

بسم الله الرحمن الرحيم

هر جا که هنر طبابت مورد علاقه باشد،
در آنجا علاقه به انسانیت نیز وجود دارد.
(بقراط)



سرشناسه	: خباز، عاليه، ۱۳۶۴-
عنوان و نام پدیدآور	: فصول منتخب عفونی مندل گروه B: کتاب ویژه آزمون ارتقاء و مورد ۱۴۰۲ / ترجمه و تلخیص عاليه خباز.
مشخصات نشر	: تهران : کاردیا، ۱۴۰۲.
مشخصات ظاهری	: ۲۴۰ ص.
شابک	: 978-622-5603-03-5 - ۲۶۴۰۰۰۰ ریال
وضعیت فهرست نویسی	: فیبا
یادداشت	: کتاب حاضر برگرفته از کتاب "Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases, 9th. ed, 2020" جان یوجین بنت، رافائل دالین، مارتین جی. بلیزر است.
عنوان دیگر	: کتاب ویژه آزمون ارتقاء و مورد ۱۴۰۲.
موضوع	: بیماری‌های واگیر
موضوع	: Communicable diseases
شناسه افزوده	: بنت، جان یوجین، ۱۹۳۳ - م.
شناسه افزوده	: Bennett, John Eugene
شناسه افزوده	: دالین، رافائل
شناسه افزوده	: Dolin, Raphael
شناسه افزوده	: بلیزر، مارتین ج.
شناسه افزوده	: Blaser, Martin J.
شناسه افزوده	: ماندل، جرالد، ۱۹۳۶ - م.
شناسه افزوده	: Mandell, Gerald L.
شناسه افزوده	: داگلاس، رابرت گوردون، ۱۹۳۴ - م.
شناسه افزوده	: Douglas, Robert Gordon
رده بندی کنگره	: RC۱۱۱
رده بندی دیویی	: ۹/۶۱۶
شماره کتابشناسی ملی	: ۷۵۸۱۰۰۳
وضعیت رکورد	: فیبا
کد پیگیری	: ۷۵۸۰۴۸۸

کتاب فصول منتخب عفونی مندل گروه B: برگرفته از کتاب "Mandell 2020" چاپ و لیتوگرافی: **رزیدنت یار**
 است. نوبت چاپ: اول ۱۴۰۲
 ترجمه و تلخیص: دکتر عالیه خباز
 ناشر: انتشارات کاردیا
 صفحه‌آرا: **رزیدنت یار - منیره امیری مقدم**
 طراح و گرافیکست: **رزیدنت یار - مهرداد فیضی**
 تیراژ: ۱۰۰ جلد
 شابک: 978-622-5603-03-5
 ۲۶۴,۰۰۰ تومان

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگر جنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸
 شماره تماس: ۶۶۴۱۹۵۲۰ - ۰۲۱

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

فصول منتخب عفونی مندل گروه B

کتاب ویژه آزمون ارتقاء و بورد ۱۴۰۲

**Mandell, Douglas, and Bennett's
Principles and Practice of Infectious Diseases 2020**

ترجمه و تلخیص

دکتر عالیہ خباز

رتبه برتر بورد سال ۱۳۹۹

دانشگاه مازندران

سخن ناشر:

سپاس و ستایش شایسته پروردگاری که کرامتش نامحدود و رحمتش بی‌پایان است. اوست که بشر را دانش بیاموخت و با قلم آشنا کرد. به انسان رخصت آن داد که علم را به خدمت گیرد و با قلم خود و رسم خطوط گویا آن را به دیگران نیز بیاموزد.

خدایا از شاكران درگاهت و حقیقت‌جویان راحت قرارم ده و یاری‌ام كن تا در آموختن نلغزم و آنچه را آموختم، به شایستگی عرضه كنم.

رزیدنت‌یار، حامی و پیشرو در نظام کمک آموزشی پزشکی کشور به سبک نوین و مطابق با آخرین پیشرفت‌های آموزشی در حیطه پزشکی با کادری مجرب و آشنا طی ۱۳ سال گذشته از منظر متخصصین همواره بهترین محصولات را ارائه و در دسترس مخاطبین خود قرار داده است.

اثر پیش رو با توجه به محتوی بسیار غنی در مبحث عفونی گردآوری شده و با استفاده از مفهومی نمودن مباحث و روان‌سازی توسط مؤلف محترم از منابع و رفرنس بوده و در روال گذر از گروه کنترل کیفیت رزیدنت‌یار با جمعی از اساتید رتبه A را به خود اختصاص داده است، امید است با مطالعه تمام مباحث پیش رو با یاری خداوند متعال پیروز و پایدار باشید.

مدیرمسئول انتشارات

با ما در تماس باشید:

۰۲۱ - ۸۸ ۹۴۵ ۲۱۶

۰۲۱ - ۸۸ ۹۴۵ ۲۰۸

آدرس الکترونیک مؤسسه رزیدنت یار:

www.residenttyar.com

info@residenttyar.com

در تلگرام با ما همراه باشید:

<https://t.me/residenttyar>

مقدمه مولف

با سلام و عرض ادب خدمت همکاران گرامی

نظر به گسترده بودن مطالب کتاب عفونی مندل و نبودن ترجمه‌ی این کتاب نیاز به کتابی روان و کامل و بصورت چکیده از مطالب مهم کتاب عفونی مندل احساس می‌شود. اینجانب تمامی تلاش خویش را جهت تهیه کتابی به صورت خلاصه‌ی روان جهت استفاده همکاران گرامی نموده‌ام و بسیار خرسندم که در این زمینه بتوانم کمکی به همکاران گرامی با توجه به تجارب شخصی خودم و نمونه‌های سوالات سال‌های گذشته بنمایم.

کتاب حاضر گزیده‌ای از مطالب مهم کتاب عفونی مندل ۲۰۲۰ می‌باشد.

لازم به ذکر است که این کتاب اعم مطالب مهم را دارا می‌باشد تا نیاز به رجوع به رفرنس انگلیسی کمتر احساس شود. اگرچه بدلیل گسترده بودن مباحث عفونی این کتاب به هیچ عنوان نمی‌تواند جایگزین رفرنس باشد و عزیزان علاقمند جهت فهم بهتر مطالب می‌توانند به کتاب رفرنس مراجعه کنند.

این ترجمه تقریباً قسمت اعظم مطالب سوال‌خیز در آزمون‌های ارتقا و بورد را دارا می‌باشد و مطالعه‌ی دقیق آن حتی بدون مراجعه به رفرنس تا حد زیادی عزیزان را جهت پاسخگویی به سوالات بورد و ارتقا آماده می‌سازد.

- تمامی تغییرات کتاب مندل ۲۰۲۰ نسبت به رفرنس سال ۲۰۱۵ در این کتاب اعمال شده است.
- تمامی سوالات ارتقا و بورد مربوط به مباحث این کتاب در انتهای هر فصل آورده شده است و مطالعه این سوالات جهت تسلط یافتن بر مطلب ارائه شده الزامی می‌باشد و کمک به خاطر سپردن مطالب می‌کند.

- جهت آزمون شفاهی بورد مرور تمامی تصاویر کتاب مندل ۲۰۲۰ و اسلایدهای Nejm الزامی می‌باشد.

- نظر به اینکه عمده‌ی تمرکز طراحین سوال روی موارد تشخیص و درمان بیماری‌ها می‌باشد لذا جهت مرور سریع این کتاب در زمان نزدیک به امتحان تمرکز روی الگوریتم‌ها و جداول و

تشخیص و درمان ارجح می باشد و موارد مقدمه و پاتوژنز جهت فهم بیشتر مطالب می باشد

اگر چه در بعضی از موارد در آنها سوال بیشتر طراحی می گردد.

مباحث عفونی بسیار مفصل و گسترده می باشند. امیدوارم که با مطالعه این مجموعه همکاران گرامی بتوانند بهترین نتیجه را در آزمونهای ارتقا و مورد کسب نموده و در فهم بیشتر مطالب کمکی هرچند کوچک رسانده باشم.

در پایان از زحمات پدر و مادرم و اساتید محترم عفونی دانشگاه علوم پزشکی مازندران که در این راه همواره مشوق و راهنمای من بوده اند کمال تشکر و قدردانی را دارم هم چنین از تمامی همکاران مجموعه **رزیدنت یار** که در تهیه این کتب زحمت فراوانی را متحمل می شوند نهایت سپاس را دارم.

دکتر عالیہ خباز

متخصص بیماری های عفونی و گرمسیری

رتبه مورد سال ۱۳۹۹

فهرست

فصل ۶۱: اوتیت.....	۱۱
فصل ۶۲: سینوزیت.....	۲۳
فصل ۶۳: اپی گلوٹیت.....	۳۳
فصل ۶۴: عفونت‌های سر و گردن.....	۳۹
فصل ۶۵: برونشیت حاد.....	۶۳
فصل ۶۶: AECOPD.....	۶۷
فصل ۶۷: پنومونی حاد.....	۷۹
فصل ۶۸: پلورال افیوژن و آمپیم.....	۱۱۹
فصل ۶۹: آبسه باکتریال ریه.....	۱۲۹
فصل ۷۰: پنومونی مزمن.....	۱۳۷
فصل ۷۱: CF.....	۱۴۹
فصل ۱۰۶: ضایعات مخاطی و پوستی ژنیتال.....	۱۶۳
فصل ۱۰۷: اورتریت	۱۷۵
فصل ۱۰۸: ولوواژینیت و سرویسیت.....	۱۹۱
فصل ۱۰۹: عفونت لگنی در زنان.....	۲۱۱
فصل ۱۱۰: پروستاتیت	۲۲۷



اوتیت

فصل ۶۱

Mandell- Section 61

اوتیت اکسترن:

عفونت کانال خارجی گوش می‌باشد که معمولاً در اثر گیر افتادن مایع در کانال خارجی گوش رخ می‌دهد و باعث ایجاد تحریک و maceration بافت‌های سطحی می‌شود و فرصت را برای تهاجم فلور پوست فراهم می‌کند. درد و خارش ایجاد شده به دلیل محدودیت فضای expansion بافت‌های ملتهب می‌تواند شدید باشد.

عفونت کانال خارجی گوش می‌تواند به چهار زیرگروه تقسیم شود:

(۱) اوتیت اکسترن لوکالیزه حاد

(۲) اوتیت اکسترن منتشر حاد

(۳) اوتیت اکسترن مزمن

(۴) اوتیت اکسترن بدخیم

پاتوژنز:

فلور میکروبی گوش خارجی مشابه فلور پوست سایر نقاط بدن است. غلبه با استاف اپیدرمیدیس، استاف اورئوس، کورینه باکتریها و به میزان کمتر باکتری‌های بی‌هوازی نظیر پروپیونی باکتریوم آکنه می‌باشد.

پاتوژن‌های مسئول عفونت گوش میانی (استرپ پنومونیه - هموفیلوس آنفلوانزا و موراکسلا کاتارالیس) به ندرت در کشت کانال خارجی گوش وقتی که پرده تیمپان سالم است، پیدا می‌شود.

ارگانیسم‌های مهاجم شامل فلور نرمال پوست و Θ gr ها به خصوص سودومونا آئروژینوزا می‌باشد. اوتیت اکسترن مهاجم یک عفونت نکروزان ناشی از سودومونا می‌باشد. ارگانیسم به بافت‌های عمقی تهاجم پیدا می‌کند و منجر به واسکولیت لوکالیزه - ترومبوز و نکروز بافت می‌شود. میکروآنژیوپاتی





دیابتی پوست استخوان تمپورال منجر به پرفیوژن لوکال poor می‌شود و شرایط را برای تهاجم سودومونا فراهم می‌کند.

تظاهرات بالینی و درمان:

اوتیت اکسترن لوکالیزه حاد به صورت پوسچول یا فرونکل فولیکول‌های مو اتفاق می‌افتد. کانال گوش خارجی اریتماتو - ادماتو می‌شود و از چرک و دبری‌های پوست پر می‌شود. استاف اورئوس شایع‌ترین پاتوژن مسئول می‌باشد. اریزیپلاس ناشی از استرپ گروه A (GAS) می‌تواند کونکاو کانال را درگیر کند. درد می‌تواند شدید باشد. بولای هموراژیک قرمز آبی رنگ در دیواره کانال استخوانی و همچنین روی پرده تیمپان می‌تواند تشکیل شود. آدنوپاتی دیده می‌شود. گرم کردن لوکال و آنتی‌بیوتیک سیستمیک معمولاً درمان می‌کند. برش و درناژ هم جهت از بین رفتن درد شدید ضروری است.

اوتیت اکسترن منتشر حاد (گوش شناگران) به طور عمده در هوای گرم و مرطوب رخ می‌دهد. گوش دچار خارش و درد می‌شود. کانال گوش قرمز و ادماتو می‌باشد. باسیل $gr \ominus$ خصوصاً سودومونا نقش اصلی را ایفا می‌کند. یک نوع اوتیت اکسترن هموراژیک شدید ناشی از سودومونا در اثر استفاده از جکوزی و وان چوبی ایجاد می‌شود.

پاک کردن دبری‌ها، irrigation با آب ولرم باعث کاهش علائم می‌شود. می‌توان از سالین هایپرتونیک (۳٪) و همچنین ترکیب الکل (۷۰ تا ۹۵٪) و استیک اسید استفاده کرد. محلول‌های هیدروفیلیک نظیر محلول بارو ۵۰٪ می‌تواند برای ۱-۲ روز استفاده شود جهت کاهش التهاب.

رژیم ده روزه‌ی محلول گوشتی فلوروکینولون نظیر افلوکساسین یا سیپروفلوکساسین / دگزامتازون گوش یا قطره نئومایسین به تنهایی یا در ترکیب با پلی میکسین و هیدروکورتیزون در کاهش التهاب موضعی و عفونت مؤثر است.

اوتیت اکسترن مزمن به وسیله تحریک درناژ از پرده تیمپان سوراخ شده رخ می‌دهد. علت زمینه‌ای آن اوتیت مدیای سوپراتیو مزمن می‌باشد. خارش شدیدی دارد.

درمان شامل درمان مشکل گوش میانی می‌باشد. علل نادر اوتیت اکسترن مزمن شامل TB - سفلیس - Yaws - جذام و سارکوئیدوز می‌باشد.





اوتیت اکسترن عفونت نکروزان شدیدی است که از اپی تلیوم کانال گوش به بافت‌های مجاور نظیر بافت نرم - عروق - غضروف و استخوان گسترش می‌یابد. درد و تندرns شدید بافت اطراف گوش و ماستوئید به همراه درناژ چرک از کانال دیده می‌شود.

بیماران مسن / دیابتیک / سرکوب ایمنی و ناتوان در ریسک می‌باشند. با گسترش به استخوان تمپورال و سپس به سینوس سیگموئید / بولب ژوگولار / قاعده جمجمه / مننژ و مغز می‌تواند بیماری کشنده‌ای را موجب شود. فلج فاسیال دائمی معمول است و اعصاب کرانیال ۹ و ۱۰ و ۱۲ می‌تواند درگیر شود. سودومونا علت غالب این موارد می‌باشد.

وسعت تخریب بافت نرم و استخوان باید مشخص شود و با CT یا MRI بررسی شود. بررسی کوموریدیت‌ها باید انجام شود.

کانال گوش باید تمیز شود. بافت‌های مرده دب‌رید شوند. قطره‌های موضعی با عملکرد ضد سودومونا به همراه استروئید در کانال گوش خارجی استعمال می‌شود. درمان سیستمیک با رژیم دارویی ضد سودومونا برای ۴-۶ هفته در ترکیب با درمان موضعی به کار می‌رود.

ترکیب سفنازیدیم - سفپیم یا پیپراسیلین + AG (جنتامایسین یا توبرامایسین) باید در نظر گرفته شود. کینولون‌های خوراکی با فعالیت ضد سودومونا نظیر سیپروفلوکساسین درمان مؤثر زودرس در ابتدای بیماری می‌باشند.

گونه‌های آسپرژیلوس خصوصاً niger. A می‌توانند در سرومن و دبری‌های کراتینی دسکوآم‌ه شده گوش خارجی رشد کنند و گاه‌ا کلونی سبز یا سیاه قابل رؤیت در کانال گوش دهند. در افراد به شدت سرکوب ایمنی آسپرژیلوس می‌تواند منجر به اوتیت اکسترن نکروزان شود. کاندیدا آلبیکنز علت شایع اوتیت اکسترن در بچه‌های با کاندیدیاز موکو کوتانئوس مزمن می‌باشد.

عفونت pinna در اثر پیرسینگ در ناحیه غضروفی گوش رخ می‌دهد که منجر به عفونت مزمن غضروف در اثر سودومونا شده و منجر به آسیب شدید cosmetic می‌شود مگر اینکه به سرعت در مراحل اولیه درمان شود. درمان شامل برداشتن پیرسینگ - درناژ و آنتی‌بیوتیک سیستمیک می‌باشد. مشاوره ENT و جراحی زیبایی توصیه می‌شود.





اوتیت مدیا:

اوتیت مدیای حاد بیماری حادی است که به صورت bulging متوسط تا شدید TM یا شروع اتوره جدید که ناشی از اوتیت اکسترن نمی باشد، تعریف می شود و با علائم التهاب گوش میانی همراه است. اوتیت مدیا با افیوژن (OME) به صورت مایع گوش میانی بدون علائم حاد التهاب مخاط گوش میانی تعریف می شود. معمولاً به دنبال AOM ایجاد می شود ولی در نتیجه ی باروتروما یا آلرژی هم می تواند ایجاد شود. پیک بروز آن در ۳ سال اول زندگی می باشد. عفونت گوش میانی می تواند علت تب - درد شدید و اختلال شنوایی شود.

سکل های OM در طفولیت با موارد زیر در بزرگسالی خود را می تواند نشان دهد: کاهش شنوایی - کلستاتوما - OM چسبنده - پرفوراسیون مزمن TM. سه فاکتور منجر به تغییر در بروز - میکروبیولوژی و درمان OM شده است:

(۱) واکسن PCV₇ و PCV₁₃: باعث کاهش بروز بیماری شدید و ریکارنت و همچنین کاهش تعداد اپیزودهای AOM پنوموکوکی ناشی از سروتایپ های واکسن می گردد.

(۲) گایدلاین های AAP و AAP در درمان AOM

TABLE 61.1 Criteria for Initial Antibacterial-Agent Treatment or Observation in Children With AOM

AGE	UNILATERAL/BILATERAL AOM ^a WITH SEVERE SYMPTOMS ^b ; AOM WITH OTORRHEA ^c	BILATERAL, NONSEVERE AOM ^a WITHOUT OTORRHEA	UNILATERAL, NONSEVERE AOM WITHOUT OTORRHEA ^c
< 6 mo	Antibiotic treatment	Antibiotic treatment	Antibiotic treatment
6 mo to 2 yr	Antibiotic treatment	Antibiotic treatment	Antibiotic treatment or initial observation ^d
2 yr	Antibiotic treatment	Antibiotic treatment or initial observation ^d	Antibiotic treatment or initial observation

بیماری شدید و توکسیک شامل: بچه ای با ظاهر توکسیک یا اتالژی مداوم بیش از ۴۸ ساعت یا ۳۹ ≥ T طی ۴۸ ساعت اخیر و همچنین عدم دسترسی مطمئن جهت ویزیت فالوآپ مواردی هستند که باید درمان آنتی بیوتیکی صورت گیرد.

اپیدمیولوژی:

خصوصیات بچه هایی که به طور مکرر در ریسک AOM هستند و اپیزودهای شدید را تجربه می کنند در مطالعات بررسی شده اند. اغلب بچه ها هیچ مشکل آناتومیک واضحی یا نقص ایمنی نداشتند ولی تعداد اندکی تغییرات آناتومیک (شکاف کام - شکاف اوولا - شکاف زیرمخاطی)، تغییر در دفاع





فیزیولوژیک نرمال (لوله استنشاق باز) یا نقص ایمنی مادرزادی یا اکتسابی داشتند. بروز AOM در افراد با سندرم داون بیشتر می‌باشد.

بچه‌های با سندرم نقص ایمنی اکتسابی میزان بروز مرتبط با سن OM بالاتری داشتند که از ۶ ماهگی بروز می‌کند و آغاز می‌شود.

AOM در پسرها بیشتر از دخترها رخ می‌دهد و در موارد با هیستوری خانوادگی $\oplus$ (برادر و خواهر یا والدین) بیشتر دیده می‌شود.

همزمانی بروز OM در دوقلوهای همسان از نظریه‌ی حساسیت ژنتیکی حمایت می‌کند. پلی مورفیسم ژن سیتوکین‌ها و ژن‌های مرتبط با پاسخ ایمنی هم با AOM ریکارنت مرتبط می‌باشد.

سن بروز اولین اپیزود AOM به عنوان یک عامل پیشگویی کننده‌ی قوی عفونت گوش میانی ریکارنت می‌باشد.

بروز در نوزادان که در day care نگهداری می‌شوند بیشتر است که میزان ریسک عفونت مرتبط با تعداد بچه‌های موجود در day care می‌باشد. این بچه‌ها نه تنها اپیزودهای بیشتری از AOM را تجربه می‌کنند بلکه بیماری پیچیده‌تر نیازمند به پروسیجرهای جراحی بیشتری می‌گیرند.

مواجهه با دود تنباکو که با اندازه‌گیری متابولیت‌های نیکوتین و کوتینین در بزاق و ادرار اندازه‌گیری می‌شود مرتبط با افزایش بروز موارد جدید OME و طول مدت افیوژن می‌باشد.

در مطالعه‌ای ارتباط بیماری تهاجمی پنوموکوکال و OM با شرایط اتمسفری و آلودگی هوا (سطح دی اکسید سولفور) و با جدا شدن ویروس‌ها از مجاری تنفسی مرتبط بود.

حضور بیوفیلیم‌های باکتریال در مخاط گوش میانی نقش اصلی در بروز OME و OM پیچیده ایفا می‌کند.

میکروبیولوژی:

باکتری‌ها: استرپ پنومونیه و H. آنفلوانزا

با آمدن واکسن پنوموکوک در حال حاضر شایع‌ترین علت هموفیلوس آنفلوانزا می‌باشد.

استرپ پنومونیه - H. آنفلوانزا nontypeable - موراکسلا کاتارالیس طی مطالعه اخیر توزیع مشابهی داشتند.





قبل آمدن واکسن کونزوگه H. آنفلوانزا تیپ B، ۱۰٪ موارد اوتیت ناشی از H. آنفلوانزا تیپ B بوده و موارد بیماری بسیار شدید بوده و همراهی با باکتری می یا مننژیت داشته است. امروزه به دلیل واکسیناسیون تیپ B نادر می باشد و H. آنفلوانزا nontypeable شایع تر است. H. آنفلوانزا پاتوژن اولیه در سندرم AOM - کنژنکتیویت می باشد. در مطالعات اخیر نقش موراکسلا پررنگ تر شده است که اکثر سوش های آن بتالاکتاماز دارند و مقاوم به پنی سیلین G - آمپی سیلین و آموکسی سیلین می باشند. استاف اورئوس از جمله MRSA علت ناشیایی از AOM می باشد ولی در موارد اتورهی مداوم که منجر به تعبیه لوله ی تیمپانوستومی می شود علت شایعی می باشد. پیش از آمدن آنتی بیوتیک ها AOM ناشی از GAS علت شایعی از AOM شدید بود که منجر به ماستوئیدیت و مخملک می شد. به دلیل نامشخصی امروزه AOM ناشی از GAS شایع نیست.

ویروس ها:

ویروس های تنفسی از نازوفارنکس ۵۰٪ کودکان با AOM و ۲۵٪ بچه های با افیوژن گوش میانی جدا شده اند. RSV - ویروس آنفلوانزا - اتروویروس - کرونا ویروس - رینوویروس شایع ترین ویروس های موجود در مایع گوش میانی بوده اند.

مایکوپلازما / کلامیدیا و ارگانیسم های غیر معمول:

مایکوپلازما پنومونیه عامل میرنژیت بولوز هموراژیک می باشد. اگرچه مایکوپلازما نقش واضحی در بروز AOM ندارد ولی بیماران با بیماری تنفسی تحتانی ناشی از مایکوپلازما پنومونیه می توانند AOM همزمان با همان ارگانیسم پیدا کنند. کلامیدیا تراکوماتیس با عفونت تنفسی حاد در نوزادان کمتر از ۶ ماه و علتی برای عفونت حاد گوش میانی در این گروه سنی می باشد. سایر علل ناشیایی: اوتیت ناشی از دیفتری - اوتیت TB - تنانوس اتوژن - اوتیت ناشی از m. چلونگی - اوتیت ناشی از آسکاریس یا گرانولوماتوز و گنر.





قارچ‌ها معمولاً با اوتیت خارجی همراهند ولی به طور نادر می‌توانند AOM دهند، کاندیدا / آسپرژیلوس از مایع گوش میانی افراد با سرکوب ایمنی که OM سوپراتیو مزمن داشته‌اند، جدا شده است.

تشخیص و سیر بالینی:

بیماری حاد با تورم متوسط تا شدید TM یا شروع اتورهی جدید که مربوط به اوتیت اکسترن حاد نباشد + علائم بیماری حاد و التهاب گوش میانی.

علائم: درد گوش - ترشح - اختلال شنوایی - تب - لتارژی - تحریک‌پذیری - سرگیجه - نیستاگموس - tinnitus

قرمزی TM علامت زودرس OM است ولی اریتم به تنهایی برای عفونت گوش میانی تشخیصی نیست. وجود مایع گوش میانی به وسیله اتوسکوپي پنوماتیک مشخص می‌شود.

تیمپانومتري: کمپلیانس TM و فشار گوش میانی را ضبط می‌کند (جهت تشخیص مایع گوش میانی). آکوستیک رفلکتومتري: فضاهای حاوی هوا یا مایع را تشخیص می‌دهد.

مایع گوش میانی تا مدت‌ها پس از شروع درمان AOM باقی بماند - ۷۰٪ بچه‌های با OM تا ۲ هفته بعد از شروع بیماری و ۴۰٪ تا یک ماه و ۱۰٪ تا ۳ ماه پس از شروع بیماری مایع در گوش میانی دارند. اگر بیمار در وضعیت toxic باشد یا عفونت focal در جای دیگر داشته باشد، B/C و نمونه از عفونت فوکل باید ارسال گردد.

تیمپانوستنز با سوزن برای آسپیره کردن مایع گوش میانی باید در بیماران انتخاب شده‌ای انجام پذیرد: (۱) بیمارانی که بسیار ill هستند.

(۲) بیمارانی که به درمان AB طی ۷۲-۴۸ ساعت جواب نداده‌اند و در وضعیت toxic اند.

(۳) بیماران با اختلال سیستم دفاعی (نقص ایمونولوژیک از جمله نوزادان تازه متولد شده)

درمان AOM:

استامینوفن یا ایبوپروفن آنالژزی مؤثر در کاهش درد گوش می‌باشد. پروکائین موضعی یا لیدوکائین به عنوان آلترناتیو در بچه‌های بالای ۲ سال در نظر گرفته می‌شود ولی در موارد TM پرفوره داده نمی‌شود. برش و درناژ آبنه گوش میانی با تیمپانوستومی یا میرنگوتومی توسط متخصص ENT باعث کاهش درد فوری می‌گردد.

علاوه بر کنترل درد دو استراتژی در درمان اولیه AOM وجود دارد:





(۱) درمان فوری با AB

(۲) observe کردن و در صورت بدتر شدن علائم یا عدم بهبود طی ۷۲-۴۸ ساعت شروع AB

TABLE 61.1 Criteria for Initial Antibacterial-Agent Treatment or Observation in Children With AOM			
AGE	UNILATERAL/BILATERAL AOM ^a WITH SEVERE SYMPTOMS ^b ; AOM WITH OTORRHEA ^a	BILATERAL, NONSEVERE AOM ^a WITHOUT OTORRHEA	UNILATERAL, NONSEVERE AOM WITHOUT OTORRHEA ^a
< 6 mo	Antibiotic treatment	Antibiotic treatment	Antibiotic treatment
6 mo to 2 yr	Antibiotic treatment	Antibiotic treatment	Antibiotic treatment or initial observation ^c
2 yr	Antibiotic treatment	Antibiotic treatment or initial observation ^c	Antibiotic treatment or initial observation

نوزادان کمتر از ۶۰ روز سن یا با تب بالا یا تحریک پذیری شدید ممکن است نیاز به ارزیابی های تشخیصی اضافه برای بیماری های سیستمیک داشته باشند.

در موارد تحت نظر شروع AB در این موارد توصیه می شود:

(۱) افرادی که toxic به نظر می رسند.

(۲) اتالژی مداوم برای بیش از ۴۸ ساعت دارند.

(۳) تب $\leq 39^{\circ}\text{C}$ طی ۴۸ ساعت اخیر داشته اند.

(۴) AOM دوطرفه یا اتوره دارند.

درمان انتخابی باید روی S. پنومونیه - H. آنفلوانزا - M. کاتارالیس مؤثر باشد.

در موارد OM در نوزادان تازه متولد شده / بیماران با سرکوب ایمنی / بیماران دارای تیمپانوستومی باید MRSA و باسیل های Θ gr روده ای هم در نظر گرفته شوند.

درمان انتخابی: آموکسی سیلین

در موارد اوتیت - کنژنکتیویت یا بچه هایی که اخیراً تحت درمان با آموکسی سیلین بوده اند امکان H. آنفلوانزا مولد بتالاکتاماز زیاد است پس درمان $\leftarrow$ آموکسی سیلین کلاولانات.

در موارد پنوموکوک مقاوم که درمان با آموکسی سیلین fail می شود توصیه به افزایش دوز آموکسی سیلین تا 90 mg/kg/day می شود.

آلترناتیوها: کوآموکسی کلاو / ترکیبات حاوی سولفا یا تری متوپریم (اریترومایسین + سولفی سوکسازول - تری متوپریم و کوتریموکسازول) / ۲ ماکرولید (آزیترومایسین / کلاریترومایسین) / ۹ سفالوسپورین خوراکی (سفالکسین - سفاکلر - سفکسیم - سفتی بوتن - سفپروزیل - سفیدوکسیم - سفوروکسیم - لوراکاربف - سفدینیر) / و یک سفالوسپورین تزریقی (سفترایکسون)





دو فلوروکینولون موضعی (افلوکساسین و سیپروفلوکساسین / دگزامتازون) در بچه‌هایی که تیمپانوستومی دارند و اتورهی حاد دارند، مؤثر است.

در موارد پنوموکوک مقاوم به پنی‌سیلین: آموکسی‌سیلین با دوز بالا / کوآموکسی کلاو / سفتریاکسون اگر درمان با آموکسی‌سیلین شکست بخورد:

(۱) ↑ دوز آموکسی‌سیلین کلانولات (90 mg/kg/day) در دو دوز منقسم)

(۲) سفتریاکسون عضلانی (50 mg/kg) یک بار در روز ۳-۱ (روز)

در بچه‌های با AOM ریکارنت و شدید: تیمپانوسنتز جهت تشخیص ارگانیزم و پترن حساسیت آن جهت انتخاب دارو لازم است.

در موارد حساسیت به بتالاکتام: ماکرولید (اریترومایسین + سولفی سوکسازول / آزیترومایسین / کلاریترومایسین) و در مواردی که مقاومت به کوتریموکسازول وجود ندارد می‌توان از این دارو نیز استفاده کرد.

تعدادی از بچه‌های با AOM بدون درمان AB بهبود می‌یابند.

درمان AOM با افیوژن (OME):

اکثر موارد افیوژن به طور خودبه‌خود از بین می‌رود ولی در مواردی برای ۳-۶ ماه باقی می‌ماند و منجر به اختلال شنوایی - اختلال تعادل - اختلال خواب - کاهش کارایی در مدرسه می‌گردد.

گایدلاین‌ها توصیه به اتوسکوپی پنوماتیک در بچه‌های سالم با افیوژن گوش میانی ≤ 3 ماه می‌کنند و توصیه به عدم استفاده از آنتی‌هیستامین‌ها / دکونژستان‌ها / استروئیدهای اینترانازال یا سیستمیک و AB برای درمان افیوژن مداوم گوش میانی دارند.

در بچه‌های با اختلال speech: توصیه گایدلاین‌ها:

(۱) لوله‌ی تیمپانوستومی وقتی که در بچه‌های زیر ۴ سال که جراحی انجام می‌شود، تعبیه شود (در صورت نبود سایر اندیکاسیون‌ها برای تونسلیکتومی یا آدنوئیدکتومی نظیر آپنه‌ی خواب).

(۲) آدنوئیدکتومی با تیمپانومتري در موارد بالای ۴ سال نیازمند جراحی

درمان جراحی:

شامل میرنگوتومی (برش TM و درناژ) - آدنوئیدکتومی - تعبیه تیمپانوستومی می‌باشد.





امروزه میرنگوتومی برای رهایی از درد گوش بسیار زیاد و مقاوم / از بین بردن عفونت ماستوئید و درناژ افیوژن در موارد عدم پاسخ به درمان مدیکال استفاده می‌شود. تیمپانوستومی تیوب: برای درناژ و ونتیلاسیون گوش میانی استفاده می‌شود که باعث ارتقای شنوایی می‌شود. در موارد AOM با پنوموکوک مقاوم هم استفاده می‌شود. عارضه‌ی مازور آن اتوره‌ی مداوم است که می‌تواند منجر به درگیری با گونه‌های استاف و تشکیل بیوفیلم روی تیوب گردد.

پیشگیری از AOM:

شامل کمپروپریلاکسی - استفاده از واکسن‌های وایرال و باکتریال و جراحی می‌باشد. کمپروپریلاکسی: باید فقط در موارد عفونت شدید و ریکارنت استفاده شود. در مواردی که بچه‌ها ۲ اپیزود از AOM را در ۶ ماه اول زندگی تجربه کنند یا در بچه‌های با سن بالاتر ۳ اپیزود در ۶ ماه یا ۴ اپیزود در یک سال را تجربه کنند کمپروپریلاکسی توصیه می‌شود. آموکسی‌سیلین ۴۰-۲۰ mg/kg یا سولفی سوکسازول ۵۰ mg/kg روزانه تجویز می‌شود. ماهیانه بچه‌ها از نظر افیوژن گوش میانی باید معاینه شوند. جهت جلوگیری از بروز باکتری‌های MDR در بیمارانی که کمپروپریلاکسی می‌گیرند گایدلاین AAP و AAPF کمپروپریلاکسی را توصیه نمی‌کند و تعبیه تیوب تیمپانوستومی را ارجح می‌داند.

واکسن پنوموکوک:

واکسن‌های پلی‌ساکارییدی پنوموکوک پروتکشن محدودی علیه OM پنوموکوکی می‌دهند ولی PCV تأثیر چشمگیری در بروز OM با سروتایپ‌های پنوموکوکی موجود در واکسن دارد. در بچه‌هایی که PCV₇ را دریافت می‌کردند کاهش OM با سروتایپ‌های موجود در واکسن دیده شد ولی افزایش اپیزودهای AOM ناشی از ارگانیسم‌های غیر موجود در واکسن و سروتایپ‌های پنوموکوکال ناموجود در واکسن و AOM ناشی از H. آنفلوانزا شد. معرفی PCV₁₃ باعث کاهش AOM ناشی از سروتایپ‌های واکسن و عدم افزایش چشمگیر OM ناشی از سروتایپ‌های ناموجود در واکسن شد.

واکسن‌های ویروس‌های تنفسی:

واکسن آنفلوانزای غیرفعال باعث کاهش AOM می‌شود.





RSV-Ig باعث کاهش اپیزودهای AOM می‌گردد.
RSV منوکلونال Ab (Palivizumab) باعث کاهش اپیزودهای AOM نمی‌گردد.

عوارض AOM:

(۱) پارگی TM

شرح حال درد گوش که با شروع اتوره از میان می‌رود: AOM + پرفوراسیون TM
شرح حال درد گوش افزایشنده بدون تغییر با شروع اتوره: اوتیت اکسترن
محلول‌های گوشی موضعی (افلوکساسین یا سیپروفلوکساسین) که از طریق تیوب تیمپانوستومی تجویز می‌گردند درمان ارجح اپیزودهای غیرکمپلیکته‌ی اتوره‌ی حاد می‌باشد.
(۲) فلج صورت امروزه با درمان AB کمتر دیده می‌شود. در موارد فلج صورت یا ضعف عضلات صورت همراه با گوش درد، درمان AB + میرنگوتومی (با یا بدون تعبیه تیوب) برای بهبودی کفایت می‌کند.
(۳) عارضه دیگر: لایبرنتیت: عفونت به فضای کوکلئار راه می‌یابد. می‌تواند سروزی یا سوپراتیو باشد. شروع ناگهانی سرگیجه و کاهش شنوایی را به همراه دارد.

درمان شامل: میرنگوتومی + تیوب + AB

(۴) سندرم Gradenigo: عفونت به Apex استخوان پتروز گسترش می‌یابد.

ترياد: درد یک طرفه پری اربیتال ناشی از درگیری عصب تری ژمینال

دیپلوپی ناشی از فلج عصب ۶

اتوره‌ی مداوم

ماستوئیدیت: پنوماتیزاسیون آن از بدو تولد شروع می‌شود و در ۲ سالگی به حداکثر می‌رسد.

اهمیت ماستوئید به دلیل ساختارهای مجاورش است: کرانیال فوسای خلفی و میانی - سینوس‌های لترال و سیگموئید - کانال عصب فاسیال و تیپ استخوان پتروز.

باکتریولوژی آن مشابه AOM می‌باشد: S. پنومونیه - موراکسلا - H. آنفلوانزا

در بیماران با پرفوراسیون مداوم TM تهاجم ارگانیزم‌هایی نظیر سودومونا باید در نظر گرفته شود.

در مراحل اولیه بیماری: اتالژی - تب و علائم AOM

در مراحل بعدی: تورم - قرمزی - تندرns در خلف اریکول روی ماستوئید

Pinna به سمت خارج و پایین جابه‌جا می‌شود. ترشح چرکی از پرفوراسیون TM خارج می‌شود.





ماستوئیدیت مزمن می تواند به دنبال AOM مزمن رخ دهد. علائم شامل پروسه‌ی بدون درد تدریجی + درناژ مزمن از کانال خارجی گوش از TM پرفوره - کاهش شنوایی می تواند کلستاتوما یا استئومیلیت استخوانچه‌های گوش رخ دهد. می تواند آبسه‌ی لوب تمپورال دهد یا به خلف گسترش یابد و باعث ترومبوز septic سینوس‌های لترال گردد. ارگانیسم‌ها شامل: استاف اورئوس + مایکوباکتریوم‌ها - mold ها (معمولاً آسپرژیلوس) درمان: ماستوئیدکتومی + برداشتن کلستاتوما + تیمپانوپلاستی + برداشتن استخوانچه‌ها درمان AB تا ۶ هفته یا بیشتر ادامه می‌یابد.

تشخیص ماستوئیدیت:

رادیوگرافی ماستوئید: از بین رفتن سپتاهای استخوانی - کدورت ماستوئید CT اسکن: وسعت بیماری و وجود آبسه را نیز نشان می‌دهد. اگر TM پرفوره نباشد تیمپانوسنتز باید انجام شود. اگر اتوره وجود دارد کشت باید پس از تمیز شدن کانال از چرک تازه خارج شده از TM گرفته شود.

درمان:

درمان انتخابی مشابه AOM است. شروع درمان با سفتریاکسون تزریقی است. در موارد بیماری مزمن و طولانی پوشش استاف اورئوس و $\text{gr } \ominus$ ها هم باید در نظر گرفته شود. در موارد آبسه: ماستوئیدکتومی (پس از کنترل Septic و درمان AB اولیه)





سینوزیت

فصل ۶۲

Mandell- Section 62

TABLE 62.1 Factors That Predispose to Sinus Ostial Obstruction

MUCOSAL SWELLING	MECHANICAL OBSTRUCTION
Systemic Factors Viral upper respiratory infection Allergic inflammation Cystic fibrosis Immune disorders Ciliary dyskinesia Tobacco smoke Local Insult Facial trauma Swimming, diving Rhinitis medicamentosa Nasal intubation	Choanal atresia Deviated septum Nasal polyps Foreign body Tumor Ethmoid bullae

میکروبیولوژی:

شایع ترین: استرپ پنومونیه - سپس H. آنفلوانزا - موراکسلا کاتارالیس
در بچه ها با سینوزیت باکتریال حاد موراکسلا بیشتر از بالغین جدا می شود.

TABLE 62.3 Bacterial Etiology of Acute Sinusitis

ORGANISM	ADULTS (n = 339)		CHILDREN (n = 30)	
	NO. OF ISOLATES	% OF ISOLATES	NO. OF ISOLATES	% OF ISOLATES
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	92	41	17	41
<i>Haemophilus influenzae</i>	79	35	11	27
<i>Anaerobes</i>	16	7		
<i>Streptococcal species</i>	16	7	3	7
<i>Moraxella catarrhalis</i>	8	4	9	22
<i>Staphylococcus aureus</i>	7	3		
Other	8	4	1	2

Data from references 12 and 30-42.





با واکسیناسیون پنوموکوک در بچه‌ها استرپ پنومونیه امروزه کمتر به عنوان عامل سینوزیت می‌باشد و میزان ایزولاسیون H. آنفلوانزا nontypeable بیشتر شده است.

استاف اورئوس علت ناشیایی برای سینوزیت می‌باشد ولی در موارد کمپلیکه نظیر عوارض اینتراکرانیا ل یا اربیتال حتماً باید مد نظر قرار گیرد و اتیولوژی شایعی است.

ویروس‌هایی نظیر آدنوویروس - پارا آنفلوانزا و رینوویروس هم می‌توانند عامل سینوزیت باشند.

(۱) سینوزیت قارچی مهاجم بیماری برق‌آسایی است که منتشر می‌شود و بیشتر در افراد با بیماری زمینه‌ای نظیر DM - بدخیمی - نوتروپنی یا مصرف دوز بالای کورتیکواستروئید دیده می‌شود. تهاجم موضعی به حفره سینوس و ساختارهای اطراف در جمجمه رخ می‌دهد و معمولاً با عفونت سیستمیک قارچی همراه است.

(۲) مایستوما: فرم دوم درگیری سینوس با قارچ‌هاست: فونگوس بال دیده می‌شود. معمولاً در سینوس ماگزیلاری یا اسفنوئید رخ می‌دهد. تهاجم موضعی رخ می‌دهد ولی انتشار سیستمیک نادر است.

(۳) سینوزیت قارچی آلرژیک: فرم سوم درگیری قارچی سینوس است. در افراد با ایمنی سالم و سابقه آتوپی دیده می‌شود. تهاجم موضعی ندارد ولی اینفیلترای التهابی موکوئید حفره‌ی سینوس را پر می‌کند.

علل سینوزیت قارچی مهاجم: آسپرژیلوس - موکور - ریزوپوس - فوزاریوم - سودوآلشریا بویدی - آلترناریا - *Cladophialophora* - *Bipolaris* - *Curvularia*

علل سینوزیت آلرژیک قارچی: آسپرژیلوس - *Bipolaris* - *Curvularia* - *Drechslera*
زایگومایکوزیز سینوس: در اثر موکور و ریزوپوس رخ می‌دهد.

TABLE 62.4 Types of Fungal Sinus Disease

INVASIVE		NONINVASIVE	
		MYCETOMA	ALLERGIC FUNGAL SINUSITIS
Underlying Condition	Immunocompromise Diabetes	None	Atopy, nasal polyps
Histopathology	Mucosal hyphal invasion	Mycelial mass	Eosinophilic inflammatory infiltrate
Etiological Agents	<i>Mucor</i> , <i>Rhizopus</i> , <i>Fusarium</i> , <i>Pseudallescheria boydii</i> , <i>Alternaria</i> , <i>Bipolaris</i> , <i>Cladophialophora</i> , <i>Curvularia</i>	<i>Mucor</i> , <i>Rhizopus</i> , <i>Fusarium</i> , <i>Pseudallescheria boydii</i> , <i>Alternaria</i> , <i>Bipolaris</i> , <i>Cladophialophora</i> , <i>Curvularia</i>	<i>Aspergillus</i> , <i>Bipolaris</i> , <i>Curvularia</i> , <i>Drechslera</i>
Therapy	Surgery Systemic antifungal	Surgery	Antiinflammatories Antihistamines Surgery

سینوزیت نوزوکومیال عارضه درمان در بیماران در critical care setting می‌باشد. اینتوباسیون نازال و NG Tube به عنوان RF شناخته می‌شود.





سایر RF ها: کلونیزاسیون بینی با باسیل های Θ gr روده‌ای - استفاده از سداتیوها - $GCS < 8$
علل شایع سینوزیت نوزوکومیال: استاف اورئوس - سودومونا - استرپ پنومونیه
Ventilator associated sinusitis: می‌تواند علت تب بدون علت باشد. اینتوباسیون نازوتراکئال
ریسک این عارضه را بالا می‌برد.

سینوزیت مزمن:

وقتی که علائم التهاب سینوس بیش از ۱۲ هفته ادامه یابد، مزمن اطلاق می‌گردد.
استرپ پنومونیه و H. آنفلوانزا در سینوزیت مزمن خصوصاً در افراد با exacerbation حاد سینوزیت
مزمن یافت شده‌اند ولی نقش میکروارگانیسم‌ها در سینوزیت مزمن کاملاً مشخص نمی‌باشد. بنابراین
سینوزیت مزمن در واقع پروسه‌ی عفونی تلقی نمی‌شود بلکه اختلال در آناتومی نرمال سینوس رخ
می‌دهد و درناژ مختل می‌گردد. آسیب ثانویه به مخاط سینوس وارد می‌گردد.
بیوفیلم‌های باکتری‌ها که در سینوزیت مزمن تشکیل می‌گردد نقش مهمی در التهاب مزمن و
exacerbation ها دارند. اگرچه در تمامی افراد با رینوسینوزیت مزمن بیوفیلم‌ها وجود ندارند و لذا
نقش آن‌ها به خوبی مشخص نمی‌باشد.

اگرچه سینوزیت مزمن پروسه‌ی عفونی تلقی نمی‌گردد ولی وقتی بیماران با سینوزیت مزمن عارضه‌ی
CNS به هم می‌زنند معمولاً علت استاف اورئوس یا بی‌هوازی‌های تنفسی می‌باشند.
رینوسینوزیت مزمن همچنین می‌تواند نتیجه واکنش آلرژیک به قارچ‌های حاضر در حفره سینوس هم

باشد. سینوزیت در زنان بیشتر از مردان تشخیص داده می‌شود. $\frac{1.8}{1} = \frac{\text{زن}}{\text{مرد}}$

RF های بروز سینوزیت: رینیت آلرژیک - آسم - شنا - انسداد بینی ناشی از پولیپ - جسم خارجی و
تومور.

اختلالات ایمنی (آگاما گلوبولینمی‌ها - HIV - CGD) - اختلالات ساختاری (پولیپ‌ها - شکاف کام) و
اختلالات فانکشنال کلیرانس موکوسیلیاری (دیس کینزی موکوسیلیاری - CF) با سینوزیت همراهی
دارند.

ارتباط ضعیفی بین GERD و سینوزیت نیز اثبات شده است.





تظاهرات بالینی:

از آنجایی که پاتوژن سینوزیت و URI ویرال مشابهاند تظاهرات بالینی آنها نیز بسیار overlap دارند. URI غیر کمپلیکه معمولاً ۵-۱۰ روز طول می کشد و اوج شدت بیماری در روزهای ۳-۶ است و سپس بیمار رو به بهبودی می رود.

علائمی نظیر احتقان بینی و ترشح در URI ویرال غالبند. در ابتدا این ترشحات آبکی و شفافند و به تدریج غلیظ و موکئید می شوند و در نهایت opaque و رنگی می شوند.

تب خفیف معمولاً در ۴۸ ساعت اول بیماری است و در بچه ها شایع تر دیده می شود.

تظاهرات سینوزیت باکتریال حاد اکتسابی از جامعه یکی از سه پترن زیر را دارا می باشد:

(۱) تداوم علائم نظیر سرفه و ترشح بینی که بیش از ۱۰ روز ادامه یابد و بهبودی نیابد، می تواند با ادم پری اربیت - تنفس بدبو و تب low grade همراهی داشته باشد. ترشحات می توانند از موکئید تا چرکی باشند.

(۲) شروع علائم شدید نظیر تب به همراه ترشح چرکی بینی که طی ۳-۴ روز رخ می دهد. این افراد معمولاً در ظاهر ill هستند.

(۳) double sickening یا بدتر شدن علائم: این بیماران ابتدا مختصر بهبودی در علائمی نظیر سرفه - ترشح بینی و احتقان پیدا می کنند و سپس دوباره علائم تشدید می شود (طی ۱۰ روز اول) به این صورت که شروع جدید تب - افزایش ترشحات بینی - احتقان و سرفه در طول روز پیدا می کنند.

بیماران با رینوسینوزیت مزمن حداقل ۱۲ هفته علائم دارند. تظاهر آن به صورت درناژ موکوپرولانت قدامی و خلفی و انسداد بینی می باشد. درد صورت یا فشار - اختلال بویایی به صورت کاهش بویایی و اختلال حس چشایی هم دیده می شود.

معاینه فیزیکی در تشخیص سینوزیت حاد خیلی کاربردی ندارد. ترشح موکوپرولانت در موکوس بینی می تواند دیده شود. مخاط اریتماتو و مختصر ادماتو است. تندرns صورت روی سینوس ماگزila یا فرونتال ممکن است وجود داشته باشد ولی یافته ی reliable ای نیست.

ادم پری اربیت و تغییر رنگ مختصر پوست زیر چشم یافته های گهگاهی و تصادفی است.

تنفس بدبو در غیاب بیماری دندان یا فارنژیت اگزوداتیو می تواند ناشی از سینوزیت حاد باشد. بیماران با سینوزیت مزمن می توانند ناراحتی در صورت و ترشح موکوپرولانت بینی داشته باشند.





تشخیص بالینی:

Duration علائم تنفسی تنها فاکتور کمک کننده در تشخیص سینوزیت حاد باکتریال می باشد و افتراق آن از URI.

مطالعات میکروبیولوژیک نشان داده اند که اگر رینوره حداقل ده روز بدون بهبودی ادامه یابد بار باکتریال در سینوس ها بالا می رود.

بهترین روش تشخیص سینوزیت بر اساس نوع علائم - طول مدت علائم و شدت علائم می باشد. نوع علائم: احتقان - ترشح بینی - در بچه ها سرفه مداوم خصوصاً سرفه در طول روز - نشانه ی عفونت باکتریال سینوس های پارانازال است.

سه تظاهر بالینی نشان دهنده سینوزیت باکتریال حاد:

- (۱) شروع و دوام علائم بیش از ۱۰ روز بدون شواهد بهبودی
 - (۲) شروع علائم شدید: تب $< 39^{\circ}\text{C}$ و ترشح چرکی بینی که ۳-۴ روز مداوم طول بکشد.
 - (۳) بدتر شدن علائم شامل بروز جدید تب - سردرد و افزایش ترشحات بینی پس از بهبودی اولیه علائم URI.
- Imaging:** امروزه توصیه نمی شود.

common cold هم به طور شایعی با اختلالات مخاط تنفسی سینوس های پارانازال و air fluid level همراهی دارد.

بنابراین imaging غیرطبیعی تشخیص را confirm نمی کند (در سینوزیت باکتریال حاد) و لذا در اپیزودهای غیرکمپلیکه سینوزیت نیاز به انجام imaging در موارد حاد نمی باشد. بنابراین تشخیص سینوزیت حاد باید بر اساس شواهد بالینی انجام شود و CT سینوس در موارد ارزیابی بیماران با عوارض اینتراکرانیا یا اینترا اربیتال سینوزیت و همچنین ارزیابی بیمارانی که کاندید جراحی سینوس هستند (برای بررسی آناتومی) کاربرد دارد.

بنابراین CT اسکن نقش مهمی در تشخیص و درمان رینوسینوزیت مزمن دارد. MRI در تشخیص سینوزیت قارچی اهمیت دارد و در تشخیص عوارض اینتراکرانیا کاربرد دارد.

درمان:

درمان AB خط اول در سینوزیت باکتریال حاد می باشد.





گایدلاین AAP توصیه به observe سه روزه بیماران غیرشدید قبل از شروع AB می‌کند. گایدلاین AAO-HNSF توصیه به observe ۷ روزه می‌کند.

گایدلاین IDSA توصیه می‌کند که درمان به محض تشخیص رینوسینوزیت حاد باکتریال آغاز شود و choice درمان کوآموکسی کلاو است.

AAP و AAO-HNSF choice درمان را آموکسی سیلین با یا بدون پتاسیم کلاولانات می‌داند.

TABLE 62.8 Comparison of Two Major Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Acute Bacterial Sinusitis

	DIAGNOSIS	TREAT	ANTIMICROBIAL OF CHOICE	AMOXICILLIN DOSE
IDSA ⁹²	Clinical	All patients	Amoxicillin/clavulanate	40–45 mg/kg/day 80–90 mg/kg/day or 2 g/day for high risk ^a
AAP ⁹⁰	Clinical	All severe patients Treat or wait 3 days for mild–moderate	Amoxicillin with or without clavulanate	40–45 mg/kg/day 80–90 mg/kg/day or 2 g/day for high risk ^a

*High risk: $\geq 10\%$ nonsusceptible pneumococci, severe infection, attend day care, age < 2 years or > 65 years, recent hospitalization, antibiotics in the past month.
AAP, American Academy of Pediatrics; IDSA, Infectious Diseases Society of America.

در بیماران های ریسک دوز ۹۰ mg/kg/day تجویز می‌گردد.

بیماران های ریسک: $\leq 10\%$ درصد پنوموکوک مقاوم - عفونت شدید - زندگی در day care - سن زیر ۲ سال و بالای ۶۵ سال - بستری اخیر - مصرف AB در ماه اخیر.

بیماران با تظاهرات شدید یا عوارض باید درمان وریدی شوند.

بیماران با تظاهرات خفیف تا متوسط با AB خوراکی درمان می‌شوند.

اگر ریت استرپ پنومونیه مقاوم رو به کاهش است توصیه به استفاده از دوز استاندارد آموکسی سیلین (۴۵ mg/kg/day) می‌گردد.

اگر ریت H. آنفلوانزا مولد بتالاکتاماز رو به افزایش است آموکسی سیلین - کلاولانات یا سفالوسپورین توصیه می‌گردد.

ماکرولیدها به دلیل اثر کم روی H. آنفلوانزا خیلی توصیه نمی‌شوند.

در بچه‌های با حساسیت به پنی سیلین، سفوروکسیم یا سفپودوکسیم استفاده می‌شود و به سفدینیر ارجح است. عوامل آلترناتیو در بالغین شامل فلوروکینولون تنفسی نظیر لووفلوکساسین یا موکسی فلوکساسین یا داکسی سیکلین می‌باشد.





انتظار می‌رود که بیماران تحت درمان آنتی‌بیوتیکی بین ۷۲-۴۸ ساعت بهبودی یابند. اگر طی این مدت بهبودی در علائم دیده نشود یا باید به تشخیص شک کرد یا از AB های وسیع‌الطیف استفاده کرد.

TABLE 62.9 Oral Antimicrobial Agents for Acute Bacterial Sinusitis

ANTIMICROBIAL	ADULT DOSAGE	PEDIATRIC DOSAGE
Amoxicillin	500–875 mg q12h	40–80 mg/kg/day divided q12h
Amoxicillin/ clavulanate ^a	875 or 2000 mg 12h	40–80 mg/kg/day divided q12h
Cefpodoxime proxetil	200 mg 12h	10 mg/kg/day divided 12h
Cefixime ^b	400 mg q12–24h	8 mg/kg/day divided q12–24h
Cefdinir	300 mg q12h or 600 mg q24h	14 mg/kg/day divided 12–24h
Azithromycin ^c	500 mg daily for 3 days	10 mg/kg daily for 3 days
Clarithromycin ^c	500 mg q12h for 14 days 1000 mg daily for 14 days	15 mg/kg/day divided q12h
Levofloxacin	500 mg daily	16–20 mg/kg/day divided every 12h ^b
Moxifloxacin	400 mg daily	400 mg daily for adolescents ^b

^aDosages specify amoxicillin component.

^bNot US Food and Drug Administration approved for this indication.

^cMacrolides not preferred because of poor activity against *Haemophilus influenzae*.

در موارد شکست درمان در بالغین و بچه‌ها (های دوز آموکسی‌سیلین کلاولانات): درمان توصیه شده: فلوروکینولون تنفسی یا سفکسیم + لینزولید
طول درمان سینوزیت مشخص نمی‌باشد. توصیه به درمان ۱۰ روزه است. بعضی گایدلاین‌ها توصیه به ادامه درمان تا ۷ روز پس از بدون علامت شدن بیمار می‌کنند.
efficacy کورس‌های درمانی کوتاه‌تر در مورد ماکرولیدها و کینولون‌ها گزارش شده است.

درمان‌های همراه:

کور تیکواستروئید:

AAO-NNS توصیه به استفاده از استروئید نازال برای بهبود علائم در بالغین می‌کند.





کورتیکواستروئید اینترانازال در بیماران با رینوسینوزیت مزمن به خصوص در موارد با سابقه آتوپی توصیه می‌گردد.

آنتی‌هیستامین / دکونژستان‌ها:

آنتی‌هیستامین‌ها اثر واضحی در درمان علامتی سینوزیت ندارند. عوارض دکونژستان‌ها: افزایش فشار خون - تحریک CNS - بی‌خوابی - احتباس ادراری به دلیل اثر کم و عوارض زیاد آنتی‌هیستامین‌ها و دکونژستان‌ها بهتر است جهت درمان علامتی در بچه‌ها استفاده نشوند.

سالین:

اسپری سالین نازال - شستشو با حجم بالای سالین و سالین هایپرتونیک در کاهش علائم افراد با سینوزیت استفاده می‌شود. باعث بهبود عملکرد موکوسیلیاری - کاهش ادم مخاطی و کاهش کراست‌ها و دبری‌ها می‌گردد. شواهدی در مطالعات وجود دارد که سالین اینترانازال بهبودی در علائم مزمن را در بالغین موجب می‌شود irrigation با حجم بالا مؤثرتر از اسپری سالین است. به دلیل عوارض کم جهت بهبود علائم توصیه می‌گردد. برای بچه‌های با سینوزیت حاد در مورد استفاده از سالین نازال اطلاعات محدود است ولی در بعضی مطالعات شواهدی مبنی بر فواید آن دیده شده است.

جراحی سینوس:

در موارد عوارض اربیتال و اینتراکرنیال یا در بیماران با عفونت حاد شدید مقاوم به درمان AB جراحی سینوس اندیکاسیون پیدا می‌کند. همچنین در موارد سینوزیت مزمنی که به درمان جواب نمی‌دهد هم کاربرد دارد. جراحی اندوسکوپیک فانکشنال سینوس شایع‌ترین پروسیجر می‌باشد.

