

یافته‌های آسیب شناسی و بالینی در بیماران مبتلا به پولیپوز سینونازال با و بدون انحراف تیغه‌ی بینی

زهرا سادات حسین علی پور^۱، دکتر محمد ابراهیم یارمحمدی^۲، دکتر محمد رضا جلالی ندوشن^۳، دکتر رویا یارایی^۴

نویسنده‌ی مسول: تهران، دانشگاه شاهد، دانشکده‌ی پزشکی گروه ایمونولوژی ryaraee@yahoo.com

دریافت: ۹۲/۴/۲۴ پذیرش: ۹۲/۸/۱۴

چکیده

زمینه و هدف: پولیپوز سینونازال، بیماری مزمن مخاط بینی و سینوس‌های پارانازال است که ثانویه به التهاب مزمن ایجاد می‌شود. انحراف تیغه‌ی بینی، اختلال شایع آناتومیکی است که می‌تواند در ایجاد التهاب مزمن سینوس‌ها و پولیپوز بینی نقش داشته باشد. در این مطالعه به بررسی ارتباط این اختلال با یافته‌های آسیب شناسی، بالینی و بیماری‌های زمینه‌ای در بیماران مبتلا به پولیپوز سینونازال پرداخته شد.

روش بررسی: این مطالعه از نوع بررسی بیماران (Case Series) می‌باشد. ۱۲۲ بیمار مبتلا به پولیپوز سینونازال مورد بررسی قرار گرفتند. بیماران به ۲ گروه بدون انحراف تیغه‌ی بینی و دارای انحراف تیغه‌ی بینی تقسیم شدند و پرونده‌های پزشکی آنان به دقت مورد بررسی قرار گرفت. نمونه‌های بافتی بیماران نیز مورد بررسی‌های دقیق آسیب شناسی قرار گرفتند.

یافته‌ها: ۷۴ نفر (۶۰/۶ درصد) بدون انحراف تیغه‌ی بینی و ۴۸ نفر (۳۹/۳ درصد) دارای انحراف تیغه‌ی بینی بودند. در این ۲ گروه، تراکم سلول‌های التهابی، شدت ادم، فیبروز و وضعیت اپیتلیوم تنفسی تفاوتی با یکدیگر نداشت. بروز خرخر شبانه با وجود انحراف تیغه‌ی بینی ارتباط معنی‌داری داشت ($P=0/03$)، ولی بروز سایر علائم بالینی ارتباط معنی‌داری را نشان نداد. یافته‌های رادیولوژیک دو گروه ارتباط معناداری را با وجود یا عدم وجود انحراف تیغه‌ی بینی نشان ندادند. نسبت افراد حساس به آسپیرین در گروه بدون انحراف بینی، بیشتر بود ($P=0/02$) و ابتلا به آسم ریوی و آلرژی با وجود یا عدم وجود انحراف تیغه‌ی بینی رابطه‌ی معناداری را نشان نداد.

نتیجه‌گیری: بر اساس نتایج این مطالعه، انحراف تیغه‌ی بینی، یافته‌های آسیب شناسی مبتلایان به پولیپوز سینونازال را تغییر نداد، با مناطق درگیر پولیپوز ارتباطی نداشت و باعث بروز اختلال در تنفس شبانه‌گاهی شد. به نظر می‌رسد این اختلال آناتومیکی بتواند احتمال ابتلا به پولیپوز سینونازال را افزایش دهد اما نقش تعیین‌کننده‌ای در نحوه‌ی وقوع فرآیندهای التهابی و علائم بالینی ندارد.

واژگان کلیدی: پولیپوز سینونازال، انحراف تیغه‌ی بینی، التهاب، علائم بالینی، بیماری‌های زمینه‌ای

مقدمه

و مناطق درگیری شایع آن، سینوس‌های اتموئیدال است (۱-۳). از منظر بافت شناسی، بافت پولیپوز سینونازال با پرولیفراسیون اپیتلیوم، هایپرپلازی گلاندولار، ضخیم‌شدگی

پولیپوز سینونازال، بیماری مزمن مخاط بینی و سینوس‌های پارانازال است که ناشی از هایپرپلازی و بیرون‌زدگی مخاط سینوس‌ها ثانویه به التهاب مزمن است

۲- متخصص گوش و حلق و بینی، دانشیار دانشگاه شاهد

۴- دکترای ایمونولوژی، دانشیار دانشگاه شاهد

۱- کارشناس ارشد ایمونولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه شاهد

۳- متخصص آسیب شناسی بالینی، استاد دانشگاه شاهد

تشخیص پزشکی) و بیماری‌های زمینه‌ای در مبتلایان به پولیپوز سینونزال صورت گرفته است.

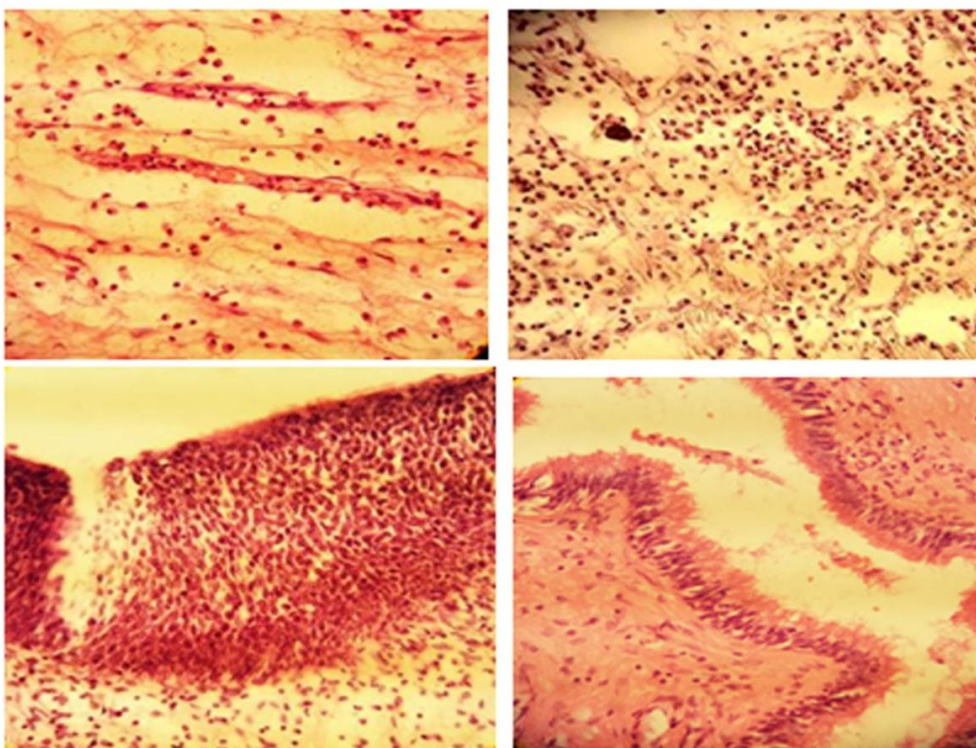
روش بررسی

انتخاب و بررسی سوابق بیماران: این مطالعه به صورت بررسی بیماران (Case Series) انجام شده است. شرط ورود به مطالعه عدم مصرف هرگونه آنتی‌بیوتیک، کورتیکواستروئید و داروهای ضد آلرژی و احتقان در طی حداقل ۲ هفته قبل از انجام جراحی و عدم ابتلا به دیابت، نقایص ایمنی، بیماری‌های کبدی، کلیوی، واسکولیت و گرانولوماتوز و گنر بوده است. بیمارانی که پرونده‌ی پزشکی آنان ناقص بوده، توسط فردی غیر از پزشک متخصص گوش و حلق و بینی تکمیل شده بود و یا از داروهای فوق در کمتر از ۲ هفته قبل از عمل جراحی استفاده کرده بودند، از مطالعه حذف شدند. در نهایت از میان مبتلایان به پولیپوز بینی و سینوس‌های پارانازال که طی هشت سال (۱۳۸۳-۱۳۹۱) به مرکز درمانی شهید مصطفی خمینی تهران مراجعه کرده، تحت عمل جراحی آندوسکوپی بینی و سینوسها قرار گرفته بودند، ۱۲۲ نفر واجد شرایط ورود به مطالعه شناخته شدند. سی‌تی‌اسکن‌های انجام شده توسط رادیولوژیست گزارش و الگوهای اصلی بیماری التهابی سینونزال و واریاسیون‌های آناتومیک همراه آن‌ها تعیین و به همراه اطلاعات دموگرافیک و یافته‌های بالینی بیماران در پرونده‌های بیماران ثبت شده بودند. پرونده‌های پزشکی بیماران به دقت بررسی شدند و اطلاعات فردی (سن، جنس)، نتایج معاینات بالینی (علائم بیمار، یافته‌های بالینی، نتایج رادیولوژی، سی‌تی‌اسکن و تشخیص پزشکی)، ابتلا به آسم، آتوپي، حساسیت به آسپیرین و سیستمیک فیبروزیس استخراج شدند. بیماران که همگی مبتلا به پولیپوز بینی و سینوس‌های پارانازال بودند به ۲ گروه تقسیم شدند: گروه اول افراد بدون انحراف تیغه‌ی میانی بینی و گروه دوم افراد دارای انحراف تیغه‌ی میانی بینی.

غشای پایه، ادم، فیروز و ارتشاح سلول‌های التهابی خصوصاً ائوزینوفیل‌ها، نوتروفیل‌ها، باست سل‌ها، لنفوسیت‌ها، پلازما سل‌ها و ماکروفاژها شناخته می‌شود (۹-۴ و ۱). پولیپوز سینونزال علاوه بر ایجاد علایمی نظیر گرفتگی بینی، مشکلات تنفسی، عطسه، سردرد، کاهش حس بویایی، آبریزش بینی و ترشحات پشت حلق می‌تواند منجر به نکروز فشاری و خوردگی استخوان جدار سینوس شده و باعث تغییر شکل اسکلت صورت شود. پولیپوز سینونزال در معاینه به صورت توده‌های شفاف و رنگ پریده، متحرک و بدون درد دیده می‌شود و با معاینه و رادیوگرافی سینوس‌ها مورد شک قرار گرفته، تشخیص با بیوپسی تایید می‌گردد (۱۲-۱۰). شیوع پولیپ بینی در جمعیت عادی ۱ تا ۴ درصد است و در کودکان کمتر دیده می‌شود. جز در مواقعی که با سیستمیک فیبروزیس همراه باشد. این بیماری چند عاملی بوده و علی‌رغم مطالعات فراوان، علت بروز آن هنوز به طور کامل شناخته نشده است (۱۳). عوامل زمینه‌ای در ایجاد پولیپ مطرح هستند مانند آسم، آتوپي (ارتباط ضعیف)، حساسیت به آسپیرین و سیستمیک فیبروزیس (۱۵ و ۱۴). البته علل التهابی، عفونت‌های مکرر بینی و اختلالات میکروآناتومیک نظیر انحراف تیغه‌ی میانی بینی می‌توانند حلقه‌ی معیوبی ایجاد کرده، در تشکیل پولیپ دخالت کنند (۱۷ و ۱۶ و ۱۱). انحراف تیغه‌ی میانی بینی نوعی اختلال شایع آناتومیک در ساختار بینی است که در بیش از ۶۲ درصد افراد جامعه مشاهده شده، می‌تواند با ایجاد اختلال در فیزیولوژی طبیعی بینی و سینوس‌ها سبب التهاب مزمن و پولیپوز بینی و سینوس‌ها شود. اما چگونگی ایفای نقش آن هنوز به طور واضح مشخص نشده است (۲۰-۱۸). لذا مطالعه‌ی مذکور به منظور بررسی ارتباط انحراف تیغه‌ی میانی بینی با یافته‌های التهابی (تراکم سلول‌های التهابی، شدت ادم، شدت فیروز و وضعیت پروليفراسیون اپیتلیوم تنفسی)، یافته‌های بالینی (علائم بیماری، نتایج رادیولوژیک، نتایج سی‌تی‌اسکن و

بررسی‌های بافت شناسی و آسیب شناسی: از نمونه‌های بیماران که در طی جراحی اندوسکوپی به دست آمده بودند، لام‌های رنگ آمیزی شده به روش هماتوکسیلین و ائوزین تهیه شده بود. به منظور بررسی‌های بافت شناسی، این لام‌ها از آزمایشگاه آسیب شناسی مرکز درمانی به امانت گرفته شدند. تمامی قسمت‌های بافت اعم از اپیتلیوم و لامینا پروپریا به دقت با میکروسکوپ نوری Nikon تحت بزرگنمایی X400 بررسی شدند. ابتدا شاخص‌های التهابی به وسیله‌ی روش امتیاز دهی نیمه کمی مطابق روش پستو و همکاران و با اعمال تغییراتی که توسط چنگ و همکارانش مورد استفاده قرار گرفته بود، بررسی شدند (۲۲ و ۲۱).

تراکم سلول‌های التهابی: کم (امتیاز ۱)، متوسط (امتیاز ۲) (شکل ۱: ب) و فراوان (امتیاز ۳) (شکل ۱: الف)، شدت ادم: ضعیف (امتیاز ۱)، متوسط (امتیاز ۲) و شدید (امتیاز ۳) (شکل ۱: ب)، شدت فیبروز: ضعیف (امتیاز ۱) (شکل ۱: ج)، متوسط (امتیاز ۲) و شدید (امتیاز ۳). برای ارزیابی ساختمان اپیتلیوم تنفسی نیز از روش امتیاز دهی مطابق روش لی و همکاران استفاده گردید (۲۳) ساختار طبیعی و بدون شواهدی از هایپرپلازی (سلول‌های اپیتلیالی مساوی یا کمتر از ۴ لایه) (امتیاز ۱) (شکل ۱: ج) و اپیتلیوم هایپرپلاستیک (سلول‌های اپیتلیالی بیش از ۴ لایه) (امتیاز ۲) (شکل ۱: د).



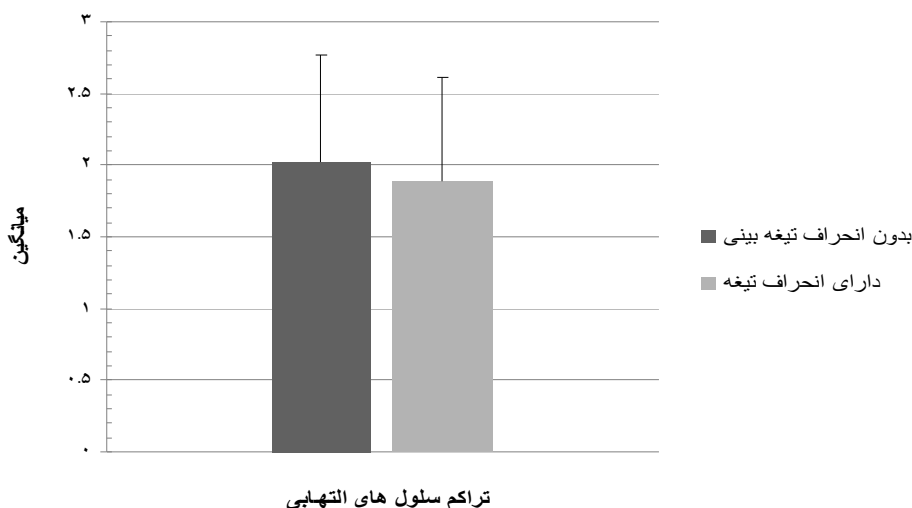
شکل ۱: شاخص‌های آسیب شناسی در بافت پولیپوز سینونازال بر اساس روش امتیاز دهی (رنگ آمیزی هماتوکسیلین - ائوزین، X400).
 (الف): میزان فراوان تراکم سلول‌های التهابی (امتیاز ۳). (ب): میزان متوسط تراکم سلول‌های التهابی (امتیاز ۲) و ادم شدید (امتیاز ۳). (ج): میزان کم فیبروز (امتیاز ۱) و اپیتلیوم تنفسی نرمال (امتیاز ۱). (د): اپیتلیوم هایپرپلاستیک (امتیاز ۲).

نرمال از Mann-Whitney Test استفاده شد. سطح معنی دار نیز $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

از میان ۱۲۲ بیمار مورد بررسی، ۷۴ نفر (۶۰/۶ درصد) بدون انحراف تیغه‌ی بینی و ۴۸ نفر (۳۹/۳ درصد) دارای انحراف تیغه‌ی بینی بودند. مشاهده می‌شود که در میان بیماران مورد مطالعه، فراوانی افراد بدون انحراف تیغه بینی (گروه اول) از افراد دارای انحراف تیغه‌ی بینی (گروه دوم) بیشتر بوده است. در گروه اول، ۲۵ نفر زن (۳۳/۷ درصد) و ۴۹ نفر مرد (۶۶/۲ درصد) و در گروه دوم ۱۵ نفر زن (۳۱/۲ درصد) و ۳۳ نفر مرد (۶۸/۷ درصد) بودند. میانگین سنی گروه اول $13 \pm 43/31$ و گروه دوم $16 \pm 44/40$ سال بود که اختلاف معنی‌داری میان آن‌ها وجود نداشت. میانگین تراکم سلول‌های التهابی (بررسی نیمه کمی) در نمونه‌های بافتی افراد بدون انحراف تیغه‌ی بینی ($2/02 \pm 0/75$) با افراد دارای انحراف تیغه بینی ($1/89 \pm 0/72$) تفاوت معناداری نداشتند ($P = 0/37$) (نمودار ۱).

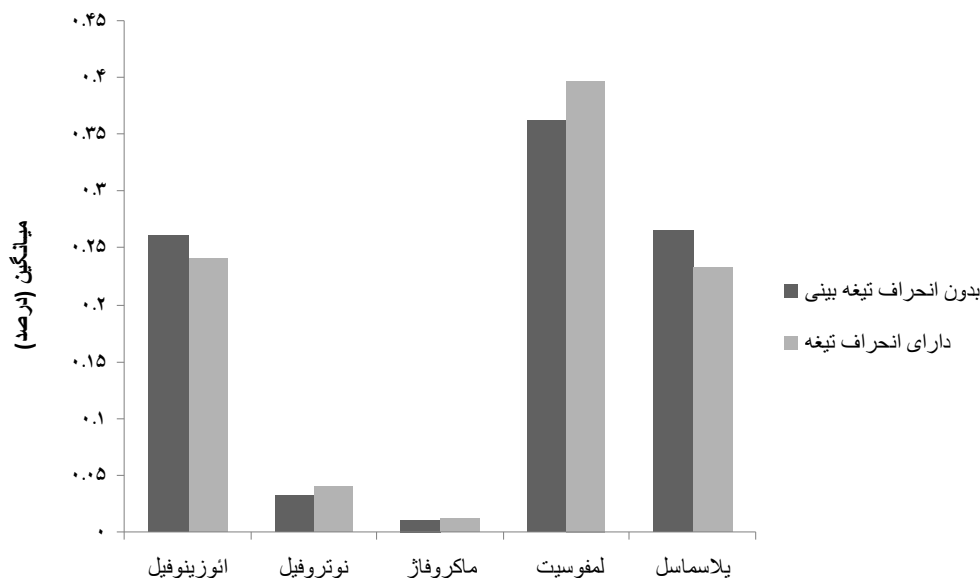
سپس برای تعیین تراکم عددی ائوزینوفیل‌ها، نوتروفیل‌ها، ماکروفاژها، لنفوسیت‌ها و پلاسماسل‌ها، تمامی سطوح بافت روی لام شامل اپیتلیوم و لامینا پروپریا در میدان میکروسکوپی با بزرگ‌نمایی $\times 400$ تعداد سلول‌های التهابی در ۱۰ ناحیه‌ی میکروسکوپی (۳ ناحیه در سمت چپ، ۳ ناحیه در سمت راست و ۴ ناحیه در وسط بافت) با این قرار داد که از سلول‌هایی که در پایین و در سمت چپ میدان بودند، صرف نظر شد) شمارش شدند. سعی بر این بود که در نمونه‌های کم سلول ۱۰۰ سلول التهابی، در نمونه‌های متوسط سلول ۵۰۰ سلول التهابی و در نمونه‌های پر سلول ۱۰۰۰ سلول التهابی شمارش شوند. در انتها درصد هر یک از سلول‌های مورد نظر در بافت محاسبه شد. نتایج توسط متخصص آسیب شناس تایید شدند. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها ابتدا با نمودار کولموگراف وضعیت توزیع متغیرها مشخص شد. برای بررسی متغیرهای دارای توزیع نرمال از تست‌های آماری T-Test و Chi-Square و در مواقع لزوم از Fisher's Exact Test و برای متغیرهای بدون توزیع



نمودار ۱: مقایسه میانگین تراکم سلول‌های التهابی بر اساس روش امتیاز دهی در نمونه‌های بافتی ۲ گروه بیماران دارای انحراف تیغه بینی و بدون انحراف تیغه بینی

تنفسی نیز (بررسی نیمه کمی) در نمونه‌های بافتی افراد بدون انحراف تیغه‌ی بینی ($1/25 \pm 0/43$) با افراد دارای انحراف تیغه‌ی بینی ($1/41 \pm 0/49$) تفاوت معناداری را نشان نداد ($P=0/13$). از لحاظ درصد ائوزینوفیل‌ها، نوتروفیل‌ها، ماکروفاژها، لنفوسیت‌ها و پلاسماسل‌ها بین ۲ گروه هیچ تفاوت معناداری وجود نداشت (نمودار ۲).

میانگین شدت ادم (بررسی نیمه کمی) در نمونه‌های بافتی افراد بدون انحراف تیغه‌ی بینی ($1/70 \pm 0/80$) با افراد دارای انحراف تیغه‌ی بینی ($1/77 \pm 0/88$) تفاوت معناداری نداشت ($P=0/81$). میانگین شدت فیروز (بررسی نیمه کمی) در نمونه‌های بافتی افراد بدون انحراف تیغه‌ی بینی ($1/62 \pm 0/75$) با افراد دارای انحراف تیغه‌ی بینی ($1/91 \pm 0/82$) تفاوت معناداری را نشان نداد ($P=0/06$). ساختار اپیتلیوم



نمودار ۲: مقایسه‌ی میانگین درصد تراکم هر یک از سلول‌های التهابی در نمونه‌های بافتی ۲ گروه بیماران دارای انحراف تیغه‌ی بینی و بدون انحراف تیغه‌ی بینی

انحراف تیغه‌ی بینی، مبتلا به عدم تحمل آسپرین بودند؛ اما هیچ‌یک از افراد دارای انحراف تیغه‌ی بینی، عدم تحمل آسپرین نداشتند ($P=0/02$). اما بین ابتلا به آسم و آتوپی، ارتباط معناداری با وجود یا عدم وجود انحراف تیغه‌ی بینی وجود نداشت (جدول ۱). در هیچ یک از دو گروه فرد مبتلا به سیستمیک فیروزیس وجود نداشت.

در هر دو گروه بیماران، رابطه‌ی معناداری بین بروز علائم بالینی شامل: انسداد بینی، آبریزش، ترشحات پشت حلق، کاهش حس بویایی، سردرد، تغییر صدا، احساس سنگینی و درد صورت با وجود یا عدم وجود انحراف تیغه‌ی بینی وجود نداشت به جز شکایت از خرخر شبانه که رابطه‌ی معناداری با وجود انحراف تیغه‌ی بینی داشت ($P=0/03$) (جدول ۱). در بحث بیماری‌های زمینه‌ای، ۱۲/۱ درصد از افراد بدون

جدول ۱: مقایسه‌ی اطلاعات مربوط به علایم و بیماری‌های زمینه‌ای در ۲ گروه بیماران

P-value	بدون انحراف تیغه بینی		با انحراف تیغه بینی	
	دارد	ندارد	۴۸ نفر	۷۴ نفر
۰/۲۸	دارد	۵۳	۳۹	۹
	ندارد	۲۱	۲۴	۲۴
۰/۵۸	دارد	۴۲	۳۰	۱۸
	ندارد	۳۲	۴	۴۴
۰/۱۸	دارد	۳۶	۱۵	۳۳
	ندارد	۳۸	۴	۴۴
۰/۳۹	دارد	۱۱	۱۵	۳۳
	ندارد	۶۳	۴	۴۴
۰/۲۵	دارد	۳۲	۱۵	۳۳
	ندارد	۴۲	۴	۴۴
۰/۵۶	دارد	۱۰	۴	۴۴
	ندارد	۶۴	۱۴	۳۴
۰/۹۶	دارد	۲۲	۱۴	۳۴
	ندارد	۵۲	۱۱	۳۷
* ۰/۰۳	دارد	۶	۱۱	۳۷
	ندارد	۶۸	۴۳	۵
۰/۰۷	دارد	۱۳	۴۳	۵
	ندارد	۶۱	۱۰	۳۸
۰/۰۶	دارد	۱۹	۱۰	۳۸
	ندارد	۵۵	۰	۴۸
* ۰/۰۲	دارد	۸	۰	۴۸
	ندارد	۶۶	۴۸	۴۸

*P<۰/۰۵

یا دو طرفه، درگیری سینوس‌های اتموئید، ماگزیلاری، فرونتال و اسفنوئید وجود نداشت (جدول ۲).

در بررسی یافته‌های رادیولوژیک دو گروه، هیچ رابطه‌ی معناداری در وجود یا عدم وجود انحراف تیغه‌ی بینی با بروز پولیپوزیس یک طرفه

جدول ۲: مقایسه‌ی نتایج رادیولوژیک و سی تی اسکن بیماران در ۲ گروه بیماران

P-value	بدون انحراف تیغه بینی		با انحراف تیغه بینی	
	نفر ۷۴	نفر ۴۸	نفر ۷۴	نفر ۴۸
۰/۰۷	دارد	۶۸	دارد	۴۳
	ندارد	۶	ندارد	۵
۰/۴۳	دارد	۶۲	دارد	۴۳
	ندارد	۱۲	ندارد	۵
۰/۳۹	دارد	۵۰	دارد	۲۸
	ندارد	۲۴	ندارد	۲۰
۰/۶۸	دارد	۳۸	دارد	۲۶
	ندارد	۳۶	ندارد	۲۲
۰/۸۰	دارد	۱۱	دارد	۸
	ندارد	۶۳	ندارد	۴۰
۱	دارد	۶۱	دارد	۴۰
	ندارد	۱۳	ندارد	۸

بحث

همانطور که گفته شد، پولیپوز سینونازال بیماری مزمن مخاط بینی و سینوس‌های پارانازال است و انحراف تیغه‌ی بینی نیز اختلال شایع آناتومیکی است که می‌تواند به‌عنوان یکی از عوامل زمینه در ایجاد التهاب مزمن سینوس‌ها و پولیپوز بینی مطرح باشد اما تا کنون چگونگی ایفای نقش آن به‌طور دقیق مشخص نشده است. تاکنون در این زمینه مطالعه‌ای در داخل و خارج کشور انجام نشده است لذا هدف از انجام این مطالعه، بررسی نقش این اختلال در یافته‌های آسیب شناسی و یافته‌های بالینی در بیماران مبتلا به پولیپوز سینونازال بوده است. در مطالعاتی که تاکنون انجام شده‌اند، نشان داده شده است که وجود واریانت‌های آناتومیک همانند انحراف در تیغه‌ی میانی بینی می‌تواند باعث تنگی یا انسداد کانال‌های استئومئاتال و اختلال جریان هوا و

کلیرانس موکوسیلیاری شود، در نتیجه ترشحات بینی و سینوس‌ها نمی‌توانند به‌طور مناسب تخلیه شوند و عوامل عفونی و آلرژن‌ها که در این ترشحات وجود دارند باعث ایجاد واکنش‌های التهابی موضعی در حفره بینی و سینوس‌ها می‌شوند که در نهایت شاید به بروز سینوزیت مزمن و پولیپوزیس منجر شوند (۱۷). در مطالعه‌ی بلوچی و همکاران در داخل کشور از رینیت آلرژیک و انحراف تیغه‌ی بینی به عنوان شایع‌ترین اختلالات همراه در پولیپوزسینونازال نام برده شده است (۱۹). در مطالعه‌ی ما مشاهده شد که فراوانی مبتلایان به پولیپوز سینونازال بدون انحراف تیغه‌ی میانی بینی (۶۰/۶ درصد) از مبتلایان به پولیپوز سینونازال با انحراف تیغه‌ی میانی بینی (۳۹/۳ درصد) بیشتر بوده است. در مطالعه‌ی قاسمی و همکاران که در داخل کشور انجام شده است، انحراف تیغه و ناهنجاری بینی در ۳۴ درصد از

آبریزش بینی، تعیین کننده نیست و احتمالاً عوامل دیگری در بروز این علائم دخیل اند. در مطالعه‌ی ما با توجه به عدم وجود رابطه‌ی معنادار در بروز پولیپوزیس یک طرفه یا دو طرفه، درگیری سینوس‌های اتموئید، ماگزیلاری، فرونتال و اسفنوئید با وجود یا عدم وجود انحراف تیغه‌ی میانی بینی، شاید بتوان گفت بروز این عوامل تحت تاثیر اختلالات آناتومیکی بینی نظیر انحراف تیغه‌ی بینی نیستند. در بحث عوامل مستعد کننده، در بیماران مورد مطالعه ما، بین حساسیت به آسپرین با عدم وجود انحراف تیغه‌ی میانی بینی رابطه‌ی معنی داری وجود داشت. در اشخاص حساس به آسپرین، حتی دوز بسیار کمی از آسپرین ممکن است باعث آبریزش شدید بینی، انقباض برونشیا و علائم مشابه شوک آنافیلاکسی شود که در رابطه با واکنش‌های ازدیاد حساسیت غیر وابسته به IgE است. در این افراد نه تنها آسپرین بلکه اغلب داروهای ضدالتهابی غیر استروئیدی، با مهار سیکلواکسیژنازها منجر به افزایش بیان مسیر آلترناتیو و متابولیسم لیپواکسیژنازی اسید آراشیدونیک به لوکوترین‌ها می‌شوند. تخمین زده می‌شود که بالای ۵۰ درصد از افراد حساس به آسپرین، مبتلا به پولیپوز بینی هستند که نوعی فنوتیپ منحصر به فرد از التهاب شدید را از خود نشان می‌دهد که در برابر درمان‌های دارویی و جراحی مقاوم است. پولیپوز بینی در این افراد مقادیر زیادی ادم و التهاب را در مقایسه با پولیپ بینی بیماران تحمل کننده آسپرین از خود نشان می‌دهد. همچنین اختلالات بویایی، ترشحات پشت حلق، سردرد و عود پولیپوز سینونازال شش ماه پس از جراحی در افراد حساس به آسپرین بیشتر است (۲۴). با توجه به این مطالب و با توجه به نتایج در مطالعه ما، شاید بتوان گفت که در افراد حساس به آسپرین، اختلالات التهابی عامل اصلی بروز پولیپوز سینونازال است و ناهنجاری‌های آناتومیکی در ساختار بینی همانند انحراف تیغه‌ی بینی نقش کمتری را در افزایش احتمال ابتلای این بیماران به

مبتلایان به پولیپوز بینی وجود داشته است (۲۴). همچنین در مطالعه‌ی بلوچی و همکاران نیز انحراف تیغه بینی در ۶۶/۷ درصد از مبتلایان به پولیپوز سینونازال وجود داشته است (۱۹). همان‌طور که مشاهده می‌شود، همراهی انحراف تیغه‌ی بینی با التهاب سینوس‌های پارانازال می‌تواند یافته‌ای حایز اهمیت باشد.

نمونه‌های بافتی بیماران دارای انحراف تیغه‌ی بینی و بیماران بدون انحراف تیغه‌ی بینی در مطالعه‌ی ما، از لحاظ تراکم سلول‌های التهابی و درصد آن‌ها از قبیل ائوزینوفیل‌ها، نوتروفیل‌ها، ماکروفاژها، لمفوسیت‌ها و پلاسماسل‌ها که هر یک در فرآیندها و مراحل مختلف ایجاد انواع التهاب (آلرژیک، حاد و مزمن) ایفای نقش می‌کنند، تفاوت معناداری را نشان نداد. همچنین از نظر شدت ادم، فیروز و ساختار اپیتلیوم تنفسی نیز با یکدیگر تفاوت معناداری را نشان ندادند. با توجه به این عدم تفاوت در مطالعه‌ی ما، شاید بتوان گفت که انحراف تیغه‌ی میانی بینی می‌تواند به‌عنوان عاملی مستعد کننده در تحریک شروع فرآیندهای التهابی مطرح باشد اما احتمالاً در نحوه‌ی بروز تظاهرات التهابی شامل فراخوانی لکوسیت‌ها، ترشح واسطه‌های التهابی، افزایش نفوذ پذیری عروق، ایجاد ادم و ایجاد فیروز تغییری ایجاد نمی‌کند و احتمالاً وقوع این فرآیندها در کنترل عوامل پیچیده‌ی شیمیایی و مولکولی همچون سایتوکاین‌ها و کموکاین‌های ترشحی از سلول‌های التهابی و اندوتلیوم عروق بافتی باشد. در مطالعه‌ی ما، بروز علائم در بیماران مبتلا به پولیپوز سینونازال با وجود یا عدم وجود انحراف تیغه‌ی میانی بینی ارتباطی نداشت و تنها ارتباط معنادار، رابطه‌ی بین بروز خرخر شبانه بود و وجود انحراف تیغه‌ی میانی بینی بود که با توجه به ایجاد اختلال در تنفس به علت وجود انحراف در تیغه‌ی بینی قابل توجه به نظر می‌رسد. شاید بتوان گفت که وجود یا عدم وجود انحراف در تیغه‌ی میانی بینی در ایجاد علائم آزار دهنده‌ی این بیماری مانند سردرد، گرفتگی و

اختلالات آناتومیکی در ایجاد پولیپوزیس سینونازال باشد. وجود انحراف تیغه بینی در افراد مبتلا به آسم یا آلرژی، ممکن است در شدت بروز بیماری نقش تعیین کننده‌ای داشته باشد اما در افزایش احتمال ابتلا به پولیپوزیس سینونازال ممکن است تعیین کننده نباشد. در نهایت شاید بتوان نتیجه گرفت که با اینکه انحراف تیغه بینی را از شایع‌ترین اختلالات آناتومیک همراه با پولیپوز سینوس‌های پارانازال می‌دانند ولی به نظر می‌رسد نقش آن چیزی به غیر از دخالت در وقوع فرآیندهای التهابی و علائم بالینی باشد و نیاز به مطالعات بیشتر در این زمینه وجود دارد.

تقدیر و تشکر

این مقاله از پایان نامه‌ی دوره کارشناسی ارشد ایمنی‌شناسی پزشکی مورد تصویب معاونت آموزشی و پژوهشی دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه شاهد استخراج شده است. از تمامی کارکنان محترم آزمایشگاه و بایگانی بیمارستان شهید مصطفی خمینی که ما را در تهیه‌ی این مطالعه یاری کردند صمیمانه قدردانی می‌کنیم.

References

- 1- Erbek SS, Yurtcu E, Erbek S, Atac FB, Sahin FI, Cakmak O. Proinflammatory cytokine single nucleotide polymorphisms in nasal polyposis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007; 133: 705-9.
- 2- Cummings CW. *Otolaryngology head and neck surgery.* 3rd ed. Vol 2. New York: Geotf Green Wood. 1998: 1083.
- 3- Drake-Lee A.B: Nasal polyps. In: *Scott Brown's otolaryngology.* 6th ed. Boston: Butterworth- Heinemann Co. 1997: 1-14.

پولیپوزیسینونازال داشته است. در مطالعه‌ی ما بین ابتلا به آسم و آتوپی، ارتباط معناداری با وجود یا عدم وجود انحراف تیغه بینی نشان داده نشد. شاید بتوان گفت که وجود انحراف تیغه‌ی بینی در افراد مبتلا به آسم یا آلرژی، نقش تعیین کننده‌ای در افزایش احتمال ابتلا به پولیپوزیسینونازال نداشته است.

نتیجه گیری

در این پژوهش، وجود انحراف در تیغه‌ی میانی بینی تغییری در الگوهای التهابی مبتلایان به پولیپوز سینونازال ایجاد نکرده است. این اختلال می‌تواند به عنوان عامل مستعد کننده در ابتلا به پولیپوز سینونازال مطرح باشد و در ایجاد برخی علائم آزار دهنده همچون خرخر شبانه در مبتلایان دخالت کند. اما به‌طور کلی با بروز علائم بیماری ارتباط محکمی ندارد و ممکن است در شدت بروز علائم نقش داشته باشد که نیاز به بررسی‌های بیشتر دارد. وجود فروانی بیشتر اشخاص حساس به آسپرین در افراد بدون انحراف تیغه‌ی بینی نسبت به افراد دارای انحراف تیغه‌ی بینی در این مطالعه، می‌تواند بیانگر غلبه‌ی نقش فرآیندهای التهابی بر

- 4- Linder A, Karlsson-Parra A, Hirvela C, Jonsson L, Koling A, Sjoberg O. Immunocompetent cells in human nasal polyps and normal mucosa. *Rhinology.* 1993; 31: 125-9.
- 5- Rot A, Krieger M, Brunner T, Bischoff SC, Schall TJ, Dahinden CA. RANTES and macrophage inflammatory protein 1 alpha induce the migration and activation of normal human eosinophil granulocytes. *J Exp Med.* 1992; 176: 1489-95.
- 6- Stoop AE, van der Heijden HA, Biewenga J, van der Baan S. Lymphocytes and nonlymphoid

- cells in human nasal polyps. *J Allergy Clin Immunol.* 1991; 87: 470-5.
- 7- Stoop AE, van der Heijden HA, Biewenga J, van der Baan S. Eosinophils in nasal polyps and nasal mucosa: an immunohistochemical study. *J Allergy Clin Immunol.* 1993; 91: 616-22.
- 8- MC Scavuzzo MC, Fattori B, Ruffoli R, et al. Inflammatory mediators and eosinophilia in atopic and non-atopic patients with nasal polyposis. *Biomed Pharmacother.* 2005; 59: 323-9.
- 9- Hirschberg A, Jókúti A, Darvas Z, Almay K, Répássy G, Falus A. The pathogenesis of nasal polyposis by immunoglobulin E and interleukin-5 is completed by transforming growth factor-beta1. *Laryngoscope.* 2003; 113: 120-4
- 10- Norlander T, Bronnegord M, Stirena P. Expression and significant of vascular permeability factors in nasal polyps. *Amy Rhinol* 1999; 13: 349-55.
- 11- Cummings CW, Fredickson JM, Hanker LA, Krause CJ, Richardson MA, Schuler DE. *Otolaryngology Head and Neck Surgery.* 3rd ed. Philadelphia, Mosby. 1998; PP: 4078-4097.
- 12- Wynn R, Her-EG. Recurrence rates after endoscopic sinus surgery for massive sinus polyposis. *Laryngoscope.* 2004; 114: 811-813.
- 13- Cavallari FE, Valera FC, Gallego AJ, et al. Expression of RANTES, eotaxin-2, ICAM-1, LFA-1 and CCR-3 in chronic rhinosinusitis patients with nasal polyposis. *Acta Cir Bras.* 2012; 27: 645-9.
- 14- Takeno S, Hirakawa K, Ueda T, Furukido K, Osada R, Yajin K. Nuclear factor-kappa B activation in the nasal polyp epithelium: relationship to local cytokine gene expression. *Laryngoscope* 2002; 112: 53-8.
- 15- Npearlman A, Kchandra R, Bcloney D, Ckern R. Epidemiology of nasal polyps. In: Önerci TM, JFerguson B, *Nasal Polyposis: Pathogenesis, Medical and Surgical Treatment.* Springer Heidelberg Dordrecht London, New York. 2010; P: 21.
- 16- Johansson L. Nasal Polyps. *Acta Otoarygol* 2002; 122: 49-53.
- 17- Hosemann W. Minimally invasive endonasal sinus surgery. 1th ed, Thieme, Boston. 200; 2-8.
- 18- Mohebbi A, Ahmadi A, Etemadi M, Safdarian M, Ghourchian S. An epidemiologic study of factors associated with nasal septum deviation by computed tomography scan: a cross sectional study. *BMC Ear Nose Throat Disord.* 2012; 17: 12-15.
- 19- Balouchi M, Berjis N, Okhovvat A, Abbasi H, Talebi S. Pathologic findings in sinonasal polyposis and predisposing factors. *Jims.* 2006; 24: 43-47.
- 20- Harar RP, Chadha NK, Rogers G. The role of septal deviation in adult chronic rhinosinusitis: a study of 500 patients. *Rhinology.* 2004; 42: 126-30.
- 21- Pasto M, Serrano E, Urocoste E, et al. Nasal polyp-derived superoxide anion dose-dependent inhibition by nitric oxide and pathophysiological

implications. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 163: 145-151.

22- Cheng YK, Tsai MH, Lin CD, et al. Oxidative stress in nonallergic nasal polyps associated with bronchial hyperresponsiveness. *Allergy.* 2006; 61: 1290-8.

23- Li CW, Shi L, Zhang KK, et al. Role of p63/p73 in epithelial remodeling and their

response to steroid treatment in nasal polyposis. *J Allergy Clin Immunol.* 2011; 127: 765-72.

24- Ghasemi M, Zangi M, Hajfathali AR, Safavi Naeini P, Shirzad H. Evaluation of nasal polyps relapse after fess in comparison with its non-endoscopy surgery. *J Jahrom Univ Med Sci.* 2007; 5: 1209-12.

Pathologic and Clinical Findings in Sinonasal Polyposis Patients with or without Nasal Septal Deviation

Hosein alipoor ZS¹, Yarmohammadi ME², Jalali Nadooshan MR³, Yaraee R⁴

¹Dept. of Immunology, Faculty of Medical Sciences, Shahed University, Tehran, Iran

²Dept. of Otolaryngology, Faculty of Medical Sciences, Shahed University, Tehran, Iran

³Dept. of Pathology, Faculty of Medical Sciences, Shahed University, Tehran, Iran

⁴Dept. of Immunology, Faculty of Medical Sciences, Shahed University, Tehran, Iran

Correspond Author: Yaraee R, Dept. of Immunology, Faculty of Medical Sciences, Shahed University, Tehran, Islamic Republic of Iran.

E-mail: ryaraee@yahoo.com

Received: 15 Jul 2013

Accepted: 5 Nov 2013

Background and Objective: Sinonasal polyposis is a chronic disease in the nose and paranasal sinuses caused by chronic inflammation. Nasal septum deviation (NSD) is a common anatomical abnormality which can cause chronic sinonasal polyposis. The aim of the present study was to investigate the correlation of this abnormality with pathologic, clinical findings and primary diseases in sinonasal polyposis patients.

Materials and Methods: This case series study was undertaken based on the available data. The clinical history of 122 patients with sinonasal polyposis was studied. The patients were divided into two different groups, namely, with and without NSD and their clinical data were carefully reviewed. The patients' tissue samples were also reviewed pathologically.

Results: 60.6% of the patients were without NSD while 39.3% were with NSD. Inflammatory cell infiltrations, severity of edema, fibrosis and epithelium structure were the same in both groups. There was a significant correlation between the snoring and NSD ($p=0.03$), but no further significant correlations were found in other clinical symptoms. The radiological findings revealed no significant correlation with NSD. Patients with aspirin intolerance were relatively more in the group without NSD ($p=0.02$), but no other significant correlation was found between presence or absence of nasal septal deviation and allergy or bronchial asthma.

Conclusion: Based on this study, NSD has no effect on the pathologic findings of sinonasal polyposis. There is also no correlation between polyp type and affected sinuses; though, it has been proved that it can cause nighttime snoring. It seems that this anatomical abnormality can increase the occurrence of sinonasal polyposis, but has no determinative role in the occurrence of inflammatory processes and clinical symptoms.

Keywords: Sinonasal polyposis, Nasal septal deviation, Inflammation, Clinical symptoms, Primary diseases