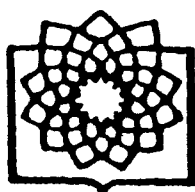


بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

18.238



دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
دانشکده پزشکی

پایان نامه
جهت دریافت درجهٔ دکترا

موضوع
سینوزیت در کودکان

براهنمایی استاد ارجمند
جناب آقای دکتر محمدحسین سلطانزاده
دانشیار دانشگاه - متخصص کودکان

نگارش
محسن ستاری

سال تحصیلی
۱۳۷۵-۷۶



IRANDOC

وزارت علوم، تحقیقات و فناوری
پژوهشگاه علوم و فناوری اطلاعات ایران
مرکز اطلاعات و مدارک علمی ایران

۱۵۰۲۳۸

۱۳۸۹/۱۰/۲۲

به

پدر و مادرم

که قامت استوار و نگاه مهربانشان

همواره

محکم‌ترین تکیه‌گاه من بوده است

به

روح شاهد شهیدان والامقام

محمد حسین ستاری محسن غفاری

که آرمان بلندشان مطمئن‌ترین

و حیات سفرشان زیباترین

دلیل رستگاری است

به

همسرم

که نگاهش فانوس راه

وفایش توشه راه

کلامش مشوق راه

و صبرش رفیق راهم بود

او که سبزی دستانش

در همه حال اطمینان بخش روحم

بوده هست و خواهد بود

به

فرزند دلبندم

محمد حسین

که

قطعه‌ای از وجود مادر

9

امید آینده پدر است

به

همه آنانی که

در راه ترویج علم

اعتلای آزادی

و تحقق آرمانهای ولای انسانی

تلاش می‌کنند

فداوند متعال را شکر گزارم که منت به انجام رساندن این وظیفه

علمی را بر من نهاد

شایسته است از راهنمایی‌های استاد گرامی جناب آقای دکتر

سلطانزاده که بدون همیاری بی‌شائبه‌شان انجام این مهم میسر نبود

صمیمانه قدردانی و تشکر نمایم.

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۱	مقدمه
۲	اپیدمیولوژی
۲	جنین‌شناسی
۳	آناتومی
۵	بافت‌شناسی
۶	فیزیوپاتولوژی
۱۰	تقسیم‌بندی انواع سینوزیت‌ها
۱۱	سینوزیت حاد
۱۲	علائم بالینی
۱۴	نشانه‌های بالینی
۱۶	تشخیص
۱۶	علائم فیزیکی و معاینه بالینی
۱۶	ترانس ایلومیناسیون
۱۸	رادیوگرافی
۲۱	اولتراسونوگرافی
۲۲	سی‌تی اسکن و ام‌آرای
۲۲	آسپیراسیون و کشت
۲۴	آندوسکوپی
۲۴	سینوزیت مزمن
۲۴	عوامل موضعی
۲۴	عوامل سیستمیک
۲۵	علائم بالینی

۲۶	تشخیص
۲۷	تشخیص افتراقی
۲۸	میکروبیولوژی
۲۸	عوامل باکتریال
۲۹	عوامل ویرال
۳۱	درمان
۳۱	درمان طبی
۳۳	سینوزیت حاد
۳۵	سینوزیت مزمن
۳۶	درمان موارد وخامت بیماری
۳۶	سینوزیت بیمارستانی
۳۷	درمان طبی سمپتوماتیک
۳۹	شستشو و تخلیه
۴۰	درمان جراحی
۴۰	عوارض
۴۳	سینوزیت حاد عود کننده
۴۴	سینوزیت آدنوژنیک
۴۵	سینوزیت قارچی
۴۶	سینوزیت و همراهی با آلرژی و آسم
۴۸	پیش آگهی
۴۹	نتیجه
۵۰	رفرانسها

مقدمه

سینوزیت یکی از بیماریهای نسبتاً شایع کودکان و عمده‌ترین علت مراجعه آنان به مطب‌ها بخصوص در فصول پائیز و زمستان می‌باشد. مهمترین مشکل بالینی در تشخیص سینوزیت، افتراق عفونت بدون عارضه URT از یک عفونت باکتریال ثانویه سینوسهای پارانازال می‌باشد که در وضعیت اخیر ممکن است با درمان آنتی‌بیوتیکی بهبود یابد. تشخیص سینوزیت با توجه به طولانی شدن علایم URI یا یک سرماخوردگی که بیش از حد معمول طول کشیده و شدید و نیز با تب و ترشح چرکی از بینی همراه باشد داده می‌شود. عفونت دستگاه تنفسی فوقانی (URI) و آلرژی هر دو ریسک فاکتورهایی برای سینوزیت حاد هستند و از این دو URI شایعتر است.

آنچه که در قسمتهای آتی به دنبال خواهد آمد شامل اپیدمیولوژی، امبریولوژی، آناتومی، هیستولوژی، فیزیوپاتولوژی سینوس‌ها و همچنین تقسیم‌بندی انواع سینوزیت‌ها، علایم بالینی، تشخیص و درمان سینوزیت‌ها است که دو قسمت اخیر از اهمیت خاصی برخوردار است، زیرا عدم تشخیص صحیح و درمان مناسب می‌تواند باعث ازمان بیماری و همچنین عوارضی از قبیل عفونتهای مغز گردد.

اپیدمیولوژی *Epidemiology*

URI شایعترین مشکل بالینی برای پزشکان اطفال می باشد. تخمین زده می شود که کودکان در سال حدود ۸-۶ بار دچار URI می شوند که از این تعداد بسته به عوامل مختلف حدود ۵-۵٪ درصد با عارضه سینوزیت همراه است. اخیراً برآورد می شود این میزان افزایش یافته و حتی تا حدود ۱۰-۵ درصد موارد URI در ابتدای کودکی توسط سینوزیت عارضه دار می شوند.

شیوع فصلی سینوزیت مورد بررسی دقیق قرار نگرفته است ولی منطقی است اگر فرض کنیم که این بیماری در فصول سرد سال که در ضمن فصل، حداکثر فعالیت ویروس های تنفسی نیز هست، شیوع بیشتری داشته باشد. در بچه ها به نظر می رسد سینوزیت در پسران از دختران شایع تر است. عوامل مربوط به میزبان نیز در بروز سینوزیت نقش مهمی دارند که در بخش های بعد به آن خواهیم پرداخت. سینوزیت یک بیماری غیر واگیر بوده و با تماس فرد - فرد منتقل نمی شود ولی بروز (outbreak) سینوزیت با شنا کردن در آب های بسیار آلوده دیده شده است. بطور کلی سینوزیت در بالغین شایعتر از کودکان می باشد. بعضی معتقدند که سینوزیت با کشیدن سیگار افزایش می یابد. از آنجائیکه بطور متوسط بالغین بین ۳-۲ بار و بچه ها ۸-۶ بار در سال دچار سرماخوردگی می شوند، سینوزیت هم یک مشکل بسیار شایع در طب بالینی است.

جنین شناسی *Embriology*

در طی زندگی جنینی چهار جفت سینوس پاراناژال وجود دارد که از انواژیناسیون های حفره بینی ایجاد می شوند و در زمانهای مختلف پنوماتیزه شده و از نظر رادیولوژیک مشخص می گردند.

سینوسهای اتموئید (Ethmoid) و ماگزیلاری (Maxillary) در طی ماههای سوم و چهارم جنینی تشکیل شده و در موقع تولد وجود دارند.

سینوس ماگزیلاری معمولاً از تولد تا ۲ سالگی پنوماتیزه می‌شود، لذا عفونت‌های این سینوس معمولاً زیر یکسال شایع نمی‌باشد.

سینوس اتموئید هنگام تولد از نظر رادیولوژی مشخص است اما در ۱۴ سالگی به اندازه بالغین می‌رسد. سینوس اتموئید در هر سنی می‌تواند دچار عفونت شود.

سینوس پیشانی (Frontal) در دومین سال زندگی شروع به تشکیل و بندرت قبل از ۵ سالگی در رادیولوژی مشخص می‌گردد. سینوس پیشانی در ۶ سالگی از سلولهای اتموئید قدامی جدا شده و ظاهر می‌گردد.

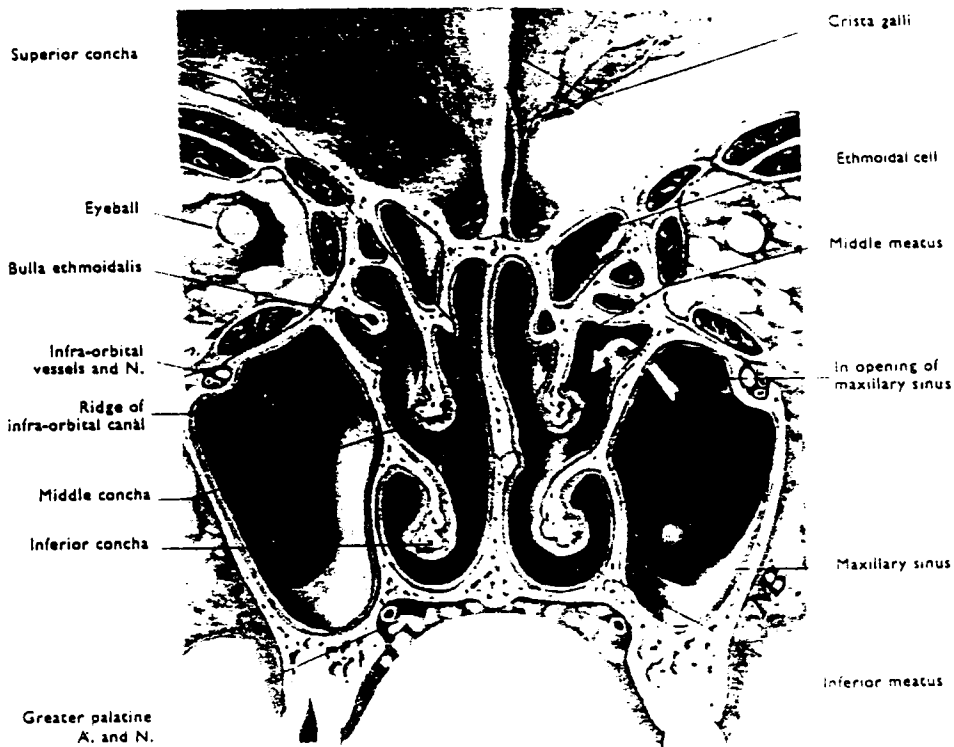
سینوس اسفنوئید (Esphenoid) در ۳ تا ۵ سالگی شروع به تشکیل (پنوماتیزه) و معمولاً در ۸ سالگی در رادیوگرافی دیده می‌شود. بطور خلاصه با یک رادیوگرافی ساده، سینوسهای اتموئید و ماگزیلاری در ابتدای شیرخوارگی، سینوسهای فرونتال تقریباً در ۶ سالگی و سینوسهای اسفنوئید تا ۸ سالگی دیده می‌شوند.

آناتومی Anatomy

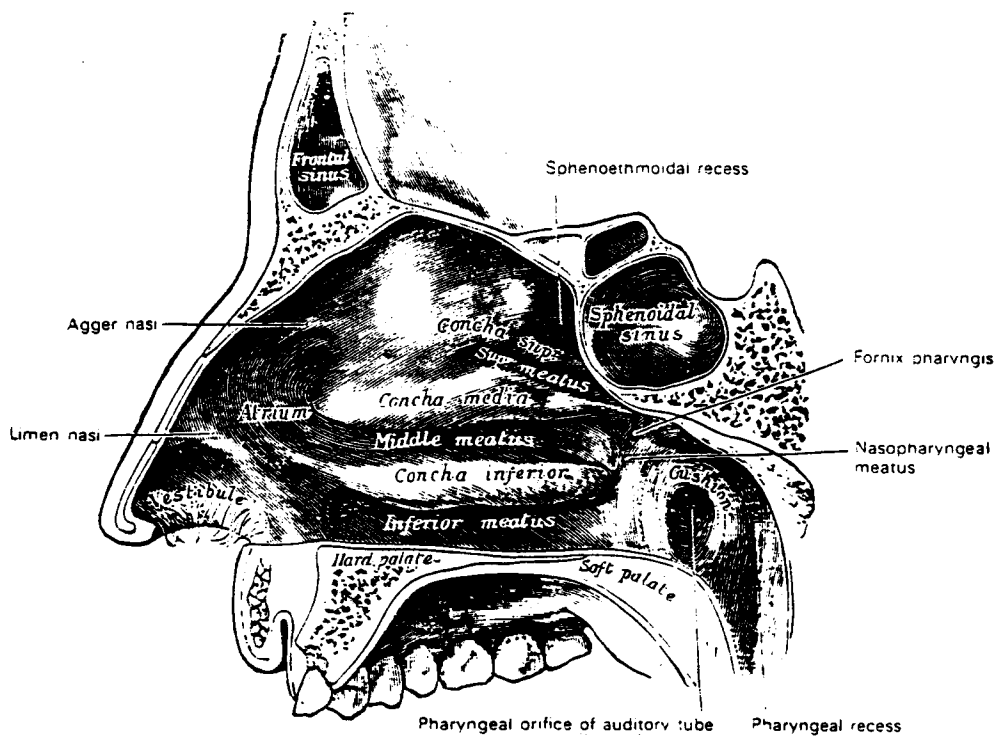
در حفره بینی سه ساختمان صدف مانند وجود دارد، شاخکهای فوقانی، میانی و تحتانی. این شاخکها اگر بزرگ یا متورم شوند باعث باریک شدن راه بینی می‌شوند و در نتیجه باعث انسداد سوراخ سینوس که زیر شاخکهای فوقانی و میانی است می‌شوند. سینوسهای اتموئید شامل ۷-۱۱ سلول هوایی در سمت داخل اربیت استخوانی و در ضخامت لابیرنتهای اتموئید ایجاد شده و به سه دسته قدامی، میانی، خلفی تقسیم می‌شود که دسته قدامی به مئاتوس میانی و دسته خلفی به مئاتوس فوقانی باز می‌شوند. سینوسهای ماگزیلاری در پائین اربیت استخوانی و بالای کام سخت، در ضخامت استخوان ماگزیلاری قرار گرفته و به مئاتوس میانی تخلیه می‌شوند.

سینوسهای اسفنوئید در تنه استخوان اسفنوئید قرار گرفته و مجرای آنها به مئاتوس فوقانی باز می‌شوند.

The cavity of the nose



مقطع کرونال



مقطع سائیتال

آناتومی سینوسهای پارانازال

سینوسهای فرونتال در ضخامت استخوان فرونتال، در داخل وبالای اربیت استخوانی قرار داشته و مجرای آنها به مئاتوس میانی باز می‌شوند.

پس سلولهای اتموئید خلفی و سینوسهای اسفنوئید به مئاتوس فوقانی تخلیه می‌شوند و سینوسهای فرونتال، ماگزیلاری و سلولهای اتموئید قدامی به مئاتوس میانی (که یک مفهوم آناتومیک مهم بنام کمپلکس استئومئاتال می‌باشند) تخلیه می‌شوند.

هر یک از سلولهای هوایی اتموئید با یک سوراخ مستقل (قطری باندازه ۲-۱ میلیمتر) به داخل مئاتوس میانی باز می‌شوند. قطر باریک این منافذ در ناژ باعث می‌شود که اگر مخاط پوششی حتی بطور متوسط ملتهب شده باشد (مثلاً در URI ویرال یا آلرژی) احتمال انسداد وجود داشته باشد. سینوس ماگزیلاری تکامل یافته حجمی معادل ۱۵-۱۲ میلی‌لیتر دارد. راه خروجی سینوس ماگزیلاری در قسمت بالای دیواره داخلی حفره سینوس قرار دارد. این موقعیت نامناسب مانع از تخلیه وضعیتی سینوس می‌شود. بنابراین تخلیه سینوس ماگزیلاری نیازمند فعالیت مژکها برای درناژ علیه نیروی جاذبه است.

اگرچه سینوس اسفنوئید یک موقعیت حساس در قاعده جمجمه اشغال می‌کند اما رشد آهسته و نیز ایزوله بودنش آنرا از عفونتهای مکرر محافظت می‌کند. درگیری منفرد سینوس اسفنوئید غیر شایع است اما ممکن است بعنوان بخشی از پان سینوزیت درگیر شود.

بافت شناسی Histology

مخاط مفروش کننده حفره‌های سینوسی از نوع اپی‌تلیوم مطبق مژکدار همراه با سلولهای گابلت و غدد زیر مخاطی که یک مایع موکوسی تولید می‌کند می‌باشد. این مخاط شبیه مخاط تنفسی مفروش کننده سراسر دستگاه تنفسی (حفرات بینی و درخت برونشیا) و در امتداد آن می‌باشد با این تفاوت که مخاط بینی کلفت‌تر و دارای غدد زیر مخاطی بیشتر می‌باشد.

فیزیوپاتولوژی Physiopathology

از نظر فیزیولوژیک هنوز عمل کاملاً واضح و واقعی به سینوسها نسبت داده نشده است، اما بنظر می‌رسد با توجه به ساختمان بافت‌شناسی، فیزیولوژی، شکل و موقعیت آناتومی و ...، نقشهایی نظیر مرطوب کننده، گرم کننده، افزایش حساسیت بویایی، ایجاد رزونانس در صدا، سبک کردن جمجمه، جذب کننده شوکهای مختلف وارده به جمجمه برای محافظت ارگانهای حسی و نیز عایق حرارتی برای سیستم عصبی مرکزی (CNS) را بتوان برای سینوسها قائل شد.

پوشش مخاطی بینی و سینوسها از یک لایه موکوس پوشیده شده است که حاوی ایمونوگلوبولین‌های IgM, IgG, IgA و لیزوزیم بوده و با حرکت مژکهای داخل سینوس بطرف دهانه سینوس و از آنجا توسط مژکهای بینی به داخل حلق رانده می‌شود. اجزاء آنتی‌ژنیک در این لایه موکوسی گرفتار آمده و همراه آن به حلق رانده می‌شوند.

پس بطور کلی سه عامل کلیدی و مهم در فیزیولوژی یا فونکسیون طبیعی سینوسهای پارانازال عبارتند از:

۱ - باز بودن دهانه سینوسها (مهمترین عامل)

۲ - فونکسیون طبیعی مژکها و مخاط سینوسها (دستگاه موکوسیلیاری)

۳ - کمیت و کیفیت ترشحات موکوسی سینوسها

هر عاملی که بتواند، بهر نحوی در هر یک از روندهای فیزیولوژیکی فوق اختلال ایجاد نماید، ریسک ابتلا به سینوزیت را افزایش می‌دهد.

از میان عوامل فوق، عامل اول یعنی باز بودن دریچه سینوس مهمترین نقش را دارد. برای اثبات این نقش فقط لازم است متذکر شویم که سیستمهای خودکار بازدارنده التهاب و عفونت در سینوسهای پارانازال یعنی:

الف - مکانیسم‌های دفاعی موضعی اعم از ترشح موکوسی و عمل مژکها (موکوسیلیاری)

ب - سیستم ترشحات ایمنی و عوامل مصونیت‌زا (ایمونوگلوبولین‌ها)

ج - تغییرات در محتوای اکسیژن موجود در سینوس (فشار اکسیژن داخل سینوس)

همگی در صورت باز بودن دریچه سینوس قادرند بطور مؤثر عمل کنند و در صورت انسداد ناقص یا کامل، در فونکسیون آنها نیز به درجات مختلف اختلال ایجاد خواهد شد. اندازه، شکل و محل قرارگیری سوراخ یا دهانه سینوس عوامل مهمی در درناژ سینوس می‌باشند، مثلاً اگر چه سوراخ سینوس ماگزیلاری بزرگ است اما قرار گرفتن سوراخ سینوس در بالای دیواره داخلی سینوس نقش عمل جاذبه را در کمک به درناژ ترشحات حذف می‌کند. در عوض با وجود اینکه قطر دریچه هر سلول هوایی اتموئید که بداخل مئاتوس میانی تخلیه می‌شود حتی کوچکتر از سوراخ سینوس ماگزیلا و در حدود ۱-۲ میلی‌متر است ولی جاذبه در تخلیه ترشحات آنها نقش مهمی دارد، با اینحال قطر کم این دریچه‌ها باعث می‌شود که در مواردی، انسداد باسانی و اغلب اتفاق بیفتد. دریچه سینوس فرونتال می‌تواند بزرگ و کوتاه و یا کوچک و بلند بوده و با یک راه طولانی و پر پیچ و خم به بینی راه یابد.

۱ - عوامل مؤثر در انسداد دریچه سینوسها (قسمت اول) عبارتند از:

الف - عوامل مکانیکی

- ۱ - آترزی کوآن
- ۲ - پولیپ‌های بینی و سینوس
- ۳ - هیپرتروفی مخاط اطراف دریچه سینوس (هیپرتروفی آدنوئید)
- ۴ - انحراف سپتوم میانی بینی
- ۵ - اجسام خارجی در بینی از قبیل (لوله نازوتراکئال، لوله نازوگاستریک، تامپون بینی)
- ۶ - تومورها

ب - عوامل تورم مخاطی یا ادم اطراف دریچه سینوس

- ۱ - عفونتهای دستگاه تنفسی فوقانی (ویرال - باکتریال)
- ۲ - رینیت آلرژیک
- ۳ - آسم

در رینیت حاد فقط در ۲۰٪ اوقات دریچه سینوس کاملاً باز است. وقتی که انسداد کامل دریچه سینوس اتفاق می‌افتد یک افزایش گذرا در فشار داخل سینوس و بدنبال آن یک فشار منفی ایجاد می‌کند. زمانی که دریچه سینوس دوباره باز می‌شود، فشار منفی داخل سینوس نسبت به فشار اتمسفر ممکن است اجازه ورود باکتری به محوطه سینوس که معمولاً استریل است را بدهد.

متناوباً با عطسه، شستشو و پاک کردن بینی و حتی استشمام کردن بعلت تأثیر فشار داخل بینی، ورود باکتریها که در قسمت خلفی بینی تجمع یافته‌اند بداخل حفره سینوس تسهیل می‌شود.

موکوس سینوسهای پارانازال حتی پس از انسداد دریچه به ترشح فعال ادامه می‌دهند. تخلیه ترشحات وقتی که انسداد کامل است غیر ممکن می‌باشد، اما اگر دریچه باز باشد ولی اندازه‌اش کاهش یافته، خروج ترشحات با تأخیر خواهد بود. در این میان تبادل گازها نیز از طریق دهانه سینوس اگر دریچه بسته باشد مختل خواهد شد. سرعت و فعالیت تبادل گاز به دو فاکتور بستگی دارد:

الف - باز بودن دریچه سینوس

ب - تنفس از راه بینی

وقتی تنفس از راه بینی کاهش یابد مثلاً وقتی که التهاب بینی وجود دارد و بطور ثانویه انسداد ایجاد کرده است، تبادل گاز در سینوس کاهش می‌یابد. کاهش نسبی فشار اکسیژن داخل سینوس یک فاکتور موضعی جهت رشد مناسب انواع خاصی از باکتریهاست.

۲ - عوامل موثر در ایجاد اختلالات دستگاه موکو سیلیاری (قسمت دوم) عبارتند از:

الف - عفونت‌های دستگاه تنفس فوقانی (ویرال - باکتریال)

ب - سندرم مژه غیر متحرک (Immotile cilia syndrome)

ج - تغییرات دمای هوا

د - عوامل و گازهای سمی

اختلالات دستگاه موکوسیلیاری در ارتباط با کاهش باز بودن دریچه سینوس ها از عوامل پاتوفیزیولوژیک اصلی در سینوزیت حاد هستند. سلولهای پوششی $\frac{2}{3}$ خلفی حفره بینی و داخل سینوسها اکثراً دارای مژک بوده و حرکت طبیعی مژکها و اجزاء چسبناک لایه موکوسی معمولاً اپی تلیوم تنفسی را از هجوم باکتریها حفظ می کند. در هر حال ویروسهای تنفسی خاصی ممکن است یک اثر سیتوتوکسیک مستقیم روی مژکها داشته باشند. از طرفی بدنبال انسداد ناقص یا کامل دریچه سینوس و در طی روند پاتولوژیک ایجاد شده یک کاهش فشار نسبی اکسیژن در داخل سینوس ایجاد می شود. البته دستگاه موکوسیلیاری نسبت به تغییرات میزان اکسیژن داخل حفره سینوس مقاوم است اما در مواردی که هم غلظت اکسیژن داخل حفره سینوس و هم غلظت اکسیژن گردش خون افت کند فونکسیون آن مختلف خواهد شد. در حالیکه کاهش غلظت اکسیژن داخل حفره سینوس بر اساس کاهش باز بودن دریچه سینوس شایع است ولی کاهش غلظت اکسیژن گردش خون حفره سینوس فقط وقتی که فشار داخل سینوس بقدر کافی بالا می رود تا جریان خون موکوسی را مختل نماید اتفاق می افتد. علاوه بر این بعد از کاهش فشار اکسیژن در سینوس، CO_2 بالا رفته و PH نیز کاهش می یابد که این عوامل خود موجب اختلال عمل مژکها می شوند. در هر حال تغییرات تعداد، مرفولوژی و فونکسیون مژکها ممکن است هجوم ثانویه باکتریها را به بینی و سینوسهای اطراف آن تسهیل کند.

۳ - عوامل موثر در اختلال کمیت و کیفیت موکوس سینوسها (قسمت سوم) عبارتند از:

الف - عفونتهای دستگاه تنفسی فوقانی (ویرال - باکتریال)

ب - بیماری سیستیک فیبروزیس (Cystic Fibrosis)

مژکها فقط در محیط مایع می توانند حرکت کنند. بنظر می رسد در راههایی هوایی، موکوس

دو لایه دارد:

۱ - لایه بالایی (Gel Layer) که مایع چسبناکی است.

۲ - لایه زیرین (Sol Layer) که مایع سرریزی است.

لایه فوقانی برای بدام انداختن ذرات باکتریها و دیگر چیزها عمل می‌کند. نوک مژکها در طی حرکت به سمت جلو لایه ژلاتینی را لمس می‌کنند و بنابراین ذرات را در طول آن بحرکت در می‌آورند. بدنه مژکها در لایه پائین حرکت می‌کند، مایعی که بقدر کافی رقیق است که اجازه تحرک مژکها را می‌دهد.

اختلالات موکوس مثلاً در CF یا آسم ممکن است فعالیت مژکها را مختل کند و همچنین به آسانی می‌توان متوجه شد که در حضور مواد چرکی در عفونت حاد سینوس نیز ممکن است اختلال حرکت مژکها و متعاقباً انسداد دریچه سینوس ایجاد شود. جالب است که در مورد سینوزیت چرکی مزمن گزارشات ضد و نقیضی در رابطه با کاهش فعالیت مژکها وجود دارد.

۴ - عوامل دیگر:

عفونتهای دندانی، آدنوئید بزرگ، تروماها، هیپوگاما گلوبولینمی، نوتروپنی و ... بدین ترتیب ملاحظه شد که بخصوص عفونتهای ویروس دستگاه تنفسی فوقانی (URI) با تأثیر بر سه پارامتر گفته شده یعنی باتغییر اندازه سوراخ سینوسها - تغییر فونکسیون مژکها - تغییر کیفیت و کمیت موکوس (افزایش کمیت و غلظت) منجر به اختلال فونکسیون در سینوسها و سپس اضافه شدن عفونت‌های باکتریال می‌شوند. علاوه بر عوامل ویرال، استرپ گروه A نیز به عنوان عامل زمینه‌ای بروز سینوزیت چرکی (با ایجاد التهاب مخاطی) در نظر گرفته شده است.

تقسیم بندی Classification

سینوزیت یک اصطلاح کلی به معنای التهاب مخاط پوشاننده سینوسهای پارانازال می‌باشد. التهاب یک پاسخ غیر عفونی است که مستلزم تعدادی سلول شامل ائوزینوفیلها، بازوفیلها، ماست سلها، نوتروفیلها، لنفوسیتها و ماکروفاژها می‌باشد. این سلولها مدیاتورهای مختلف که قادر به آسیب بافتی هستند ترشح می‌کنند.