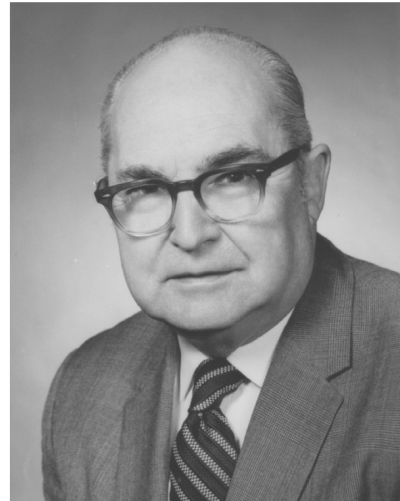


# فهرست

پیشگفتار نویسندگان.....	۹
پیشگفتار مترجمین.....	۱۱
فصل ۱۳: بیماری های مجاری تنفسی.....	۱۳
فصل ۱۴: بیماری های سیستم قلبی و عروقی.....	۵۷
فصل ۱۵: بیماری های مجرای گوارشی.....	۱۱۷
فصل ۱۶: بیماری های کلیوی.....	۱۴۹
فصل ۱۷: بیماری های خون.....	۲۰۵
فصل ۱۸: اختلالات خونریزی دهنده و انعقادی.....	۲۵۱
فصل ۱۹: بیماری های ایمونولوژیک.....	۳۰۱
فصل ۲۰: طب پیوند.....	۳۴۳
فصل ۲۱: بیماری های عفونی.....	۳۸۷
فصل ۲۲: اختلالات سیستم اندوکرین و متابولیسم معرفی بیماری های اندوکرین.....	۴۲۵
فصل ۲۳: بیماری های عصبی.....	۵۱۷
فصل ۲۴: جنبه های روانشناختی و روانپزشکی بهداشت دهان.....	۵۵۳
فصل ۲۵: بیماری های دهان کودکان.....	۵۶۵
فصل ۲۶: بیماری های دهان سالمندان.....	۶۱۳
فصل ۲۷: نقش ژنتیک در بیماری های دهان.....	۶۳۳
فصل ۲۸: پزشکی آزمایشگاهی و آسیب شناسی تشخیصی.....	۶۵۹
فصل ۲۹: نحوه شناسایی، تفسیر و به کارگیری متون علمی در عملکرد.....	۶۸۵
واژه یاب.....	۷۰۹

دکتر لستر دبلیو برکت، که عموماً پدر طب دهان به شمار می‌رود، چاپ اول این متن پیشگامانه، تشخیص طب دهان و درمان، را نگارش کرده‌اند و در سال ۱۹۴۶ منتشر شد. دکتر برکت در رشته دندانپزشکی در دانشگاه پنسیلوانیا و رشته پزشکی در دانشگاه ییل آموزش دیده بود. او یکی از اولین کسانی بود که بر اهمیت دانش پزشکی در عملکرد دندانپزشکی، نقشی که دندانپزشکان می‌توانند در تشخیص بازی کنند و مدیریت بیماریهای دهان و فک و سودمندی برای بیماران از همکاری نزدیک دندانپزشکان و پزشکان تاکید کرد. او علاوه بر وقف به تدریس، گروه بیماری‌های دهان را در دانشکده دندانپزشکی دانشگاه پنسیلوانیا تأسیس کرد و به عنوان رئیس گروه از سال ۱۹۴۴ تا ۱۹۷۲ خدمت کرد، در حالی که به عنوان رئیس دانشکده دندانپزشکی از ۱۹۵۱ تا ۱۹۷۲ نیز خدمت می‌کرد. دکتر برکت خوشحال می‌شود که دامنه متن حاضر را نیز ببیند؛ گروه بین‌المللی نویسندگان چاپ سیزدهم متن کلاسیک او را باز می‌نویسند.



Lester W. Burket DDS, MD  
1907-1991

# پیشگفتار نویسندگان

"پزشک خوب بیماری را درمان می‌کند. پزشک بزرگ، بیمار مبتلا به این بیماری را معالجه می‌کند."

Sir William Osler

ما دریافتیم که طب دهان (oral medicine) شغلی فوق‌العاده پر ارزش است و به همین دلیل از پیشگامان این رشته برای بینش، خلاقیت و تعهدشان به کارشان، سپاسگزاریم. آنها دهان پزشکی را به عنوان یک تخصص در رابطه دندانپزشکی و پزشکی ایجاد کردند و ما بدهی بزرگی به آنها داریم. بنابراین این کتاب به لستر برکت و دیگر رهبران گذشته، دانشگاہیان، اعمال بالینی و تحقیقاتی که ما را راهنمایی و هدایت کردند، تقدیم می‌کنیم. همچنین آن را تقدیم می‌کنیم به پزشکان فعلی و آینده پزشکی دهان در سراسر جهان که موفقیت حرفه‌ای ما را در توسعه این تخصص به اشتراک می‌گذارند؛ و به ویژه به خانواده‌های ما که در طول سال‌ها از ما حمایت کرده‌اند.

**Michael Glick**

**Martin S. Greenberg**

**Peter B. Lockhart**

**Stephen J. Challacombe**

# پیشگفتار مترجمین

بی تردید، در عرصه دانش دندانپزشکی، کتاب "بیماری‌های دهان برکت" را باید از آثار نامدار و فاخری دانست که افزون بر مرجعیت در سرفصل‌های آموزشی، اعتبار پژوهشی بسزایی دارد و ارجاعات بی‌شماری در برجسته‌ترین پژوهش‌ها به این کتاب مرجع و جهانی، صورت می‌پذیرد. ویراست جدید این کتاب، که مشتمل بر ۲۹ فصل می‌باشد در دو جلد ترجمه شده است. جلد نخست شامل بر ترجمه‌ی بازخوانی شده و تصحیح یافته‌ای از فصل‌های یکم تا دوازدهم اثر مذکور است. ضمن تأکید بر رعایت سخت‌ترین سنجه‌های اصالت پژوهش در برگردان این اثر از زبان انگلیسی، پیشاپیش مراتب قدردانی خود از دانشجویان و محققانی که با تقدیم نقد خود بر این کتاب، ما را از نخبگی علمی و دلسوزی آکادمیک خود بهره‌مند می‌سازند را اعلام می‌داریم.

مترجمین

بهار ۱۴۰۱

# فصل

## ۱۳

# بیماری‌های مجاری تنفسی

### □ بیماری‌های راه هوایی فوقانی

عفونت‌های ویروسی راه هوایی فوقانی  
رینیت و کونژنکتیویت آلرژیک و رینیت غیر آلرژیک  
التهاب گوش میانی  
سینوزیت

فارنژیت و تونسیلیت

### □ بیماری‌های راه هوایی تحتانی

برونشیت حاد

پنومونی

برونشیولیت

آسم

بیماری ریوی انسدادی مزمن (COPD)

فیبروز سیستیک

آمبولی ریوی

نئوپلاسم ریوی

انتروویروس، کوکساکسی ویروس و ویروس سن سیسیال تنفسی (RSV) نیز به عنوان عامل ایجادکننده عفونت در مجاری تنفسی دخالت دارند. شیوع عفونت توسط ویروس‌های فوق معمولاً در ماه‌های زمستان و در آب و هوای معتدل بیشتر است.

### پاتوفیزیولوژی

ذرات ویروس در مجاری تنفسی فوقانی و یا تحتانی مستقر می‌شوند. این اجزاء سپس به اپی‌تلیوم تنفسی تهاجم پیدا کرده و بعد از مدت کوتاهی ویروس تکثیر پیدا می‌کند. معمولاً دوره کمون برای رینوویروس‌ها ۲ روز، و در طول مدت علائم بین ۷ تا ۱۴ روز است. در طول این زمان پاسخ‌های ایمنی فعال و اختصاصی تحریک شده و مکانیسم‌های مرتبط با پاکسازی ویروس تقویت می‌شود. دوره واگیری با طول مدت زمان علائم بالینی در ارتباط است.

### یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی

علائم و نشانه‌های عفونت‌های مجرای تنفسی فوقانی تا حدودی متغیر بوده و بستگی به محل تلقیح ویروس دارد. علائم شایع شامل آبریزش از بینی، احتقان بینی و تحریک ناحیه دهانی حلقی است. ترشحات بینی می‌توانند سروزی یا چرکی باشد. سایر نشانه‌هایی که وجود دارند عبارتند از سرفه، تب، بی‌حالی، خستگی، سردرد و درد عضلانی. آزمایش شمارش افتراقی سلولهای خونی (CBC) ممکن است افزایش در سلول‌های تک هسته‌ای، لنفوسیت‌ها و مونوسیت‌ها (Right shift) را نشان دهد. تست‌های آزمایشگاهی معمولاً برای تشخیص عفونت‌های سیستم تنفسی فوقانی مورد نیاز نیست. ویروس‌ها را می‌توان از طریق کشت جدا و یا به وسیله ارزیابی‌های تشخیصی سریع تعیین کرد. هر چند این آزمایشات به ندرت از نظر بالینی ضروری است.

### تشخیص

تشخیص بر اساس تاریخچه پزشکی و یافته‌های فیزیکی تأییدکننده داده می‌شود. تشخیص‌هایی که باید رد شوند شامل رینوسینوزیت باکتریال حاد، رینیت آلرژیک و فارنژیت استرپتوکوکی گروه A است.

### درمان

درمان عفونت‌های مجاری تنفسی فوقانی علامتی است؛ چرا که اکثراً خودمحدودشونده هستند. ضددردها برای گلودرد و دردهای عضلانی استفاده می‌شوند. از داروهای تب‌بر در بیماران تب‌دار و از داروهای آنتی‌کولینرژیک برای کاهش آبریزش بینی استفاده می‌شود. ضد احتقان‌های خوراکی یا موضعی مانند فنیل‌افرین و سودوافدرین داروهای موثر در کاهش احتقان بینی هستند. دریافت میزان کافی آب در هم‌مستاز به ویژه در دوره بیماری‌های تب‌دار اهمیت دارد.

با توجه به این‌که حفره دهان در مجاورت نای و مجاری هوایی تحتانی قرار دارد، بنابراین تاثیر شرایط حفره دهان بر عملکرد ریه محتمل خواهد بود. در بین بیماران دندانپزشکی، عفونت‌های تنفسی شایع است. مشابهت دارو درمانی و مجاورت آناتومیکی دستگاه تنفس با حفره دهان موجب ارتباط بیشتر عفونت بین دهان و دستگاه تنفسی می‌شود. مطالعات اخیر نشان داده است که باکتری‌های دهان می‌توانند به عنوان عامل پاتوژن در ایجاد بیماری‌های ریوی و شرایط مرتبط با ناخوشی و مرگ و میر باشند. به علاوه بعضی از بیماری‌های تنفسی (مانند آسم) ممکن است بر مورفولوژی دهانی - صورتی و حتی دندان‌ها تاثیرگذار باشند. در این فصل بیماری‌های تنفسی شایع‌تر مورد بحث قرار گرفته و ارتباط بین این شرایط و سلامت دهان بررسی می‌شود.

### بیماری‌های راه هوایی فوقانی

در بیماران مبتلا به عفونت‌های تنفسی فوقانی چندین مسئله عمده در ارتباط با سلامت دهان وجود دارد. این مسائل مربوط به عفونت است؛ مانند احتمال انتقال پاتوژن از بیماران به کارکنان و مراقبین سلامت و عفونت‌های مجدد با پاتوژن‌های مسبب عفونت که از طریق وسایلی نظیر مسواک و اپلاینس‌های آکریلی متحرک منتقل می‌گردند. مقاومت به آنتی‌بیوتیک نیز ممکن است به دلیل استفاده از انواع مشابهی از داروها برای عفونت‌های راه هوایی فوقانی و عفونت‌های دندانی ایجاد گردد. در نهایت تغییراتی در مخاط دهان (مانند خشکی ناشی از مصرف داروهای ضد احتقان و یا تنفس دهانی) و افزایش استعداد به کاندیدیازیس دهانی در بیماران که در طولانی مدت از اسپری کورتیکواستروئید استنشاقی استفاده می‌کنند، دیده می‌شود.

### عفونت‌های ویروسی مجاری تنفسی فوقانی

شایع‌ترین علت بیماری‌های تنفسی حاد، عفونت ویروسی است که در کودکان بیشتر از بزرگسالان مشاهده می‌شود. رینوویروس‌ها عامل اکثر عفونت‌های تنفسی فوقانی در بالغین هستند. این ویروس‌ها دارای ریبونوکلیک اسید (RNA) بوده و تمایل به درخت تنفسی دارند و حداقل ۱۰۰ زیرگروه آنتی‌ژنتی از این ویروس‌ها مجزا شده‌اند. شایع‌ترین روش انتقال رینوویروس‌ها به وسیله تماس نزدیک فرد با فرد و به وسیله قطرات تنفسی است. ریزش ویروس ممکن است از طریق ترشحات نازوفارنژیال تا سه هفته وجود داشته باشد ولی این زمان معمولاً به مدت ۷ روز یا کمتر است. علاوه بر رینوویروس‌ها چندین ویروس دیگر مانند کورونا ویروس‌ها (Coronavirus)، ویروس آنفلوانزا، ویروس پارآنفلوانزا، آدنوویروس،

رینیت آلرژیک یکی از شایع‌ترین اختلال پزشکی مزمن در ایالت متحده است. حدود ۵۸ میلیون امریکایی مبتلا به این بیماری هستند. رینیت آلرژیک بار اقتصادی چشمگیری داشته و صرف بیش از ۱۱/۲ میلیارد دلار در امریکا، در سال ۲۰۰۵ مستقیماً با این وضعیت مرتبط بوده است. همچنین پیشنهاد می‌شود رینیت آلرژیک سالانه موجب از دست رفتن ۳/۵ میلیون روز کاری و حدود ۲ میلیون روز تحصیلی شود.

هنگامی که احتقان بینی، postnasal drainage (ترشحات پشت بینی) و رینوره به صورت دائمی وجود داشته باشد و در صورت عدم وجود عطسه یا خارش قابل توجه، ممکن است نشان دهنده رینیت غیر آلرژیک (NAR) باشد. رینیت غیر آلرژیک معمولاً در سنین بالاتر ظاهر می‌یابد. شایع‌ترین محرک‌های NAR شامل دود، بوها یا عطرهای قوی و تغییرات دما یا فشار هوا می‌باشد. هنگامی که NAR همراه با رینیت آلرژیک رخ می‌دهد، به آن رینیت مختلط گفته می‌شود و شایع‌ترین شکل رینیت در بزرگسالان است.

### پاتوفیزیولوژی

بیماران مبتلا به رینوکونژنکتیویت آلرژیک، استعداد ژنتیکی از پیش تعیین شده به واکنش‌های افزایش حساسیت آلرژیک دارند. قبل از پاسخ آلرژیک، یک فاز اولیه حساسیت‌زایی لازم است. این فاز حساسیت‌زایی به تماس با یک آلرژن خاص و شناسایی آلرژن به وسیله سیستم ایمنی بستگی دارد. نتیجه نهایی فاز حساسیت‌زایی، تولید آنتی‌بادی اختصاصی ایمونوگلوبولین (IgE) و اتصال این IgE اختصاصی به سطح ماست‌سل‌های بافتی و بازوفیل‌های خون می‌باشد. در مواجهه مجدد با آلرژن، تداخل بین IgE سطحی و آلرژن رخ می‌دهد، که منجر به IgE cross-linking می‌شود. بروز IgE cross linking سطحی، دگرانوله شدن ماست‌سل‌ها و بازوفیل‌ها و در نتیجه آزاد شدن واسطه‌های پیش‌ساخته را تحریک می‌کند. این فاز زود هنگام واکنش آلرژیک است. هیستامین یک واسطه از پیش تشکیل شده‌ی اولیه است که به وسیله ماست‌سل‌ها آزاد می‌شود و در به وجود آوردن علائم بالینی عطسه، خارش و آبریزش از بینی دخیل است. ماست‌سل‌ها، سینوکین‌هایی را آزاد می‌کنند که منجر به تقویت و فیدبک پاسخ آلرژیک می‌شوند. این سینوکین‌ها باعث هجوم سایر سلول‌های التهابی شامل ائوزینوفیل‌ها شده که منجر به بروز فاز تاخیری واکنش آلرژیک می‌شوند. ائوزینوفیل‌ها واسطه‌های پیش‌تهابی زیادی را تولید می‌کنند که در التهاب آلرژیک مزمن و علائم احتقان بینی نقش دارند. NAR شامل دو زیرگروه اصلی است. رینیت وازوموتور گاهی اوقات

عوامل ضد میکروبی نقشی در درمان عفونت‌های حاد ویروسی تنفسی فوقانی ندارند. درمان احتیاطی با آنتی‌بیوتیک‌ها به منظور جلوگیری از اضافه شدن عفونت باکتریایی توصیه نمی‌شود. استفاده بیش از حد از آنتی‌بیوتیک‌ها منجر به بروز مقاومت دارویی به باکتری‌ها می‌شود. ترکیبات ضد ویروسی تاثیر چشم‌گیری در عفونت‌های دستگاه تنفسی فوقانی ندارند.

### پیش‌آگهی

با توجه به این که اکثر بیماران در طی ۱۰-۵ روز بهبود می‌یابند، پیش‌آگهی عالی است. هرچند عفونت‌های تنفسی فوقانی می‌توانند بیمار را در معرض خطر تشدید آسم، سینوزیت باکتریایی حاد و التهاب گوش میانی قرار دهند، که به ویژه در بیماران مستعد مانند کودکان و بیماران مبتلا به عدم کفایت سیستم ایمنی قابل توجه است.

### ملاحظات سلامت دهان

شایع‌ترین تظاهرات دهانی عفونت‌های ویروسی تنفسی فوقانی، حضور ضایعات ماکولار گرد کوچک اریتماتوز بر روی کام نرم است. این ضایعات ممکن است مستقیماً به وسیله عفونت ویروسی ایجاد شوند، یا می‌توانند نشان‌دهنده‌ی یک پاسخ بافت لنفاوی باشند. همچنین افرادی که بافت لوزه‌های زبانی آن‌ها بیش از حد معمول باشد، بزرگی این کانون‌های لنفوئیدی را به ویژه در کناره‌های قاعده زبان احساس می‌کنند.

درمان عفونت‌های تنفسی فوقانی با ضداحتقان‌ها می‌تواند باعث کاهش جریان بزاق گردد و بیماران ممکن است خشکی دهان را تجربه کنند (فصل ۹، بیماری‌های غدد بزاقی، مبحث درمان خشکی دهان).

اگرچه در مورد رابطه بین مورفولوژی دندان، مال اکلوژن و انسداد بینی بحث شده است، اما در حال حاضر هیچ رابطه علی روشنی وجود ندارد.

### رینیت و کونژنکتیویت آلرژیک و رینیت غیرآلرژیک

رینیت آلرژیک یک اختلال التهابی عودکننده مزمن مخاط بینی است. به طور مشابه، کونژنکتیویت آلرژیک، یک اختلال التهابی درگیر کننده ملتحمه می‌باشد. زمانی که هر دو وضعیت ایجاد شوند، واژه‌ی رینوکونژنکتیویت آلرژیک استفاده می‌شود. اساس این التهاب، یک افزایش حساسیت آلرژیک (افزایش حساسیت تیپ I) به محرک‌های محیطی است. رینوکونژنکتیویت آلرژیک می‌تواند فصلی یا دائمی باشد. محرک‌های فصلی تیپیک شامل چمن، درخت و گرده‌ی گیاهان است. محرک‌های دائمی شایع عبارتند از: مایت‌های گرد و غبار، سوسک‌ها، فضولات حیوانات و اسپور قارچ.



پوستی (قسمت بعدی را مشاهده کنید) کمتر قابل اعتماد است، در شرایط خاص مثل بارداری یا اختلالات پوستی مزمن شدید، مثل درماتیت آتوپیک مفید است.

### طبقه بندی

سیستم طبقه بندی جهانی برای رینوکونژنکتیویت آلرژیک وجود ندارد. بسیاری از محققین بین دو نوع دائمی و فصلی این بیماری تمایز قائل هستند به این صورت که علت نوع دائمی آلرژن‌های داخلی یا خانگی (مثل گرد و غبار خانگی (مایته‌ها)، سوسک و حیوانات خانگی) و نوع فصلی آلرژن‌های خارجی (مثل درختان، چمن و علف هرز) است. افرادی که از رینیت آلرژیک دائمی رنج می‌برند احتمالاً با کنترل عوامل محیطی بهتر از رینیت آلرژیک فصلی نتیجه می‌گیرند.

### تشخیص

تشخیص رینوکونژنکتیویت آلرژیک معمولاً، براساس تاریخچه و معاینه فیزیکی مشخص می‌شود. بیماران با تاریخچه این افزایش حساسیت آلرژیک، علائم عودکننده با تماس با مواد خاص، یا تشدید علائم به صورت قابل پیش‌بینی در طی زمان‌های معین از سال، مراجعه می‌کنند. عود علائم برای ۲ سال یا بیشتر در یک فصل، پیشنهادکننده بیماری آلرژیک فصلی است. در عوض، تاریخچه ممکن است بیانگر یک الگوی تشدید علائم زمانی که بیمار در خانه است، باشد و بهبود علائم را زمانی که فرد در محل کار یا تعطیلات است، نشان دهد. این الگو به میزان زیادی حضور بیماری آلرژیک پایدار با محرک‌های داخلی را نشان می‌دهد. حضور یافته‌های فیزیکی اختصاصی که قبل از این توصیف شد، وجود رینوکونژنکتیویت آلرژیک را تأیید خواهد کرد.

روش ارجح برای آزمایش حساسیت آلرژیک، تست پوستی است؛ که به وسیله تست‌های داخل جلدی (epicutaneous) سوزنی (prick) یا خراشی (scratch) انجام شده و می‌تواند به وسیله تست‌های اینترادرمال دنبال شوند. تست سوزنی، بیشترین نوعی است که استفاده می‌شود. در تست سوزنی، مقدار کمی از آلرژن خالص شده فقط در ناحیه اپی‌درم (داخل جلدی) تلقیح می‌شود. کنترل‌های مثبت (هیستامین) و منفی (آلبومین - سالین) برای مقایسه استفاده می‌شوند (شکل‌های ۱A-۱۳ و ۱B-۱۳). واکنش‌ها بعد از ۱۵ دقیقه اندازه‌گیری شده و پاسخ مثبت (wheal و flure) نشان‌دهنده حساسیت قبلی به آلرژن است. تست‌هایی که نتایج منفی را نشان می‌دهند، می‌توانند به صورت اینترادرمال، برای افزایش حساسیت تست، تکرار شوند. تمامی تست‌ها با نتایج مثبت باید به صورت دقیق

به اشتباه مترادف با NAR در نظر گرفته می‌شود. تصور می‌شود که مسیرهای عصبی یا غددی در ایجاد علائم احتقان و رینوره در پاسخ به محرک‌های محیطی غیراختصاصی مانند تغییرات دما (مانند هوای سرد یا خشک) یا آلاینده‌ها نقش دارند. زیرگروه دیگری از NAR به نام رینیت چشایی (gustatory) شامل رینوره قابل توجه در چند ساعت پس از خوردن غذا است (غذای داغ و تند شایع‌ترین محرک‌ها هستند) و تصور می‌شود که به دلیل تحریک عصب واگ باشد.

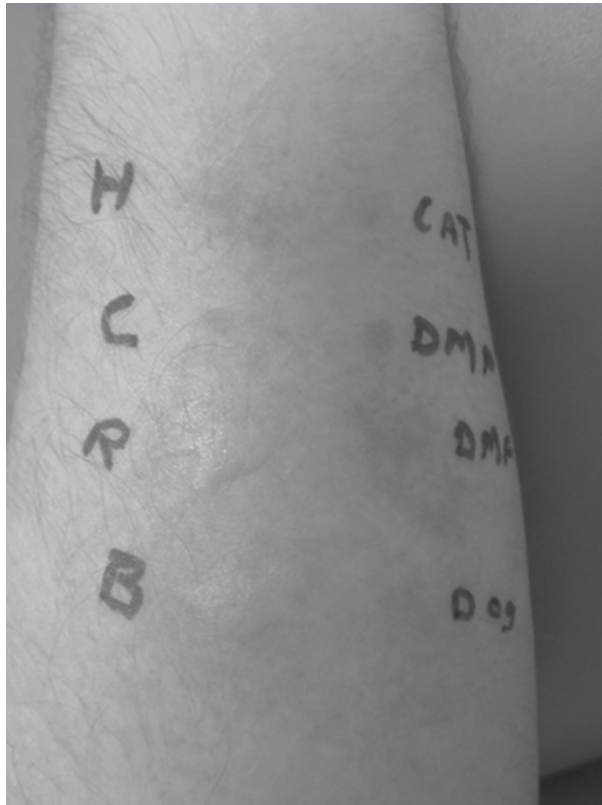
### یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی

علائم رینوکونژنکتیویت آلرژیک از بیماری به بیمار دیگر متفاوت است و به آلرژن خاصی که بیمار به آن حساس شده بستگی دارد. علائم ملتحمه می‌تواند شامل خارش، اشک‌ریزش، Crust (لایه خشک روی آگزودا) و سوزش باشد. علائم بینی شامل عطسه، خارش، آبریزش شفاف از بینی و احتقان بینی است. سایر علائم مانند ترشحات پشت بینی با تحریک گلو، خارش کام و کانال گوش و خستگی می‌تواند ایجاد گردد.

نشانه‌های بالینی رینوکونژنکتیویت آلرژیک شامل احتقان ملتحمه با یا بدون حالت سنگفرشی شدن (cobblestoning) چین‌های برجسته‌ی زیرچشمی (Dennie-Morgan lines) تورم و کبودی زیر چشم (allergic shiners)، یک چین عرضی در روی بینی و کشیدن مکرر نوک بینی به بالا (allergic salute) است. در معاینه مستقیم مخاط بینی، ادم بارز و رنگ آبی کمرنگ در شاخک‌ها دیده می‌شود. اغلب آبریزش شفاف فراوان از بینی وجود دارد. پولیپ بینی هم ممکن است مشاهده گردد. ترشحات پشت بینی یا حالت سنگفرشی شدن ناحیه دهانی حلقی می‌تواند در معاینه دهان - حلق تشخیص داده شود. کام با قوس زیاد، بیرون زدگی زبان و اوربایت ممکن است دیده شود.

بررسی‌های آزمایشگاهی معمولاً، در کمترین حد خود انجام می‌شود. بیماران مبتلا به رینیت آلرژیک ممکن است سطوح افزایش یافته‌ای از IgE سرمی و افزایش شمارش ائوزینوفیل کلی داشته باشند. این یافته‌ها، به هر حال، نشانگرهای اختصاصی یا حساس آتوپیک نمی‌باشند. آزمایش میکروسکوپی ترشحات بینی اغلب تعداد زیادی از ائوزینوفیل را نشان می‌دهد. آزمایش خون مانند تست (RAST) radioallergosorbent یک روش برای آزمودن افزایش حساسیت‌های خاص که براساس سطوح IgE اختصاصی در گردش است، می‌باشد. سطوح IgE اختصاصی توسط استفاده از نمونه‌های سرم تعیین می‌شود و به وسیله استفاده از نشانگرهای رادیواکتیو کمیت آن مشخص می‌شود. اگر چه آزمایش خون نسبت به تست





شکل ۱-۱۳ B: حساسیت مثبت به آلرژن‌های مختلف در پنل مورد استفاده. به واکنش به صورت یک wheal بزرگ (حباب) و ایجاد قرمزی نسبت به گیاه ragweed (عامل تب یونجه) و چوب غان توجه کنید. نکته: H: هیستامین، C: کنترل، R: ragweed، B: birch، DM: dust mite

روزانه آن‌ها به وسیله داروهای آنتی‌هیستامین - ضداحتقان بر طرف نمی‌گردد، عوامل ضدالتهاب موضعی برای مخاط بینی موجود می‌باشند. این داروها شامل کورتیکواستروئید، آنتی‌هیستامین و اسپری بینی کرومولین سدیم است. فواید کورتیکواستروئیدهای موضعی شامل، دوز یک بار در روز و بهبود مجموعه علائم می‌باشد. ایمونوتراپی یکی از روش‌های موثر درمان برای بیماران مبتلا به رینوکونژونکتیویت آلرژیک است. مطالعات متعدد، تاثیر ایمونوتراپی آلرژن درازمدت را در القاء مقاومت ایمنولوژیک و بالینی طولانی اثر نشان داده‌اند. ایمونوتراپی برای آلرژن‌های گوناگونی که از طریق هوا منتقل می‌شوند (airborne)، مانند چمن، درخت، گرده گیاهان، گرد و غبار، فضولات حیوانات و اسپور قارچ انجام پذیر می‌باشد. بیمارانی که قادر به اجتناب از مواجهه با آلرژن نمی‌باشند، بیمارانی که پاسخ‌های مطلوب به درمان‌های دارویی نمی‌دهند، بیمارانی که ترجیح می‌دهند به صورت طولانی مدت از داروها استفاده نکنند و زنانی که قصد باردار شدن دارند، بهترین موارد برای ایمونوتراپی می‌باشند.

درمان خط اول NAR یک گلوکوکورتیکوئید داخل بینی و/ یا یک آنتی‌هیستامین داخل بینی مانند آزلاستین (azelastine)



شکل ۱-۱۳ A: استفاده از پنل آلرژن‌ها در انجام تست پوستی آلرژی در بازوی بیمار

و با توجه به تاریخچه هر بیمار و یافته‌های فیزیکی تفسیر شوند. تشخیص NAR با رد سایر گزینه‌ها گذاشته می‌شود. بنابراین سایر علل رینیت مانند آلرژیک، فارماکولوژیک، عفونی و ساختاری و غیره باید کنار گذاشته شوند.

### درمان

معمولاً سه روش درمانی برای درمان رینوکونژونکتیویت آلرژیک وجود دارد. اجتناب از آلرژن، درمان دارویی و ایمونوتراپی (allergy injections). بهترین درمان، اجتناب از عوامل ایجاد کننده آلرژی است. این روش نیازمند تشخیص صحیح آلرژن‌های موثر و آگاهی کامل از تداخلات تاثیرگذار که می‌توانند تماس با آلرژن را به حداقل برسانند، می‌باشد. اجتناب کامل به ندرت امکان پذیر است. درمان دارویی اغلب برای بیمارانی که پاسخ کامل به اجتناب به آلرژن نمی‌دهند و یا بیمارانی که قادر به اجتناب از تماس با آلرژن نیستند، توصیه می‌شود. درمان‌های مختلفی در دسترس می‌باشند. برای بیماران مبتلا به عطسه زیاد، خارش، یا آبریزش از بینی، آنتی‌هیستامین‌های انتخاب درمانی عالی است. آنتی‌هیستامین‌های نسل دوم مانند ستیریزین (cetirizine)، لوراتادین (Loratadine) و فکسوفنادین (Fexofenadine) امروزه به صورت وسیعی در دسترس هستند. این داروها فعالیت ضدهیستامینی عالی با عوارض جانبی کم را ارائه می‌دهند. ضداحتقان‌های خوراکی می‌توانند برای رهایی از احتقان و انسداد بینی، اضافه گردند. داروهای ترکیبی با دوز یک یا دو بار در روز، برای کاربرد آسان‌تر، در دسترس هستند. آنتاگونیست‌های گیرنده‌های لکوتترین هم ممکن است فواید اضافی داشته باشند. بعضی مطالعات نشان دادند که درمان با آنتاگونیست‌های گیرنده‌های لکوتترین به همراه آنتی‌هیستامین‌ها، اثرات بیشتری نسبت به تجویز هر کدام به تنهایی دارد. در بیمارانی که علائم بینی یا علائم شدید

حالی که در عفونت‌های مزمن عوامل مسبب، استافیلوکوکوس اورئوس و ارگانیسم‌های بی‌هوازی هستند، در نوزادان کوچک، ارگانیسم‌های یافت شده ممکن است حاوی باسیل‌های گرم منفی باشند.

### پاتوفیزیولوژی

عوامل مختلفی در بیماری‌زایی التهاب گوش میانی موثر هستند. کلونیزاسیون نازوفارنژیال با تعداد زیادی باکتری مانند استرپتوکوک پنومونیا، هموفیلوس آنفلونزا، یا موراکسلا کاتارالیس و پاتوژن‌های ویروسی خطر التهاب گوش میانی را افزایش می‌دهند. احتمال آسپیراسیون این پاتوژن‌های نازوفارنژیال به وسیله احتقان یا انسداد بینی، فشار منفی در فضای گوش میانی، عفونت‌های تنفسی فوقانی و ویروسی حاد و تماس با دود تنباکو افزایش می‌یابد. برای نوزادان، شیردهی از طریق سینه‌ی مادر می‌تواند خطر اوتیت مدیا را کاهش دهد، در حالی که پاسخ‌های ضعیف ایمنی این خطر را افزایش می‌دهد.

در شرایط نرمال، شیپور استاش برای تهویه سیستم سلول هوایی تمپانوماستوئید در حین عمل بلع، فعالیت می‌کند. هر مسئله‌ای که عملکرد نرمال شیپور استاش را با نقص مواجه سازد، منجر به فشار منفی در فضای گوش میانی می‌شود. نقایص موقتی عملکرد شیپور استاش در شرایطی مشاهده می‌شود که ادم مخاط نازوفارنژیال و انسداد مدخل شیپور استاش مثل رینیت آلرژیک و عفونت‌های تنفسی فوقانی ویروسی وجود داشته باشد. انسداد مزمن شیپور استاش در شرایط متعدد، شامل شکاف کام و توده‌های بینی حلقی مانند آدنوئیدی که بزرگ شده باشد، دیده می‌شود. آسپیراسیون پاتوژن‌های بینی حلقی، ناشی از فشار منفی فضای گوش میانی رخ می‌دهد که با عفونت بعدی توسط این پاتوژن‌ها همراه است. این وقایع منجر به تظاهرات بالینی التهاب گوش میانی می‌شود.

### یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی

شایع‌ترین علائم در التهاب حاد گوش میانی، تب و گوش درد است. سایر علائم شامل تندخویی، بی‌اشتهایی و استفراغ است. والدین ممکن است متوجه شوند که کودک آن‌ها یک یا هر دو گوش خود را می‌کشد. علائم عفونت ویروسی سیستم تنفسی فوقانی هم ممکن است قبل از بروز التهاب گوش میانی وجود داشته باشد. در معاینه فیزیکی، پرده تمپانیک ممکن است اریتماتوز و متورم به نظر برسد که التهاب گوش میانی را مطرح می‌سازد. سایر یافته‌های اتوسکوپ شامل فقدان لندمارک‌ها و کاهش حرکت پرده تیمپانیک است که به وسیله اتوسکوپ پنهوماتیک مشاهده می‌شود. در التهاب گوش میانی همراه با ترشح، بیماران اغلب از سنگینی

است. هیچ مطالعه‌ای برای مقایسه این دو گزینه درمانی وجود ندارد. اگر تک درمانی کافی نباشد، اغلب از درمان ترکیبی استفاده می‌شود. برای بیماران مبتلا به رینیت چشایی یا رینوره قابل توجه، اسپری بینی ایپراتروپیوم (ipratropium) ممکن است مفید باشد. درمان‌های کمکی شامل اسپری‌های سالی‌ن بینی و شستشوی بینی، آنتی‌هیستامین‌های خوراکی و ضداحتقان‌های کوتاه مدت دهان یا بینی است. اثربخشی آنتی‌لوکوترین و کرومون داخل بینی در NAR کمتر ثابت شده است.

### پیش‌آگهی

اگر چه رینوکونژنکتیویت آلرژیک یک اختلال تهدیدکننده حیات نیست، اما تاثیر بارزی بر کیفیت زندگی بیمار دارد. با مراقبت و درمان مناسب، اکثر بیماران می‌توانند یک زندگی نرمال، با کیفیت عالی داشته باشند.

### ملاحظات سلامت دهان

استفاده از ضداحتقان‌ها و آنتی‌هیستامین‌های نسل اول سبب خشکی دهان می‌گردد. در استفاده‌ی طولانی مدت از اسپری‌های حاوی کورتیکواستروئیدهای موضعی نیز ممکن است بروز کاندیدیازیس دهانی افزایش یابد.

کادر دندانپزشکی در معرض خطر افزایش حساسیت تنفسی آلرژیک در اثر مواجهه با مواد دندانپزشکی مثل متاکریلات و لاتکس طبیعی هستند. این مواد آلرژی‌زا به دلیل درک گسترده از پتانسیل آلرژیک/محرک بودن آنها از محیط کار دندانپزشکی حذف شده‌اند.

### التهاب گوش میانی (Otitis Media)

اوتیت مدیا، التهاب فضا و بافت‌های گوش میانی است. این شایع‌ترین بیماری است که در بچه‌های ۸ ساله و کمتر رخ می‌دهد. تقریباً ۷۰ درصد کودکان، حداقل یک حمله التهابی گوش میانی را تا ۳ سالگی تجربه می‌کنند و از میان آن‌ها، تقریباً یک سوم ۳ حمله یا بیشتر را در این فاصله زمانی تجربه می‌کنند.

التهاب گوش میانی به التهاب گوش میانی حاد، التهاب گوش میانی عودکننده، التهاب گوش میانی با ترشح و التهاب گوش میانی مزمن چرکی تقسیم می‌شود. مشکل زمینه‌ای در همه‌ی انواع التهاب گوش میانی، اختلال عملکرد شیپور استاش است. در صورت ضعف در عملکرد شیپور استاش، فضای گوش میانی به صورت مناسب تهویه نمی‌شود. این کمبود تهویه مناسب منجر به تغییرات فشار در گوش میانی و متعاقباً تجمع مایع می‌شود. مایع هم، به طور مکرر، عفونی شده و منجر به التهاب حاد گوش میانی می‌گردد. شایع‌ترین عوامل عفونی عبارتند از استرپتوکوک پنومونیا، هموفیلوس آنفلونزا و موراکسلاکاتارالیس (Moraxella Catarrhalis) و ویروس‌ها. در

### درمان

خط مشی عملی در درمان التهاب گوش میانی بدون علائم و نشانه‌های مهم، معاینه همراه با فالوآپ دقیق را کافی می‌دانند. شواهدی وجود دارد مبنی بر این که آنتی‌بیوتیک‌ها در بعضی کودکان، به ویژه در کودکان زیر ۲ سال مبتلا به اوتیت میانی حاد دو طرفه و در مبتلایان به اوتیت میانی و اتوره (ترشح گوش)، مفیدتر است. در صورتی که آنتی‌بیوتیک‌ها تجویز شوند، درمان آنتی‌بیوتیک ابتدا باید علیه شایع‌ترین پاتوژن‌های گوش میانی باشد. در این شرایط انتخاب‌های رایج عبارتند از: آموکسی‌سیلین، آزیترومایسین و تری‌متوپریم-سولفامتوکسازول. در موارد مقاوم، درمان علیه ارگانیسم‌های تولیدکننده بتالاکتاماز و گونه‌هایی از استرپتوکوک پنومونیا مقاوم به آنتی‌بیوتیک می‌باشد. انتخاب‌های رایج شامل دوز بالای آموکسی‌سیلین یا آموکسی‌سیلین-کلاوولانات، نسل دوم و سوم سفالوسپورین‌ها و کلیندامایسین می‌باشد. دوره‌ی درمان از ۳ تا ۱۴ روز متغیر است.

در حال حاضر از روش‌های جراحی متعددی شامل میرنگتومی با یا بدون وارد کردن لوله تمپانوستومی، Tympanocentesis و آدنوتیدکتومی، به منظور درمان التهاب گوش میانی استفاده می‌شود. قرار دادن لوله‌های تمپانوستومی، زمانی کاربرد پیدا می‌کند که بیمار بیش از ۶ حمله اوتیت حاد میانی را در طی یک دوره‌ی ۶ ماهه تجربه می‌کند یا بیش از ۳ ماه دچار التهاب عودکننده گوش میانی علاوه بر اوتیت میانی همراه با خروج مایع با ترشح دو طرفه پایدار باشد. معمولاً قبل از مشاوره جراحی نیاز به پروفیلاکسی با آنتی‌بیوتیک باید بررسی گردد.

آنتی‌هیستامین‌ها و ضداحتقان‌ها برای اوتیت میانی همراه با ترشح موثر نبوده و برای درمان توصیه نمی‌شوند. درمان اوتیت گوش میانی مزمن چرکی اغلب شامل آنتی‌بیوتیک‌های تزریقی به منظور پوشش عفونت‌های ایجاد شده به وسیله سوش‌های سودوموناس (pseudomonas) و باکتری‌های بی‌هوازی می‌باشد.

### پیش‌آگهی

پیش‌آگهی اوتیت حاد میانی عالی است. مطالعات اخیر نشان داده‌اند که بیش از ۸۰ درصد کودکان مبتلا به التهاب حاد گوش میانی در ایالات متحده که به صورت علامتی بدون مصرف آنتی‌بیوتیک درمان شده‌اند، بهبودی کامل از اوتیت میانی بدون عوارض چرکی داشته‌اند. به هر حال احتمال بروز عوارض به طور شایع‌تر در کودکان زیر یک سال وجود دارد. شایع‌ترین عارضه، از دست دادن شنوایی هدایتی به علت ترشح پایدار است. عوارض جدی شامل: التهاب ماستوئید، التهاب لابیرنت، کلسناتوما (cholesteatoma)، آبسه‌های زیر یا خارج

گوش (ear clogged) و صدای داخل گوش به صورت Popping شکایت دارند. معاینه به وسیله اتوسکوپ، مایع سروزی گوش میانی را نشان می‌دهد که سطوح هوا-مایع ممکن است وجود داشته باشد. حرکت پرده تیمپانیک معمولاً کاهش یافته و از دست دادن خفیف تا متوسط شنوایی هدایتی ظاهر می‌یابد. در التهاب گوش میانی مزمن چرکی، اتوره‌آ (چرک گوش) وجود دارد که می‌توان آن را طریق سوراخ غشاء تیمپانیک یا لوله تیمپانوستومی که به وسیله جراحی قرار داده می‌شود مشاهده کرد.

بررسی‌هایی که در تشخیص و درمان التهاب گوش میانی کمک کننده هستند، شامل: تیمپانومتري و میرنگتومی با اسپیراسیون است. تیمپانومتري تکنیکی است که حرکت پذیری تیمپانیک را به وسیله مقاومت الکترواکوستیک (electroacoustic impedance bridge) اندازه‌گیری می‌کند. کاهش حرکت پذیری غشاء تیمپانیک نشان‌دهنده‌ی ترشح (effusion) گوش میانی است. میرنگتومی با اسپیراسیون در شرایطی که کشت مایع گوش میانی مورد نیاز است، مانند افراد مبتلا به ضعف سیستم ایمنی یا بیماری‌هایی که علی‌رغم درمان دارویی، مبتلا به ترشح پایدار هستند، مفید است.

### طبقه‌بندی

اوتیت میانی حاد به عنوان التهاب گوش میانی با اتیولوژی عفونی و شروع سریع علائم و نشانه‌ها تعریف می‌شود. التهاب گوش میانی همراه با ترشح از گوش میانی (اغلب بدون علامت) که به صورت باقی‌مانده یک عفونت (۱۶-۳ هفته پس از اوتیت حاد میانی) یا عفونت پایدار (بیش از ۱۶ هفته) باشد، شناخته می‌شود. اوتیت میانی عودکننده به صورت سه حمله جدید و یا بیشتر التهاب حاد گوش میانی در مدت ۶ ماه، و یا ۴ حمله جدید و یا بیشتر در طی یک دوره ۱۲ ماهه تعریف می‌شود. اوتیت میانی مزمن چرکی به عنوان حالتی توصیف می‌شود که با ترشح گوش به مدت بیش از ۶ هفته باقی بماند.

### تشخیص

تشخیص اوتیت میانی بر اساس تاریخچه و معاینه فیزیکی داده می‌شود. مفیدترین وسیله برای تشخیص اوتیت میانی اتوسکوپی پنوماتیک است، که سبب می‌شود پزشک نه تنها غشاء تیمپاتیک را مشاهده کند بلکه حرکت آن را نیز ارزیابی نماید. همان‌طور که قبلاً اشاره شد، یک پرده تیمپانیک فاقد حرکت احتمالاً نشان‌دهنده‌ی حضور مایع در گوش میانی است و (با توجه به تاریخچه پزشکی تأییدکننده) تشخیص اوتیت میانی در چنین موردی داده می‌شود.

کمپلکس استئومئاتال رخ دهد، توقف ترشحات سینوس منجر به ایجاد حوضچه‌ای درون حفرات سینوس می‌شود، که رشد باکتری‌ها را تسهیل می‌کند.

شایع‌ترین ارگانسیم‌های یافت شده در سینوزیت حاد استرپتوکوک پنومونیا، هموفیلوس آنفلوانزا و موراکسلا کاتارالیس هستند. ارگانسیم‌هایی که به طور شایع در ارتباط با سینوزیت مزمن هستند، استافیلوکوکوس اورئوس و باکتری‌های بی‌هوازی مانند گونه‌های باکتریوئید و فوزو باکتریوم می‌باشند. سینوزیت ناشی از عفونت قارچی به ندرت ایجاد می‌گردد و معمولاً در بیمارانی که دچار ضعف سیستم ایمنی بوده و کسانی که به آنتی‌بیوتیک‌ها پاسخ نمی‌دهند، دیده می‌شود.

### یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی

علائم سینوزیت حاد شامل درد صورت، حساسیت در لمس و سردرد محدود به نواحی ابتلا است. سینوزیت در سینوس‌های اسفنوئید و اتموئید خلفی باعث سردرد یا درد در ناحیه پشت سری می‌شود. سایر علائمی که معمولاً بیان می‌شوند شامل ترشحات چرکی بینی، تب، بی‌حالی و ترشحات پشت بینی همراه با بوی بد در تنفس است. گاهی اوقات دندان درد یا درد در موقع جویدن وجود دارد. بیماران مبتلا به سینوزیت مزمن اغلب با علائم دیگری مراجعه می‌کنند که معمولاً مبهم بوده و به طور ضعیفی لوکالیزه است. آبریزش مزمن از بینی، درناژ ترشحات پشت بینی، احتقان بینی، گلودرد، احساس پری صورت و فقدان بویایی (anosmia) از شکایات شایع می‌باشد.

معاینه فیزیکی، حساسیت در لمس سینوس و ترشحات چرکی بینی را نشان می‌دهد. گاهی اوقات، اریتم و تورم پوست روی ناحیه ممکن است مشهود باشد. مخاط بینی ادماتوز و اریتماتوز به نظر می‌رسد و پولیپ بینی ممکن است دیده شود.

در موارد معمول مشکوک به سینوزیت باکتریایی حاد، مطالعات تصویربرداری نیاز نیست. زمانی که علائم پایدارتری مانند سینوزیت مزمن یا یک پاسخ ناکامل به درمان اولیه وجود دارد، انجام آزمایشات تصویربرداری مناسب است. رادیوگرافی با فیلم ساده برای اثبات بیماری کمپلکس استئومئاتال مفید نمی‌باشد. CT تصویربرداری انتخابی برای اثبات سینوزیت مزمن با بیماری زمینه‌ای کمپلکس استئومئاتال می‌باشد و برای شناسایی آبنورمالیتی‌های استخوانی نسبت به MRI ارجح است. CT می‌تواند به صورت دقیق پولیپ‌ها، استئیت واکنشی، ضخیم‌شدگی مخاط و سینوزیت قارچی را ارزیابی کند.

پرده‌ی مغزی، مننژیت، آبسه مغزی و ترومبوز سینوس لترال است که شایع نمی‌باشند.

### ملاحظات سلامت دهان

تعداد زیادی از کودکان مبتلا به اوتیت عودکننده‌ی گوش میانی به طور مکرر (و گاهی اوقات برای دوره‌های طولانی مدت) با آنتی‌بیوتیک‌های مختلفی درمان می‌شوند. در بین آنتی‌بیوتیک‌ها، داروهایی هستند که برای عفونت‌های ادنتوژنیک هم استفاده می‌شوند. مراقبین سلامت دهان باید آگاه باشند که بیمار در طی ۴-۶ ماه گذشته چه نوع آنتی‌بیوتیکی دریافت کرده است تا از تجویز آنتی‌بیوتیکی که در حال حاضر مقاومت نسبت به آن ایجاد شده اجتناب شود. رژیم‌های آنتی‌بیوتیک مورد استفاده برای درمان اوتیت گوش میانی احتمال مقاومت باکتریایی را بیشتر می‌کند. به علاوه، استفاده‌ی گسترده از آنتی‌بیوتیک‌ها منجر به بروز کاندیدیازیس دهانی می‌گردد.

### سینوزیت

سینوزیت به صورت التهاب اپی‌تلیوم پوشاننده‌ی سینوس‌های پارانازال تعریف می‌شود. التهاب این بافت‌ها باعث ادم مخاط و افزایش ترشحات مخاطی می‌گردد. شایع‌ترین محرک، عفونت تنفسی فوقانی حاد است، هر چند که سایر علل مثل تشدید رینیت آلرژیک، عفونت‌های دندانی یا اعمال دندانپزشکی و ترومای مستقیم می‌توانند دخیل باشند. اگر انسداد در مسیر تخلیه سینوس اتفاق بیفتد، ترشحات باقی‌مانده رشد باکتری‌ها و متعاقباً سینوزیت حاد باکتریال را تسهیل می‌کنند.

سینوزیت حاد یک اختلال بسیار شایع است، که بیش از ۳۱ میلیون آمریکایی را در سال تحت تاثیر قرار می‌دهد. سینوزیت سالانه حدود ۵/۸ بلیون دلار به اقتصاد آمریکا ضرر وارد می‌کند و باعث از دست رفتن ۷۳ میلیون روز کاری در سال می‌شود.

### پاتوفیزیولوژی

سینوس‌های پارانازال، حفره‌های مملو از هوا هستند که توسط اپی‌تلیوم تنفسی مطبق استوانه‌ای کاذب پوشیده شده‌اند. این اپی‌تلیوم مژکدار بوده و پاکسازی ترشحات مخاطی را تسهیل می‌کند. سینوس‌های فرونتال، ماگزایلا و اتموئید ترشحات خود را در ناحیه‌ای به نام کمپلکس استئومئاتال (Ostimeatal) تخلیه می‌کنند. حرکت ریتمیک مژک‌ها و پاکسازی ترشحات به وسیله فاکتورهای متعددی مانند عفونت‌های تنفسی فوقانی و ویروسی، التهاب آلرژیک، تماس با دود تنباکو و سایر محرکات دچار نقص می‌شود. به علاوه اجسام خارجی (اتفاقی یا جراحی) یا انحراف شدید سپتوم بینی باعث انسداد می‌شود. اگر مدخل سینوس مسدود شود یا انسداد

وریدی توصیه می‌شوند و مداخله جراحی، بر اساس پاسخ به درمان دارویی باید مورد توجه قرار گیرد.

درمان سینوزیت مزمن شامل آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف است و یک دوره‌ی درمانی طولانی مدت ممکن است مورد نیاز باشد. تجویز کورتیکواستروئید موضعی یا تجویز دوره‌ی کوتاهی از کورتیکواستروئید خوراکی برای کاهش تورم و یا انسداد کمپلکس استئومئاتال مفید است. اجتناب از فاکتورهای تشدید کننده مانند آلرژن‌ها یا دود تنباکو باید مورد تاکید قرار گیرد. بیماران دارای تاریخچه آلرژی باید تحت یک بررسی کامل قرار گیرند. Dupilumab در حال حاضر برای درمان رینوسینوزیت مزمن مقاوم به درمان با پولیپ بینی در بزرگسالان تایید شده است. چندین داروی بیولوژیکی دیگر که در حال حاضر برای درمان آسم پایدار متوسط تا شدید تایید شده‌اند، به عنوان گزینه‌های درمانی تحت بررسی هستند (به بخش آسم مراجعه کنید).

بیمارانی که سینوزیت مزمن همراه با شواهدی از بیماری کمپلکس استئومئاتال دارند و به درمان دارویی پاسخ نمی‌دهند اغلب نیازمند مداخلات جراحی هستند. جراحی اندوسکوپي فانکشنال سینوس (FESS) شامل برطرف کردن انسداد استئومئاتال از طریق دسترسی از داخل بینی می‌باشد. این روش به وسیله بی‌حسی موضعی یا بی‌هوشی عمومی و بدون برش خارجی قابل انجام است. زمان بهبودی بعد از این عمل کوتاه بوده و ناخوشی به طور کلی کم می‌باشد.

### پیش‌آگهی

بیماران درمان شده برای سینوزیت حاد معمولاً بدون مشکل بهبود می‌یابند. کودکان مبتلا به سینوزیت، به ویژه سینوزیت‌های اتموئید و ماگزیلا، در معرض خطر سلولیت چشم و اطراف چشم هستند. سلولیت اطراف چشم اغلب به صورت سرپایی به وسیله آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف درمان شده و به ندرت منجر به عوارض می‌گردد. از سوی دیگر، سلولیت چشم، نیاز به بستری شدن در بیمارستان و تجویز آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف داخل وریدی دارد. نیاز به درمان بیشتر برای هر فرد جداگانه طراحی می‌شود و ممکن است نیاز به جراحی یا اندوسکوپي برای تخلیه عفونت وجود داشته باشد.

سینوزیت فرونتال از طریق دیواره قدامی گسترش می‌یابد و به صورت تومور Potts puffy تظاهر می‌یابد. سینوزیت می‌تواند به داخل مجامه منتشر شده و منجر به آبسه یا مننژیت گردد. هر چند این عوارض، غیرشایع هستند ولی به احتمال بیشتر در بیماران مرد بالغ به وقوع می‌پیوندد.

بیماران مبتلا به سینوزیت مزمن معمولاً برای بهبودی نیاز به یک

### طبقه‌بندی

سینوزیت براساس طول مدت التهاب و عفونت زمینه‌ای به صورت حاد، تحت حاد، یا مزمن طبقه‌بندی می‌شود. سینوزیت حاد به عنوان التهاب کمتر از ۴ هفته، تحت حاد ۴ تا ۸ هفته و مزمن، بیشتر از ۸ تا ۱۲ هفته تعریف می‌شوند.

### تشخیص

تشخیص سینوزیت حاد بر اساس تاریخچه و معاینه فیزیکی صورت می‌گیرد. همان‌طور که قبلاً اشاره شد، بررسی‌های رادیولوژیک ممکن است در شرایط خاصی کمک کننده باشند. بیماران مبتلا به بیماری عودکننده نیازمند بررسی فاکتورهای زمینه‌ای هستند که بیمار را مستعد ابتلا به سینوزیت می‌نمایند. بررسی آلرژی برای رینیت آلرژیک اغلب مفید است. سینوزیت مزمن، ممکن است نمایی از یک بیماری سیستمیک زمینه‌ای مانند گرانولوماتوزیس همراه با پلی‌آنژیت (که قبلاً به عنوان وگنر شناخته می‌شد) یا گرانولوماتوزیس آنوزینوفیلیک همراه با پلی‌آنژیت (که قبلاً به آن churg-strauss گفته می‌شد) باشد. سایر فاکتورهای مستعدکننده مانند تماس با دود تنباکو، نقص سیستم ایمنی، فیبروز کیستیک (CF)، نقص اولیه در حرکت مژک‌ها و انحراف سپتوم بینی را نیز باید مورد توجه قرار داد.

CT، معمولاً برای تشخیص سینوزیت مزمن کمک کننده است. بررسی کمپلکس استئومئاتال در درمان این بیماران، ضروری است. به علاوه، رینوسکوپي برای مشاهده مستقیم دهانه سینوس مفید است.

### درمان

درمان دارویی اولیه شامل آنتی‌بیوتیک‌هایی است که پاتوژن‌های مشکوک را تحت پوشش قرار دهند و نیز ضد احتقان‌های موضعی یا خوراکی که به منظور تسهیل تخلیه سینوس تجویز می‌شوند. آنتی‌بیوتیک‌های خط اول مانند آموکسی‌سیلین اغلب موثرند، هر چند سفالوسپورین‌های نسل دوم، آزیترومایسین و آموکسی‌سیلین - کلارولانات در موارد مقاوم کمک کننده هستند. درمان کامل سینوزیت باکتریایی شامل آبرسانی (هیدراتاسیون) کافی، شست و شوی سینوس، بخور (استنشاق رطوبت) و روش‌هایی دارویی به منظور درمان بیماری زمینه‌ای مثل رینیت و بهبود باز نگه‌داشتن مدخل سینوس باشد. تصور می‌شود که گلوکوکورتیکواستروئیدها استنشاقی در کنار درمان آنتی‌بیوتیک موثر باشد، اما اطلاعات واقعی موجود به صورت واضحی موثر بودن آن‌ها را نشان نمی‌دهند. سینوزیت حاد در سینوس فرونتال یا اسفنوئید به دلیل پتانسیل عوارض داخل مغزی بسیار خطرناک است. آنتی‌بیوتیک‌های داخل