

# Rinosinuzitet Kronike(RSK)

## Shkaqet, klinika dhe trajtimi.

Punoi:Tedi Minarolli

Udhehoqi:DR Roven Sinani

### 1. Perkufizime

Rinosinuziti eshte nje spekter qe karakterizohet nga inflamacion i hundes dhe i sinuseve paranazale.

Sipas kohezgjatjes ndahet ne:

**Rinosinuziti akut** >4 jave

**Rinosinoziti subakut** 4-12 jave

**Rinosinuzitis kronik** <12 jave

**Rinosinuziti akut rekurent:** kur ndodhin 4 ose me shume episode te rinosinuzitit ne vit me interval sherimi ne mes.

**Riakutizimi i rhinosinuzitit kronik:** Ne rast se pacienti vuan nga kjo semundje por ka nje perqesim te simptomave qe kthehen ne gjendjen normale pas trajtimit.<sup>(1,2)</sup>

### 2. Te dhena epidemiologjike

Prevalenca e RSK ne SHBA eshte 146 per 1000.

Kjo eshte semundja e 5-te per nga shpeshtia qe trajtohet me antibiotike.

RSK ka nje impakt te rendesishem socialekonomik.Keta paciente ju nenshtrohen shume shpesh vizitave ambulare dhe trajtohen 5 here me shume se ata pa patologji ne sherbimin paresor.Nje survejim ne 2007 vleresoi se kirurgjia per RSK ishte realizuar rreth 250.000 here ne vit dhe kostua mesatare per nje pacient ishte 7700\$.

Por sigurisht kostua nuk eshte vetem direkte sepse pacientet me RSK humbasin mesatarisht 1 deri ne 2 dite pune ne vit,gjithashtu ato kane edhe humbje te kualitetit te jetes dhe ne pune.<sup>(4)</sup>

### 3. Fispatologjia

Nje aspekt i rendesishem i fispatologjise eshte staza e sekrecioneve, e cila mund te vije nga a) obstrukcion mekanik i kompleksit osteomental ose defekte te tjera anatomike dhe b)demtimi i mukozes qe vjen nga shkaktare te ndryshem(psh virale apo alergjike)

Pikerisht keto te dy faktore cojne ne demtim te klirensit mukociliar e cila eshte arsyeja e krijimit te rinosinozitetit kronik.

Demtimi i klirensit krijon grumbullimin e sekrecioneve ne sinus. Ky grumbullim i sekrecioneve krijon predispozite per kushte te favorshme per rritjen e nje sere patogjenesh brenda sinusit.

Faza fillestare fillon si nje nje infeksion viral qe zakonisht per 10 dite ne 99% te rasteve zgjidhet, gjithsesi nje numur i vogel i pacientve mund te zhvillojne nje infeksion akut bakterial qe eshte pergjithsisht aerob. Kur ky infeksion persiston krijohet nje flore bakteriale e shumellojshme, ku bejne pjese bakterie aerobe, anaerobe, funge etj. Pikerisht ne kete faze infeksioni eshte me i fuqishem dhe me rezistent ndaj mjekimit. Keto cojne ne kronicizimin e kesaj patologjie.

Nderkohe sot rinosinuziti kronik konsiderohet nje semundje inflamatore multifaktoriale.<sup>(22)</sup>

## **4. Faktoret qe ndikojne ne inflamacion jane:**

- a) infeksioni persistent.
- b) alergjia dhe semundje te tjera imunologjike.
- c) faktoret e brendshem te rrugve te siperme ajrore.
- d) Superantigjenet.
- e) Kolonizim me funge qe krijon kushte per inflamacion euzinofilik.
- f) Anormalitete metabolike si psh ndjeshmeria ndaj aspirines.

Te gjitha keto faktore ndikojne ne ndryshimin e funksionit ciliar, qe con ne retension te mukusit. Kjo gjendje ben te mundur uljen e PH dhe nivelit te oksigjenimit ne sinus. Pikerisht keto bejne te mundur krijimin e nje mjedisi te favorshem per nje ritje bakteriale qe con ne inflamacion mukozal te vazhdushem.<sup>(25)</sup>

## **5. Rinosinuziti jo polipoid**

Ne SHBA rreth 30 000 000 persona vuajne nga RSK me nje prevalence vjetore qe sa vjen e rritet, me nje perlllogaritje te thjeshte kostot mesatare qe shkakton RSK jane 1,539\$/per person.

### **Faktoret predispozues:**

Keta faktoren ndahen ne 3 kategori:

#### **5.1. Faktoret gjenetike.**

Ekzistojne te dhena qe RSK zhvillohet ne persona te afert gjenetiksht, por gjithsesi kjo lidhje eshte jo sinjifikante. Me se shumti kjo vlen per NP.

Eshte pare qe personat qe kane hiperaktivitet te rrugeve ajrore kane dhe predispozite per te zhvilluar RSK, gjithashtu nje lidhje eshte vene ne dukje ndermjet personave qe vuajne nga astma dhe qe kane gjenin ADAM-33 dhe RSK, nje tjetër shembull eshte fakti qe personat qe kane sensitivitet ndaj aspirines jane te predispozuar me shume per te zhvilluar RSK.<sup>(3)</sup>

Pacientet qe vuajne nga deficienca imunitare si psh deficienca ne IGA , gjendjet hiperimune si psh Job syndrome apo Churg –Strauss,imunodeficienca variable e zakonshme kane propabilitet me te madh per te zhvilluar RSK.

Nga kjo del e nevojshme qe ne pacientet qe kane RSK rezistente ndaj mejkimit te behen testet e detektimit te imunoglobulinave,CH50 per te zbuluar ndonje nga patologjite e mesiperme.

Ne France semundje me e shpeshte e ketij tipi qe jep RSK eshte hipogamaglobulinemia ndersa 36% e pacientve me imunodeficienca variable te zakonshme kane rinosinuzit kronik.<sup>(37)</sup>

Personat qe vuajne nga semundjet gjenetike te transmetueshme si psh fibroza cistike apo Young Syndrom zhvillojne shpesh here RSK sepse kane nje humbje te aftesise pastruese mukociliare.Nje lidhje tjeter eshte treguar ndermjet pacientve qe kane defekte te lindura te levizjes se cileve, qofte keto morfologjike apo funksionale, dhe RSK.Ketu mund te permendim sindromen Kartagener.

Rinosinuziti eshte present edhe ne paciente qe vuajne nga semundje granulomatoze si sarkoidoza dhe semundje autoimune si Wegener apo Sjorgen.<sup>(7)</sup>

## **5.2. Faktoret Mjedisore**

Prevalenca e rinitit alergjik eshte nga 40% ne 84% ne pacientet me RSK.Nderkohe CRS i evidencuar me CT ka nje lidhje ne masen 78% ne pacientet me alergji .Nje studim 'retrospektiv kohort' zbuloi se nje riniti alergjik eshte nje shkak i zbulimit te RSK.Nje 'sistemik revew' i bere nga Wilson sqaroi se testet e alergjise jane nje opsion per zbulimin e RSK dhe sinuzitit rekurent .Testi me i preferuar eshte ai me detektim te IgE-ve.Ndersa Krouse gjeti nje lidhje ndermjet sistemit te pikezimit Lund-Mackay CT dhe sensitivitetit inhalator.<sup>(7)</sup>

Lidhje ndermjet duhanpirjes,ndotjes dhe CRS permenden ne literature pavarsisht se per keto ka studime kontraverse.

Nder faktoret e tjere mjedisore qe akuzohen jane ato virale.Kjo shpjegohet me faktin qe viruset ndikojne ne ndryshime qofte funksionale apo morfologjike te qelizave nazale epiteliale.Ato shkaktojne ulje te klerances mukociliare dhe ulje te frekuences ciliare goditese.

CRS dhe rinosinuziti rekurent ndodh ne 30% deri ne 68% te pacientve me HIV<sup>(6)</sup>

### **5.2.1.Faktoret Bakteriale**

Klinicistet perdorin shpesh here terapi antimikrobike per te kuruar RSK.<sup>(22)</sup>

Ndryshe nga rinosinuziti akut ne ate kronik flora bakteriale eshte e tipit gram negative kjo ben qe edhe rezistenca bakteriale te jete me e madhe.

Nje teori ekzistuese eshte qe bakteriet direkt mund te aktivizojne dhe amplifikojne kaskadat inflamatore nepermjet superantigenve qe ato permbajne.Kjo me shume eshte e vertete ne RSK me polipe nazale por jo vetem.

Biofilmet bakteriale akuzohen si shkak te semundjeve sinusale inflamatore persistente.Keto jane nje perberje polisaharide e sintetizuar nga matriksi qe sherben si mbrojtese e mikroambjentit per kolonite bakteriale.Cryer nepermjet nje studimi ka zbuluar

biofilme ne nje pacient te infektuar me pseudomonas. Paciente te tille jane shume rezistente ndaj terapise antimikrobike.<sup>(22)</sup>

	RSK	Grup kontrolli	
Aerobes	81	76	0.3894***NS
Staphylococcus coagulase-negative	23	40	0.0096**
Staphylococcus aureus	31	18	0.0325**
Streptococcus pneumoniae	13	0	0.0002*
Gram-negative	37	18	0.0026**
Anaerobes	12	0	0.0003*
Fungi	14	12	0.6741***NS

**Tabela 1**

Bakteret qe gjenden me shpesh ne RSK .Sipas nje studimi te bazuar ne krahasimin ndermjet nje 'grupi kontrolli'dhe nje grupi pacientesh me RSK.

### 5.2.2Faktoret Fungale

Ne nje studimi Ponikau demostroi ne masen 96% pranine e fungeve ne paciente me RSK.(25)Prania e fungve nuk e shpjegon ndonje lidhje ndermjet tyre dhe RSK pavarisisht qe eshte pare se ata aktivizojne kaskadat inflamatore dhe induktojne demtim mukozal.

Nder funget qe mund te gjenden ne sinus jane:

- *Aspergillus*
- *Cryptococcus neoformans*
- *Candida*
- *Sporothrix schenckii*
- *Alternaria*

**Tabela 2**

Fakti qe ne sinus gjendet nje kulture pozitive me funge tregon se praktikisht mund te kemi disa semundje.<sup>(2,7)</sup>

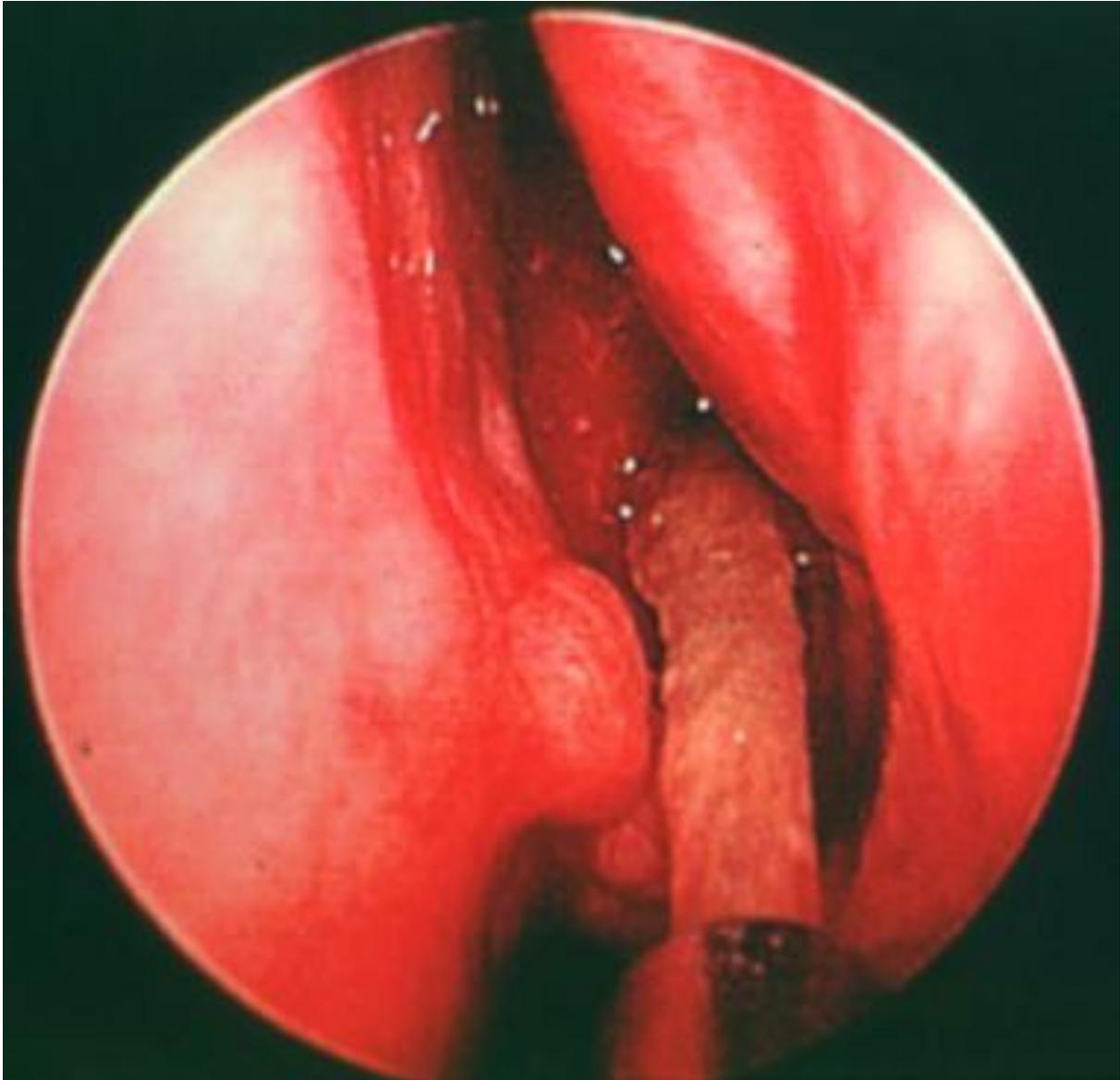
## A) Rinosinuziti alergjik fungjal

Kjo eshte nje semundje qe vjen si pasoje e nje reaksioni alergjik ndaj fungeve qe ndodhen ne ambientin e jashtem ne persona me imunitet te rene.Shumica e personave qe preken nga kjo semundje zakonisht vuajne prej kohesh nga nje sinuzit alergjik.

Zakonisht 5-10% e personave me RSK jane te diagnostifikuar me rinosinuzitin fungjal.Atopia eshte karakteristika e semundjes aq sa 2/3 raportojne nje histori te rinitit alergjik.Zakonisht eshte nje semundje qe prek moshat e reja.

Zakonisht reaksioni alergjik mund te jete i tipit te 1,2,3.Ky reaksion alergjik ben te mundur krijimin e edemes ne sinus dhe me pas akulimin e vazhdushem te mucines dhe fungeve.Ky akumulim behet i vazhdushem dhe si pasoje procesi shkon drejt kronicizimit.

Mucina alergjike eshte e trashe, ndersa ngjyra varion nga e gjelber ne te erret.<sup>(25)</sup>



**Figura 1**

Endoskopi e nje pacienti sinuzit fungal alergjik

## **B) Rinosinuziti fungal invaziv**

Kjo semundje eshte tipike per pacientet te imunokomprimuar.Karakteristike eshte infiltrimi angioinvaziv ne inde.Hypsetezia, dhimbja lokale dhe nekroza intranazale jane karakteristike per kete semundje. Per rrjedhoje kemi pak qeliza inflamatore dhe jo granuloma nga ana histologjike<sup>(33)</sup>

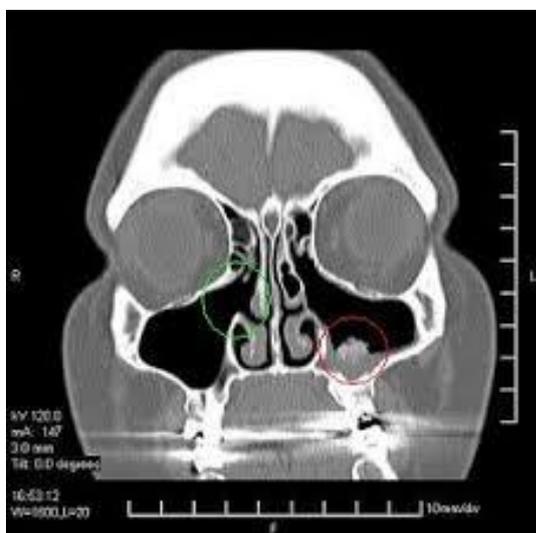
**C) Funget** mund te gjenden ne nje apo me shume sinuse paranazale ne paciente qe kane rinosinuzit kronik. Kjo mund te ndodhe gjithashtu ne nje pacient qe i eshte nenshtuar kirurgjise sinonazale ose ne ata qe kane rinit sica.<sup>(3)</sup>

## **D) Mycetoma, Aspergilloma apo Fungus ball(FB).**

FB eshte nje sekuestro ne brendesi te sinuseve paranazale ne formen e nje lemshi te mbledhur ne forme koncentrike dhe e perbere nga hyfe dhe ne mungese te invazionit mukozal apo reaksionit granulomatoz, agjenti me i shpeshte eshte aspergilus.

Ne te shumten e rasteve ato gjenden ne disa sinuse njeheresh, ndersa 'fungus ball' tipikisht gjendet ne nje sinus te vetem, me shpesh ne sinusin maxillar apo ate sfenoidal.<sup>(33)</sup>

CT e nje pacienti me Fungus Ball



**Figura 2**



**Figura 3**

Fungus Ball pamje endoskopike

## **5.3 Faktoret Strukturale**

Keto faktore permenden si shkaktaret kryesore ne RSK .Me shume se kurre keto faktore u permenden si thelbesore sidomos ne vitet e para te endoskopise sinusale.

Konpleksi osteomental eshte nje njesi funksionale me shume sesa nje strukture anatomike. Ai eshte nje njesi funksionalo-anatomike ku drenojne sinusi etmoidal anterior ,frontal,maksilar. Anatomikisht korrespondon me sinusin etmoid dhe strukturat pereth. Pikerisht rruget komunikuse te tij jane shume te rendesishme per funksionin mukociliar. Bllokimi i tyre krijon mundesi per akumulim mukosi ,krijimin e mjedisit hypoksik qe eshte ideal per zhvillimin e mikroorganizmave patogjen. Obstruksioni mund te vije nga shkaktare si:

a)deviacioni i septumit

- b) concha bullosa
- c) hipertrofia e konkakave
- d) konka nazale paradokse
- e) infraorbital (Haller) cell
- f) Dentimet e ndryshme nga traumat
- g) Inflammacione dentare qe mund te krijojne sinuzit maxillar te vazhdushem
- h) procesi uncinat i inseruar ne konke apo basis crani
- i) sinekite e hundes
- r) inflamacione te kockes, trupat e huaj, procese infamator-mekanike, barotrauma.
- i) Nderkohe edhe vete semundjet infeksioze kockore mund te japin nje kontribut ne sinuzitin persistent. Sipas nje studimi te bere nga Kennedy rezultoi nje lidhje ndermjet ndryshimeve histologjike ne kocken etmoide dhe ndryshime kockore inflamatore ne paciente me RSK. Keto ndryshime inflamatore ishin te krahasushme me ato qe ndodhin ne osteomjelitin. Studiuesit kane aluduar se ky inflamacion shperndahej nepermjet sistemit Haversian.<sup>(8)</sup>

## 5.4 Te tjera

Disa studime por me numur te kufizuar pacientesh tregojne nje lidhje ndermjet refluksit gastroezofageal dhe rinosinuzitit, por gjithsesi kjo lidhje eshte e paqarte. Wong dhe te tjere sqarojne se acidi klorhidrik qe ndodhet ne junksionin gastro ezofageal fut ne loje refleksin vagal qe con ne prodhimin e mukusit nazal. Vaezi dhe te tjere gjeti se terapia me PPI redukton ne menyre sinjifikante sekrecionet post nazale ne paciente me CRS krahasuar ne ata qe trajtohen me placebo.

Disa faktore te tjere qe cojne ne RSK qofte polipoid a jo jane rinitet alergjike, perdorimi i kokaines, faktoret ambientale.

Githashtu si shaktare permenden intubimi nasotrakeal dhe ndryshimet hormonale gjate pubertetit, shtatzanise, dhe kontracesionit oral.<sup>(9,26)</sup>

## 6. KLINIKA

Ajo mund te filloje qofte ne menyre te shpejte si je nje infeksion i rugeve te siperme respiratore apo sinuzit akut i pazgjidhur por mund te jete edhe me nje ecuri graduale me muaj apo me vite.

Shenjat tipike te sinuzitit akut si dhimbja faciale apo temperature jane jo te zakonshme ne rinosinuzitin kronik. Temperatura mund te jete prezente por ajo mund te jete ne grade te ulet.

Vendosja e diagnoses se rinosinuzitit ka ndryshuar ne kohe. Sipas nje Guide Line te 2003 quhej rinosinuzit kronik ajo patologji qe plotesonte disa kriteret.

Keto kriteret jane : >12 jave simptoma te vazhdushme te pershkruara ne 'taks forcen' e 1996 dhe nje nga simptomat/shenjat e meposhtme qe jane:

- 1 . Sekrecione me ngjyre ose polipe qe duken ne rinoskopi anterior ose ne endoskopi.

2 .Edema ose eritema qe duket ne meatusin e mesem ne endoskopi

3. Edeme qofte e gjeneralizuar apo e lokalizuar ne kavitetin nazal, nqs nuk perfshin meatusin e mesem te kerkohet imazheria per diagnose.

4 .Imazheria te konfirmoje diagnozen.

Kujtojme se shenjat/simptomat qe percaktojne diagnozen e rinosinuzitit jane:

1996 Rhinosinusitis 'task force'

Faktoret madhore	Faktoret minore
Dhimbje faciale,presion	Dhimbje koke
Sekrecione nasale me ngjyre,sekrecione ne nazofaring	Temperature
Hyposomia/ansomia	Halitosis
Purulence ne ekzaminim	Lodhje trupore
temperature	Kolle
Obstruksion nazal	Dhimbje veshi/presion/edeme faciale

**Tabela 3**

Duhet te jete prezenca e 2 faktorve madhore apo 1 madhor e 2 minor per te percaktuar diagnozen e Rinosinuzitit.<sup>(7)</sup>

Nderkohe sipas nje Guideline te fundit RSK percaktohet ateherë kur per 12 ose me shume jave ka dy ose me shume shenja/simptoma te meposhtme.

1 .Sekrecione mukopurulente (anterior,posterior apo te dyja)(81%-95%)

2. Obstruksion nazal qe gjendet ne 70%-85% te rasteve

3. Dhimbje faciale-presion(51%-83%)

4. Humbje e sensit te nuhatjes. (61%-69%)

Dhe inflamacione te dokumentohet nga nje ose me shume gjetjet e meposhtme.

1. Mukus purulent ose edeme ne meatusin e mesem dhe ne regionin ethmoid anterior

2. Polipe ne kavitetin nazal ose ne meatusin e mesem

3. Imazheria tregon shenja inflamacioni te dokumentuar.

Ky dokumentim duhet te jete per mucus purulent, edeme por edhe polipe.<sup>(37)</sup>

Ne moshat pediatrike nje nga shenjat me te shpeshta eshte era e keqe nga goja.Ne disa raste tek femijet vihet re bllokimi i hundeve dhe si rjedhoje ata marin fryme me goje qe shoqerohet me dhimbje te grykeve.Ne disa raste tek femijet kemi edhe enjtje e syve por e pa shoqeruar me dhimbje ne mengjes.Femijet e ritur manifestojne shenja si humbje te nuhatjes, gerhitje gjate nates dhe kolle si pasoje e rrjedhjes pas hundes. .

Mycetoma apo 'fungus ball' mund te jene asimptomatike apo te kene simptomat e RSK.Sinuziti fungal alergjik shfaqet me polipe nazale apo si sinuzit alergjik.Funget jane nxites se alergjise

Nderkohe CRS mund të shoqerohet edhe me shenja të tjera si dhimbje koke, temperature, lodhje trupore, ere e keqe nga goja, dhimbje dhembje etj, pikerisht keto shenja e bejne qe te ngjasoje me semundje te tjera.<sup>(27)</sup>

### **Keshtu qe diagnoza diferenciale duhet te behet me**

Rinitin alergjik, rinitin jo alergjik, rinitin vasomotor, rinitin jo alergjik vasomotor por edhe me semundje te tjera neurologjike si dhimbja e kokes nga shkaqe vaskulare, migrena, cluster, neuralgjia trigeminale

## **7. Rinosinuziti polipoid.**

Rinosinuziti kronik polipoid konsiderohet si jo specifik kryesisht euzinofilik qe vjen si rezultat i pergjigjes inflamatore sinonazale por jo infeksioze.

Incidenca e RSK me polipe nazale llogaritet ne 0.2%-4.3%

Incidenca rritet me rritjen e moshes duke arritur pikun ne moshen 50 vjec dhe lart. Paciente nga e njejta familje jane raportuar ne 14% te rasteve.

Nga ana histologjike polipet jane te formuar nga stroma edematoze, hiperplazia e qelizave goblet dhe qeliza inflamatore me shumice me predominim te euzinofileve. Fibroblastet, qelizat epiteliale dhe qelizat endoteliale jane qeliza qe bejne te mundur konstutuimin e polipit.

Zakonisht epiteli i pseudostratifikuar ciliar kolumnar mbulon polipin por ne zonat qe ai eshte ne kontakt me ajrin ndersa siperfaqja mbulohet me epitel tranzicional ose skuamoz.

Nga ana histologjike ai ndahet ne euzinofilik, neutrofilik dhe mixe.<sup>(11)</sup>

### **7.1 Klasifikimi i shkaqeve te RSK me polipe nasale duke marre parasysh klasifikimin histologjik**

#### **Euzinofilik**

##### **A) Astma.**

Rreth 7% e pacientve me astme kane polipe nazale (PN). Zakonisht ecuria klinike e ketyre eshte e lidhur me njera tjetren. Kur keqesohet njera te njejten gje ben dhe tjetra. Nderkohe sic ndikon terapia topike me kortikosteroide ne sinus permirson funksionin e mushkerise ashtu dhe terapia sistemike permirson funksionin e sinuseve. Sipas studimeve me te fundit ekziston nje lidheje ndermjet gravitetit te astmes dhe gravitetit radiografik te rinosinuzitit. 84% e pacientve me astma grave kane ndryshime ne CT te sinuseve. Nje studim tjetër tregon qe FESS ne RSK ben te mundur edhe ne permirsimin e simptomave te astmes.

##### **B) Alergjik**

Lidhja ndermjet RSK dhe alergjise eshte kontroversale

Sipas studimeve te Jamal dhe Maran incidenca e atopise eshte e njejte si ne pacientet qe kane RSK polipoid dhe jo polipoid. Nderkohe sipas nje studimi tjetër, qe moren pjese 68

paciente me RSK dhe PN,35 paciente me RSK pa PN dhe mbi 1000 persona me alergji respiratore,reaktiviteti ne pacientet me PN ishte 44% me i larte se ne pacientet me alergji respiratore(16%).Gjithashtu nevelet e IgE kane rezultuar te rritura ne pacientet me polip nazale por edhe ne ata me CRS.

### **C) Te induktuar nga aspirina**

Ishte Widal qe me 1992 zbuloi lidhjen midis polipeve nazale astmes dhe sensitivitetit nga aspirina qe me vone u quajt triada e Samterit.Ne shumicen e rasteve pacientet jane femra.Nga ana fispatologjike faktori kyc per kete situatë eshte superprodhimi i leukotrienes .Pacienti klinikisht karakterizohet nga riniti,astma,polipet nazale dhe sensitiviteti nga aspirina.Sensitiviteti ndaj aspirines dhe astma instalohen rreth 5 vjet mbas instalimit te rinitit.

### **D) Te tjere**

Rhinosinusiti fungal dhe ai Fungal por jo alergjik

### **E) Nga superantigeni**

Superantigeni eshte nje substance qe aktivizon T limfocitet dhe kete e ben nepermjet qelizes prezantuse te antigenit.Shume bakterie prodhojne superantigene,ato njihen si ekzotoksina ndersa ato qe prekin traktin gastrointestinal quhen enterotoksina.Ne nje studim te kryer nga Bachert u pa ekzistenca IgE te superantigenve stafilokoksike dhe PN.<sup>(11,12)</sup>

## **Neutrofilik ose te tjere jo euzinofilike:**

### **A) Fibroza Cistike**

Lidhja ndermjet RSK me apo pa polipe dhe FC ka kohe qe njihet.Nga nje studim eshte pare se 30% nga 67% me FC kane RSK.Nje lidhje eshte treguar gjithashtu edhe ndermjet mutacionit qe shkakton FC dhe RSK ne grupe apo popullata te ndryshme.Nderkohe nje trajtim agresiv i FC eshte shume efektiv edhe per RSK dhe mund te eliminoje ne menyre te konsiderueshme kirurgjine.

FC eshte e pranishme ne me shume se 60% te femijve me polipe, nderkohe 20% e pacientve me CF kane polipe.Eshte e ralle qe pacienteve me kete semundje tju zhvillohen polipe ne dekadën e 5-te apo te 6-te pasi ata zhvillojne me heret.Paciente me histori te polipeve nazale qe ne moshe te re duhet ti imponojne klinicitit berjen e testit te klorit ne djerse.Nga ana histologjike polipet ne keta paciente jane kryesisht me neutrofile me shumice.

### **B) Sindromat Diskinetike ciliare**

CDS Mund te klasifikohet ne primare dhe te fituar.Ajo shpesh here shoqerohet me RSK me apo pa polipe.Incidenca e saj varion nga 1 ne 15 000 ne 1 ne 30 000.

MTT (mucociliary transit time = 10 deri ne 14 per minute.Kjo eshte e rritur kur eshte prezent RSK.Disa studime serioze tregojne qe kjo kohe eshte vecanerisht e rritur kur jane te pranishem edhe polipet.Nderkohe edhe nje parameter tjetër qe quhet frekuenca goditse ciliare eshte e rritur. Dallojme dy patologji primare

#### **B.1) Syndroma Kartanger**

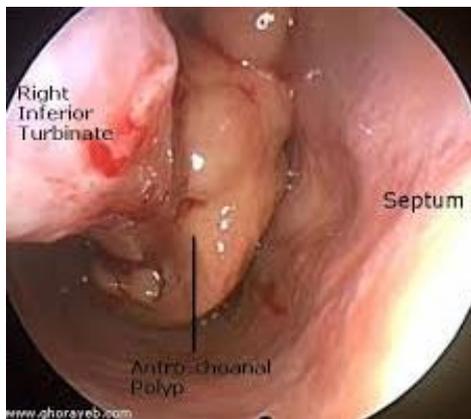
Kjo eshte nje syndrome qe ben pjese ne sindromet diskinetike ciliare qe pergjithsisht jane te trashegueshme me menyre autozomike recesive. Cregullimi ultrastruktural eshte mungesa e kraheve te dyneines. Situs inversus i organeve eshte gjetur ne 50% te rasteve

## **B.2) Sindroma Young**

Eshte nje syndrome relativisht e panjohur. Ajo eshte nje kombinim i oligospermise obstruktive me infertilitetin dhe diskinezise ciliare.

## **C) Antral choanal polyp**

Polipi Antrokoanal ndryshon nga shkaqe te tjera te NP sepse ai nuk eshte i lidhur me infiltrime euzinofilike, ka mungese e citokineve inflamatore dhe eshte unilateral dhe eshte me natyre inflamatore. Fispatologjia nuk eshte e njohur saktesisht por konsiston me nje cist retensionit qe fillon ne sinusin maxillar dhe qe vazhdon te zhvillohet dhe qe protuberon perms ostiumit te sinusit maksilar dhe posteriorisht deri ne nazofaring dhe ne pjesen e siperme te faringut. Heqja e ketij behet ne menyre kirurgjikale kryesisht endoskopike, por deshtimi i heqjes se pjeses nga ky polip e merr origjinen con shpesh ne recidive.<sup>(14)</sup>



**Figura 4**

Polip antrokoanal

## **7.2 Klinika**

Pacientet me RSK me polipe kane ankesa te tipit:

1. Obstruksion nazal-qe vjen si pasoje e sensacionit subjektiv te kongjensionit ose nga presioni mekanik qe ushtron polipi
- 2 .Anosmia-si pasoje e obstruksionit te xhepit olfaktor ose nga inflamimi i mukozes olfaktore
3. Rhinorea
4. Ndryshe nga ata pa polipe, pacientet me RSK polipoid kane me pak dhimbje dhe me pak infeksione te herepashereshme

Polipet nazale kryesisht zhvillohen ne meatusin meatal por ato mund te vijne edhe nga recesi sfenoidal por edhe nga pjesa mediale e koanes media.

Keto polipe pergjithsisht zmadhohen ndonjehere deri ne ate pike sa dalin jashte vestibulum nasi apo ne nasofaring. Pika e tyre e takimit megjithate eshte nga meatusi i mesem dhe i

siperm ne recesin sphenoid. Perfshirja direkte e dyshemese se hundes, meatusit inferior apo e septumit nasal eshte e ralle.

Ato polipe qe jane me origjine jo sinusoide sic eshte psh nga septum nazal duhet te ekzaminohen me kujdes dhe duhet te hiqen ne teresine e tyre.

Polipet unilateral mund te jene ne kuadrin e RSK. Gjithsesi ketu duhet te bejme nje investigim me te detajuar sepse mund te kemi te bejme me nje papilome te invertuar, polip antrokoanal apo rinosinuzit fungal alergjik.<sup>(16)</sup>

## 8. DIAGNOZA

Per te vendosur diagnozen nuk duhet te bazohemi thjesht ne shenjat dhe simptomat por duhet te kemi te dokumentuar shenja objektive te inflamacionit rinosinusal. Kjo behet e mundur duke u bazuar pergjithsisht tek CT dhe endoskopia.

Ekzaminimet per te vendosur diagnozen jane:

1. Pamja me rinoskopi anteriore me ane te nje headlight



Figura 5

Pamje ne rinoskopi anterior e nje polipi

2. Ne ditet e sotme ajo qe te ndihmon shume eshte pamja me endosop, qe jane rigid dhe fleksibel.

Pavarsisht disa avantazheve qe ka endoskopi rigid qe jane: fusha me e gjere e pamjes, qartesi me e madhe, mundesi per te manipuluar me doren tjeter, endoskopi fleksibel ka avantazhin e vizualizimit te sinusit maxillar ose te recesit lateral te sinusit frontal.

Per vendosjen e diagnoses eshte e rendesishem gjetja ne endoskopi e mukusit purulent apo edeme ne meatusin e mesem ose regionin etmoid, polipe ne meatusin e mesem apo kavitetin nazal. Avantazhet e endoskopise ne krahasim me rinoskopine anteriore jane: dallimi i deviacionit posterior te septumit, dallimi i sekrecioneve apo polipeve ne pjesen posterior e kavitetit nazal, polipet apo sekrecionet ne meatusi e mesem apo recesin sfenoetmoidal.<sup>(28)</sup>



**Figura 6**

Pamje ne Endoskopi e mukusit purulent.

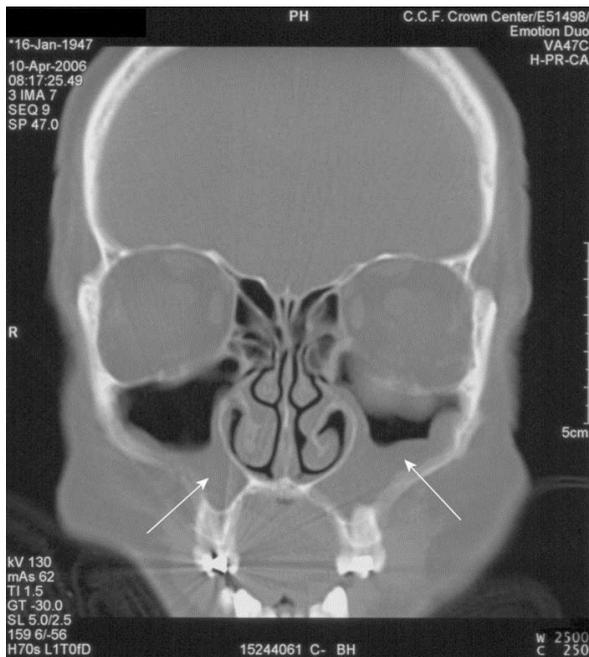
3. Ne ditet e sotme radiografise i ka ikur disi vlere, por ajo mund te tregoje: pergjigje osteoblastike ne muret sinusale, trashje mukoperiostale, opacifikim te kavitetit sinusal, por edhe reduktim te ketij kaviteti .

4. CT scan konsiderohet si Gold Standart per diagnozen e RSK, gjithashtu ajo eshte nje metode objektive per monitorimin e rinosinuzitit kronik apo atij rekurent. CT ndihmon ne evidendimin e shtrirjes te inflamacionit duke u perkethyer kjo ne opacifikim te sinuseve paranazale.

CT mundeson pamje shume te mire te anatomise kockore, pamje te mukozave apo trashjet e tyre, granulacionet dhe hipertrofite dhe gjithashtu eshte nje procedure shume e mire per nje plan prekirurgjikal. Zakonisht behen prerje 2mm deri 3mm

Prerjet aksiale japin nje pamje te qarte ne vlersimin e varianteve anatomike te recesit frontal dhe kompleksit sfenoidal. Gjithsesi per te bere interpretimin perfundimtar duhet te bazohemi tek te dhenat qe jep CT por edhe nga ato qe perftohen nga ekzaminimi klinik apo endoskopia. Nje rol i rendesishem i CT eshte perjashtimi i semundjeve agresive infektive apo semundjeve neoplazike. Destruksioni kockor, shtrirje jashte sinuzale e infeksionit dhe invazioni lokal sygjerone semundje neoplazike.

Zakonisht perdoren prerje coronare, sagitale, axiale nga 3mm.<sup>(37)</sup>



**Figura 7**

Pamje ne CT e nje pacienti me RSK

6. RM ka nje rol ndihmes ne diagnozen e RSK.

7. Te tjera

Vlere kane edhe marja e kultures qofte me punkture ne sinusin maxillar apo ne rruge endoskopike. Kjo ben qe trajtimi me antibiotik te mos jete empirik.

Biopsia behet me shpesh ne sinusin maxillar, rezultati i saj eshte: trashje mukozale, formacione gjenderore atipike, infiltrim mononuclear, edeme subepitelial. Neutrofilet predominojne me shume ne infeksionin akut ndersa euzinofilet ne ate kronik. Ralle here mund te shihet metaplasia e qelizave skuamoze.<sup>(29)</sup>

Teste te tjera qe mund te bejme jane, vleresimi i IGE, CH50 etj.

Duke ju referuar me shume CT Kennedy ka bere nje system klasifikimi per RSK

qe eshte:

STADI	
1	Difekte anatomike, semundje unilaterale ne te gjitha sinuset ,semundje bilaterale e limituar vetem te sinusi etmoid
2	Semundje bilaterale etmoidale qe ka zene vetem nje sinus te pavarur
3	Semundje bilateral etmoidale qe ka perfshire dy ose me shume sinuse ne cdo ane
4	Polipoze nasosinusale diffuse.

Nderkohe LUND-MACKAY kane ndertuar nje system pikezimi duke ju referuar gjetjeve ne CT perkatesisht: 0 pike=pa mbushje, 1 pike=mbushje e pjesshme, 2 pike= mbushje e plote.

Keshtu vleresohen gjithë sinuset dhe totali i pikeve mblidhet.<sup>(9)</sup>

## 9.TRAJTIMI

Trajtimi është kirurgjikal dhe jo kirurgjikal ku natyrisht me i rëndësishmi është ai kirurgjikal dhe perkatesisht ai me Functional Endoscopic Sinus Surgery.

Qellimi i trajtimit është të reduktoje edemen, të permirsojë drenimin sinusial dhe të çrrenjose infeksionin që është prezent. Shpesh kërkohej një kombinim i glukokortikoidve topikal apo oral, antibiotikeve dhe lavazhi nazal me perberje kripore. Nqs ky trajtim deshton atehere duhet të merret në konsideratë trajtimi kirurgjikal i sinusit. Trajtimi me antibiotike është i diskutueshëm, për faktin nqs arrijne ose jo pëqendrimit e duhur ato në sinus në një pacient me RSK, por diagnoza e hershme dhe trajtimi intensiv shpesh here kanë cur në kurimin e këtyre pacientve.

Terapia me glukokortikoide orale e ndjekur nga ajo topike është me efektive se vetëm terapia topikale në uljen e madhësisë së polipeve në ritjen e funksionit olfaktor në pacientet me RSK.<sup>(22,23)</sup>

### 9.1 Trajtimi jo kirurgjikal

#### 9.1.1. Terapia intranazale topikale

a) Irigimi intranasal me solucion sialin(SI) që ndryshon nga sialin spray.

Ky është një material që përmban solucion hipertonic apo isotonic.

Zakonish janë preparate të gatshme por edhe mund të përgatiten vete.

Është parë se kjo terapi ka efekte shumë të mira në rritjen e pastrimit të mukosit që ndodhet në sinus, në rritjen e aktivitetit ciliar, pastrimin dhe heqjen e antigenve dhe mediatorve inflamatorë dhe mbrojtjen direkt të mukozës rinosinuzale.

Sipas një studimi të Cochrane SI ka efekte si adjuvant i terapise me steroide nazale topike.

E rëndësishme është se kjo terapi ka shumë pak efekte anësore.

b) Steroidet intranazale

Për deri sa RSK konsiderohet si një sëmundje inflamatorë atehere është e qartë që kortikosteroidet janë gjerësisht të përdorur. Ato kanë efekte të rëndësishme në reduktimin e infiltrimit të qelizave inflamatorë, supresimin e mediatorve proinflamator, qelizave kemiotaktike etj. Efikasiteti i steroidve topike në reduktimin e simptomave është treguar nga një 'systematic review' dhe 'controlled trials' bërë nga Cochrane. Disa kërkime të tjera tregojnë efekte të shkelqyera edhe në RSK me polipoid.

Ndër preparatet steroide përmendim beclomethasone dipropionate, triamcinolone acetonide, flunisolide dhe budesonide që i perkasin gjeneratës së parë ndërsa nga gjenerata e re përmendim fluticasone propionate, mometasone furoate, ciclesonide dhe fluticasone furoate.

Keto preparate kanë efekte anësore më të shumta se SI si psh epistaksis, dhimbja e kokes për edhe kruajtjet vecanerisht kur keto përdoren për një periudhë të gjatë.

Sipas studimeve të fundit keto preparate që të jenë efektive duhet të përdoren për 8-12 javë. Kjo është përkrahja e kësaj që keto preparate të pakesojnë simptomat e RSK.

### 9.2.2. Steroidet sistemike

Keto preparate gjithashtu kane efekte antiinflamatore dhe perdoren me se shumti ne rastin e pacientve me polipe nazale. Efekti antiinflamator i tyre nuk eshte thjesht ne inhibimin e proliferimit qelizor te limfociteve apo neutrofileve por edhe edhe te fibroblasteve dhe qelizave epiteliale.

Sigurisht qe keto steroide kane efekte anesore me te shumta por efektiviteti i tyre ne rastin e polipeve krahasohet me polipektomine.

Ne paciente me RSK me PN interventi kryesor eshte te clirosh nga obstrukcioni vendin ku drenon sinusi duke redtuar apo eliminuar polipin. Per kete fillimisht duhet te perdoresh glukokortikoide qofte sistemike apo topike.

RSK pa polipe nazale mund te trajtohet me 20-40 mg prednizolon ne dite mbi 10 dite plus steroidie intranazale.<sup>(37)</sup>

### 9.3.3. Antibiotiket

Disa studime tregojne se ne RSK, qe ka me shume sekrecione mukopurulente ne endoskopi ,trajtimi me antibiotike eshte me efektiv.

Nje trajtim normal me antibiotike duhet te behet per 3-4 jave, preferohet qe te meret kulture para trajtimit pavarisht se ne te shumten e rasteve trajtimi eshte empirik. Preferohet nje trajtim oral por ne raste rezistente trajtimi duhet te jete intravenoz. Duhet te meret ne konsiderate mundesia e ndonje organizmi beta-laktamaze prodhues apo meticilin rezistent.

Terapite qe perdoren jane kombinimi amoksisilin plus klavulonik acid, kombinimi i metronidazole plus makrolidet apo gjenerata e trete e cefalosporinave, dhe kinolonet e reja (psh moxifloxacin). Nqs shkaktar eshte nje agjent aerobik gram negativ (psh pseudomonas) atehere perdoret terapia me antibiotike paraenterale si psh aminoglukozide ose gjenerata e 4 e cefalosporinave (cefipime ose cefazidime) ose trajtimi oral apo paraenteral me florokinolone. Nje alternative eshte edhe terapia me carbapenem e cila mbulon si agjentet aerobe por edhe ato anaerobe. Nqs kemi agjente meticiline rezistente atehere duhet te perdoren tetraciklinat, baktrima apo linezolid. Alternativa te tjera jane vankomicina, linezolid apo daptomicine.

Antibiotiket me nebulazator apo agjentet antifungale perdoren ne raste refraktare apo ne paciente qe i jane nenshtruar kirurgjise se sinusit ose per te shmangur nje terapi te zgjatur me antibiotike intravenoze.

S aureus ndodhet ne nje perqindje te larte ne paciente me RSK polipoze. Nje trajtim me doxycikline per rreth 3 jave eshte pare qe redukton madhesine e polipit, kjo vjen qofte per faktin e efekteve antiinflamatore qofte edhe te efektit antistafilotoksik te kesaj.<sup>(26)</sup>

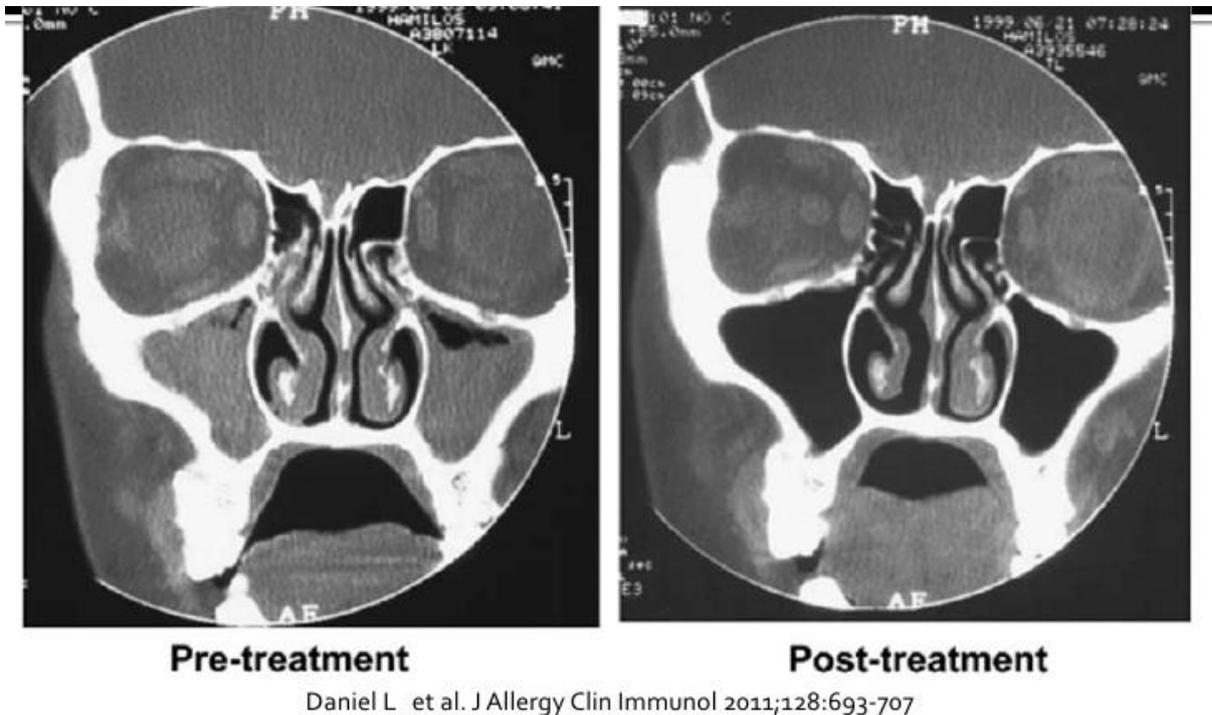
### 9.4.4. Antialergjike

Ne rastin e RSK perdoren edhe antihistaminiket, ato me shume efekt kane ne ato raste qe shoqerohen me kruarje dhe me teshtima por kane efekt minimal ne kongestionin nazal. Disa antialergjik qe perdoren jane loratidina, cetirizina etj.

Nje trajtim mund te ishte ai me cetirizine me doze 20 mg per 3 muaj.

#### 9.4.5. Antileukotrienet

Keto preparate perdoren si plotsues te efekteve te steroidve vecanerisht ne paciente qe jane te prekur nga astma dhe kane alergji nga aspirina.



**Figura 8**

Dy pamje CT para dhe pas trajtimit me antibiotic plus kortizonik

## 9.2 Trajtimi kirurgjikal.

Ketu nje rol te padiskutushem ka Functional Endoscopic Sinus Surgery (FESS) ose kirurgjia endoskopike funksionale e hundes.

Trajtimi kirurgjikal perdoret ateherë kur pas nje periudhe prej 3-6 jave ka deshtuar trajtimi me antibiotike dhe kortikosteroide lokale apo sistemike.

Avantazhet me te fundit te teknologjise endoskopike dhe kuptimi i rendesise se kompleksit osteomental e kane bere FESS thelbesor ne trajtimin e rinosinuzitit kronik.

FESS eshte teknika e pare e zgjedhur sot per trajtimin kirurgjikal te RSK.

Nje teknike e re si alternative e FESS eshte dhe perdorimi i kateterve me ballon per te dilatuar sinuset maksilar, frontal sfenoidal nepermjet ostiumeve te tyre natyrale.

Ky trajtim perdoret ne disa raste si trajtim ndihmes i trajtimit medikamentoz. Ai perdoret pergjithsisht ne rastet refraktare ndaj trajtimit medikamentoz dhe ne rastet kur pacientet kane obstrukcione anatomike.

Qellimi ne kete lloj trajtimi eshte rivendosja e funksionit mukociliar pastrues te sinuseve. Gjithashtu ajo sherben per te rivendosur integritetin funksional te mukozes te inflamuar.

Qellimi i FESS konsiston ne stabilizimin e funksionit te hundes(klirensit mukociliar) duke eliminuar faktoret qe cojne ne semundje kronike te hundes.

FESS sherben per largimin e mukozave patologjike, rikthimin e ventilimit normal, rivendosjen e drenimit te sinuseve duke rregulluar kompleksin oseteomental,eliminimin e polipeve te renda.Eshte shume e rendesishme te theksojme qe kjo teknike shoqerohet me demtime minimale ne funksionin e hundes.FESS eshte e suksesshme ne rivendosjen e normalitetit te sinuseve dhe me qetsimin e simptomave ne rreth 80-90% te pacientve.Ne femijet trajtimi kirurgjikal duhet te rekomandohet ne raste te komplikuara.

Nje pjese e rendesishme e nje pacienti qe do i nenshtrohet trajtimit me FESS eshte vleresimi preoperator qe eshte.

**C**-cribriform

**L**-lamina papiracea

**O**-onodi, optic, orbitis

**S**-sfenoid, skull base

**E**-ethmoid arteries

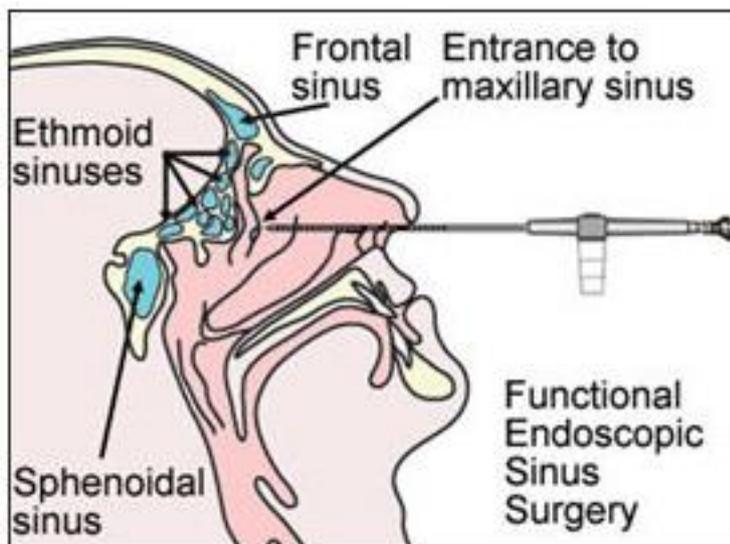
Quhet edhe teknika close

Kjo eshte nje teknike qe kryhet nen anestezi gjenerale,e rendesishme eshte qe pacienti te jete ne hypotension deri ne 80 Hg sistolik.

Instrumentet qe perdoren gjate FESS jane:

1. Endoskopet 18cm,4mm(0,30,70)
2. Pincat endoskopike
3. Bisturi endoskopike
4. Mikrodebrator.

Efektet anesore te saj jane shume me te pakta se kirurgjia klasike por nder to permendim;Hematoma orbitale,cikatrice,sineki,hemoragji,rjedhje e LCS,demtimi i nervit optic,demtimi i a carotis interna,demtim i drenimit lacrimal,demtime te trurit(lamina cribrosa).<sup>(9)</sup>



**Figura 9**

Kirurgjia endoskopike funksionale e hundes.

### **9.3 Menaxhimi i rinosinuzitit kronik maksilar.**

Ketu ka 3 opsione kirurgjikale

- 1 . Uncinectomia endoskopike me apo pa antrostomi maksilare
2. Procedura Caldwell-Luc
3. Antrostomia inferior(dritarja naso antrale)

Nder procedura kirurgjikale te tjera permendim ate te septoplastikes, ne rast se pacienti ka devijim te septumit nazal.

Ne rastin e polipeve realizohet interventi i polipektomise qe ne ditet e sotme behet kryesisht me ruge endoskopike.<sup>(30)</sup>

### **9.4 Menaxhimi i sinuzitit fungal**

Trajtimi i Riniosinuzitit fungal alergjik

Trajtimi i kesaj semundjeje behet nepermjet FESS, ndersa antigjeni duhet te largohet me ane te imunoterapise.

Trajtimi i RSK fungal eshte pregjithsisht kirurgjikal.Mycetomas apo ‘fungus ball’ jane trajtuar me heqje kirurgjikale.Sinuziti fungal alergjik qe manifestohet zakonisht me polipe nazale dhe sinuzit alergjik trajtohet me glukokortikoide sistemike dhe me heqje te polipeve sebashku me sekrecionet ne mnenyre kirurgjikale.Doza me kohzgatje te madhe te kortikosteroidve dhe me steroide topikale jane perdorur per te supresuar simptomat e e RSK fungal.

Te gjitha studimet e bera nuk tregojne ndonje efekt pozitiv te terapise orale me antifugale ne rinosinuzitin kronik fungal.<sup>(27)</sup>

)

## 10. REFERENCAT

1. Meltzer E, Hamilos D, Hadley J, et al establishing definitions for clinical research and patient care. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 131:S1â€“62.
2. Larsen K, Tos M The estimated incidence of symptomatic nasal polyps. *Acta Otolaryngol* 2002 ;122:179â€“182.
3. Norlander T. Aspects of the inflammatory response and formation of polyps in the nasal and sinus mucosa Stockholm: Kohbl Carolinska Medico Chirurgiska Institutet, 1997.
4. Settipane GA. Epidemiology of nasal polyps. *Allergy Asthma Proc* 1996;17(5):231â€“236.
5. Orlandi RR, Terrell JE. Analysis of the adult chronic working definition. *Am J Rhinol* 2002;16(1):7â€“10.
6. Kern RC. Chronic sinusitis and anosmia: pathologic changes in the olfactory mucosa. *Laryngoscope* 2000;110:1071â€“1077.
7. Johansson L, Holmberg K, Melen I, et al. Sensitivity of a new grading system for studying nasal polyps with the potential to detect early changes in polyp size after treatment with a topical corticosteroid (budesonide). *Acta Otolaryngol* 2002;122:49â€“53.
8. Triglia JM, Nicollas R. Nasal and sinus polyposis in children. *Laryngoscope* 1997;107:963â€“966.
9. Wang X, Moylan B, Leopold DA, et al. Mutation in the gene responsible for cystic fibrosis and predisposition to chronic in the general population. *JAMA* 2000;284:1814â€“1819.
10. Batra PS, Kern RC, Tripathi A, et al. Outcome analysis of endoscopic sinus surgery in patients with nasal polyps and asthma. *Laryngoscope* 2003;113:1703â€“1706.
11. Briggs RD, Wright ST, Cordes S, et al. Smoking in chronic: a predictor of poor long-term outcome after endoscopic sinus surgery. *Laryngoscope* 2004;114(1):126â€“128.
12. Meltzer E, Hamilos DL, Hadley JA, et al.: Establishing definitions for clinical research and patient care. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;131(6 Suppl 1):1â€“62.
13. Bachert C, Gevaert P, Holtappels G, et al. Total and specific IgE in nasal polyps is related to local eosinophilic inflammation. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107(4):607â€“614.
14. Tripathi A, Conley D, Grammer L, et al. Immunoglobulin E to staphylococcal and streptococcal toxins in patients with chronic sinusitis/nasal polyposis. *Laryngoscope* 2004;114(10):1822â€“1826.
15. Fakhri S, Tulic M, Christodoulopoulos P, et al. Microbial superantigens induce glucocorticoid receptor beta and steroid resistance in a nasal explant model. *Laryngoscope* 2004;114(5):887â€“892.
16. Cryer J, Schipor I, Perloff J, et al. Evidence of bacterial biofilms in human chronic . *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spe* 2004;66(3):155â€“158.
17. Wei JL, Kita H, Sherris DA, et al. The chemotactic behavior of eosinophils in patients with chronic. *Laryngoscope* 2003;113(2):303â€“306.
18. Shin S, Ponikau J, Sherris D, et al. Chronic : An enhanced immune response to ubiquitous airborne fungi. *J Allergy Clin Immunol* 2004;114(6):1369â€“1375.
19. Khalid AN, Hunt J, Perloff JR, et al. The role of bone in chronic *Laryngoscope* 2002;112(11):1951â€“1957.
20. Lanza DC, Kennedy DW. Adult defined. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;117(3 Pt 2):S1â€“S7.
21. Lund VJ, Kennedy DW. Staging fo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;117(3 Pt 2):S35â€“S40.
22. Ragab S, Parikh A, Darby YC, Scadding GK. An open audit of montelukast, a leukotriene receptor antagonist, in nasal polyposis associated with asthma. *Clin Exp Allergy*. 2001 Sep. 31(9):1385-91. [\[Medline\]](#).

23. Van Zele T, Gevaert P, Holtappels G, Beule A, Wormald PJ, Mayr S, et al. Oral steroids and doxycycline: two different approaches to treat nasal polyps. *J Allergy Clin Immunol*. 2010 May. 125(5):1069-1076.e4. [\[Medline\]](#).
23. Sreenath SB, Taylor RJ, Miller JD, Ambrose EC, Rawal RB, Ebert CS Jr, et al. A prospective randomized cohort study evaluating 3 weeks vs 6 weeks of oral antibiotic treatment in the setting of "maximal medical therapy" for chronic rhinosinusitis. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2015 May 23. [\[Medline\]](#).
24. Bhattacharyya N. Radiographic stage fails to predict symptom outcomes after endoscopic sinus surgery for chronic rhinosinusitis. *Laryngoscope*. 2006 Jan. 116(1):18-22. [\[Medline\]](#).
25. Welch KC, Stankiewicz JA. A contemporary review of endoscopic sinus surgery: techniques, tools, and outcomes. *Laryngoscope*. 2009 Nov. 119(11):2258-68. [\[Medline\]](#).
25. Hox V, Delrue S, Scheers H, Adams E, Keirsbilck S, Jorissen M, et al. Negative impact of occupational exposure on surgical outcome in patients with rhinosinusitis. *Allergy*. 2012 Jan 9. [\[Medline\]](#).
26. Ponikau JU, Sherris DA, Weaver A, Kita H. Treatment of chronic rhinosinusitis with intranasal amphotericin B: a randomized, placebo-controlled, double-blind pilot trial. *J Allergy Clin Immunol*. 2005 Jan. 115(1):125-31. [\[Medline\]](#).
27. Sacks PL, Harvey RJ, Rimmer J, Gallagher RM, Sacks R. Topical and systemic antifungal therapy for the symptomatic treatment of chronic rhinosinusitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011 Aug 10. CD008263. [\[Medline\]](#).
28. Gupta AK, Bansal S, Gupta A, Mathur N. Is fungal infestation of paranasal sinuses more aggressive in pediatric population?. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2006 Apr. 70(4):603-8. [\[Medline\]](#).
29. Hakim HE, Malik AC, Aronyk K, Ledi E, Bhargava R. The prevalence of intracranial complications in pediatric frontal sinusitis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2006 Aug. 70(8):1383-7. [\[Medline\]](#).
30. Sharma GD, Doershuk CF, Stern RC. Erosion of the wall of the frontal sinus caused by mucopyocele in cystic fibrosis. *J Pediatr*. 1994 May. 124(5 Pt 1):745-
31. Gliklich RE, Metson R. Effect of sinus surgery on quality of life. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;117(1):12-17.
32. Marple B. Allergic sinusitis. *Current Opin Otolaryngol* 1999;7:383-387.
33. Anselmo-Lima WT, Lopes RP, Valera FC, et al. Invasive sinusitis in immunocompromised patients. *Rhinology* 2004;42(3):141-144.
34. Cagioni PJ. Liposomal amphotericin B versus conventional amphotericin B in the empirical treatment of persistently febrile neutropenic patients. *J Antimicrob Chemother* 2002;49[Suppl 1]: 81-86.
35. Walsh TJ, Finberg RW, Arndt CA. Liposomal amphotericin B for empirical therapy in patients with persistent fever and neutropenia. *N Engl J Med* 1999;340:764-771.

36. Schwartz S, Behre G, Heinemann V, et al. Aerosolized amphotericin B inhalations as prophylaxis of invasive aspergillus infections during prolonged neutropenia: results of a prospective randomized multicenter trial. *Blood* 1999;93:3654-3661.
37. Clinical Practice Guideline(Update) Adult Sinusitis