



بررسی تاثیر تکنیک جراحی بستن نسبی بینی در کاهش علایم بیماران مبتلا به رینیت آتروفیک

دکتر کرامت مظفری نیا

دانشیار گروه گوش، گلو و بینی دانشگاه علوم پزشکی کرمان

خلاصه

مقدمه: رینیت آتروفیک، یک فرآیند مزمن و پیش رونده با علت نامعلوم است که با آتروفی مخاط و گشاد شدن حفرات بینی همراه با تجمع ترشحات غلیظ و چسبنده و کروت های سبز بدبو و کاهش یا فقدان حس بویایی مشخص می شود.

روش کار: این مطالعه از نوع کارآزمایی بالینی می باشد. از سال 84-1375، 30 بیمار مبتلا به رینیت آتروفیک پیش رونده بر مبنای تشخیص بالینی، یعنی وجود سه علامت بارز بیماری گرفتگی بینی، گشادی حفرات بینی و وجود کروت های سبز بدبو با یک روش جدید و ساده استفاده از فلپ سمی سیرکولار داخل بینی که در واقع نوعی عمل بستن نسبی حفره بینی است، جراحی و مورد مطالعه 10 ساله قرار گرفته اند. میزان رضایت مندی بیماران و یافته های بالینی قبل و بعد از عمل مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

نتایج: میزان رضایت مندی بیماران از بهبود مشکلات موجود جز در مورد گرفتگی بینی بسیار خوب بوده و حاکی از محو یا کاهش قابل توجه کروت های سبز بدبو در بینی و گلو، بهبودی خون ریزی از بینی، کاهش سر درد، از بین رفتن خشونت و گرفتگی صدا و هم چنین از بین رفتن احساس خشکی در حلق و نیز بهبود وضع بویایی بود.

نتیجه گیری: تکنیک جراحی بستن نسبی بینی با استفاده از فلپ سمی سیرکولار، قابل انجام با بی حسی موضعی و کم هزینه می باشد و بر خلاف سایر تکنیک های جراحی بدون عوارض احتمالی مثل عدم موفقیت فلپ یا تغییر شکل ظاهری بینی است.

واژه های کلیدی: درمان جراحی، رینیت آتروفیک، فلپ داخل بینی

مقدمه

سینوزال مزمن و درمان نشده (2)، زمینه های شغلی، ژنتیک و ایمونولوژیک را در پیدایش رینیت های آتروفیک اولیه موثر می دانند (3). در حالی که شکل ثانویه ی بیماری عمدتاً به دنبال عمل جراحی بینی و برداشتن بیش از حد توربینیت های داخل بینی به وجود می آید (4). البته عوامل دیگری مثل ترومای غیرجراحی، بیماری های گرانولوماتوز، عفونت های سلی و سیفیلیسی و اشعه درمانی، در پیدایش بیماری بی اثر نمی باشند (1). شکل اولیه ی بیماری در جوامع پیشرفته و متمدن کمتر بوده و بیشتر در جوامع عقب افتاده و یا در حال توسعه دیده می شود (4).

رینیت آتروفیک یک فرآیند التهابی مزمن پیش رونده همراه با آتروفی، فیبروز مخاط و ساختمان های زیر مخاطی است که نهایتاً باعث گشادی حفرات بینی، تجمع ترشحات غلیظ و چسبنده و کروت های سبز بدبو می شود (5).

علت اصلی بیماری تاکنون مشخص نشده ولی عوامل متعددی مثل نارسایی غدد درون ریز، رینیت های چرکی و عفونت های

*آدرس مولف مسئول: ایران، کرمان، بیمارستان شفا بخش گوش، گلو و بینی

تلفن تماس: 9-0341-2115780

Email: shafahospital@kmu.ac.ir

تاریخ وصول: 86/11/5 تاریخ تایید:

07.5.20

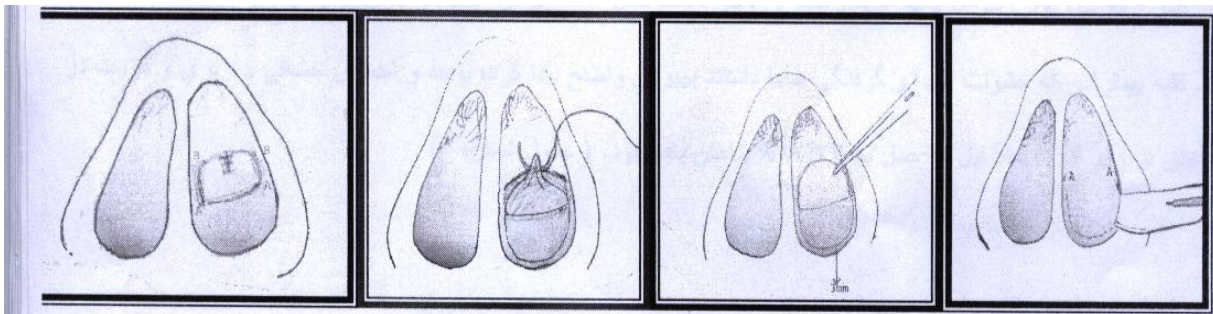
بیماری الگوی آسیب شناسی اختصاصی ندارد و یافته های آسیب شناسی آن عبارتند از: انهدام مژک های مخاطی سلول های گابلت و سایر عناصر اپی تلیوم تنفسی و جایگزین شدن اپی تلیوم سنگفرشی و مکعبی به جای مخاط طبیعی بینی (متاپلازی سنگفرشی) که نهایتاً با گرفتاری پریوست استخوانی و پیدایش استئیت نیز همراه می شود (5). سرنوشت اپی تلیوم بویایی نامعلوم است و انهدام آن ممکن است منجر به هیپوسمی و یا آنوسمی گردد (6). با وجود این که تاکنون روش های متعددی برای درمان طبی و جراحی بیماران پیشنهاد شده است ولی هیچ کدام از آن ها به طور کامل مطلوب و رضایت بخش نبوده اند.

روش کار

این مطالعه که از نوع کارآزمایی بالینی می باشد، بر روی 30 بیمار مبتلا به رینیت آتروفیک پیشرفته بر اساس تشخیص بالینی یعنی وجود سه علامت بیماری گرفتگی بینی، گشادی حفره ی بینی و وجود کروت های سبز بدبو طی سال های 1375 لغایت 1384 انجام شد. کلیه ی بیماران با استفاده از روش ابداعی نویسنده یعنی فلپ نیم دایره ی داخل بینی مورد عمل جراحی بستن نسبی حفره ی بینی قرار گرفته و از نظر سن و جنس، عوامل زمینه ساز بیماری (منطقه ای و جغرافیایی، فرهنگی و اقتصادی و...)، میزان رضایت مندی بیماران از نوع عمل و مقایسه یافته های بالینی قبل و بعد از عمل جراحی مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند. موارد با بیماری مزمن سیستمیک مثل دیابت کم کاری و پرکاری تیروئید، کم خونی و یا سابقه ی عمل جراحی روی حفرات بینی

و سینوس های پارانازال از مطالعه حذف گردیدند. نوع عمل انجام شده در حقیقت همان عمل بستن نسبی حفره ی بینی بود، اما در این روش بر خلاف تکنیک Young (استفاده از فلپ های داخل بینی یک سانتی متر بالای لبه بینی) از یک فلپ داخل بینی 3 میلی متر بالای ریم آلاز استفاده شد. همان طور که در تصویر شماره (1) نشان داده شده است فلپ به صورت نیم دایره و با ضخامت کامل پوستی از ناحیه ی وستیبول برداشته شده و پایه ی فلپ در زیر ناحیه Limen nasi قرار می گیرد.

فلپ پس از برداشته شدن به سمت بالا کشیده و قسمت فوقانی آن از پشت چین داده شده و توسط 2 تا 3 بخیه با سیلک 3 صفر به قسمت فوقانی سوچور می شود. تا 2 سانتی متر مش آغشته به بتادین یا پماد آنتی بیوتیک دار در قسمت برهنه شده و زیر فلپ برای کمک به نگهداری آن در حالت مطلوب گذاشته می شود 3 روز بعد مش تعویض و 2 روز بعد (روز پنجم) مش خارج گردیده که پس از آن نیازی به پانسمان نمی باشد. با این روش فلپ مورد نظر به صورت یک نیم دایره، نیمه ی تحتانی حفره ی بینی را مسدود می کند. در این حالت سطح مقطع سوراخ های بینی تقریباً به یک دوم تا یک سوم کاهش می یابد که این امر مانع از اثرات خشک کننده ی هوا روی مخاط بینی شده و فرصت لازم برای بازسازی مخاط داخل بینی ایجاد می شود. سطح پوستی فلپ به سمت داخل حفره ی بینی قرار دارد و ادامه ی رشد پوست از لبه ی 3 میلی متری به طرف داخل در طی مدت 2 تا 4 هفته، سطح برهنه ی ناحیه برداشت فلپ و نیز سطح برهنه ی فلپ را می پوشاند.



تصویر 1- نمای شماتیک نحوه عمل جراحی بستن نسبی حفره بینی

علامت بالینی (گرفتگی بینی، گشادی حفرات بینی و تجمع

ترشحات

غلیظ و چسبنده و کروت های سبز و بدبو) در بینی شرح داده شد (4). بیماری دو نوع اولیه و ثانویه دارد.

نوع اولیه که شکل کلاسیک بیماری را تشکیل می دهد، علت مشخص ندارد و بیشتر در جوامع در حال توسعه و در مناطق آب و هوایی خشک مثل خاورمیانه، چین، هندوستان و مصر به صورت بومی دیده می شود. آماری از شیوع بیماری وجود ندارد ولی در یک گزارش، شیوع بیماری در کشور مصر 1٪ تمام بیماران گوش، گلو و بینی ذکر شده است (7).

این بیماری در جوامع مدرن و پیشرفته به ندرت دیده می شود و اغلب از نوع ثانویه است که به دنبال اعمال جراحی سینونازال و برداشتن بیش از حد توربینیت ها ایجاد شده است. شیوع بیماری در زنان بیشتر از مردان است (به میزان 5 به 1) (8). در مطالعه ما این نسبت 4 به 1 بود.

عوامل دیگری مثل درمان با اشعه X، برخی بیماری های

عفونی مثل سل، سیفلیس و بیماری های گرانولوماتوز مثل

رینواسکلروما، جذام، سارکوئیدوز و وگنر ممکن است در

پیدایش نوع ثانویه ی بیماری نقش داشته باشند. در یک

گزارش، علت رینیت آتروفیک ثانویه در 90٪ موارد جراحی

سینونازال و در گزارش دیگر در 80٪ موارد، برداشتن کامل یا

ناقص توربینیت های داخل بینی آمده است. هم چنین

جراحی های سینوس بدون توربینکتومی در 10٪،

ماگزیکلکتومی در 6٪، پرتودرمانی در 3٪-2 و ترومای

غیر جراحی در 1٪ موارد بوده است (8). اگرچه علت اصلی

رینیت آتروفیک اولیه نامعلوم است ولی اکثر معتقدند بیماری

چند عاملی بوده و عوامل متعددی در پیدایش بیماری نقش دارند

که اهم آن ها عبارتند از:

* عامل هورمونی (تشدید بیماری در زمان حاملگی و قاعدگی)

(4).

* عوامل ساختاری و تکاملی (کاهش طول قدامی خلفی بینی،

فرورفتگی ریشه ی بینی و کاهش هواگیری سینوس های فکی)

(4).

نتایج

از 30 بیمار مورد مطالعه، 24 نفر زن (80٪) و 6 نفر مرد (20٪) بودند. میانگین سنی در زنان 35/5 سال، در مردان 29/6 سال و در مجموع میانگین سنی بیماران 34/3 سال بود. طول مدت بیماری در زنان به طور متوسط 5/8 سال، در مردان 4 سال و به طور کلی 5/5 سال در تمام بیماران بود (حداکثر 10 سال و حداقل 3 سال).

سابقه ی عفونت های مکرر سینوس های پارانازال در 60٪ (18 نفر) بیماران وجود داشت، سابقه ی آلرژی در 6/6٪ (2 نفر) بیماران وجود داشت.

سابقه ی خانوادگی در هیچ کدام از بیماران وجود نداشت.

سابقه ی محرکات شغلی فقط در 6/6٪ بیماران وجود داشت.

76/66٪ بیماران (23 نفر) در محل های سرد و خشک و

23/3٪

(7 نفر) در محل های گرم و خشک زندگی می کردند. وضع

اقتصادی کلیه ی بیماران در 76/6٪ موارد بسیار بد (23 نفر)

و در 23/3٪ موارد (7 نفر) تقریباً متوسط تا بد بود.

بیماری در 33/3٪ (10 نفر) موارد یک طرفه و در 66/6٪

موارد (20 نفر) دو طرفه بود. بعد از عمل جراحی هیچ کدام از

بیماران از وجود کروت های سبز بدبو در بینی و گلو شکایت

نداشتند و در معاینه ی گلو اثری از آن ها وجود نداشت.

کاهش حس بویایی که در 53/3٪ بیماران قبل از عمل وجود

داشت، فقط در 10٪ پا بر جا بود. از 30٪ کل بیماران که فاقد

حس بویایی بودند، در 70٪ آن ها حس بویایی پس از عمل

طبیعی شده بود. خون ریزی از بینی در تمام بیماران بعد از

عمل رفع شده بود. پس از عمل سردرد در 20٪ بیماران وجود

داشت، حال آن که قبل از عمل 70٪ بیماران از سردرد شکایت

می کردند. تمام بیمارانی که خشونت صدا و گرفتگی صدا

داشتند، بهبودی واضح پیدا کرده بودند و احساس خشکی و

زبری در ناحیه ی گلو از 56/6٪ قبل از عمل به 13/3٪ بعد

از عمل کاهش یافته بود.

بحث

رینیت آتروفیک که به نام های دیگری چون رینیت خشک و

رینیت سیکا همراه با سندرم بینی باز و یا اوزن نامیده می شود،

اولین بار در سال 1876 توسط Fraenkel بر مبنای سه

* عامل خود ایمنی (4).

* عوامل محیطی و محرکات شغلی (تماس با آمونیوم

آپاتاید- فسفورايت) (4).

نقش کم خونی، کمبود آهن و ویتامین A و فقر غذایی در

پیدایش بیماری مقبولیت عامه ندارد (8). ولی به طور مسلم

سوء تغذیه و فقر بهداشتی و فرهنگی، تاثیر به سزایی در

پیدایش و تکوین بیماری و ادامه و ازمان آن دارد و آن چنان

که در این مطالعه آمده است، بیشتر مبتلایان در جاتی از سوء

تغذیه ی شدید و فقر بهداشتی و فرهنگی داشته اند.

از نظر آسیب شناسی، بیماری شکل آسیب شناسی بافتی و

تشخیصی اختصاصی ندارد (5،10). مهم ترین یافته های

آسیب شناسی بیماری عبارتند از: انهدام و از بین رفتن سیلیاهای

گابلت سل ها و سایر اندام های اپی تلیوم تنفسی طبیعی

و جایگزین شدن اپی تلیوم سنگفرشی یا مکعبی به جای آن

(متاپلازی سنگفرشی)، آتروفی و فیروز در مخاط و زیر مخاط

و غدد سروموکوسی که مجموعه ی این تغییرات تدریجا منجر

به تغییر مخاط عملکردی بینی به مخاط غیر عملکردی،

از بین رفتن خاصیت کلیرانس تنظیم عصبی بینی ، اندآرتريت

مسدود کننده ی عروق تغذیه ای و گرفتاری پریوست استخوان

زیر آن و استئیت می شود (2،5).

سرنوشت اپی تلیوم بویایی نامعلوم است و انهدام آن منجر به

آنوسمی یا هیپوسمی می گردد. آتروفی کامل یا بیش از حد غدد

سروموکوسی باعث خشکی مزاحم بینی (رینیت سیکا) می شود.

از نظر علایم بالینی براساس توصیف Fraenkel بیماری سه

وجه مشخص و اختصاصی دارد که عبارتند از:

گرفتگی بینی با وجود گشادی حفرات بینی به علت آتروفی

ساختمان های داخل بینی خصوصا توربینیت ها

(برخی گرفتگی بینی را به علت کاهش احساس عبور هوا از داخل

بینی می دانند)، وجود کروت های سبز فراوان که تقریبا تمام

حفره ی بینی را پر کرده اند و بوی بد مشمژکننده که برای

اطرافیان غیر قابل تحمل و بسیار ناراحت کننده است (به جز خود

بیمار که اغلب به علت آنوسمی قادر به درک آن نمی باشد) (4).

در توجیه این امر باید ذکر کرد که در مورد چندین نفر از

بیماران شدت بوی بد به حدی بوده است که منجر به اخراج

* عوامل ارثی (اتوزوم غالب) (4).

* عوامل عفونی، عده ی زیادی معتقدند که بیماری در

مرحله ی پیشرفته ی عفونت های چرکی مزمن سینونزال به

دنبال رشد ارگانسیم کلبسیلا ایجاد می شود و عوامل ژنتیکی

مسئول ازمان فرآیند بیماری و سوق آن به سمت یک عفونت

بینی مزمن پایدار می باشند (4). امروزه کاملا مسجل شده

است که عفونت های آنفلوآنزایی شدید برای مخاط بینی سمی

بوده و ممکن است از عوامل آغازگر بیماری باشند. شاید علت

کاهش شیوع رینیت آتروفیک در قرن اخیر، افزایش مصرف

آنتی بیوتیک ها در درمان عفونت های سینوس و بینی

باشد (5).

در بررسی های ژنتیک و ایمونولوژیک در گروه های

خانوادگی، بیماری اغلب ارثی بوده و در تمام بیماران مبتلا به

بیماری با سابقه ی خانوادگی مثبت یا منفی، وجود آنتی بادی

ضد هسته ای، مثبت بوده است (3). در حالی که در

اتوآنتی ژن های هسته ای شناخته شده ی مسئول این حالت

وجود ندارد و نیز نشانه ای مبنی بر آنتی کاردیولپین های

کلاس GY متناسب با تظاهرات بیماری و حتی در بعضی افراد

و خانواده های بدون علامت وجود دارد. لذا فرضیه ی وجود

عوامل ژنتیکی برای ازمان و ادامه ی فرآیند آماسی و سوق آن

به سمت عفونت مزمن پایدار بینی بیان شده است. البته در

یک بررسی دیگر نقش عوامل ژنتیکی رد شده است (8).

در زمینه ی علل شغلی، تماس های طولانی مدت با آمونیوم و

سایر محرکات ممکن است زمینه ی پیدایش بیماری باشند (4).

از آن جایی که ممکن است تغییرات بیوشیمیایی واضح و

برجسته در سیستم سورفاکتانت بینی یک یافته ی زودرس در

رینیت آتروفیک اولیه باشد لذا کمبود سورفاکتانت را علت

مواردی از رینیت آتروفیک اولیه مطرح کرده اند زیرا در کسانی

که رینیت آتروفیک اولیه داشته اند، میزان کلی فسفولیپیدها در

در محیط خانه و حتی داد خواست طلاق از طرف شوهر بوده است. بنابراین سه علامت فوق مشخصه ی اصلی رینیت آتروفیک پیشرفته می باشند و تمام بیماران این تحقیق بر اساس وجود هر سه علامت فوق انتخاب شده اند و بیماران فاقد هر

یک از سه علامت فوق، از مطالعه حذف گردیده اند.

از نظر یافته های رادیولوژیک، اهم یافته های احتمالی در هر دو شکل اولیه و ثانویه عبارتند از:

* گشادی حفرات بینی همراه با آروزیون و

کمانی شدن دیواره جانبی بینی (شایع ترین علامت رادیولوژیک).

* آروزیون استخوانی و آتروفی مخاطی در توربینیت های میانی و تحتانی.

* جذب بول اتموئید و پروسس uncinata، که این امر تعیین محل دقیق کمپلکس استئوماتال را مشکل می کند.

* هیپو پلازی سینوس ماگزایلا و از بین رفتن دیواره های سلول های اتموئید

* افزایش ضخامت موکوپریوست سینوس های پاراناژال (4).
روش های درمانی متعددی برای بیماری پیشنهاد شده است ولی هیچ کدام به طور کامل رضایت بخش و مطلوب نیستند. درمان بیماری مشتمل بر دو قسمت طبی و جراحی است.

درمان طبی شامل شستشوی مکرر بینی با سرم فیزیولوژی خالص یا مخلوط با بی کربنات و یا مخلوط با کربنات سدیم و یا محلول آب ساده و سدیم بایورات به منظور خارج کردن

کروت ها است. به جای این محلول می توان از محلول

نرمال سالین به میزان یک لیتر مخلوط با 80 میلی گرم

جنتامایسین استفاده کرد. استفاده از مواد ضد تبخیر در

داخل بینی (گلیسرین، روغن های معدنی، مخلوط پارافین همراه با منتول)، استفاده از مواد خوشبوکننده مثل عطر گل

سرخ یا منتول (برای پوشانیدن بوی بد) توسط عده ای

پیشنهاد شده است.

پیلوکارپین یا آتروپین به منظور تحریک مخاط و غدد سروموکوسی باقیمانده موجود، تایید واضحی وجود ندارد (4).

تجویز آنتی بیوتیک های سیستمیک یا خوراکی همراه با درمان موضعی نیز پیشنهاد می شود و تجویز ویتامین A به صورت خوراکی و آهن در بعضی گزارشات مطلوب بوده است.

استفاده از داروهایی مثل یدور پتاسیم (برای افزایش ترشحات بینی)، گشاد کننده های عروقی (برای افزایش جریان خون بینی)، استروژن ها (برای جلوگیری از تشدید بیماری در قاعدگی) ممکن است مفید باشد. استفاده از استروئیدهای موضعی بینی و مواد تنگ کننده عروقی در بینی به طور اکید قدغن می باشد (4).

در مورد درمان جراحی روش های درمانی متعددی پیشنهاد گردیده که عمدتاً بر یکی از سه اصل کلی بستن بینی¹، کاهش حجم فضای داخل بینی² و عصب زدایی حفره بینی³ بنا شده اند. فلسفه ی اعمال جراحی عصب زدایی بر مبنای نقش فعالیت بیش از حد سمپاتیک ها در آسیب شناسی بیماری است. این اعمال ماهیت تهاجمی دارند و به علاوه نقش درمانی دائمی ندارند لذا جزو اعمال جراحی خط اول محسوب نمی شوند. متداول ترین این اعمال عبارتند از: سمپاتکتومی سرویکال، بلوک گانگلیون های ستاره ای و اسفنوپالاتین، قطع عصب گیجگاهی سطحی بزرگ (4).

* کاهش حجم فضای داخل بینی با استفاده از:

1- اتوگرافت استخوانی، چربی درم، غضروف و مواد گزنوگرافت.

2- مواد خارجی مثل سیلیکون، پلاستیک، آکرلیک، تفلون، هیدروکسی آپاتیت، پلاستیپور (2، 4، 8، 11، 12). در تمام موارد

1- Nasal Closure

2- Valume Reduction

3- Denervation

کردن عمقی بینی (6).
 5- تقویت توربینیت: در این روش از یک ماده مشابه درم بدون سلول استفاده می شود و برای این منظور تمام سلول های دوم و اپی درم را از بافت دهنده خارج می کنند به صورتی که فقط ماتریکس پوست بیولوژیک باقی می ماند که از آن برای

بنا بر یک گزارش در 80٪ موارد این امر محتمل است)
 (10). 3- استفاده از مسدود کننده های بینی که از مواد بی رنگ و یا هم رنگ ساخته می شوند (13).

استفاده از انسزیون ثابت سازی همی ترانس فیکس با اتصال به فلپ جانبی بین غضروفی طرف ضایعه می باشد. امکان عدم موفقیت در این روش نیز زیاد است، به علاوه این تکنیک در وجود پرفوراسیون وسیع سپتوم کاربردی ندارد (4).
 در روش استفاده شده ی اخیر استفاده از فلپ سمی سیرکولار داخل بینی نیاز به مخاط سپتوم را جهت ایجاد فلپ، مرتفع می سازد و با توجه به فقدان تحت کشش بودن فلپ ها پس از ترمیم امکان باز شدن آن و شکست درمان کاهش می یابد.

تزریق و برآمده کردن و بازسازی توربینیت آتروفیه ی موجود استفاده می شود. کاربری این روش برای بیمارانی است که بیماری آن ها خفیف تا متوسط است و هنوز بقایایی از توربینیت وجود دارد.

اگرچه امکان پس زدن و خارج شدن ماده ی تزریق شده کم می باشد ولی امکان جذب خودبه خودی یا خارج شدن آن از محل و برگشت علایم بیماری در 6 ماه آینده محتمل است (14). بستن بینی اولین بار توسط Young انجام شد. با بستن نوستریل ها از اثر خشک کنندگی هوای محیط روی مخاط بینی جلوگیری شده و فرصت لازم برای ترمیم مخاط فراهم می شود. نتیجه ی مطلوب اغلب زمانی حاصل می گردد که قطر سوراخ بینی به 3 میلی متر یا کمتر برسد (5،10).

نتیجه گیری

جراحی بستن نسبی حفره ی بینی در کاهش علایم بیماران مبتلا به رینیت آتروفیک تکنیک مناسبی می باشد. مزایای عمده ی این روش عبارتند از:

تکنیک عمل، استفاده از فلپ داخل بینی یک سانتی متر بالای ریم آلا ر است، مشکل عمده ی آن باز شدن سوچورها در ناحیه ی مرکزی نوستریل است خصوصا در مواردی که طول فلپ کافی نباشد، امکان باز شدن سوچورها نیز زیاد است. تغییر یافته ی این روش تکنیک Elkholy است که بر مبنای ایجاد فلپ موکوپری کندریال گسترش یافته¹ از طرف مقابل با

- 1- عدم نیاز به بی هوشی عمومی و انجام عمل با بی حسی موضعی
- 2- کوتاهی مدت عمل حداکثر 20-10 دقیقه برای هر طرف
- 3- کاهش هزینه های بستری و بیمارستانی
- 4- میزان موفقیت بالا
- 5- عدم تغییر شکل ظاهری بینی

Reference

- 1- Moore EJ, Kern EB. Atrophic rhinitis: A review of 242 cases. Am J Rhinol 2001; 15(6): 355-61.
- 2- Cumming CW, Flint PW, Harker LA, Haughey BH, Richardson MA, Robbins KT, et al. Cumming's otolaryngology head and neck surgery. 4th ed. USA: Mosby; 2005: 994.
- 3- Medina L, Benazzo M, Bertino G, Montecucco CM, Danesino C, Martinetti M, et al. Clinical, genetic and immunologic analysis of a family affected by ozena. Eur Arch Otorhinolaryngol 2003; 260(7): 390-4.
- 4- Cowan A, Ryan MW, Francis B, Quinn TR. Atrophic rhinitis. Grand rounds presentation, University of Texas, College of medicine, Department of otolaryngology. Mar 30, 2005: 44.

5- John J. Ballenger diseases of the nose, throat, ear, head and neck. 14th ed. USA: Lea and Febiger; 1991: 143.

6- Yang J, Zhang Q. Twenty three cases of atrophic rhinitis treated by deep puncture at three points in the nasal region. J Tradit Chin Med 1999; 19(2): 115-7.

7- Segal N, Puerman M. Diagnosis: Primary atrophic rhinitis or ozena. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2005; 131(8): 744-5.

¹- Extended Mucopericondrial Flap

8- Bunnag C, Jareoncharsri P, Tansuriyawong P, Bhothisuwan W, Chantarakul N. Characteristics of atrophic rhinitis in Thai patients at the Siriraj hospital. Rhinology 1999; 37(3): 125-30.

9- Sayed RH, Abol-elhamd KE, Abdel-Kader M, Saleem TH. Study of surfactant level in cases of primary atrophic rhinitis. J Laryngol Otol 2000; 114(4): 254-9.

10- Paparella, Shmmrick, Gluckman, Meyerhoff. Otolaryngology head and neck surgery. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1991: 185.

11- Byronj. Bailey head neck surgery, otolaryngology. 2nd ed. USA: Lippincott Raven; 1998: 388.

12- Goldenberg D, Danino J, Netzer A, Joachims HZ. Plastipore implants in the surgical treatment of atrophic rhinitis: Technique and results. Otolaryngol Head Neck Surg 2000; 122(6): 794-7.

13- Shenoy VK, Shetty P, Alva B. Pin hole nasal prosthesis: A clinical report. J Prosthet Dent 2002; 88(4): 359-61.

14- Friedman M, Hani I, George Lee G. A simplified technique for treatment of atrophic and hypotrophic rhinitis. Presented May 10, 2002, at the annual meeting of the American rhinologic society, being held at the Boca Raton Resort and Club, Boca Raton, USA, 2002: 31.