



سرشناسه	شجاع صفت، فاطمه، ۱۳۶۶-
عنوان و نام پدیدآور	رینولوژی: خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بوردا پاسخ تشریحی ویژه آزمون ارتقاء و بوردا تخصصی ۱۴۰۴ Cummings otolaryngology head and neck surgery, seventh edition, c2020/ ترجمه و تلخیص فاطمه شجاع صفت:
مشخصات نشر	تهران: کاردیا، ۱۴۰۴.
مشخصات ظاهری	۳۷۰ ص. : مصور (بخشی رنگی)، جدول.
شابک	۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۲۰۴-۰۷۹۰۰۰۰
وضعیت فهرست نویسی	فیبا
یادداشت	کتاب حاضر برگرفته از کتاب " Cummings otolaryngology : head and neck surgery, 7th. ed, c2020 به ویراستاری پل دبلیو فلینت ... [و دیگران] است.
موضوع	جراحی پلاستیک بینی Rhinoplasty جراحی پلاستیک بینی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Rhinoplasty -- Examinations, questions, etc. فلینت، پل دبلیو. Flint, Paul W. کامینگز، چارلز ویلیام، ۱۹۳۵ - م. Cummings, Charles W. (Charles William)
شناسه افزوده	۵/RD۱۱۹
شناسه افزوده	۵۲۳۰۵۹۲/۶۱۷
شناسه افزوده	۹۵۶۸۵۹۰
شناسه افزوده	فیبا
رده بندی کنگره	
رده بندی دیویی	
شماره کتابشناسی ملی	
اطلاعات رکورد کتابشناسی	

عنوان کتاب: رینولوژی	چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار
خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بوردا پاسخ تشریحی ویژه آزمون ارتقاء و بوردا	نوبت چاپ: اول ۱۴۰۴
تخصصی ۱۴۰۴	تیراژ: ۱۰۰ جلد
Cummings otolaryngology head and neck surgery, seventh edition , 2020/	شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۲۰۴-۰۷۹۰۰۰۰
ترجمه و تلخیص فاطمه شجاع صفت	بهاء: ۱۰۷۹۰۰۰ تومان
ناشر: انتشارات کاردیا	
صفحه آرا: رزیدنت یار - منیره امیری مقدم	
طراح و گرافیکست: رزیدنت یار	

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

شماره تماس: ۶۶۴۱۹۵۲۰ - ۲۱، ۸۸۹۴۵۲۰۸ - ۲۱، ۸۸۹۴۵۲۱۶ - ۲۱، شماره تماس ویژه: ۹۱۰۹۵۹۶۷ - ۲۱

www.residenttyar.com

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

رینولوژی

خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بورد با پاسخ تشریحی ویژه

آزمون ارتقاء و بورد تخصصی ۱۴۰۴

Cummings otolaryngology
Head and neck surgery, seventh edition , 2020

ترجمه و تلخیص

دکتر فاطمه شجاع صفت

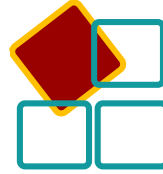
دارای بورد تخصصی

گوش، حلق و بینی و جراحی سر و گردن

از دانشگاه علوم پزشکی تهران



فهرست مطالب



۱۱.....	فصل ۳۵ – Allergy and Immunology of the Upper Airway
۲۱.....	سوالات و پاسخنامه فصل ۳۵
۲۹.....	فصل ۳۶ – Olfactory Function and Dysfunction
۳۷.....	سوالات و پاسخنامه فصل ۳۶
۴۹.....	فصل ۳۷ – Objective Assessment of Nasal Function
۵۷.....	سوالات و پاسخنامه فصل ۳۷
۶۱.....	فصل ۳۸ – Radiology of the Nasal Cavity and Paranasal Sinuses
۷۷.....	سوالات و پاسخنامه فصل ۳۸
۸۵.....	فصل ۳۹ – Non allergic Rhinitis
۹۳.....	سوالات و پاسخنامه فصل ۳۹
۱۰۷.....	فصل ۴۷ – Epistaxis
۱۱۷.....	سوالات و پاسخنامه فصل ۴۷
۱۲۹.....	فصل ۵۱ – Nasal Manifestations of Systemic Disease
۱۳۷.....	سوالات و پاسخنامه فصل ۵۱
۱۵۵.....	فصل ۵۲ – درد صورت (Facial pain)
۱۶۱.....	سوالات و پاسخنامه فصل ۵۲

۱۶۷.....	Acute Rhino sinusitis: Pathogenesis, Treatment, and Complications – فصل ۴۰
۱۷۵	سوالات و پاسخنامه فصل ۴۰.....
۱۹۵	Pathogenesis of Chronic Rhinosinusitis – فصل ۴۱.....
۱۹۹	سوالات و پاسخنامه فصل ۴۱.....
۲۰۳	Chronic rhinosinusitis: Evidence-Based Medical Treatment – فصل ۴۲.....
۲۰۹.....	سوالات و پاسخنامه فصل ۴۲.....
۲۱۹	Chronic rhinosinusitis: Outcomes of Medical and Surgical Treatment – فصل ۴۳.....
۲۲۱	سوالات و پاسخنامه فصل ۴۳.....
۲۲۵	Primary Sinus Surgery – فصل ۴۴.....
۲۴۹.....	سوالات و پاسخنامه فصل ۴۴.....
۲۶۳	Revision Surgery for Rhino sinusitis – فصل ۴۵.....
۲۶۷.....	سوالات و پاسخنامه فصل ۴۵.....
۲۷۳	Management of the Frontal Sinus – فصل ۴۶.....
۲۸۳	سوالات و پاسخنامه فصل ۴۶.....
۲۹۵	Cerebrospinal Fluid Rhinorrhea – فصل ۴۸.....
۳۰۳.....	سوالات و پاسخنامه فصل ۴۸.....
۳۱۳	Sino-Orbital Interface – فصل ۴۹.....
۳۲۳.....	سوالات و پاسخنامه فصل ۴۹.....
۳۳۱	Benign Tumors of the Sinonasal Tract – فصل ۵۰.....
۳۴۷.....	سوالات و پاسخنامه فصل ۵۰.....

Allergy and Immunology of the Upper Airway

• سیستم ایمنی:

- ذاتی یا innate: شناسایی فوری مهاجمان و تریگر سیستم آداپتیو
- Adaptive: شامل لنفوسیت‌ها، ایجاد حافظه ایمنولوژیک، ویژگی دیگر آن اختصاصیت و قابلیت تطابق با محیط است.
- Self tolerance: قابلیت سیستم ایمنی در آسیب به پاتوژن، بدون آسیب به سلول‌های خود فرد

اجزاء سیستم ایمنی ذاتی

• (TLRS) toll like receptors:

- باعث تحریک ایمنی آداپتیو می‌شوند.
- در راه هوایی در سلول‌های اپی‌تلیال، ماکروفاژ، ماست سل، ائوزینوفیل و دندریتیک حضور دارند.
- ۱۱ نوع دارد.
- TLR₂: نقش بر علیه باکتری‌های گرم مثبت
- TLR₄: نقش بر علیه باکتری‌های گرم منفی و پنومولیزین در پنوموکوک
- TLR₃: نقش بر علیه RNA ویروس‌ها
- پپتیدهای آنتی‌میکروبیال (Amps): شامل Cathelicidins و Defensins است که هم در کشتن پاتوژن و هم در فعال کردن سیستم ایمنی سلولی نقش دارند.

• سلول‌های NK:

- در گردش خون، طحال، ریه و کبد وجود دارند.
- در لنف نودها دیده نمی‌شوند.
- علیه عفونت‌های ویرال و سلول‌های بدخیم نقش دارند.

• کمپلمان:

- در ایمنی ذاتی و آداپتیو نقش دارد.
- سه مسیر فعال شدن دارد:
 - کلاسیک: از طریق کمپلکس آنتی‌ژن آنتی‌بادی
 - آلترناتیو: از طریق ساختارهای میکروبیال
 - مسیر لکتین: از طریق اجزاء جدار میکروب مثل mannan



- شامل ۲۵ پروتئین است.
- کمبود MAC: استعداد عفونت نایسریا
- کمبود C3: استعداد عفونت‌های پیوژنیک شدید که در کودکی بیمار را از بین می‌برد.
- کمبود C4 و C2: بیماری کمپلکس ایمنی شبه لوپوس
- کمبود مهارکننده C3: آنژیوادم

اجزاء آداپتیو:

• لنفوسیت‌های T:

- ۸۰٪ لنفوسیت‌های خون محیطی
- دو نوع CD4 و CD8 دارد
- CD8ها با تولید پروتئین‌های سیتوتوکسیک مثل perforin و granzims سلول آلوده را می‌کشند.
- CD4ها برای فعال کردن ایمنی هومورال و پاسخ سلولی (هیپرسنسیتیویته تاخیری) کاربرد دارند.

• لنفوسیت‌های B:

- ۱۰٪ لنفوسیت‌های خون محیطی
- علیه پاتوژن‌های اکستراسلولار
- نوعی از سلول‌های B نقش سرکوب کنندگی ایمنی دارند.

ایمونوگلوبولین‌ها:

- **IgG**: بیشترین ایمونوگلوبولین سرم، تنها ایمونوگلوبولینی که از جفت عبور می‌کند در پاسخ ایمنی ثانویه نقش اصلی را دارد.
- علیه آنتی‌ژن‌های پروتئینی: IgG1 و IgG3
- علیه آنتی‌ژن‌های پلی‌ساکارییدی: IgG2
- **IgM**: در اتصال با کمپلمان، غالب در پاسخ اولیه هومورال
- **IgA**: در ترشحات بدن و دفاع اولیه
- **IgE**: در پاسخ آلرژیک، کم‌ترین ایمونوگلوبولین
- **IgD**

گلیکواایمونولوژی و siglecs:

- پروتئین‌های متصل شونده به گلیکان (GBP) گروهی از پروتئین‌های پس از التهاب و ضدالتهاب هستند که در دو زیر گروه قرار می‌گیرند.
- گروه لکتین‌های مشابه ایمونوگلوبولین متصل شونده به سالیسیلیک اسید
- گروه selectins یا siglecs:
- در سلول‌های بازوفیل، CD8، دندریتیک، ائوزینوفیل، ماست سل، مونوسیت و NK وجود دارد.

Olfactory Function and Dysfunction

آناتومی:

- جریان هوا:
- **ارتونازال:** تنفس از بینی
- **رترونازال:** حین بلع بوی غذا را به بینی می‌رساند.
- در تنفس نرمال کمتر از ۱۵٪ هوای ورودی به اپی‌تلیوم بویایی می‌رسد.
- ۴ محل که در آن سیستم عصبی تریژمینال با سیستم عصب بویایی در ارتباطند:
- CNS
- بولب بویایی
- اپی‌تلیوم بویایی
- رفلکس‌های تریژمینال
- **حدود شکاف بویایی:**
- **بالا:** کریبریفورم پلیت
- **لترال:** کورنه فوقانی
- **مدیال:** قسمت فوقانی سپتوم
- اپی‌تلیوم بویایی در هر سمت بینی در یک فرد جوان، حدود 2-5 cm² است و با افزایش سن کوچک‌تر می‌شود.
- اپی‌تلیوم بویایی استوانه‌ای مطابق کاذب است و زیر مخاط ندارد.
- اپی‌تلیوم بویایی پستانداران ۴ نوع سلول دارد: رسپتورهای بویایی مژک‌دار، سلول‌های میکروویلار، Sustentacular cells، سلول‌های بازال
- نورون‌های بویایی: بای پولار، کلاب شکل، آکسون بلند، نازک و بدون میلین
- بولب بویایی درست دورسال به کریبریفورم پلیت و وینترال به کورتکس اریتوفرونتال قرار دارد.

اختلال عملکرد بویایی:

- شیوع اختلال بویایی با افزایش سن، بیشتر می‌شود.
- اختلال بویایی شایع‌ترین فرم اختلال حسی است.
- **پاروسمی و فانتوسمی:**
- علت پاروسمی و فانتوسمی شناخته شده نیست، اما احتمالاً به علت فقدان پارشیل و ناکامل نورون‌های بویایی ایجاد می‌شود.
- می‌تواند علت سنترال به صورت بیش فعالی سیستم بویایی داشته باشد.



- اغلب این اختلالات کیفی بویایی با گذر زمان بدتر می‌شوند.
- در فانتوسمی، درمان با رزکشن اندوسکوپیک اپی‌تلیوم بویایی یا کوکائین انجام می‌شود.

TABLE 36.1

Definitions of Terms Used to Describe Olfactory Function and Dysfunction

Normosmia	Normal olfactory function.
Hyposmia (or microsmia)	Quantitatively reduced olfactory function.
Functional Anosmia	Quantitatively reduced olfaction to the extent that the subject has no function that is useful in daily life.
Anosmia	Absence of all olfactory function.
Specific Anosmia (or partial anosmia)	Quantitatively reduced ability to smell a specific odor despite preserved ability to smell most other odors. Thought to be a normal physiologic trait with little clinical significance. ⁷⁷
Hyperosmia (or superosmia)	Quantitatively increased ability to smell odors to abnormal level. This form of olfactory dysfunction is extremely rare but has been described, for example, in association with migraine. ³⁹³
Parosmia (or dysosmia, cacosmia, euosmia, or troposmia)	Qualitative dysfunction in the presence of an odorant (i.e., distorted perception of an odor stimulus).
Phantosmia	Qualitative dysfunction in the absence of an odorant (i.e., an odorant is perceived without concurrent stimulus, an "olfactory hallucination").
Orthonasal Olfaction	The perception of odorants anteriorly caused by airflow from the nostrils to the olfactory clefts, for example, during sniffing.
Retronasal Olfaction	The perception of odorants located within the oropharynx, caused by airflow to the olfactory clefts via the nasopharynx during swallowing or nasal exhalation. Retronasal olfaction forms the basis of flavor perception.

TABLE 36.2

Anatomic Classification of Olfactory Dysfunction

Conductive	Obstructed transmission of odorants to the ORN.
Sensorineural	Damage to the ORN.
Central	Damage to, or loss of areas of, the central nervous system involved in olfactory processing.

ORN, olfactory receptor neurons.

علل اختلال عملکرد بویایی:

بیماری انسدادی بینی و سینوس:

- اختلال بویایی جزئی از علائم تشخیصی رینوسینوزیت مزمن (CRS) است.
- بیشترین شیوع اختلال بویایی در بیماری بینی و سینوس به ترتیب:

- CRS با پولیپ
- CRS بدون پولیپ
- رینیت غیر آلرژیک
- رینیت آتروفیک

Non allergic Rhinitis

- رینیت غیرآلرژیک (NAR): به معنی وجود علائمی مثل احتقان، انسداد و آبریزش بینی، با تست پوستی یا سرمی منفی آلرژی می‌باشد.
- در مقایسه با رینیت آلرژیک (AR):
 - سن بالاتر
 - اغلب در خانم‌ها
 - اغلب دائمی (در مقابل فصلی)
 - همراهی بیشتر با سردرد، فشار صورت و اختلال بویایی
- همراهی قوی با OSA، رینوسینوزیت، سندرم خستگی مزمن و اختلالات شناختی
- احتمال بروز NAR، با افزایش سن بیشتر می‌شود.

پاتوفیزیولوژی:

- التهاب موضعی:
 - بیماران NAR می‌توانند دچار التهاب موضعی در بینی، بدون شواهد آتوپیک سیستمیک باشند.
 - سطح IgE اختصاصی در سرم بالا نیست، اما در ترشحات بینی بالاست.
 - تست تحریکی بینی مثبت می‌شود.
 - پاتولوژی مشابه AR و شامل افزایش ماست سل و ائوزینوفیل است.
 - افزایش انواع سلول‌های T توتال (CD3)، فعال (CD25) و مرتبط با آلرژن (CD45RA) هم دیده می‌شود.
 - هنوز در زمینه نقش التهاب در همه انواع NAR کنترالرسی وجود دارد و نیاز به تحقیقات بیشتری است.

اختلال عملکرد nociceptive:

- در گروهی از بیماران NAR شواهدی از التهاب وجود ندارد و هیستوپاتولوژی بینی مشابه افراد نرمال دیده می‌شود.
- در این بیماران بهتر است به جای رینیت، از اصطلاح رینوپاتی استفاده کرد.



- در این بیماران افزایش پاسخ دهی مخاط بینی، خصوصا در پاسخ به هوای سرد و خشک دیده می شود.
- احتمالا در این بیماران بیش فعالی اعصاب حسی نوع C وجود دارد که منشا از عصب تریژمینال دارند.
- مرتبط ترین اعصاب در NAR فیبرهای C هستند، که غیر اختصاصی بوده و به درد، تغییر حرارت و اسمولاریته واکنش نشان می دهند.
- تحریک فیبر C، باعث ترشح ماده P، CGRP و نوروکینین A و B توسط TRPV1 می شود.
- در اثر این تحریک، افزایش نفوذپذیری عروقی و ترشح غدد زیر مخاطی رخ می دهد که باعث علائم احتقان و رینوره می شود.
- کاپاسیسن به عنوان آگونیست TRPV1 عمل کرده و باعث آتروفی اعصاب آوران و بهبود علائم NAR می شود.

• نامنظمی پاسخ اتونوم:

- اعصاب سمپاتیک با ترشح NEP و نوروپپتید Y، باعث انقباض عروقی در بینی می شوند.
- اعصاب پاراسمپاتیک با ترشح Ach و VIP باعث افزایش ترشح غدد بینی می شوند.
- در رینیت وازوموتور، افزایش پاسخ پاراسمپاتیک سیستمیک هم دیده می شود.

طبقه بندی:

• NAR ایدئوپاتیک:

- قبلا به عنوان رینیت وازوموتور یا رینوپاتی غیر آلرژیک شناخته می شد.
- شایع ترین نوع NAR است و با رد سایر علل تایید می شود.
- محرک های علائم: تغییر حرارت، دود، الکل، عطر، علل احساسی، بوهای قوی
- علائم می تواند بدون محرک رخ دهد.
- در این افراد افزایش فعالیت پاراسمپاتیک، کاهش فعالیت سمپاتیک یا افزایش پاسخ دهی به هوای سرد و خشک و هیستامین دیده می شود.
- در یک چهارم این افراد پس از مدتی تست های آلرژی مثبت شده و تشخیص AR گذاشته می شود.

• NARES:

- علائم شدیدتر از سایر انواع رینیت دارند.
- با کاهش بویایی، آپنه خواب، پولیپوز و حساسیت به آسپیرین همراهی دارد.
- در مخاط بینی این بیماران ائوزینوفیلی، افزایش ماست سل و افزایش سلول های IgE مثبت داریم. (مثل AR)
- تست های IgE سرم منفی هستند.
- یک واکنش موضعی با واسطه IgE است.

• رینیت هورمونال:

- هیپوتیروئیدی، آکرومگالی، بلوغ می توانند رینیت بدهند.
- طی دوره پرئود هم علائم نازال ممکنه بروز کند.
- بارداری هم باعث رینیت، رینوره و احتقان بینی می شود. (در اثر افزایش جریان خون بینی به علت افزایش حجم کل خون)

Pathogenesis of Chronic Rhinosinusitis

- CRS به معنی التهاب مخاط بینی و سینوس، در مدت بیشتر از ۱۲ هفته است، که با CT اثبات شده باشد.
- در سارکوئیدوز، وگنر، چرچ اشتراوس، تروما، رادیاسیون، عفونت دندانی، CF و ممکنه CRS رخ دهد.

عوامل محیطی:

• قارچ:

- در مورد اثرش کنترالرسی است.
- یک تئوری می گوید که پاسخ تشدید شده به قارچ های شایع air borne، مثل آلترناریا علت زمینه ای CRS با یا بدون پولیپ است.
- واکنش تیپ ۱ حساسیتی نسبت به قارچ، در AFRS هم نقش دارد.
- فونگوس بال در فرد با ایمنی نرمال رخ می دهد و می تواند بی علامت باشد یا علائم CRS را داشته باشد. با حذف ضایعه علائم رفع می شوند.
- وجود قارچ یا موسین اتوزینوفیلیک در بیماران CRS، فرضیه قارچ به عنوان علت اولیه CRS را تقویت می کند.

• باکتری:

- شایع ترین باکتری عامل CRS، استاف اورئوس و بی هوازی ها هستند.
- بیوفیلیم به معنی احاطه باکتری در ماتریکس خارج سلولی است، که در CRS نقش دارد.
- باکتری هایی که در بیوفیلیم دیده می شوند: استاف اورئوس، هموفیلوس آنفولانزا، استرپتوکوک پنومونیه، سودومونا و موراکسلا
- سودومونا و استاف اورئوس، بین عوامل CRS پروگنوز بدتری دارند.
- استاف اورئوس می تواند توکسین سوپرانتی ژنیک تولید کند که ایمنی میزبان را تغییر دهد.
- سوپرانتی ژن در ایجاد پاسخ ایمنی نوع ۲ و ایجاد پولیپ موثر است.
- **ویروس:** عفونت ویرال در اوایل کودکی با آسم و ایجاد و تشدید CRS در سال های بعد، ارتباط دارد.

• توکسین ها و آلرژن ها:

- اثر آن ها ثابت شده نیست.
- شایع ترین توکسین مرتبط با CRS، سیگار است.



- سیگار باعث بدتر شدن نتیجه جراحی، تولید بیوفيلم و القا سیتوکین‌های پیش التهابی می‌شود.
- اما هنوز شواهدی از نقش سیگار در ایجاد اولیه اختلال وجود ندارد.

فاکتورهای میزبان:

- واریان‌های آناتومیک نقشی در CRS ندارند.
- یک استعداد ژنتیکی می‌تواند باعث تغییر در پاسخ ایمنی مخاطی شده و استعداد ابتلا به CRS را بالا ببرد.
- ارتباط قوی بین آسم، رینیت آلرژیک و CRS وجود دارد.

سدهای مکانیکی:

- اولین خط دفاعی، کلیرانس موکوسیلیاری است.
- اختلالات ژنتیکی در پاکسازی موکوسیلیاری، باعث افزایش احتمال CRS می‌شوند.
- اختلالات اکتسابی موکوسیلیاری و افزایش ویسکوزیته ترشحات هم، با افزایش احتمال CRS همراه هستند.

سلول‌های اپی‌تلیال:

- سلول‌های اپی‌تلیال مخاط بینی می‌توانند مولکول‌های دفاعی، سیتوکین و کموکین ترشح کنند.
- اینترلوکین ۳۳ در ایجاد پاسخ ایمنی نوع ۲ نقش دارد.

لنفوسیت‌های اولیه:

- موجود در سطح مخاطی
- رسپتورهای سلول T یا ایمونوگلوبولین ندارند.
- نوع ۱: با تولید اینترفرون گاما و TNF بتا، به ویروس و باکتری‌های داخل سلولی پاسخ می‌دهد.
- نوع ۲: علیه پارازیت‌ها و در ترمیم بافتی و پاسخ آلرژیک نقش دارند.
- نوع ۳: علیه ارگاناسم‌های خارج سلولی
- در CRS با پولیپ، لنفوسیت‌های اولیه نوع ۲ (ILC2) نقش دارند.

ائوزینوفیل:

- به طور کلی CRS با پولیپ پروسه ائوزینوفیلیک و CRS بدون پولیپ پروسه نوتروفیلیک است.
- ائوزینوفیلی با بیماری مقاوم همراه است.
- ائوزینوفیل، سلول مرکزی در پاتوژنز CRS است.
- درجه ائوزینوفیلی بافتی در CRS با شدت بیماری و کوموربیدیتی آسم در ارتباط است.
- درمان با اینترلوکین ۵، باعث کاهش پولیپ و ائوزینوفیلی می‌شود.
- وجود ائوزینوفیل برای CRS الزامی نیست.
- مکانیزم دگرانولاسیون ائوزینوفیل‌ها در CRS شناخته شده نیست، اما نقش مهم را در این زمینه IgA دارد.
- پروتئازهای اگزوزن، پروتئین‌های کمپلمان، ایکوزانوئیدها و فاکتور سلول بنیادی در ائوزینوفیلی بافتی در CRS نقش دارند.

Chronic rhinosinusitis: Outcomes of Medical and Surgical Treatment

نتایج درمان مدیکال:

- کیفیت زندگی بعد از درمان مدیکال اولیه:

- شستشو با حجم بالای سالین باعث بهبود کیفیت زندگی (QOL) می‌شود.
- شستشو با حجم کم سالین، در مقایسه با حجم بالا، موجب بهبود واضحی در QOL نشده است.
- استروئید اینترانازال در CRS با پولیپ باعث کاهش سایز پولیپ و کاهش عود، و در موارد بدون پولیپ باعث کاهش علائم می‌شود.
- دوره ۲-۳ هفته‌ای استروئید خوراکی باعث بهبود علائم و سایز پولیپ به مدت ۳-۶ ماه می‌شود.
- آنتی‌بیوتیک خوراکی در بهبود QOL موثر نبوده است.
- ماکرولید می‌تواند QOL را در بیماران CRS با یا بدون پولیپ بهبود بخشد.

- کیفیت زندگی بعد از درمان مدیکال بیماری راجعه:

- ادامه درمان مدیکال در بیماری راجعه، باعث بهبود مختصری در کیفیت زندگی می‌شود.
- بیمارانی با علائم خفیف در عود CRS ترجیح می‌دهند که ادامه درمان مدیکال را انتخاب کنند اما بیماران با علائم شدید جراحی را انتخاب می‌کنند.

نتایج بعد از جراحی اندوسکوپیک سینوس:

- ESS باعث بهبود واضح در QOL می‌شود.

- عوامل موثر بر نتیجه عمل:

- دموگرافیک (سن، جنس، نژاد و شرایط سوشیواکونومیک)
- کوموربیدیتی‌ها (آسم، رینیت آلرژیک، سیگار، افسردگی، فیبرومیالژی، دیابت، چاقی و مصرف دارو)
- نوع بیماری (CRS با پولیپ، بدون پولیپ یا آلرژیک فونگال)
- حساسیت به آسپیرین
- جراحی اولیه یا رویژن
- بیماران CRS با پولیپ معمولاً QOL بهتر از بیماران بدون پولیپ دارند.
- در بعضی مطالعات دیده شده که به تاخیر انداختن جراحی برای بیشتر از ۵ سال از تشخیص، با نتیجه بد جراحی همراهی داشته است، در حالی که بعضی مطالعات دقیقاً عکس این موضوع را نشان داده‌اند.



- جراحی ESS در بیماران مبتلا به CRS و آسم، باعث بهبود بالینی آسم می‌شود، هرچند روی نتایج PFT اثری ندارد.
- جراحی ESS در بیماران مبتلا به CRS و CF، اثری روی بهبود وضعیت ریوی ندارد.
- جراحی ESS در بیماران مبتلا به CRS و اختلالات خواب مثل OSA، باعث بهبود کیفیت خواب می‌شود.
- جراحی ESS همراه با سیتوپلاستی یا جراحی توربینیت‌ها، می‌تواند AHI را هم کاهش دهد.
- جراحی ESS در بیماران مبتلا به CRS و اختلال بویایی، می‌تواند بویایی را بهبود بخشد.
- روش balloon catheter dilation (BCD):
- در CRS محدود و در موارد درگیری سینوس فرونتال موثر است.
- نسبت به ESS دوره نقاهت کمتری دارد.

مقایسه نتایج درمان جراحی و مدیکال:

- در بیماران مشابه، روش جراحی بهبود بیشتری در QOL ایجاد می‌کند.
- همچنین روش جراحی باعث کاهش نیاز به استفاده از آنتی‌بیوتیک و استروئید و کاهش روزهای از دست دادن کار یا مدرسه می‌شود.
- روش جراحی، نسبت به درمان مدیکال cost effective تر است. (در هر دو گروه CRS با و بدون پولیپ)
- نتایج بویایی هم بعد از ESS نسبت به درمان مدیکال بهتر است.

Revision Surgery for Rhino sinusitis

- جراحی اولیه، بیشترین شانس را برای موفقیت طولانی مدت دارد.

- **اصول موفقیت در FESS:**

- انتخاب بیمار مناسب
- درمان مدیکال همراه
- تکنیک جراحی مناسب

پاتولوژی غیرسینوسی تشخیص داده نشده:

از علل مهم نارسایی FESS است.

- اغلب بیمارانی که با تشخیص سینوزیت مراجعه می‌کنند و CT نرمال دارند، در واقع مبتلا به میگرن هستند. در این افراد جراحی مخاط، در کنار هیپرسنسیتیویته عصب‌تری ژمینال، می‌تواند سردرد را بدتر کند.

- **بیماری ادونتوژنیک یا اختلال عملکرد TMJ:**

- بیمار می‌تواند با احساس فشار در ماگزیلا یا فرونتال مراجعه کند.
- این بیمار اگر جراحی سینوس شود علائم رفع نمی‌شود، مگر این که پاتولوژی دندان یا TMJ هم درمان شود.
- PND در بیمار می‌تواند به ریفلاکس مربوط باشد. حتی در بیماری که واقعا CRS دارد هم ریفلاکس می‌تواند باعث بدتر شدن علائم شود و پروگنوز FESS را بدتر کند. در واقع اسید و پپسین با ایجاد التهاب باعث اختلال در عملکرد موکوسیلیاری می‌شوند. در کل PND از علائمی است که بعد از FESS بیشتر طول می‌کشد تا رفع شود.
- علائم گوشی CRS مثل پری گوش، احتمالا به علت اختلال عملکرد شیپور استاش هستند، اما با درمان التهاب سینوس اغلب این علائم به طور کامل رفع نمی‌شوند.

فاکتورهای مدیکال مرتبط با نارسایی FESS:

- **بیماری میکروبیال پایدار:**

- در بیمارانی که پس از FESS ترشحات موکوپورولانت دارند، یک اقدام اساسی گرفتن نمونه و ارسال جهت کشت و آنتی‌بیوگرام است.



- استاف اورئوس با تولید سوپر آنتی‌ژن ایجاد التهاب مستقیم مخاطی کرده و هم چنین با تحریک TH2 به تولید IgE کمک می‌کند.
- وجود بیوفیلیم و استئیت هم می‌تواند باعث باقی ماندن بیماری شود. استخوان درگیر با استئیت باید کاملاً برداشته شده و آنتی‌بیوتیک طولانی مدت هم بگیرد.
- استاف اورئوس و سودومونا با باقی ماندن بیماری بعد از FESS ارتباط دارند و در صورت نیاز به جراحی رویژن در این موارد باید جراحی‌های اگرسوتر را مدنظر داشت.

• بیماری التهابی پایدار:

- هرچه بیماری التهابی شدیدتر باشد، احتمال عود بیشتر است.
- CRS با پولیپ نسبت به بدون پولیپ احتمال عود بیشتری دارد.
- بیماران آسمی هم مثل بیماران مبتلا به پولیپ نیاز به درمان اگرسو (استروئید خوراکی با دوز پایین همراه با لوکوترین مدیفایر یا درمان تاپیکال) پس از FESS دارند.
- حساسیت به آسپیرین با کاهش موفقیت FESS و تریاد سمپتر مثبت با نمره lund mackey بالاتر همراه هستند.
- حساسیت زدایی به آسپیرین ۱ ماه بعد از جراحی، در زمانی که پولیپ و ائوزینوفیلی تحت کنترل هستند انجام می‌شود.
- درمان‌های بیولوژیک هم در پولیپ راجعه تحت بررسی هستند.

• کوموریدیتی‌های سیستمیک:

- بیماری‌های گرانولوماتوز: مثلاً در وگنر، سارکوئیدوز و چرچ اشتراوس جراحی می‌تواند حتی علائم را بدتر کند.
- تشخیص سریع و شروع زودرس درمان در وگنر، به کنترل بیماری بسیار کمک می‌کند.
- در PCD و CF به علت عدم پاسخ به FESS معمول، بهتر است مدیال ماگزیکلکتومی انجام شود.
- CF آتیپیک با موتاسیون مختصر در بالغین تشخیص داده شده است و در بالغینی با علائم سینوس‌های با پنوماتیزاسیون کم، کولونیزاسیون سودومونا، نئواستئوز، علائم GI، بیماری ریوی غیر آسم و سابقه فامیلی CF، باید تست‌های لازم انجام شود.

• فاکتورهای محیطی:

- ادامه سیگار: باعث اختلال موکوسیلیاری و اختلال ترمیم زخم می‌شود.
- شرایط اجتماعی اقتصادی پایین

فاکتورهای یاتروژنیک مرتبط با نارسایی FESS:

- ادامه انسداد به دنبال جراحی ناکامل:
- لترالیزه شدن MT: اغلب در رزکشن پارشیل MT رخ می‌دهد و توصیه می‌شود اگر MT درگیر بیماری است، به جز در قسمت متصل به قاعده مجمله، بقیه قسمت‌ها کامل رزکت شود. اگر MT حین جراحی شل شد، می‌توان مدیال توربینوپکسی یا پک موقت در MM استفاده کرد.

Cerebrospinal Fluid Rhinorrhea

طبقه‌بندی:

• **تروماتیک:**

(۱) اکسیدنتال: (شایع‌ترین)

- فوری
- تاخیری

(۲) **سرجیکال:**

- نوروسرجری
- رینولوژیک

• **غیر تروماتیک:**

(۱) **ICP بالا:**

- نتوپلاسما اینتراکرایال
- هیدروسفالی
- BIH (سودوتومور سربری)

(۲) **ICP نرمال:**

- آنومالی مادرزادی
- نتوپلاسما SB: نازوفارنکس، سینونزال
- پروسه اروزو SB: موکوسل، استئومیلیت
- ایدیوپاتیک

پاتوفیزیولوژی:

- ۳-۲٪ موارد ترومای جدی سر، باعث CSF رینوره می‌شوند.
- ۵۰٪ موارد اکسیدنتال، در قدام SB و بقیه در CP رخ می‌دهند.



- CSF لیک قدامی اغلب در زنان چاق ۴۵-۶۵ ساله رخ می‌دهد.
- اغلب CSF لیک‌های تروماتیک، طی دو روز اول از تروما بروز می‌کنند و تقریباً همه تا ۳ ماه خود را نشان می‌دهند.
- سرعت تولید CSF : 20 cc در ساعت
- حجم کلی: 140 cc (20 cc در بطن‌ها، 50 cc در فضای ساب‌آراکنوئید مغز و 70 cc در فضای ساب‌آراکنوئید نخاع)
- حداکثر فشار نرمال CSF: در اطفال ۴۰ و در بالغین ۱۴۰ میلی‌متر آب
- افزایش ICP ممکنه فقط وقتی خود را نشان بدهد، که لیک CSF متوقف شده باشد.
- **علائم BIH: (افزایش خوش‌خیم ICP)**
 - سردرد
 - وزوز گوش ضربان‌دار
 - ادم پایی
 - فلج زوج ۶
 - اغلب خانم چاق میانسال
- **سندرم empty sella:**
 - در اثر افزایش ICP
 - علائم مثل BIH
 - کاهش حافظه
 - آتاکسی مخچه‌ای
 - نقص میدان بینایی
- دهیسنسی مادرزادی در لترال سقف اسفنوئید، در اثر باقی ماندن کانال کرانیوفارنژیال (Sternberg) است و در این بیماران مشاهده arachnoid pits در گرافی شایع است.
- منطقه‌ای که بیشترین احتمال دهیسنسی را دارد: لترال لاملا
- لترال لاملای بلند: افزایش احتمال لیک خود به خودی

تشخیص:

- رینوره CSF اغلب متناوب است.
- برای تشخیص هم باید وجود CSF را ثابت کنیم و هم محل دیفکت را لوکالیزه کنیم.

تشخیص افتراقی:

- اتوره CSF که از گوش میانی از طریق شیپور استاش به بینی برسد.
- شستشوی بینی با سرم: حتی ساعت‌ها بعد از شستشو ممکنه رینوره آبکی پوزیشنال دیده شود.

Benign Tumors of the Sinonasal Tract

- علامت اولیه اغلب انسداد یک طرفه بینی است، به جز استئوم که یا بی علامت است و یا سردرد فرونتال می دهد.
- نمای اندوسکوپیک در اینورتن پاپیلوم و آنژیوفیبروم تشخیصی است.
- روش تصویربرداری انتخابی MRI است، که می تواند به خوبی تومور را از ترشحات احتباس یافته افتراق دهد.
- شایع ترین تومورهای خوش خیم سینونازال به ترتیب:

- استئوم
- اینورتن پاپیلوم
- آنژیوفیبروم جوانان
- هیستئوسیتوز لانگرهانس

اینورتن پاپیلوم:

- انواع پاپیلوم های سینونازال:
- پاپیلوم اینورتن
- پاپیلوم انکوسیتیک
- پاپیلوم اگزوفیتیک
- شایع ترین تومور خوش خیم سینونازال که نیاز به جراحی پیدا می کند.
- در مردان و دهه ۵ و ۶ شایع تر است.
- حاوی اپی تلیوم چند لایه که رشد اندوفیتیک به استرومای زیرین پیدا کرده است.
- منشا به ترتیب شیوع:

- دیواره لترال بینی در محل فونتanel
- ماگیلا
- فرونتال (ندرتا)
- اسفنوئید (ندرتا)

- اغلب بیشتر از یک سایت درگیر است و باعث می شود منشا به خوبی مشخص نباشد.
- می تواند با هامارتوم سینونازال مرتبط باشد.



- موارد ترانسفورماسیون بدخیم اغلب سین کروئوس است.
- ترانسفورماسیون بدخیم اغلب به صورت SCC است، اما می‌تواند کارسینوم تمایز نیافته، MEC یا کارسینوم وروکوز هم باشد.
- پاپیلوم اینورتد با تماس با حلال‌های ارگانیک رابطه وابسته به دوز دارد.
- ایجاد این تومور با سیگار و الکل رابطه ندارد، اما برخورد با سیگار باعث افزایش عود و ترانسفورماسیون بدخیم می‌شود.
- نقش HPV به خوبی مشخص نیست، اما نوع ۱۶ و ۱۸ آن در اینورتد پاپیلوم دیده شده است که با ترانسفورماسیون بدخیم (SCC) هم همراهی دارند.



FIG. 50.1 Typical endoscopic appearance of an inverted papilloma. A polypoid lesion with a pale, papillary surface protrudes from the middle meatus and extensively fills the left nasal cavity.

- اینورتد پاپیلوم با موتاسیون EGFR و پاپیلوم انکوسیتیک با موتاسیون KRAS همراه است.
- **علائم:**
 - انسداد یک طرفه بینی و رینوره آبکی: شایع‌ترین
 - می‌تواند علائم سینوزیت یک طرفه بدهد.
 - اپی‌فورا، پروپتوز، دیپلوپی: در مراحل پیشرفته با درگیری اربیت یا ترانسفورماسیون بدخیم
- اندوسکوپی: توده پولیپوئید رنگ پریده با نمای پاپیلری یا سربریفورم که از میدل مئاتوس خارج شده است.
- اثبات تشخیص: بیوپسی
- تصویربرداری برای ارزیابی گسترش بیماری و ارتباط IP با ساختارهای اطراف مهم است.
- بهترین روش تصویربرداری: MRI + Gd
- در MRI: نمای cerebriiform columnar
- توده expansile با تخریب دیواره‌های اربیت و invade شدن به فضای حفره بینی
- منشا اغلب در یک ناحیه هیپراستئوز یا استئیت است، که با CT بهتر مشخص می‌شود.