

Rinosinuiidid näopiirkonna valu ja ebamugavustunde põhjusena

Jelena Kuptsova, Anneli Pöld, Mart Kull –
TÜ kõrvakliinik

Võtmesõnad: rinosinuiit, ostiomeetaalpiirkonna sulgus, diferentsiaaldiagnoos, ravi

Rinosinuiit on üks sagedasemaist ülemiste hingamisteede põletikest. Patofüsioloogilise mehhanismi keskmes on ninakõrvalurke suistiku obstruktsioon. Ägeda mädase rinosinuiidi peamised tekitajad on järgmised: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* ja *Moraxella catarrhalis*. Diagoos põhineb kliinilisel pildil, objektiivsel leiul ja radioloogilistel uuringutel. Rõhutatatakse varajase diagnoosimise ja agressiivse ravitaktika vajadust, sest nii saab vähendada tüsistuste teket. Ägeda põletiku medikamentoosse ravi nurgakiviks on antibiootikumid. Kroonilise protsessi korral on ülimalt oluline patogeneetiline kirurgiline ravi.

Näopiirkonna ebamugavustunne ja valu on sage kaebus nii perearsti kui ka kõrva-ninakurguarsti vastuvõtul. Vaevuse põhjusi võib olla palju ja need kuuluvad mitme erineva spetsialisti kompetentsi (otorinolarüngoloog, neuroloog, oftalmoloog, näo-lõualuukirurg).

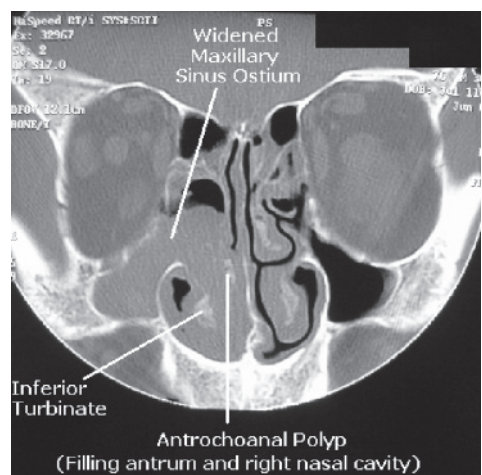
Artikli **eesmärgiks** on käsitleda ülevaatlikult rinosinuiiti kui sagedamini esinevat näopiirkonna ebamugavustunde ja valu põhjust, selle patofüsioloogiat, diagnostikat ja ravi.

Et sinuiidiga kaasneb alati ka riniit (nohu), soovitatakse kasutada terminit rinosinuiit, mis oma olemuselt on nina- ja ninakõrvalkoobaste- (ehk urgete ehk siinuste) limaskestast põletik (1–3).

PATOFÜSIOLOOGIA

Paranasaaalsiinuste normaalse funktsioneerimise tagab kolme teguri koosinemine: siinuse loomuliku avause ehk *ostium*'i avatus, limaskestast ripsmete töö, ninasekreetide kvaliteet. Muutused kas või üheski neist häirivad siinuse tööd ja võivad põhjustada põletikku (1, 4, 5).

Ostium'i sulgus takistab paranasaaalsiinuse adekvaatset ventilatsiooni ja dreenaži. Sekreet (lima) kuhjub siinusesse, luues ideaalse keskkonna bakterite paljunemiseks. Eristatakse pöörduvat ja pöördumatut *ostium*'i obstruktsiooni.



Joonis 1. Parempoolset ninaobstruktsiooni põhjustav antrokoanaalne polüüp (KT-uuring) (4).

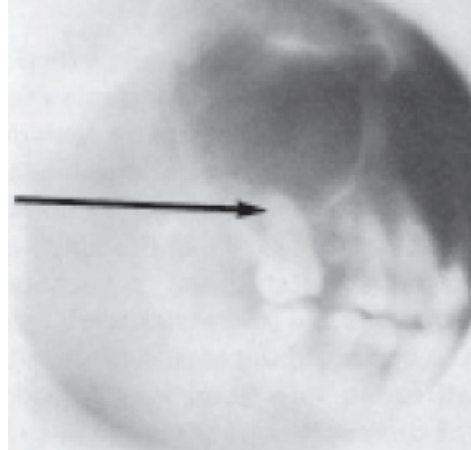
siooni. Põrduva protsessi sagedasemaks põhjuseks on limaskesta turse, mis tekib ülemiste hingamisteede viirusinfektsiooni, allergia, keskkonna mittespetsiifiliste ärritajate mõjul või barotrauma järel. Pöördumatu obstruktsioon on enamasti tingitud struktuursetest muutustest ninas (polüübid, vaheseina deviatsioon, traumajärgne ostiomeetaalkompleksi häire, võõrkehad, k.a ninatampoovid, tuumorid, ninakarbike hüpertroofia, operatsioonijärgsed liited, koaaniatreesia, *concha bullosa* ja teised) (4, 5) (vt jn 1).

Häiritud limaskesta ripsmete ehk tsiliaarte töö vähendab lima ja bakterite eemaldamist siinustest. Funktsioonihäire põhjuseks võib olla ripsmete mootorika aeglustumine, ripsmete omavahelise koostöö häire (nt armkoe tõttu), epiteeli kahjustuse järgne ripsrakkude kadu. Külma õhku, viiruslikud ja bakteriaalsed toksiidid, põletikumediaatorid tekitavad ripsmete insulti, aeglustades nende mootorikat. Haigus võib esineda ka kaasasündinult, näiteks primaarne tsiliaarne düskineesia (Kartageneri sündroom). Õhu saasteained, operatsioonid ja põletikud destrueerivad limaskesta, põhjustades rips-epiteeli rakkude hävimist (4, 5).

Limaskesta ripsmete tööks on vaja lima. Muutused lima kvaliteedis (vähenenud elastsus, suurenenud viskoossus) häirivad ripsmete tööd. Sekreedi kvaliteet muutub vee ja elektrolüütide tasakaalu häirumise korral, näiteks raske dehüdratsiooni või tsüstilise fibroosi puhul. Teiseks oluliseks teguriks on suurenenud lima produktsioon, mida kutsuvad esile õhuärritajad, allergenid, külm õhk. Sellisel juhul ületab lima tekke kiirus selle eemaldamise kiiruse siinustest, lima koguneb, olles suurepärase elukeskkonna bakteritele (3, 4).

Ägeda rinosinuiidi tekkes on tähtis ka larüngofarüngeaalne refluks ja/või *Helicobacter pylori* infektsioon (nt on korduvaid sfenoidaalsinuiite ravitud *Helicobacter pylori* raviskeemi alusel, millega on saavutatud sinuiidi lõplik paranemine). Teada on ka *Helicobacter pylori* mõju mukotsiliaarsele komponendile (1).

Lokaalsetest põletikku soodustavatest teguritest võib nimetada apikaalset dentaalset infektsiooni (vt jn 2).



Joonis 2. Dentaalne sinuiit (rö-ülesvõte).

Süsteemsetest teguritest mängivad olulist rolli immuunsupressiooni põhjustavad seisundid (alatoitumus, pikaajaline steroidravi, kompenseerimata diabeet, keemiaravi, HIV/AIDS), võõrkehad organismis (nt nasogastraalsond, intubatsioonitoru). Lastel peetakse soodustavateks teguriteks vanemate suitsetamist, keskkonna saastatust, lastekollektiivis viibimist. Umbes viiendikul naistest täheldatud rasedusaegne ninakinnisus (hormonaalsete tegurite põhjustatud) võib soodustada rinosinuiidi teket (1–5).

Äge rinosinuiit piirdub harva ühe paranasalsiinusega ja patofüsioloogiline mehhanism haarab tavaliselt ostiomeetaalkompleksi. *Ostium*'i obstruktsioon on rinosinuiidi patogeneesi keskklüüks. See tekitab lokaalset koehüpoksiat, sekreetide kuhjumist ja bakterite paljunemist siinuses. Lõpptulemuseks kujuneb välja rinosinuiit (4).

Kroonilise protsessi juures on tähtis korduvate põletike järel tekkinud armkude ja limaskesta düsfunktsioon. Peab kindlasti meeles pidama, et tegemist on iseenastavalt või mendava põletikulise protsessiga. Kui ägeda rinosinuiidi korral on histoloogilises prepa-

raadis tegemist eksudatiivse protsessiga sellele iseloomuliku neutrofiilse infiltratsiooni ja nekroosiga, siis kroonilise juures on tähelepanuväärne limaskesta ja *lamina propria* paksenemine. Domineerivaks rakutüübiks siin on eosinofiilid. Pikemat aega kestnud põletikulises protsessis osalevad T-lümfotsüüdid toodavad tsütokiine (k.a IL-4, IL-5), mis omalt poolt meelitavad kohale eosinofiile. Interleukiin-4 ja -5 kõrgeenenud tase koes stimuleerib eosinofiilide proliferatsiooni ning pikendab nende eluiga. Eosinofiilide degranulatsioonil vabanevad destruktiivsed ensüümid kahjustavad epiteeli. Nii limaskesta barjäärifunktsioon kui ka ripsrakkude töö häirub, soodustades siinuste kolonisatsiooni bakterite ja seentega. Limaskesta kahjustus omakorda ärritab sensorineuraalseid närvilõpmeid, tekitab valuaistingut, stimuleerides lima produktsiooni ning muutes veresoonte permeaablust refleksikaare vahendusel.

Osteiit ja luu paksenemine on samuti üheks kroonilise protsessi ilminguks (1, 5).

KLASSIFIKATSIOON

Rinosinuiitide klassifikatsioonil arvestatakse 5 teguriga: kliiniline pilt, haiguse anatoomiline lokaliseerimine, tekitaja, siinuseväline haaratus ja soodustavad tegurid.

Kliinilise pildi järgi eristatakse ägedat ja kroonilist rinosinuiiti. Äge haigus kestab vähem kui 12 nädalat ning lõpeb sümptomite ja radioloogilise leiu täieliku kadumisega. Kroonilise protsessi korral püsivad kaebused üle 12 nädala, radioloogilised muutused ei taandu.

Põletiku lokaliseerimiseks on kas sõellurakud (etmoidid), maksillaar-, frontaal- või sfenoidaalsiinus. Tekitajaks on viirused, bakterid või seened. Soodustavate tegurite hulka kuuluvad alatoitumus, atopia, immuunsuppressioon, ostiomeetaalkompleksi obstruktsiooni põhjustavad seisundid, ripsmete ehk tsiliaate düskinesia (1, 4).

Epidemioloogiliselt soolist erinevust ei esine. Lapsed põevad rinosinuiite sagedamini kui täiskasvanud ning enam kevad-sügis-talvisel perioodil (5).

Mikrobioloogiliselt on ägeda bakteriaalse põletiku tekitajateks sagedamini *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*. Kroonilise põletiku ägenemisel lisanduvad anaeroobid, α -hemolüütilised streptokokid, *Staphylococcus aureus*. Nosokomiaalne rinosinuiit on enamasti põlümikrobiaalse etioloogiaga. Immuunkompromeeritud patsientide juures peab arvestama atüüpiliste tekitajatega (2–6).

Rinosinuiidi diagnoos põhineb kliinilisel pildil, objektiivsel leiul ja radioloogilistel uuringutel (5).

Kliiniline pilt oleneb põletiku lokaliseerimisest ja haiguse kestusest. Nii ägedat kui ka kroonilist rinosinuiiti iseloomustab

- ninakinnisus, ebameeldivustunne näopiirkonnas;
- eritis ninast, mis sageli on limasmädane;
- näopiirkonna valu või survetunne;
- lõhnatunde vähenemine (hüposmia/anosmia).

Lokaalsete sümptomite kõrval esinevad üldised põletikutunnused, neelu, kõri, trahhea ärritusnähud, mis väljenduvad neelamisvalu, düsfoonia, kõha jm näol.

Vastavalt toopikale esineb valu ja ebameeldivustunne enam ühe või teise siinuse piirkonnas. Näiteks põhjustab etmoidide põletik valu nina keskosas, silmade vahel ja taga, kiirgava valu kaela või selga. Maksillaarsiinuse haaratuse korral esineb valu põsepiirkonnas, kiirgav valu ülemistesse hammastesse, suulae piirkonnas, kaela, õlga. Frontaalsiinuse põletiku puhul esineb otsmikuvalu. Sfenoidaalsiinus annab valu kukla, oimu ja pealae piirkonda.

Silmavalu, periorbitaalne turse, kahelinägemine, nägemisteravuse halvenemine, teadvushäired ja meningealärritusnähud viitavad tüsistunud protsessile (1, 4, 5).

Laste rinosinuiit on tihtipeale aladiagnoositud haigus. Eristatakse 3 tüüpilist kliinilist pilti, mis peaks panema arsti mõtlema rinosinuiidile:

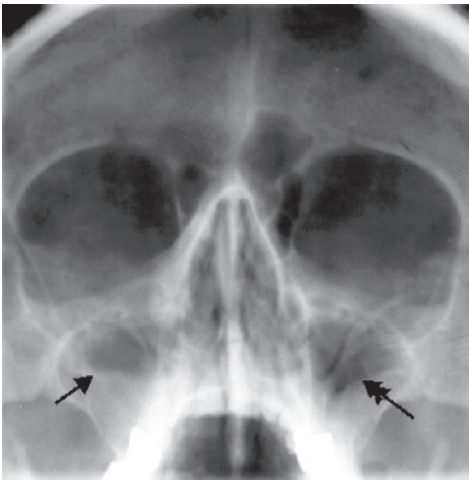
- 1) üle 10 päeva kestev nohu – igasugune ninaeritis, öösiti ägenev kõha;

- 2) tavalisest raskem nohu, kõrge palavik, massiivne purulentne ninasekreet, peiorbitaalne turse ja valu;
- 3) nohu, mis pärast paaripäevast paranemist halveneb (koos/ilma palavikuta).

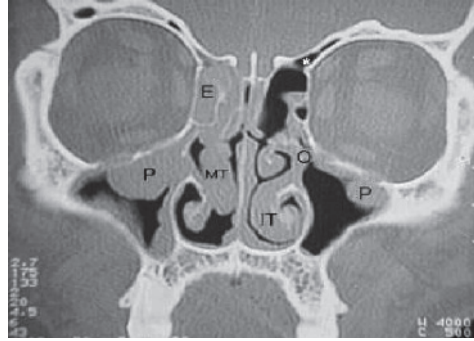
Laste rinosinuiitide harva esinevateks põhjusteks on adenoidi hüpertroofia ja gastroösofageaalne reflüks (1, 5, 6).

Diagnoosimise juures on tähtis nii histoloogiline uuring (välistab vaskuliidi olemasolu jm) kui ka mikrobioloogiline uuring nina keskkäigu sekreedist. Esmisel rinoskoopial ning endoskoopial võib hinnata lokaalset leidu: limaskesta turse, polüübid, koorikud, liited. Rinomanomeetria aitab paremini hinnata turse olemasolu ja ninakinnisust ning akustiline rinomeetria muutuste paiknevust. Soovitatakse ka rinostereomeetrilist uurinut, lõhnatunde muutuste hindamist (1).

Rinosinuiidi täpse lokalisatsiooni ja protsessi ulatuse määramiseks kasutatakse röntgen- või kompuutertomograafilist uurimist. Röntgeniülesvõte on omal kohal ägeda mädase rinosinuiidi korral (vt jn 3). Kompuutertomograafiat kasutatakse ostiomeetaalkompleksi ning siinuste seisundi hindamiseks kroonilise protsessi, samuti peri- ja



Joonis 3. Röntgeniülesvõte ninakõrvalurgetest: paremas maksillaarsinuses õhu-vedeliku nivoo (nool), mis viitab ägedale rinosinuiidile; vasaku maksillaarsinuse õhusisaldus vähenenud limaskesta turse tõttu (topeltnool).



Joonis 4. Krooniline rinosinuiit (KT-uuring): M – maksillaarsinused, + – paksenenud maksillaarsinuse limaskest, E – etmoidaalrakud, P – polüüp, O – maksillaarsinuse ostium, * – keskkäik

intraorbitaalsete tüsistuste korral. Tulemuste hindamisel on oluline meeles pidada, et rinosinuiidijärgsed muutused püsivad veel 2–4 nädalat pärast sümptomite taandumist (4, 5) (vt jn 4).

DIFERENTSIAALDIAGNOOS

Rinosinuiidid on ainult üks näo-/peapiirkonna valu ja ebamugavustunde põhjustest. Selliste kaebustega patsientide korral peaks mõtlema üsna mitmele patoloogiale. Kõrvnina-kurguarsti vaatevinklist tahaks nimetada siin nasaalse ja siinuspäritoluga näo-/peavalusid, mille põhjuseks võib olla nina/huule furunkul, ninatrauma, ninaobstruktsioon (adenoid, vaheseina deviatsioon, karbikute hüpertroofia, võõrkehad, liited), üle-/alarõhk siinustes, tuumor.

Näoavalud võivad lähtuda näiteks hamba- ja haigustest nagu pulpiit, hamba lõikumine, periodontiit. Ka temporomandibulaarliigese patoloogia (artriit, artroos) võib saada näovalu põhjuseks. Pea-/näoavalud ilmnevad retrofarüngealse abstsessi, stülloidjätke sündroomi, suupiirkonna või alaneelu tuumori, reflüksösofagiidi, larüngofarüngealse reflüksi korral.

Kõrvahaigustest põhjustab pea-/näoavalusid välimise kuulmekäigu põletik, *Herpes zoster oticus*, äge keskkõrvapõletik, mastoidiit, kolesteatoom, petrosiit, kõrva ja oimuloo tuumor.

Näopiirkonna valu ja ebamugavustunde etioloogiasse kuulub ka veresoonte patoloogia (n-õ vasomotoorne peavalu, kobarpeavalu, migreen, oimuarteripõletik, gigant-rakuline arteriit, Wegeneri granulomatoos, Raynaud³ sündroom), neuralgia ja neuroiidid (kolmiknärvipõletik), silmahaigused (keratiit, uveit, akommodatsiooni ja refraktsiooni häire, glaukoom), lüüsimaba kaelaosa patoloogia (spondüloos, lülide vigastused), intrakraniaalsed protsessid (ajuinfarkt ja ajusisene hemorraagia, subarahnoidaalne hemorraagia, meningiit, entsefaliit, ajutuumor, ajuabstsess), hüpertensioon ning sidekoehaigused (nt luupus, pemfigus, Sjögreni sündroom, sarkoidoos) (1–10).

RAVI

Ägeda mädase rinosinuiidi ravi eesmärgiks on takistada haiguse edasist levikut. See aitab vältida ka tüsistuste teket. Spontaanset remissiooni esineb 40%-l ägeda rinosinuiidiga patsientidest. Ravi kiirendab koerturse taandumist ning vähendab bakteriaalset kontaminatsiooni, avades suistikud ja taastades siinuste ventilatsiooni enne püsivate muutuste kujunemist.

Medikamentoosse ravi nurgakiviks on antibiootikumid, lähtudes piirkonna sagedasematest tekitajatest ja nende antibiootikumitundlikkusest. Ägeda protsessi puhul turse alandamiseks kasutatakse dekongestante kas suu kaudu või lokaalselt (ettevaatus pikaajase kasutamisel, eriti suurema kardiovaskulaarse riskiga patsientide korral!). Süsteemse toimega dekongestandid võivad põhjustada kõrvaltoimeid alates treemorist ja peavalust kuni krampide ning südamelihaseinfarktini välja. Ninaloputused füsioloogilise lahusega aitavad suure määraeritusega patsiente, taastades kiiremini limaskestast seisundi. Mukolüütikumide lisamine raviskeemi vähendab ravi kestust. Ei tohi unustada ka valuvaigisteid.

Ravi bakterite lüüsi preparaatidega (*Enterococcus faecalis*³ e autolüüs, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Haemophilus influenzae* ribosomaal-

sed fraktsioonid jt) kasutatakse pikaajalisele medikamentoossele ja kirurgilisele ravile mittealluva rinosinuiidiga patsientidel. Kirjanduse andmetel vähendab see kroonilise rinosinuiidi ägenemiste arvu ning lühendab selle antibiootikumravi.

Larüngofarüngeaalse refluksiga rinosinuiidi haigetel parandab prootonpumba inhibiitorite lisamine raviskeemi patsientide enesetunnet (1, 4–7).

Isoleeritud ägedat frontiiti või sfenoidiiti esineb harva. Protsessi anatoomiline lähedus ajule ja sellest tulenev suur elu ohustavate tüsistuste risk määrab ajapiirangud. Kui antibiootikumravi efekt puudub 24 tunni jooksul, on näidustatud ravimite veenisise manustamine. Kui positiivne dünaamika puudub ka järgmise 24 tunni jooksul, siis tehakse paranasaalsiinuse kirurgiline dreenaž (4).

Tüsistunud rinosinuiidi antibiootikumi valikul peab arvestama selle hematoentsefaalse barjääri läbimisvõimega (4).

Paranasaalsiinuste loputus aspiratsiooniga on näidustatud medikamentoossele ravile allumatu ägeda rinosinuiidi, alaägeda/kroonilise protsessi korral ning immuunkomprimeeritud patsiendil mukopurulentse sekreediga. Loputusega eritis eemaldatakse siinusest, parandades viimaste ventilatsiooni. Saadud materjali kasutatakse täiendavateks uuringuteks (külvid, tsütoloogia) (4).

Kroonilise või mitmel korral retsidiiveeruva rinosinuiidi puhul tuleb kindlasti leida põhjus, millest sinuiit on tingitud või mis seda soodustab, et rakendada juba vajalikku kirurgilist ravi. Viimasele kaasub vajaduse korral antibiootikumravi. Siinjuures tuleb arvestada kõrvaltoimetega: iiveldus, oksendamine, neeru- ja maksafunktsiooni häirumine, koliit jt ning antibiootikumi-resistentsuse teke.

Glükokortikoidhormoonid on rinosinuiidi ravi üks komponent. Nende toime seisneb eosinofiilide funktsiooni mõjutamises nii otseselt kui ka pärssides kemokiinide produktsiooni nina limaskestast ja polüübi epiteelirakkude poolt.

Ägeda haiguse korral kasutatakse toopiliselt glükokortikoidide võrdse efektiivsusega nii adjuvantravina antibiootikumi kõrval kui ka monoterapiana. Süsteemsed glükokortikoidid on kasutusel ainult adjuvantravina ja seda mitte rohkem kui 10 päeva.

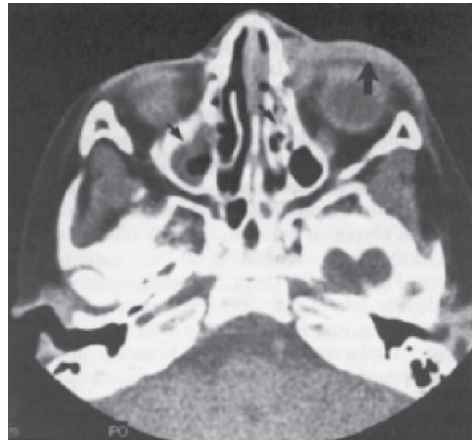
Toopilised hormoonid avaldavad positiivset toimet kroonilise rinosinuiidiga patsientidel ja seda nii polüpoosi olemasolu korral kui ka ilma. Subjektiivselt vähendavad nad ninakinnisuse tunnet, objektiivselt polüüpide arvu ja suurust, limaskesta turset. Sagedasemaks kõrvaltoimeks on nina vähene veritsemine. Ninas lokaalselt kasutatavad hormoonid on väga tõhusad, kuid sellele vaatamata ei saa täielikult eitada süsteemseid toimeid (hüpotalamuse-hüpofüüsi-nerupealiste telje supressioon, osteoporoos, kasvu pidurdus, katarakt, glaukoom), eriti pikaajalisel kasutamisel ning lastel. Süsteemsete kortikosteroidide lühiajaline kasutamine nina polüpoosiga kroonilise rinosinuiidi patsientidel on väga tõhus. Süsteemsete hormoonide korduv ja pikaajaline kasutamine suurendab oluliselt ülal nimetatud kõrvaltoimete riski (1).

Allergia esinemisel tuleb lisada allergoloogilist määratud ravi. Sagedasemaks operatsiooniks kroonilise rinosinuiidi korral on funktsionaalne endonasaalne siinuskirurgia (FESS). Siinuse drenaazisüsteemi taastamine viib limaskesta normaliseerumiseni. Operatsiooni üldine õnnestumisprotsent on umbes 90. Kuigi teatud seisundite juures on see number väiksem, näiteks ASA-triaadi (astma, aspiriinitundlikkus, nina polüpoos) korral. Astmapatsientidel esineb sagedamini allergilist riniiti ja kroonilist sinuiiti. FESSi järel on ka neil täheldatud astma positiivset dünaamikat (1, 4, 5).

TÜSISTUSED

Rinosinuiidi **peri- või intraorbitaalsed tüsistused** on sagedasemad lastel. Tihtipeale levib protsess otseselt etmoididest *lamina papyracea* kaudu või retrograadsel teel. Eristatakse 5 staadiumi: preseptaalne periorbitaalne tselluliit → orbitaalne tselluliit

→ subperiostaalne abstsess → orbitaalne abstsess → *sinus cavernosus*'e tromboos. Valikuuringuks haiguse ulatuse hindamisel on kompuutertomograafia. Kahe esimese staadiumi puhul on näidustatud antibiootikumi intravenoosne manustamine ja paranasaalsiinuse drenaaz, abstsessi väljakujunemisel kindlasti lisaks ka selle kirurgiline avamine (4–6) (vt jn 5).



Joonis 5. Preseptaalne tselluliit. Suur nool näitab preseptaalset turset, väiksed nooled kaasnevat etmoidiiti ja maksillaarsiinuse põletikku.

Intrakraniaalsed tüsistused on küll harvemad, kuid elu ohustavad! Sagedasemaks on protsessi otsene levik *sinus frontalis*'est või retrograadne tromboflebiit. Tüsistuste hulka kuulub otsmikuluu osteomüeliit, meningiit, epiduraalabstsess, subduraalempüeem, intratserebraalne abstsess. Valikuuringuks on siin magnetomograafia, raviks intravenoosne antibiootikum, abstsessi/empüeemi kirurgiline drenaaz (4–6).

KOKKUVÕTE

Rinosinuiit on sageli esinev näopiirkonna ebamugavustunde ja valu põhjus. Patogeneesi võtmelülks on ostiomeetaalkompleksi obstruktsioon. Varajane õige diagnostika ja agressiivne ravitaktika aitavad vältida suhteliselt harva esinevate, kuid eluohtlike tüsistuste teket. Kroonilise rinosinuiidi ravi

täiskasvanutel, lähtudes selle patogeneesist, on kirurgiline, hõlmates ninasiseste takistuste kõrvaldamist, ostiomeataalkompleksi vabastamist ja limaskesta funktsiooni taastamist. Lastel on kroonilise rinosinuiidi vältimiseks vajalik leida

ja kõrvaldada põhjus, mis tingib retsidiivide tekke (adenoidid, gastroösofageaalne refluks, hüpertroofilised ninakarbikud jm).

jelena.kuptsova@kliinikum.ee

KIRJANDUS

1. Fokkens WJ, Lund V, Mullol J, et al. European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2007. *Rhinol Suppl* 2007;20:1–136.
2. Benninger MS, Ferguson BJ, Hadley JA, et al. Adult chronic rhinosinusitis: definitions, diagnosis, epidemiology, and pathophysiology. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;129(3 Suppl):S1–32.
3. Stammberger H. Paediatric rhinosinusitis. Proceedings of the 5th European Congress of Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery; 2004 Sep 11–16; Rhodos/Kos, Greece. Rhodos: Medimond International Proceedings; 2004. p.201–6.
4. Pinheiro AD. Chapter 30: Rhinosinusitis – current concepts and management. In: Bailey BJ, Calhoun KH, Healy GB, Johnson JT, Jackler RK, Pillsbury III HC, Tardy Jr ME, eds. *Head and neck surgery—otolaryngology*. 3rd ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
5. Lane AP, Kennedy DW. Sinusitis and polyposis. In: Snow Jr JB, Ballenger JJ, eds. *Ballenger's otorhinolaryngology, head and neck surgery*. 16th ed. Hamilton, Ontario: BC Decker Inc.; 2003. p.760–87.
6. Johnson JT, Ferguson BJ. Chapter 58: Infection. In: Cummings CW, Frederickson JM, eds. *Otolaryngology – head and neck surgery*. 3rd ed. St. Louis, MO: Mosby-Year Book, Inc; 1999.
7. Davidson TM. Ambulatory healthcare pathways for ear, nose, and throat disorders: sinusitis algorithm. University of California, San Diego; 2000.
8. Osaki M, Osaki M, Kodani I. Vascular leiomyoma of the nasal cavity: case report and review of the literature. *Yonago Acta Med* 2002;45:113–6.
9. Abu-Bakra M, Jones NS. Prevalence of nasal mucosal contact points in patients with facial pain compared with patients without facial pain. *J Laryngol Otol* 2001;115:629–32.
10. Mendonca JC, Bussoloti Filho I. Craniofacial pain and anatomical abnormalities of the nasal cavities. *Rev Bras Otorrinolaringol (Engl Ed)* 2005;71(4):526–34.

SUMMARY

Rhinosinusitis as a cause of facial tenderness and pain sensation

Rhinosinusitis is one of the most common causes for nasal and facial tenderness or pain sensation. Rhinosinusitis is defined as the inflammation of the nose and the paranasal sinuses characterised by two or more symptoms, one of which should be either nasal blockage/obstruction/congestion or nasal discharge (anterior/posterior nasal drip), + facial pain/pressure, + reduction or loss of smell; and either endoscopic signs of polyps and/or mucopurulent discharge primarily from the middle meatus and/or, oedema/mucosal obstruction primarily in the middle meatus, and/or CT changes showing mucosal changes within the ostiomeatal complex and/or sinuses. A fundamental role in the pathogenesis of rhinosinusitis is played by the ostiomeatal complex, the key element

being there maintenance of the ostial patency. Emphasis is laid on early recognition of the predisposing factor in development of sinusitis along with early diagnosis so that appropriate and aggressive medical therapy can be instituted early to control the acute suppurative disease. Surgical management can be performed to facilitate drainage of the involved sinuses. Complications of rhinosinusitis are possible but infrequent and necessitate aggressive medical and at times surgical management. Patients with the chronic disease need mostly surgery (FESS). To avoid chronic rhinosinusitis development in children, it is essential to find out and remove all the predisposing factors such as adenoid hypertrophy, gastro-oesophageal reflux, conchal hypertrophy, etc.