asthma. Clin Exp Allergy 2000;30:663-9.

11- Bardin PG, Van Heerden BB, Joubert JR. Absence of pulmonary aspiration of sinus contact in patients with asthma and sinusitis. J Allergy clin immunol 1990; 86: 82-8.

12- Mcfadden ER Jr. Nasal-sinus-pulmonary reflexes and bronchial asthma. J Allergy clin imunol 1986; 78: 1-3.

13- Denburg JA, Sehmi R, Saito H, Pil-Seob J, Inaman MD, O'Byne PM. Systemic aspect of allergic disease. J Allergy clin 2000; 106: S242-6.

14- Jarjous NN, Gern JE, Kell Y EAB, Swenson CA, Dick CR, Busse WW. The effect of an experimental rhinovirus 16 infection on bronchial lavage neutrophils. J Allergy clin Immunol 2000; 105: 1169-77.

15- Borish L. Sinusitis and asthma. J Allergy clin immunol 2002; 109: 606.

16- Hamilos DL, Leung DYM, Wood R, Cunningham L, Bean DK, Yasruel Z. Evidence of distant cytokine expression in allergic versus non-allergic chronic sinusitis. J Allergy Clin Immunol 1995; 96: 537-44.

17- Hamilos DL, Leng DYM, Wood R, Bean DK, Song YL, Schotman E. Eosinophil infiltration in non allergic chronic hyperplastic sinusitis with nasal polyposis is associated with endothelial VCAM-1 upregulation and expression of TNF-α. Am J Respir Cell Mol Biol 1996; 15: 443-50.

18- Schwarts HJ, Thompson JS, Sher TH. Occult sinus abnormalities in the asthmatic patients. Arch Inter Med 1987; 147: 2194-6.

19- Larry Borish MD. Sinusitis and asthma. J Allergy Clin Imunol 2002; 109: 606-8.

20- FM de Benedictis, M Miraglia del Giudice Jr, S Serverini, F Bonifazi. Rhinitis sinusitis and asthma. Pediatr respiratory reviews 2001; 2: 358-64.

21- Huang JL, Lin TY, Wang KF. Sinusitis and bronchial ashma in children. Zhonghua Min Guo Xiao Er Ke Yi Xue Hui ZA Zhi 1995; 36(1): 20-3.

22- Steinke JW, Dewayne B, Arango P, Crous DC, Frierson H, Stilianos E. Cysteinyl leukotriene expression in chronic hyperplastic sinusitis-nasal polyposis. J Allergy Clin Immunol 2002; 111(1): 342-9.

23- Baraldi E, Azzolin NM, Biban P. Effect of antibiotic therapy on nasal nitric oxide concentration in children with acute sinusitis. Am J Respir Crit Care Med 1997; 155: 1680-3.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

The Prevalence of Sinusitis in Young Asthmatic Patients(2-16y) Referred to Rasoul-e-Akram Hospital During 1993-2003

*F. Ehsanipour, MD [I] N. Javaher Tarash, MD [II] A. Pirdehghan, MD [III]

Abstract

The present descriptive retrospective study was conducted to determine the prevalence of sinusitis and its relationship with bronchial asthma among asthmatic patients between 2 to 16 years of age. Sinusitis was observed in 52 out of 71 patients (73.2%) and the maxillary sinus was the most common involved sinus. The most common finding in Waters X-ray was mucosal wall thickening greater than 6mm. 38.5% of patients with sinusitis had no symptoms or signs of bacterial sinusitis. The most common symptom in asthmatic patients with bacterial sinusitis was constant purulent nasal discharge (40.7%). No statistical difference was found between asthmatic patients with or without sinusitis with regard to severity of asthma and the number of hospital admissions (P>0.05). It is suggested that antibiotic therapy for sinusitis should be administered only to asthmatic patients who do not respond to usual treatment for asthma and have obvious signs of bacterial sinusitis, since the abnormal finding in the Waters X-ray in asthmatic patients may be due to chronic hyperplastic eosinophilic sinusitis (CHS).

Key Words: 1) Asthma 2) Sinusitis 3) Hyper-reactive Airways

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

The present article is a summary of the thesis by A. Pirdehghan for MD degree under supervision of F. Ehsanipour, MD and consultation with N. Javaher Tarash, MD(2004).

I) *Assistant Professor of Pediatric Infectious Diseases. Hazrat Rasoul-e-Akram Hospital. Sattarkhan St., Niayesh Ave. Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.(*Corresponding Author)*

II) *Associate Professor of Pediatric Immunology. Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.*

III) *General Practitioner.*