

# Kronik Sinüzit ve Astma

Akın KAYA\*, Selda UĞUR KAYA\*\*

\* Uzm.Dr.Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ABD,

\*\* Uzm.Dr.Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Merkezi, ANKARA

Sinüzit, rinit ve üst solunum yolu hastalıklarının astma ile birlikteliği öteden beri bilinmektedir. İki hastalığın beraber olmasındaki asıl gerçek tam olarak bilinmese de üst solunum yolundaki (ÜSY) inflamasyonun astım patogenezinde rol oynadığı düşünülmektedir. Astım ve sinüzitin neden- sonuç şeklinde bir ilişkileri olduğu düşünülse bile bunu tam olarak açıklayacak doğru bir mekanizma bulunamamıştır (1).

Astma, rinit ve sinüzit birlikteliğinin yüksek olduğunu bildiren bir çok çalışma vardır. Yüzyılın başlarından itibaren Bullen, Gottlieb ve Weille bu koincidansı erişkin yaş grubunda %20-70 arasında bulmuşlardır. Chobot çocukluk çağında oranların benzer olduğunu bildirmiştir. Daha sonraları yapılan çalışmalarda solunum sistemi allerjisi ve bronş astması olan erişkin ve çocuklarda sinüzitin radyolojik olarak % 50 oranında saptandığı belirtilmektedir. Tüm bunlara rağmen sinüzit ve riniti bronşial astımın sebebi olarak gösterebilmek gerçekten zordur (1,2). (Şekil 1).

Birkaç klinik çalışmada sinüzitin oral antibiyotik, nazal dekonjestanlar, nazal steroidlerle medikal tedavisi veya refrakter olgularda cerrahi tedavisi sonrasında bronş astması semptomlarında önemli oranda düzelme sağlandığı bildirilmektedir. Yapılan hayvan deneyleri bu konuda ilginç sonuçlar vermiştir. Buradaki en önemli sorun ÜSY hastalıklarının diğer solunum yolu hastalıklarının değişik bir manifestasyonu olup olmadığıdır. Fakat sadece allerjik riniti olan olgularda nazal provakasyon sonrası bronş aşırı duyarlılığı %15-56 oranında bulunurken, allerjik rinit ve bronş astması olan olgularda nazal provakasyon sonrası ASY fonksiyonlarında önemli bir değişiklik saptanamamıştır (2). Bu da bronşial astımda ÜSY hastalıklarının tetikleyici veya

semptomları artıran bir faktör olduğu konusunda tartışmalı hale getirmiştir.

**Sinüzit;** sinüs boşluğunun mikrobik, allerjik ya da anatomik varyasyonlar nedeniyle oluşan iltihabi bir hastalığıdır. Tablo 1’de sinüzitte klinik tanı özetlenmiştir (3).

Klinik ve laboratuvar skoruna göre muhtemel sinüzit tanısı alan olgularda izlenecek algoritim Tablo 2’de gösterilmiştir (4 ).

Tablo 3’de tanıda kullanılan yardımcı testler görülmektedir.

## Kronik Sinüzitin Mikrobiyolojisi ve Histopatolojisi

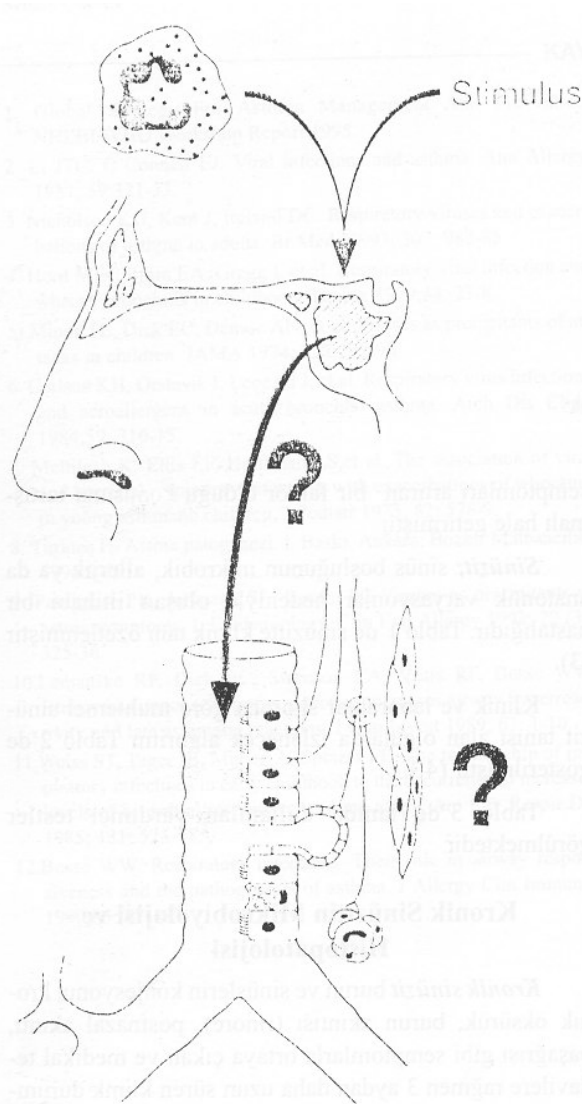
**Kronik sinüzit** burun ve sinüslerin konjesyonu, kronik öksürük, burun akıntısı (rinore), postnazal akıntı, baş ağrısı gibi semptomlarla ortaya çıkan ve medikal tedavilere rağmen 3 aydan daha uzun süren klinik durumdur. Subakut formda süre 1ay ile 3ay, akut formda ise 1 haftadan uzun, 1aydan kısadır (2). Hastalarda belirgin nazal konjesyon veya tıkanıklık gelişir. Buna bağlı olarak koku ve tata alma duyusu azalır. Kronik sinüzitli olgular genelde akut veya subakut sinüzit ataklarının sık tekrarından sonra ortaya çıkar. Bazı anatomik varyasyonlar sinüs enfeksiyonlarının sık tekrarına neden olur (Nazal septum deviasyonu, büllöz konka deformitesi, uncinata çıkıntının deviasyonu vb) (2).

Akut sinüzitte bakteriyel etkenler genelde aerobik streptokok, stafilokok, hemofilus influenza gibi ajanlar iken kronik sinüzitte daha çok anaerobik bakteriler etkindir (%33-81). Daha az sıklıkla aerob veya fakültatif aerob bakteriler (S. Aureus, Koagülaz negatif stafilokoklar, gram negatif organizmalar ) veya mikst anaerobik ve fakültatif aerob bakteriler etkindir (4). Kronik sinüzitteki bakteriyel etkenler ise Tablo 4’de gösterilmiştir.

Erişkinlerin çoğunda sık tekrar eden sinüs enfeksiyonları olur. Bu ataklar sinüs drenajında artış, drene olan

Geliş Tarihi: 21.08.1997

Yazışma Adresi: Dr.Akın KAYA  
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Göğüs Hastalıkları ABD, ANKARA



**Şekil 1.** Üst solunum yolu inflamasyonu ile bronş aşırı duyarlılığı arasındaki ilişkide cevaplanmamış sorular: (1) burun ve sinüslerdeki inflamatuar olaydan salınan ve bronş duyarlılığına neden olan ürünler nedir? (2) Bu ürünler nasıl bronş duyarlılığına neden olur?

sıvıda viskozite artışı ve renk değişikliği, sinüs hasasiyetinde artış, baş ağrısı, üst damakta dişetlerinde ağrı ile ortaya çıkar. Ataklar antibiyotiklere iyi yanıt verir, nüks eder veya hiç yanıt vermez. Hastaların önemli bir kısmında sinüslerde kronik inflamasyonla birlikte mukozal kalınlaşma ve nazal polip gelişir. Bu durum nazal polipli hiperplastik sinüzit (NP/HS) olarak tanımlanır. Genellikle allerjik zeminde gelişen patolojilerdir. Cerrahi sonrası yapılan histopatolojik çalışmalar sinüslerde ve nazal poliplerde benzer kronik inflamatuar değişikliklerin görüldüğü bildirilmiştir. Olguların çoğunda yoğun eozinofilik infiltrasyon, eozinofillerin yıkım ürünleri ile buna bağlı gelişen epitelyal harabiyet göste-

**Tablo 1.** Sinüzitte klinik tanı

1-Klinik Değerlendirme:
Majör Kriterler:
-Pürülan nazal akıntı
- Pürülan faringeal akıntı
-Öksürük
Minör Kriterler:
-Periorbital ödem
-Baş ağrısı
-Ateş
-Yüzde ve dişetlerinde ağrı
-Wheezing
2- Tanısal Testler:
Majör Kriterler:
-Waters' grafide opak görünüm, hava- sıvı seviyesi, antrumda %50'den fazla mukozal kalınlaşma olması
-Coronal CT'de sinüslerde opaklaşma veya mukozal kalınlaşmanın gösterilmesi.
Minör Kriterler:
-Bakteriemi veya nazal sitoloji de nötrofili olması
-Sinüslerin ultrasonografi (USG) ile tetkiki
Muhtemel Sinüzit Tanısı:
Klinik skor: 2 majör kriter veya 1 majör kriter + 2 veya daha fazla minör kriter
Laboratuar skoru: 1 majör kriter; tanıyı doğrular
1 minör kriter; tanıyı destekler

**Tablo 2.** Sinüzitte algoritm

- 1- Öykü ve fizik muayene
- 2- Ayrıntılı KBB muayenesi
- 3- Fleksibl endoskopi
- 4- Allerji ile ilgili cilt testleri (Allerjiyi düşündürülen öykü ve semptom varsa)
- 5- Ampirik antibiyotik tedavisi (ortalama 1 aylık deneme tedavi)
- 6- Tanısal ileri testler (Rijid endoskopi, aspirasyon dahil)
- 7- Görüntüleme yöntemleri (genellikle Coronal BT, MRG)
- 8- Cerrahi değerlendirme

**Tablo 3.**

- 1- Radyoloji dışı testler:
  - Nazal sitoloji, maksiller sinüs aspirasyonu, fiberoptik sinüs endoskopisi, rijid endoskopi
- 2- Radyolojik testler:
  - Transilluminasyon, sinüs grafisi, A- mode USG, bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG)

rilmiştir (2). Bazı hastalarda akut nötrofilik infiltrasyon görülebilir. NP/HS'li olgularda yapılan çalışmalarda dolaşımsal eozinofili ve astma oranı ortalama %20 bulunmuştur (6). Endoskopik sinüs cerrahisi uygulanmış

**Tablo 4.** Kronik Sinüzitte Predominant Patojenler(5)

Bakteriler	Pozitif kültür
	No. (%)
Enterik gram negatifler	21 (29.6)
Staphylococcus coag. neg.	15 (21)
Staphylococcus aureus	12 (17)
Streptococcus pneumoniae	4 (6)
Haemophilus influenzae	3 (4)
Klebsiella pneumoniae	3 (4)
Enterococcus	2 (3)
diğer	6 (8)

kronik sinüzitli olgularda RAST ve cilt testleri ile allerji prevalansı %40, astma %21, aspirin sensitivitesi ise %11-20 olarak bildirilmiştir (7).

Rachelefsky ve arkadaşları bronşial aşırı duyarlılık ve sinüziti olan 48 çocukta sinüzitin medikal tedavisini takiben astmatik semptomlarda önemli oranda düzelme olduğunu bildirmişlerdir. Bu çalışmaya göre olguların %79'da sinüzit tedavisinden sonra bronkodilatatörlerle devam edilmemiş, tedavi öncesi solunum fonksiyon testi (SFT) anormalliği olan olguların da %67'de medikal tedavi sonrası sonuçlar normal bulunmuştur (8).

Slavin ve arkadaşlarının sinüzit ve bronş astması olan erişkin hastalarda yaptıkları çalışma bronşial astım patogenezinde sinüzitin önemli bir yere sahip olduğunu göstermektedir. Araştırmalarında:

- 1- Sinüzitlilerin %90'dan fazlasında bronşial astım öyküsü bulunmuş,
- 2- Hastaların 2/3'de nonatopik bünye ve negatif cilt testi saptanmış,
- 3- Yarıdan fazlası aspirine duyarlı bulunmuş,
- 4- % 90'dan fazlası steroid kullanan hastalarmış (9).

### Sinüzitin Neden Olduğu Astmada Patogenez

Sinüzitin bronş astmasına neden olma veya artırma mekanizması bilinmemektedir. Uyku sırasında enfekte sinüs içeriğinin ASY'na aspirasyonu, vagal stimülasyon, nazal tıkanıklık nedeniyle ağız solunumunun olması ve solunum yollarının kuruması, enfekte sinüs içeriğinde hakim olan sitokinler ve inflamatuvar mediatörlerin bronkospazm yapıcı etkisi, bazı bakteriyel toksinlerin parsiyel beta reseptör bloke edici etkisi gibi teoriler öne sürülmüştür (10).

Patogeneizde en çok kabul gören mekanizmalar şunlardır (2):

**1- Nazal- sino-bronşial refleks teorisi:** ÜSY ve ASY' nı inceleyen birçok çalışma nazal stimülasyonla oluşturulan bronkokonstrüktör yanıtın burun, nazo-

farenks, sinüslerde bulunan reseptörlerden ortaya çıktığını göstermiştir. Bir Fransız fizyolog olan Kractchmer kedilerde sülfürdioksit veya eterle nazal provakasyon sonrası ASY'da rezistans oluştuğunu gösterdi. 1903'de Dixon yine kedilerde nazal elektriki uyarı ile aynı olayı gözlemişti. Daha sonra Ogura ve Harvey hayvanlar ve insanlarda nazal rezistans ve astma arasında bir ilişki olduğunu teyid ettiler. Bu araştırmacılar septum deviasyonu olan olgularda bu patolojiyi düzelterek ASY'daki bronkospazmı tedavi etmeyi başarmışlardır. Schmacher ve arkadaşları allerjik rinitli olgularda intranasal histaminle stimülasyonu takiben ASY'da bronşial aşırı duyarlılık geliştiğini göstermişlerdir (11), Yan ve Salome ise aktif perenial rinitli olgularda benzer sonuçlar saptamışlardır (12). Histaminle yapılan nazal uyarıyı takiben hastaların yarısına yakın bir kısmında FEV1'de anlamlı bir azalma olduğunu saptadılar. Bu gibi sonuçlardan yola çıkılarak nazal-sino-bronşial refleks teorisi ortaya atılmıştır. Bu teoriye göre burun ve sinüslerde bulunan reseptörlerden refleksin afferent yolu başlar. Bu afferentler Trigeminal sinir içinde beyinde Retiküler Formasyon'a ve Dorsal Vagal Nukleusa gider. Vagal nukleustan çıkan efferent lifler vagal parasempatik sistem içinde bronşlara ulaşır. Bu şekilde burun ve sinüslere bağlı enfeksiyonlar bu refleksin aktivitesiyle bronşial aşırı duyarlılığa neden olmaktadır (2).

Tüm bu bilgilere rağmen allerjik rinit, sinüzitli bronşial astımlı olgularda nazal provakasyondan sonra bronkokonstrüksiyon gelişmediğini bildiren çalışmalar da vardır. Corren ve arkadaşları allerjik bronşial astımlı hastalarda nazal provakasyon sonrası SFT'de değişiklik olmadığını göstermişlerdir (13). Bu sonuçlar olayda etkili başka mekanizmaların rol aldığını düşündürmektedir.

**2- Postnazal Drenaj ile ilgili teori:** Irvin ve arkadaşlarının yaptığı hayvan deneyi bu konudaki görüşleri destekler görünmektedir. Bu deneye göre sinüsdeki enfekte ve inflamatuvar mediatörden zengin içeriğin postnazal yolla ASY'na geçişi nonspesifik bronşial aşırı duyarlılığa neden olmaktadır. Bu deneyde nazal-sino-bronşial refleksle ilgili objektif bir kanıt saptanmamıştır. Bu konuda insanlar üzerinde yapılmış karşılaştırmalı bir çalışma bildirilmemiştir (2).

**3- Sistemik mediatörler ve sitokinlerin artmış salınımı ile ilgili teori:** NP/HS'li ve astımlı hastalarda sinüs ve akciğerin histopatolojisi benzer özellikler göstermektedir. Her iki olayda da eozinofilik infiltrasyon önemli bir özelliktir. Eozinofillerin direkt etkisi veya salgıladıkları mediatörler, sitokinler aracılığıyla ortaya çıkan epitelial harabiyet bronşial aşırı duyarlılığa neden olmaktadır. Artmış inflamatuvar media-

tör ve sitokin salınımının nedenleri olarak şu olaylar gösterilmektedir:

I. Matür eozinofillerin akciğere direkt geçişi, hem eozinofillerin hem de eozinofilik ürünlerin (MBP, ECP gibi) proinflatuar mediatör (örneğin PAF, LKT C4 gibi) ve sitokin salınımına uyarıcı etkisi.

II. Astmatik hava yolunda kronik inflamasyonun sitokin salınımını uyarıcı etkisi.

Allerjik zeminde gelişen patolojilerde önemli diğer hücre mast hücrelidir. Bilindiği gibi mast hücrelerinin de mediatör ve sitokin salınımı üzerinde aktive edici etkisi vardır. Bu etki ile NP/HS'li olgularda bronşial aşırı duyarlılık gelişiyor olabilir.

Artmış mediatör ve sitokin salınımı ile ilgili teoriyi destekleyen bir diğer olay da aspirinin direkt etkisiyle gelişen intrinsik bronş astmasıdır.

Bu teorilerin hiçbiri tek başına sinüzitte gelişen bronşial astmanın patogenezi açıklayamamaktadır. Bu konuda daha çok hayvan deneyleri ile insan üzerinde yapılmış çalışmalara gereksinim vardır (2).

Sinüzit ve astma pek çok açıdan birbiriyle ilişkilidir. Astmalı hastalarda öykü, fizik muayene, nazal endoskopi ve BT ile sinüzit tanısı kesinleştirilebilir. Uygun medikal tedavi cerrahi yaklaşımlarla sinüzit tedavi edilirse sinonazal ve astma semptomlarında düzelme olacaktır (14).

## KAYNAKLAR

1. Slavin RG. Astma And Sinusitis J Allergy Clin Immunol 92,90(3): 534-7.
2. Hamilos D. Gastroesophageal Reflux And Sinusitis In Astma. Clinics In Chest Medicine 1995;16(4): 683-99.
3. Shapiro GG, Rachelefsky GS. Introduction And Definition of Sinusitis. J Allergy Clin Immunol 1992,90(3): 417-8.
4. Lund VJ Rhionsinusitis. British J Hosp Med. 1997; 57(7):308-12.
5. Druce HM. Diagnosis of Sinusitis In Adults. J Allergy Clin Immunol 1992; 90(3): 436-41.
6. Bolger WE. Gram Negative Sinusitis. An Emergy Clinical Entity?. Am J Rhinology 1994; 8: 279-84.
7. Spector SL. The Role of Allergy In Sinusitis In Adults. J Allergy Clin Immunol 92,90(3): 518-20.
8. Terris MH, Davitson TM. Review of Published Results For Endoscopic Sinus Surgery. Ear Nose Throat J 1994; 73: 574-80.
9. Rachelefsky GS, Golberg M, Katz RM. Sinus Disease In Children With Respiratory Allergy. J Allergy Clin Immunol 1978; 61: 310-4.
10. Slavin RG. Sinusitis In Adults. J Allergy Clin Immunol 1988; 81: 1028-32.
11. Marney S. Pathophysiology of Reactive Airway Disease And Sinusitis. Ann Otol Laryngeol 1996;105: 98-100.
12. Schumacher MJ, Cota KA, Tausig LM. Pulmonary Response To Nasal Challenge Testing Of Atopic Subjects With Stable Astma J Allergy Clin Immunol 1986; 78: 30-5.
13. Yan K, Salome C. The Response of The Airways To Nasal Stimulation In Astmatics With Rhinitis. Eur J Respir Dis 1983; 64:105.
14. Corren J, Adinof AD. Changes In Bronchial Responsiveness Following Nasal Provocation With Allergen JACI 1992; 89: 611-8.
15. Senior BA, Kennedy DW Management of Sinusitis In The Astmatic Patient. Ann Allegy- Astma- Immunol. 1996;77(1); 6-15.