

آتلتکنازی سینوس فکی

گزارش دو مورد

دکتر محمد صادقی (استادیار)*، دکتر سید موسی صدرحسینی (استادیار)*، دکتر جهانگیر قربانی (دستیار)*

*گروه گوش و حلق و بینی دانشگاه علوم پزشکی تهران

چکیده

آتلتکنازی سینوس فکی، بیماری نادر و نسبتاً ناشناخته‌ای است که اغلب با علائم غیر مرتبط با سینوس ظاهر می‌کند. به نظر می‌رسد فشار منفی داخل سینوس ناشی از انسداد منفذ آن، علت رتراکسیون جدارها باشد.

دو بیمار با تشخیص آتلتکنازی سینوس فکی معرفی می‌شوند:

بیمار اول به علت آنوفتالمی مراجعه و در بررسی‌ها، کدورت و آتلتکنازی سینوس فکی، مشخص شده است.

بیمار دوم به علت فرورفتگی ناحیه وسط صورت مراجعه و در بررسی‌های رادیولوژیک و آندوسکوپی، تشخیص آتلتکنازی سینوس فکی مطرح شده است.

جهت بیمار اول با تکنیک جراحی آندوسکوپی سینوس *uncinectomy* و آنتروستومی میانی و برای بیمار دوم جراحی *Caldwel - Luc* همراه آنتروستومی تحتانی انجام شد. در پیگیری یکساله در هر دو بیمار پیشرفت بیماری متوقف و بیماران بدون سمپتوم بودند.

تعداد کمی از آنها نیز از تغییر شکل صورت شاکی بودند. در گروه اندکی نیز فقط یافته‌های رادیوگرافیک منطبق بر این بیماری وجود داشت. شیوع آن نامعلومست ولی تصور می‌شود، بیماری ناشایع باشد. سن متوسط بیماران ۴۰/۳ سال گزارش شده است (۳). محدوده سنی بین ۲۶ تا ۷۴ سال بوده است. این بیماری در دو کودک ۶ و ۹ ساله نیز توصیف شده اند (۴، ۵). در یک مطالعه شیوع آن در دو جنس برابر ولی در یک مطالعه دیگر به نسبت ۸ به ۱۴ در جنس مؤنث شایعتر بوده است (۶). آنوفتالمی شایعترین علامت می‌باشد و اکثر بیماران بدین سبب ابتدا به چشم پزشک مراجعه و سپس به متخصص گوش و حلق و بینی ارجاع می‌شوند. علائم دیگر شامل دیپلوپی و دفورمیتة صورت به شکل فرورفتگی بخش میانی آن می‌باشد (۸). تعدادی از بیماران بدون تشخیص بیماری زمینه‌ای سینوس، تحت جراحی اریبیت قرار گرفته‌اند (۳).

مقدمه

آتلتکنازی سینوس فکی به کاهش حجم سینوس در اثر به داخل کشیدگی دیواره‌های آن اطلاق می‌شود. این بیماری غیر شایع بوده و به نظر می‌رسد به علت فشار منفی داخل سینوس فکی ثانوی به انسداد منفذ سینوس ایجاد می‌شود (۱). اولین بار در سال ۱۹۶۴ آقای مونتگومری دو بیمار مبتلا به آنوفتالمی و کدورت سینوس فکی را معرفی کرد که در آنها جدارهای استخوانی سینوس کلاپس پیدا کرده بود و داخل سینوس پر از یک مایع موکوسی غلیظ بود (۲). پس از آن تا کنون موارد معدودی (تقریباً شصت بیمار) معرفی شده‌اند که بیشتر آنها جهت بررسی آنوفتالمی ارزیابی می‌شدند و

تصور ورود به اربیت تصمیم به خاتمه مداخله آندوسکوپی گرفته شد. در بررسی داخل سینوس مخاط طبیعی بود و شواهدی از خوردگی استخوان وجود نداشت. در پایان عمل، آنتروستومی مئاتوس میانی انجام شد. با مرور CT مشخص شد که به دلیل رتراکسیون زیاد فونتال، حفره پتریگویالاتین بدخل مئاتوس میانی برجسته شده و چربی ظاهر شده حین عمل مربوط به این ناحیه بوده است (شکل ۳). در بررسی آسیب شناسی به عمل آمده از مخاط سینوس ماگزیلاری التهاب مزمن گزارش شد. در پیگیری یکساله، آنوفتالمی بیمار پیشرفتی را نشان نمی داد.

بیمار دوم - پسر ۱۹ ساله‌ای با شکایت فرورفتگی بخش میانی صورت در سمت راست به درمانگاه گوش و حلق و بینی مراجعه می کند. شروع این وضعیت به دو سال پیش برمی گشت. بیمار شکایت دیگری نداشت و سابقه رینولوژیک بیمار منفی بود. در معاینه، *Canine fossa* بصورت محسوسی فرورفته بود. در سی تی اسکن، سینوس ماگزیلاری سمت مبتلا کاملاً کدر بود و تمام دیواره‌های سینوس به طرف داخل کشیدگی داشت (شکل ۴). در دو طرف هالرسل (Haller cell) و *Concha bullosa* وجود داشت. هالرسل سمت مبتلا حجم قابل توجهی داشت و کاملاً به سمت کف سینوس کشیدگی پیدا کرده بود (شکل ۵). بیمار با تشخیص آنلکتازی سینوس ماگزیلاری تحت جراحی کالدول - لوک قرار گرفت. سینوس ماگزیلاری پر از مایع غلیظ و چسبنده بود که به زحمت خارج می شد. مخاط سینوس ضخیم بود. کف هالرسل خارج شد و فضای وسیع آن به سینوس ماگزیلاری اضافه شد. آنتروستومی تحتانی انجام شد و سپس قطعه استخوان دیواره قدامی سینوس در سطحی جلوتر با سیم تثبیت شد. بدین ترتیب فرورفتگی گونه در حد قابل قبولی اصلاح شد. سیر بعد عمل بیمار طبیعی بود. در پیگیری چند ماهه، بیمار مشکل خاصی نداشت.

در مطالعات انجام شده در ۳۲ درصد بیماران علائم مرتبط با بیماری بینی و سینوس وجود داشت که در بیشتر موارد خفیف تا متوسط بود (۱). بنظر میرسد وجود این علائم اتفاقی بوده و ارتباطی با پاتوژنز بیماری ندارد. این علائم شامل احتقان بینی، عطسه، ترشحات چرکی و غیر چرکی از بینی، و درد می شد. در این مقاله دو بیمار مبتلا به آنلکتازی سینوس فکی معرفی شده و سپس علائم بالینی، پاتوژنز و درمان این بیماری به صورت مشروح بیان می شود.

معرفی بیمار

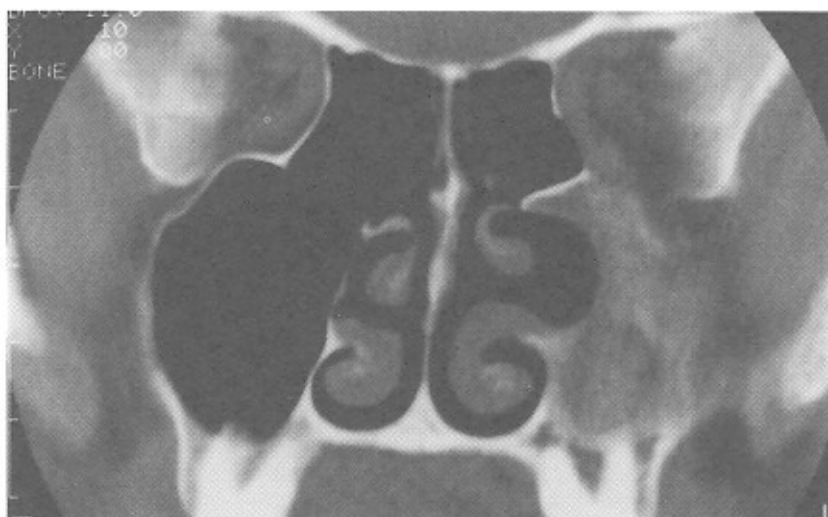
بیمار اول - دختر ۱۳ ساله‌ای که مادرش از مدتی قبل متوجه فرورفتگی غیر طبیعی یک چشم وی شده بود به چشم پزشک مراجعه می کند. پس از انجام سی تی اسکن، بیمار به متخصص گوش و حلق و بینی ارجاع داده می شود. در شرح حال، سر درد مبهم فرونتال از حدود دو ماه قبل ذکر می شد. علائم مرتبط به بیماری بینی و سینوس و سابقه قبلی رینوسینوزیت یا آلرژی وجود نداشت. حرکات چشم طبیعی و آنوفتالمی مختصر قابل تشخیص بود. در معاینه معمول گوش و حلق و بینی نکته غیر طبیعی وجود نداشت. در بررسی بینی به وسیله آندوسکوپ، مئاتوس میانی بینی گشاد بود و دیواره مدیال سینوس فکی شامل دیواره مدیال انفاندیبولوم و فونتال کمی ادما تو و پر عروق و محتقن بنظر می رسید. استیوم فرعی وجود نداشت. ترشح غیرطبیعی دیده نشد. معاینه آندوسکوپی سمت مقابل طبیعی بود. در سی سی تی اسکن کدورت کامل سینوس ماگزیلاری یک طرف بدون درگیری سینوس‌های دیگر مشاهده شد. در سمت مبتلا کف اربیت پائین افتادگی نشان می داد. (شکل ۱، ۲). بیمار کاندید جراحی آندوسکوپی بینی شد. در بررسی مئاتوس میانی مشاهده شد زائده *uncinate* (up) کاملاً شل و بدون استحکام بوده و در لمس قوام استخوانی معمول را ندارد. در حین انجام آنتروستومی به صورت غیر معمول و در جایی که انتظار نمی رفت چربی ظاهر شد که با



شکل ۱. بیمار اول: کدورت سینوس ماگزیلاری، کاهش حجم سینوس و تراکسیون فونتائل دیده می‌شود.



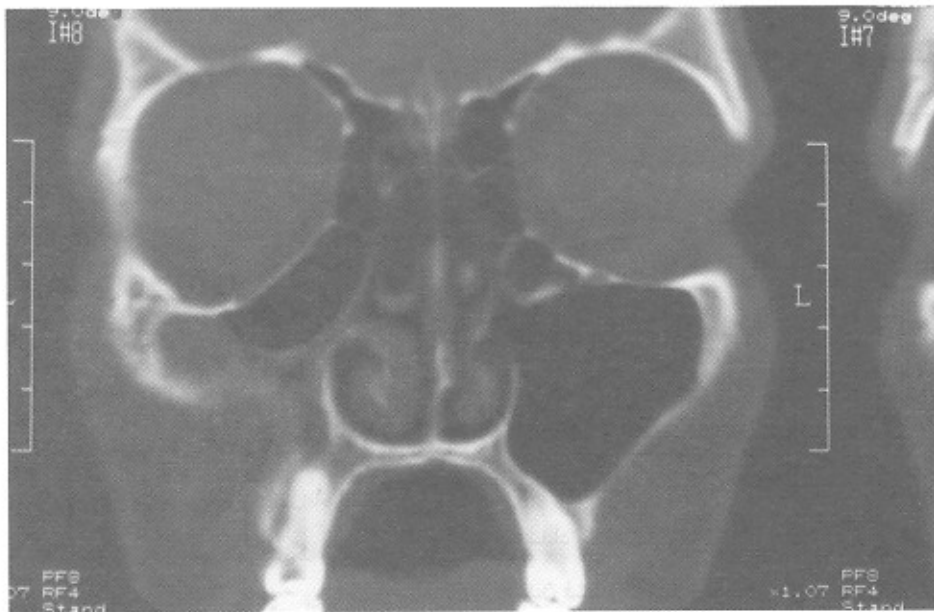
شکل ۲. بیمار اول: درگیری سینوس ماگزیلاری و تراکسیون فونتائل، به پاتین کشیدگی کف اربیت و افزایش حجم آن مشاهده می‌شود.



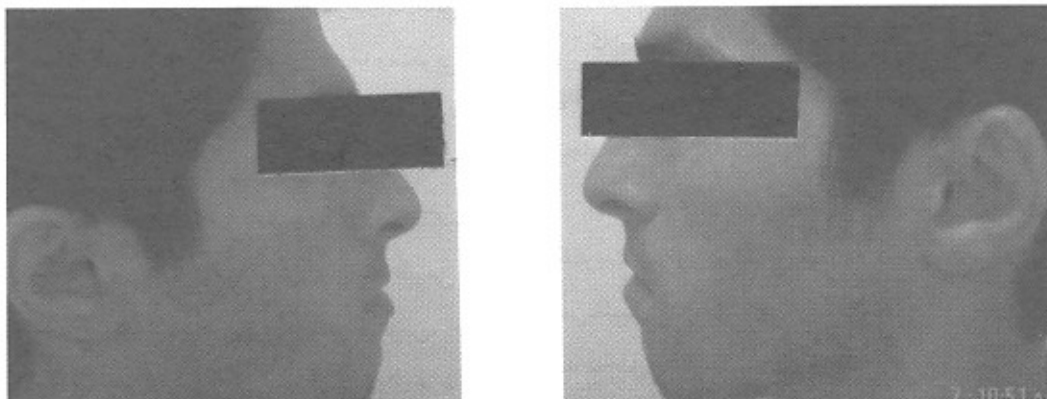
شکل ۳. بیمار اول: تراکسیون شدید فونتائل و اکسپوز بودن حفره پتریگویالاتین در عمق مئاتوس میانی دیده می‌شود.



شکل ۴. بیمار دوم: کاهش حجم سینوس ماگزیلاری، کدورت کامل آن و فرورفتگی ناحیه دیده می‌شود.



شکل ۵. بیمار دوم: کلاپس شدید دیواره قدامی جانبی سینوس ماگزیلاری، افزایش حجم‌ها لرسل ناشی از به پائین کشیده شدن کف آن و افزایش حجم اریث دیده می‌شود.



شکل ۶. عکس صورت بیمار دوم، رتراکسیون نیمه سمت راست صورت دیده میشود.

بحث

آتلکتازی سینوس فکی یک بیماری کاملاً شناخته شده نیست و پس از قریب چهل سال از معرفی اولین بیماران مبتلا به آن، این تشخیص هنوز مورد بحث می‌باشد. شاید تعداد کم بیماران علت این موضوع باشد. تشخیص بیماری براساس ویژگیهای بالینی و رادیولوژیک است.

پاتوژنز ضایعه به فشار منفی دراز مدت داخل سینوس نسبت داده شده است. ایجاد فشار منفی ثانویه به انسداد مزمن منفذ سینوس می‌باشد. اولین بار Kass و همکاران فشار سینوس ماگزیلاری را در ۵ بیمار مبتلا به آتلکتازی اندازه گرفتند (۶). آنها این کار را با عبور یک سر سوزن نمره ۱۸ از طریق فونتانل مامبرانو به داخل آنتروم ماگزیلاری انجام دادند. فشار متوسط $2/6 \pm 8/4$ سانتی متر آب حاصل شد. فشار هوای داخل سینوس در دو گروه کنترل (سینوس طبیعی سمت مقابل و سینوزیت مزمن) با فشار هوای بیرون برابر بود. وقتی بخش خلفی دیواره مدیال انفاندیبولوم به داخل کشیده می‌شد و از منفذ سینوس فاصله پیدا می‌کرد، فشار هوای داخل سینوس با فشار هوای بیرون برابر می‌شد.

علت انسداد مزمن منفذ سینوس فکی که عامل ایجاد فشار منفی است، هنوز مورد بحث می‌باشد. به طور طبیعی منفذ سینوس در بخش پوستروراینفریور انفاندیبولوم به مئاتوس میانی باز می‌شود Uncinate process یا (UP) دیواره مدیال انفاندیبولوم را تشکیل داده و در ثلث تحتانی، مجاورت نزدیک با منفذ طبیعی سینوس دارد و هر گونه تورم مخاطی با تغییرات پولیپوئید آن می‌تواند منجر به انسداد نسبی یا کامل منفذ سینوس شد. منفذ فرعی نیز معبر دیگری برای تهویه سینوس ماگزیلاری می‌باشد که در ۲۸/۳ درصد افراد دیده می‌شود. بعضی خصوصیات آناتومیک، مستعد کننده انسداد منفذ سینوس است. در آندوسکوپی بینی میتلایان، این خصوصیات دیده می‌شود: وسیع بودن مئاتوس میانی، رتراکسیون فونتانل و زائده Uncinate (UP) به سمت خارج، UP شل و ضعیف که لترالیزه بوده و با مسدود کردن انفاندیبولوم باعث بسته شدن منفذ طبیعی سینوس ماگزیلاری شده، طبیعی بودن منفذ سینوس ماگزیلاری، عدم وجود منفذ فرعی سینوس، خروج ترشحات موکوئید از سینوس ماگزیلاری با فشار بر روی فونتانل یا

جدا کردن دیواره‌های روی هم قرار گرفته انفاندیبولوم و عدم وجود شواهد رینوسینوزیت چرکی.

با در نظر گرفتن موارد فوق بویژه یافته‌های آندوسکوپی، به نظر Kass و همکاران علت انسداد منفذ سینوس در بیماری اتلکتازی سینوس ماگزیلاری، در دیواره مدیال انفاندیبولوم نهفته است. در این بیماران بخش خلفی UP به کورنه تحتانی (Inferior turbinate) اتصال استخوانی نداشته و از طرف دیگر طول این قسمت نیز بیش از معمول می‌باشد. این دو واریاسیون آناتومیک توجیه کننده سستی، ضعف و بی‌ثباتی دیواره مدیال انفاندیبولوم در این بیماران می‌باشد. بدین ترتیب با لترالیزه شدن دیواره مدیال انفاندیبولوم، فضای ثلث تحتانی آن کاملاً مسدود می‌شود.

باریکی انفاندیبولوم و اضافه شدن التهاب در مئاتوس میانی نیز باعث انسداد کامل flap- Valve منفذ سینوس ماگزیلاری می‌شود. با پیدایش فشار منفی در داخل سینوس، این روند تشدید می‌شوند. علت وجود این زمینه آناتومیک در دیواره مدیال انفاندیبولوم روشن نیست و ممکن است مادرزادی یا اکتسابی باشد.

فشار منفی داخل سینوس ماگزیلاری به دنبال جذب هوای داخل سینوس مسدود شده ایجاد می‌گردد. این فشار منفی با گذشت زمان منجر به تجمع مایع موکوئید در فضای بسته سینوس می‌شود. این مایع به تدریج غلیظ و چسبیده شده و با تشدید انسداد منفذ سینوس، روند بیماری پیشرفت می‌کند زیرا با منفی تر شدن فشار داخل سینوس میزان انسداد منفذ توسط UP شل، بیشتر می‌شود. همانطور که ملاحظه می‌شود پاتوژنز این بیماری به پیدایش افیوژن گوش میانی ثانوی به اختلال عملکرد شیپور استاش شباهت زیادی دارد.

کلاپس جدارهای استخوانی سینوس به علت روند remodelling می‌باشد که در زمینه فشار منفی و التهاب مزمن ایجاد می‌شود.

یافته‌های رادیولوژیک این بیماری، تشخیصی می‌باشد. در اکثریت موارد درگیری محدود به سینوس ماگزیلاری یک سمت می‌باشد. کدورت کامل سینوس ماگزیلاری، لترالیزه بودن فونتانل، به داخل کشیدگی یک یا چند دیواره استخوانی سینوس (قدام، کف اریست، یا پوسترولترال) و کاهش حجم سینوس ماگزیلاری،

کالدول - لوک و در دیگری جراحی اندوسکوپیک بکار رفت که در هر دو مؤثر بوده است. نکته مهم در جراحی این بیماران این است که به علت بهم خوردن آناتومی طبیعی مئآتوس میانی، ریسک آسیب ناخواسته اربیت بیش از معمول می‌باشد و همانطور که ذکر شد به خاطر همین مسئله در هنگام جراحی اندوسکوپیک در مورد بیمار اول، چربی حفره پتریگوبالاتین ظاهر شد که خوشبختانه مشکلی برای بیمار ایجاد نشد. اگر قرار است برای بیمار بازسازی کف اربیت انجام شود، می‌توان با محافظت *periorbita*، از آسیب احتمالی آن در جریان انتروستومی میانی پیشگیری کرد.

پس از جراحی، در عموم بیماران، روند وقایع متوقف شده ولی نقایص استخوانی ایجاد شده (مانند فرورفتگی کف اربیت یا قدام سینوس ماگزیلاری) نیاز به اقدام ترمیمی جداگانه دارد. در دو بیمار ما بویژه مورد دوم، با توقف روند بیماری، هیچکدام تمایلی برای بازسازی نداشتند.

نتایج

آنلکتازی سینوس فکی یکی از علل نادر دفورمیت‌های اکتسابی صورت است. در بیمارانی که با شکایت انوفتالموس یا فرورفتگی صورت، حتی بدون علامت درگیری سینونازال به متخصص چشم یا گوش و حلق و بینی مراجعه می‌کنند، این بیماری یکی از تشخیص‌های مطرح می‌باشد. تشخیص به موقع و درمان مناسب که شامل برقراری مجدد تهویه سینوس است، سبب توقف روند بیماری و رفع نیاز به اقدامات پیچیده *Reconstructive* می‌شود.

علایم رادیولوژیک را تشکیل می‌دهند. در برخی موارد *Sagging* کف اربیت دیده می‌شود.

بنظر می‌رسد آنلکتازی و هیپوپلازی سینوس فرابندهایی متفاوت باشند. آنلکتازی بدنبال انسداد منفذ تهویه در سینوسی که قبلاً رشد متناسب داشته دیده می‌شود ولی هیپوپلازی پدیده‌ایست که در جریان تکامل سینوس و بدون ارتباط با ایجاد فشار منفی شکل می‌گیرد، در هر حال افتراق این دو ممکنست آسان نباشد. (۷) بطور کلی هیپوپلازی شایعتر است.

در بررسی دو بیمار معرفی شده در این مقاله، یکی مذکر و یکی مؤنث بوده و سن هر دوی آنها پایین‌تر از محدوده سنی گزارش شده در مقالات (۲۶ تا ۷۴ سالگی) بوده است. هیچکدام علائم واضح از بیماریهای سینونازال نداشتند. در مقالات هم فقط یک سوم بیماران (۳۲ درصد) علائم سینونازال داشته‌اند. بیمار اول قبل از مراجعه به متخصص گوش و حلق و بینی به چشم پزشک مراجعه نموده بود و همانگونه که ذکر شد در منابع خارجی نیز به موارد مشابهی از مراجعه بیماران با شکایت انوفتالموس به چشم پزشکان مراجعه شده است.

یافته‌های اندوسکوپیک و رادیولوژیک دو بیمار معرفی شده همانند موارد گزارش شده در مقالات و مؤید نقش احتمالی سستی و لترالیزه بودن UP در ایجاد فشار منفی و رتراکسیون دیواره‌های سینوس است.

روشهای جراحی استفاده شده براساس مقالات، بیشتر کالدول - لوک و به میزان کمتر آنتروستومی مئآتوس میانی بوده است (به روش اندوسکوپیک). در یکی از بیماران ما جراحی

atelectasis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998; 108: 1091-1094

5. Kass ES, Salman S, Montgomery WW. Chronic maxillary sinus atelectasis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998; 107: 623-625

6. Kass ES, Salman S, Montgomery WW. Manometric study of complete ostial occlusion in chronic maxillary atelectasis. *Laryngoscope* 1996; 106: 1255-1258

7. Antonelli PJ, Duvall III AJ, Teitelbaum SL. Maxillary sinus atelectasis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1992; 101: 977-981

8. Blackwell KE, Goldberg RA, Calcatera TG. Atelectasis of the maxillary sinus with enophthalmus and midface depression. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1993 Jun; 102 (6): 429-32

منابع

1. Kass ES, Salman S, Rubin PAD, Weber AL, Montgomery WW. Chronic maxillary atelectasis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997; 106: 109-16

2. Montgomery WW. Mucocele of the maxillary sinus causing. *Enophthalmus. Eye Ear Nose Throat Mon* 1964; 43:41-4.

3. Boyd JH, Yaffee K, Holds J. Maxillary sinus atelectasis with *Enophthalmus*. *Ann Otol Rhinol* 1998; 107: 34-9.

4. Kass ES, Salman S. Developmental changes in the antrum of a Child with chronic maxillary