

KANAŁ STERNBERGA JAKO PRZYCZYNA SAMOISTNEGO PŁYNOTOKU NOSOWEGO

lek. Magdalena Tomaszewska¹, dr med. Mirosław Szczepański^{1,2}, prof. dr hab. Antoni Krzeski¹

STERNBERG'S CANAL AS A POTENTIAL SOURCE OF SPONTANEOUS CSF LEAK

Lateral craniopharyngeal canal (Sternberg's canal) is a congenital bony defect in the lateral wall of sphenoid sinus. Under some circumstances it may persist patent to the age of adulthood and become a potential source of spontaneous CSF leak, meningoencephalocele and meningitis. The aim of this study was to review the Pub Med database with the Sternberg's canal related articles. Authors search the Pub Med database with the phrases: Sternberg's canal, lateral craniopharyngeal canal, sphenoid sinus encephalocele, and sphenoid sinus spontaneous CSF leak in attempt to find and critically review all of the described cases of sphenoid sinus spontaneous CSF leak caused by persistent Sternberg's canal. We found 7 articles devoted to Sternberg's canal (craniopharyngeal lateral canal) in the Pub Med database. 6 of them are clinical case series with the overall number of 25 described cases. The last one is devoted to radiological investigations in attempt to estimate the presence of Sternberg's canal. Recent data suggest that spontaneous sphenoid sinus leakage is not so uncommon finding as it was thought before. Congenital lateral craniopharyngeal canal must be taken into account as a potential source of it, especially when the bony defect is located in the fusion plane between central and lateral parts of sphenoid bone. When the extensive lateral recess of sphenoid sinus is evident and the bony defect is located laterally to V2, it must be rather considered as an acquired then congenital.

PRACA RECENZOWANA

¹Klinika Otorynolaryngologii
Wydziału Lekarsko-Dentystycznego,
Warszawski Uniwersytet Medyczny
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. Antoni Krzeski
ul. Sępińska 19/25, 00-739 Warszawa

²Katedra Immunologii Klinicznej,
Uniwersytet Medyczny w Poznaniu
Kierownik Katedry: prof. dr hab. med. Grzegorz Dworacki
ul. Rokietnicka 5D, 60-806 Poznań

Key words:

Sternberg's canal, craniopharyngeal lateral canal, sphenoid sinus, sphenoid sinus encephalocele, meningitis, spontaneous CSF leak

(Mag. ORL, 2013, 45, XII, 15-27)

Zgodnie z danymi epidemiologicznymi samoistny płynotok nosowy występuje stosunkowo rzadko. Pośród wszystkich przyczyn płynotoków samoistny charakter wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego występuje jedynie w 6–23% przypadków (Simmen i in. 1997, Wolf i in. 1997, Stone i in. 1999, Lindstrom i in. 2004, Tuntiyatorn i in. 2004).

Termin „płynotok samoistny” oznacza wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego niezwiązany z wcześniejszym urazem, zabiegami chirurgicznymi w rejonie zatok przynosowych lub podstawy czaszki, z guzami bądź też radioterapią w rejonie głowy.

Definicja ta, zaliczająca płynotok samoistny do kategorii chorób idiopatycznych, nie jest w świetle obecnej wiedzy na temat patofizjologii powstawania wycieku definicją pełną. W 1968 roku Ommaya opublikował pionierską pracę wprowadzającą podział płynotoków nieurazowych na podstawie wartości ciśnienia wewnątrzczaszkowego na wysoko- i normociśnieniowe oraz podjął próbę wyjaśnienia mechanizmów powstawania patologicznych ubytków kostnych podstawy czaszki, prowadzących do wystąpienia płynotoków samoistnych. Zaproponował teorię tzw. ogniskowej atrofii kostnej (ang. *focal atrophy*) łączącą oddziaływanie pulsujących sił wywieranych przez ciśnienie hydrostatyczne wewnątrzczaszkowych przestrzeni płynowych (naczyni tętniczych, zatok żylnych, spłotów naczyniowych pajęczynówki, torbieli pajęczynówki) na rejonu anatomiczne podstawy czaszki w miejscach tzw. zmniejszonego oporu kostnego (blaszka perforowana i boczna stropu kości sitowej, przepona siodła tureckiego, naturalne otwory i dehiscencje przedniego i środkowego dołu czaszki). Zgodnie

z tą hipotezą, popartą następnie przez badania anatomiczne i obserwacje kliniczne wielu autorów, powtarzający się latami ucisk może skutkować uszkodzeniem opon twardej i pajęczej oraz zanikiem kostnym doprowadzającym do patologicznego połączenia przestrzeni płynowych czaszki z jamami zatok przynosowych i jamą nosa (Ommaya i in. 1968, Hooper 1971, Shetty i in. 2000, Badia i in. 2001, Lai i in. 2002, Schlosser i Bolger 2004, Dunn i in. 2005, Schuknecht i in. 2008, Baranano i in. 2009).

Badania Ommayai rozpoczęły trwającą po dziś dzień dyskusję, dotyczącą etiologii, lokalizacji i prób zdefiniowania samoistnego wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego jako osobnej jednostki chorobowej oraz określenia związku pomiędzy tą patologią a zaburzeniami fizjologii krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego.

Obserwacje kliniczne pacjentów cierpiących z powodu samoistnych płynotoków nosowych doprowadziły do wyróżnienia kilku cech klinicznych, charakteryzujących tę grupę chorych. Obecnie wiadomo, że spośród wszystkich przyczyn płynotoków grupa płynotoków samoistnych charakteryzuje się największym odsetkiem współwystępowania przepuklin mózgowych (50–100% przypadków) oraz największym odsetkiem nawrotów po interwencjach chirurgicznych (25–87% vs 10% dla płynotoków o innej etiologii) (Hubbard i in. 1985, Gassner i in. 1999, Schick i in. 2001, Schlosser i Bolger 2004). Liczne badania kliniczne potwierdzają związek pomiędzy samoistnym wyciekaniem płynu mózgowo-rdzeniowego a otyłością, płcią żeńską, wiekiem średnim pacjentów oraz charakterystycznymi zmianami radiologicznymi, takimi jak: zespół pustego siodła, obecność zagłębień kostnych w dnie środkowego dołu czaszki w miejscu przylegania splotów opony pajęczej, nadmierna boczna pneumatyzacja zatoki klinowej, współwystępowanie przepuklin mózgowych (Schlosser i Bolger 2003, Lopatin i in. 2003, Lindstrom i in. 2004, Dunn i in. 2005, Prichard i in. 2006, Schuknecht i in. 2008).

Powszechnie uważa się, że zatoka klinowa stanowi rzadką lokalizację płynotoku (Buchfelder i in. 1987, Landrenaeau i in. 1998). Shetty (2000) oszacował występowanie tej lokalizacji płynotoku na 10% wszystkich lokalizacji płynotoków nosowych, niezależnie od etiologii wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego.

Ciekawe jest spostrzeżenie, że w przeciwieństwie do lokalizacji sitowej, płynotoki z zatoki klinowej najczęściej są klasyfikowane jako płynotoki samoistne. W cytowanej publikacji samoistny charakter wycieku płynu mózgowo-

-rdzeniowego z zatoki klinowej występował aż u 7% w całej grupie badanej chorych z płynotokami nosowymi. W badaniach Schuknechta (2008), oceniających lokalizację wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego w grupie zawężonej do płynotoków samoistnych, wycieki z zatoki klinowej stanowiły aż 46,4% badanej grupy.

Zarówno charakter (wrodzony, nabyty), jak i patofizjologia powstawania samoistnych płynotoków z zatoki klinowej są obecnie szeroko dyskutowane. Zatoka klinowa o prawidłowej budowie anatomicznej nie ma połączeń z przestrzenią środkowego dołu czaszki, zatem wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego w tej lokalizacji jest następstwem uszkodzenia opon pajęczej i twardej z współwystępującym patologicznym ubytkiem kostnym w ścianie zatoki.

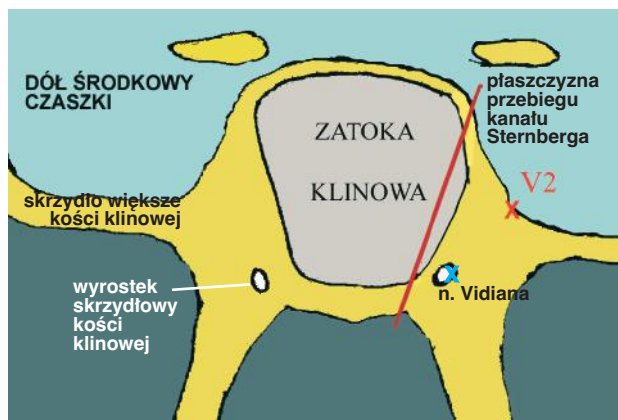
Badania anatomiczne kości klinowej osób dorosłych, przeprowadzone przez Hoopera (1971), wykazały istnienie takich nieprawidłowych połączeń zatoki z jamą czaszki w 31 na 138 przebadanych kości klinowych. Patologiczne ubytki kostne w cytowanym badaniu w połowie przypadków były zlokalizowane przyśrodkowo w stosunku do szczeliny oczodołowej górnej, w miejscu połączenia odnogi tylnej skrzydeł mniejszych z trzonem kości klinowej, pozostałe przypadki zaś wzdłuż przebiegu kanału tętnicy szyjnej wewnętrznej, na bocznej ścianie zatoki klinowej. Średnica opisanych ubytków mieściła się w przedziale 0,5–2,5 mm. Zdaniem autora kształt, lokalizacja oraz fakt obecności bardzo cienkiej kości w okolicy wytworzonych ubytków mogą potwierdzać teorię Ommayai o nabytej (wywołanej erozją kostną) etiologii uszkodzeń kostnych, wynikającej z oddziaływania sił hydrostatycznych płynu mózgowo-rdzeniowego w obrębie splotów pajęczynokowych i w łożysku naczyniowym zatoki jamistej oraz tętnicy szyjnej wewnętrznej – struktur przylegających bezpośrednio do bocznej ściany zatoki klinowej. Autor nie wykluczył jednak możliwości wrodzonego charakteru części opisanych ubytków, zwłaszcza tych zlokalizowanych w linii przebiegu zrostu trzonu kości klinowej ze skrzydłami większymi i wyrostkiem skrzydłowym.

Na podstawie danych klinicznych dotyczących grup pacjentów z samoistnym płynotokiem klinowym za najczęstszą lokalizację ubytku kostnego uważa się strop zachyłka bocznego zatoki (Shetty i in. 2000, Schlosser i in. 2004, Schuknecht i in. 2008). Do innych wymienianych lokalizacji należą: okolica okołosiodłowa, chrząstkozrost klinowo-potyliczny, boczna i tylna ściana zatoki oraz linia zrostu trzonu kości klinowej z wyrostkiem skrzydłowym i skrzydłami większymi, w której

przebiega tzw. kanał Sternberga (Bolger i in. 1999, Schick i in. 2000, Shetty i in. 2000, Castelnovo i in. 2007, Schuknecht i in. 2008, Baranao i in. 2009, Tomazic i in. 2009, Bendersky i in. 2011).

W zrozumieniu zjawiska powstawania patologicznych ubytków kostnych kości klinowej konieczne wydaje się uwzględnienie nie tylko wpływu zaburzeń ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego, ale również złożonej embriogenezy kości klinowej, rozwoju i typów anatomicznych zatoki klinowej oraz jej relacji do struktur anatomicznych środkowego dołu czaszki.

Kość klinowa rozwija się z kilku osobnych prekursorów chrzęstnych. Są to *presphenoid* (prekursor przedniej części trzonu kości klinowej), *basisphenoid* (prekursor tylnej części trzonu kości klinowej i dna siodła tureckiego), *orbitosphenoid* (prekursor skrzydeł mniejszych) oraz *alisphenoid* (położony pomiędzy otworem okrągłym i owalnym prekursor skrzydła większego i blaszki bocznej wyrostka skrzydłowego). Proces kostnienia w ich obrębie rozpoczyna się w 3. miesiącu życia płodowego z 18–19 niezależnych punktów kostnienia. Jedynie blaszka przyśrodkowa wyrostka skrzydłowego powstaje wskutek kostnienia na podłożu błoniastym. O ile integracja centralnej części kości klinowej: trzonu kości klinowej i skrzydeł mniejszych (*presphenoid* z *basisphenoidem* i *orbitosphenoid*) następuje w okresie płodowym, o tyle u noworodków stwierdza się jedynie słabe połączenie chrzęstne pomiędzy trzonem kości a jej strukturami bocznymi: skrzydłami większymi i wyrostkiem skrzydłowym. Płaszczyzna tego chrzęstkozrostu, biegnąca wzdłuż bocznej powierzchni trzonu, stanowi linię zmniejszonego oporu kości klinowej. Kostnienie tego połączenia rozpoczyna



Ryc. 1. Kanał Sternberga.

Linia ciągłą zaznaczono płaszczyznę przebiegu kanału Sternberga.

się od okresu noworodkowego w części przedniej chrzęstkozrostu i stopniowo postępuje ku tyłowi. Proces ten powinien zakończyć się w wieku 10–11 lat, doprowadzając do wytworzenia jednolitej kości klinowej (Starck 1975, Van Aleya 1994, Bochenek i Reicher 2008).

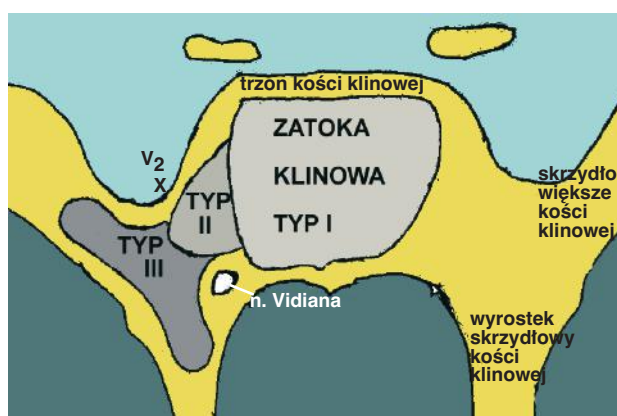
Badania anatomiczne kości klinowych przeprowadzone przez Cruveilhiera (1877) i Sternberga (1888) wykazały obecność kanału leżącego w wymienionej płaszczyźnie zrostu, określanego jako kanał czaszkowo-gardłowy boczny (**ryc. 1**). Anatomicznie kanał ten jest położony pomiędzy przyśrodkowym ograniczeniem szczeliny oczodołowej górnej a kanałem lemieszowo-pochwowym. Stanowi zatem połączenie pomiędzy środkowym dołem czaszki a nosogardłem, z ujściem na podstawie trzonu kości klinowej. Badania Sternberga zostały poparte analizą porównawczą przeprowadzoną na niższych ssakach, dla których typowy jest brak całkowitego zrostu pomiędzy *presphenoidem* a skrzydłami większymi. Uważa się, że kanał czaszkowo-gardłowy boczny może zawierać naczynie żyłne i stanowić podłoże rozwoju dodatkowych przegród w zatoce klinowej. Postępujące kostnienie chrzęstkozrostu powinno doprowadzić do zamknięcia kanału w 10.–11. roku życia.

Aktualnie określenie kanał czaszkowo-gardłowy boczny jest równoważne z pojęciem kanału Sternberga. Sternberg opisał stałe występowanie kanału w czaszkach dziecięcych w 3.–4. roku życia i oszacował częstość przetrwania kanału w czaszkach dorosłych na 4%. W innych badaniach anatomicznych częstość występowania kanału u osób dorosłych waha się od 1,4 do 6,1%, a pozostałości po istniejącym kanale są opisywane nawet w 28,4% kości klinowych (Radoievitch i Jovanovitch 1956, Hooper 1971).

Czynniki sprzyjające przetrwaniu kanału do wieku dorosłego nie są poznane. Prawdopodobieństwo wystąpienia samoistnego płynotoku nosowego, którego wrota stanowi przetrwały kanał czaszkowo-gardłowy boczny (kanał Sternberga), zależy nie tylko od drożności tego połączenia, ale również od wykształcenia zatoki klinowej. Z tego powodu kanał Sternberga nie może być brany pod uwagę jako przyczyna płynotoku o tej lokalizacji w populacji dziecięcej. W chwili, gdy postępująca pneumatyzacja zatoki osiągnie płaszczyznę przebiegu kanału Sternberga, może nastąpić otwarcie się połączenia pomiędzy światłem zatoki a środkowym dołem czaszki.

Zatoka klinowa powstaje w wyniku pneumatyzacji trzonu kości klinowej postępującej od strony jamy nosa. Proces ten w przypadku zatoki klinowej rozpoczyna się po 5. r.ż. i postępuje

zarówno w wymiarze przednio-tylnym (strzałkowym), jak i bocznym (poprzecznym). Stopień rozwoju zatoki jest osobniczo zmienny, od całkowitej agenezji po upowietrzenie wyrostków skrzydłowych, skrzydeł większych, mniejszych i stoku. Zgodnie z powszechnie przyjętym systemem klasyfikacji wyróżniamy trzy podstawowe typy pneumatyzacji zatoki klinowej: typ małżowinowy (ang. *conchal*), przedsiodłowy (ang. *presellar*) i siodłowy (ang. *sellar*), opisujące głębokość pneumatyzacji kości klinowej w stosunku do siodła tureckiego (Hammer i Radberg 1961). Rozwój zatoki klinowej w kierunku bocznym może wychodzić poza granice trzonu kości klinowej (ryc. 2). Możliwość pneumatyzacji podstawy wyrostka skrzydłowego i skrzydeł większych kości klinowej zależy od odległości pomiędzy otworem okrągłym a kanałem skrzydłowym, która jest określana już w okresie płodowym. Po wytworzeniu kanału kostnego wokół nerwu szczękowego (otwór okrągły) i wokół nerwu Vidiana (kanał skrzydłowy), następującym na długo przed powstaniem zatoki klinowej, relatywna odległość pomiędzy tymi strukturami nie ulega zmianie. Bliskie położenie V2 i nerwu Vidiana ogranicza proces pneumatyzacji do trzonu kości klinowej, podczas gdy relatywnie duża odległość otworu okrągłego i kanału skrzydłowego pozwala na ekspansję zatoki w kierunku podstawy wyrostka skrzydłowego skrzydeł większych kości klinowej, doprowadzając do wytworzenia tzw. zachyłka bocznego zatoki klinowej – struktury wymienianej przez wielu autorów jako jedna z najczęstszych lokalizacji płynotoków samo-



Ryc. 2. Typy pneumatyzacji zatoki klinowej.

Typ I i II pneumatyzacji – zatoka klinowa obejmuje trzon kości klinowej

Typ III pneumatyzacji – zatoka klinowa obejmuje podstawę wyrostka skrzydłowego oraz skrzydła większe kości klinowej poza linię łączącą otwór okrągły z kanałem skrzydłowym; zostaje utworzony zachyłek boczny zatoki.

istnych (Shetty i in. 2000, Lai i in. 2002, Schuknecht i in. 2008).

W przypadkach rozległego zachyłka bocznego zatoki klinowej jego strop, oddzielający zatokę od struktur środkowego dołu czaszki, jest utworzony jedynie przez cienką blaszkę kostną. Dodatkowo granica kostna pomiędzy światłem zatoki a środkowym dołem czaszki przybiera łukowaty kształt, skierowany ku wnętrzu zatoki, co z mechanicznego punktu widzenia zmniejsza jej wytrzymałość na ciśnienie wywierane przez struktury anatomiczne zawarte w środkowym dole czaszki (ryc. 3) (Shetty i in. 2000).

Narażenie na erozję kostną w tej lokalizacji potęguje obecność licznych ziarnistości pajęczynówki środkowego dołu czaszki, zlokalizowanych wzdłuż przednio-bocznej ściany zatoki, które zgodnie z teorią erozji kostnej doprowadzają do powstania zagłębień w dnie środkowego dołu (ang. *granular fovea/arachnoid pit holes*). Umocowanie opon mózgowych w wytworzonych zagłębieniach i ich stopniowe powiększanie się pod wpływem oddziaływania ciśnienia hydrostatycznego w splotach pajęczynówki może prowadzić do przerwania ciągłości opon mózgowo-rdzeniowych oraz do powstania ubytku w dnie środkowego dołu czaszki, łączącego przestrzeń płynową ze światłem zatoki (Schuknecht i in. 2008).

Zmiany takie mogą powstać zarówno w przypadkach występowania łagodnego nadciśnienia wewnątrzczaszkowego, jak również u osób bez klinicznych objawów zaburzeń krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego pod wpływem fizjologicznych przejściowych wzrostów ciśnie-



Ryc. 3. Zachyłek boczny zatoki klinowej.

Strzałką oznaczono ubytek w stropie zachyłka bocznego, komunikujący przestrzeń środkowego dołu czaszki z zatoką klinową. Najczęstsza lokalizacja ubytków ściany zatoki w przypadkach samoistnego płynotoku oraz przepuklin oponowo-mózgowych z zatoki klinowej.

nia, do jakich dochodzi w trakcie uruchamiania tłoczni brzusznej (kaszel, kichanie, śmiech) oraz w fazie szybkiego ruchu gałek ocznych w trakcie snu (Schlosser i Bolger 2004). Obserwacje i badania kliniczne ostatnich lat potwierdzają udział mechanizmu postępującego zaniku kostnego na granicy dołu środkowego czaszki i światła zatoki klinowej w etiologii samoistnych płynotoków klinowych.

Materiały i metody

Autorzy niniejszego opracowania dokonali przeglądu piśmiennictwa anglojęzycznego z wykorzystaniem bazy Pub Med., stosując frazy: *Sternberg's canal*, *lateral craniopharyngeal canal*, *sphenoid sinus encephalocele*, *sphenoid sinus spontaneous CSF leak* w celu odszukania i krytycznej oceny artykułów wiążących samoistny płynotok z zatoki klinowej z występowaniem przetrwałego, drożnego kanału czaszkowo-gardłowego bocznego.

Wyniki

Do roku 2012 opublikowano 7 artykułów poświęconych kanałowi Sternberga, z czego 6 prac to doniesienia kliniczne, a jedna jest poświęcona radiologicznej ocenie kości klinowych, której celem było określenie w populacji osób dorosłych częstości występowania drożnego kanału czaszkowo-gardłowego bocznego bez cech płynotoku nosowego (**tab. I**).

Dyskusja

W piśmiennictwie ostatniej dekady zwrócono uwagę na kanał Sternberga jako potencjalne miejsce powstawania przepuklin oponowo-mózgowych, przyczynę zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych oraz źródło samoistnych wycieków płynu mózgowo-rdzeniowego. Istnienie patologicznego połączenia pomiędzy środkowym dołem czaszki a światłem zatoki klinowej, wynikającego z nieprawidłowości kostnienia w obrębie linii zrostu kości (ang. *fusion plane*) sugeruje wrodzony charakter tych patologii.

W toczącej się dyskusji nie brakuje kwestii spornych dotyczących zarówno częstości występowania klinicznie drożnego kanału, lokalizacji anatomicznej ubytków kostnych bocznej ściany zatoki definiowanych jako przetrwały kanał Sternberga, jak również odpowiedzi na pytanie, czy obecność przetrwałego kanału jest czynnikiem wystarczającym do wystąpienia wspomnianej patologii, a zatem czy samoistne płynotoki klinowe mają charakter wrodzony czy nabyty.

Baranano i współpracownicy (2009) dokonali analizy radiologicznej kości klinowych w grupie

pacjentów bez klinicznych cech płynotoku nosowego w celu określenia częstości występowania ubytków kostnych w ścianie zatoki odpowiadających anatomicznemu opisowi przebiegu kanału Sternberga. Autorzy tej pracy zakwestionowali szacowaną na podstawie wcześniejszych badań anatomicznych częstość występowania przetrwałego, drożnego kanału czaszkowo-gardłowego bocznego w populacji osób dorosłych. Na podstawie 1000 analizowanych zdjęć tomografii komputerowej wysokiej rozdzielczości zidentyfikowali oni jedynie 7 nieprawidłowych ubytków kostnych w ścianie zatoki klinowej, z czego tylko jeden był położony w linii przebiegu kanału Sternberga. Dodatkowo, średnica wykrytego kanału nie przekraczała 1 mm. Nie ulega wątpliwości, że dokładność metody badania, użyta przez autorów pracy, pozwala na wykrycie wszystkich ubytków kostnych, których średnica odpowiada anatomicznej definicji kanału. Różnica pomiędzy częstością występowania przetrwałego kanału, określanego na podstawie badań obrazowych wysokiej rozdzielczości, a tej opisaną na podstawie badań anatomicznych przeprowadzonych przez Sternberga jest trudna do wyjaśnienia. Mając jednak na uwadze, że prace anatomiczne dotyczące występowania kanału były prowadzone w dziewiętnastowiecznej Europie na zwłokach dostępnych do badań prosektoryjnych (prawdopodobnie pochodzących z niezamożnej części społeczeństwa), możemy spekulować o wpływie czynników dietetycznych na przebieg procesów kalcyfikacji pierwotnych chrząstkozrostów kości klinowej i doboru grupy badanej na uzyskane wyniki analizy.

W pozostałych 6 pracach, omawiających zagadnienie kanału Sternberga, przedstawiono doniesienia kliniczne opisujące łącznie 25 przypadków płynotoku z zatoki klinowej, zdaniem autorów etiologicznie związanych z przetrwałym kanałem (**tab. I**).

W cytowanych publikacjach zwraca uwagę niejednorodna lokalizacja ubytków kostnych kwalifikowanych przez autorów prac jako zmiany związane z zachowanym kanałem Sternberga. Najczęściej wymienianą lokalizacją źródła wycieku płynu jest zachyłek boczny zatoki klinowej (23/25). W pozostałych 2 przypadkach autorzy podają okolicę okołosiodłową jako lokalizację ubytku.

Pierwszy z przypadków lokalizacji okołosiodłowej wycieku został opisany przez Schicka (2000). Na podstawie analizy badań obrazowych oraz śródoperacyjnie autor potwierdził istnienie ubytku kostnego w tylno-bocznej ścianie zatoki klinowej, przyśrodkowo do szczeliny oczodołowej górnej, w miejscu odpowiadającym anatomicznemu

Tabela I. Kanał Sternberga jako przyczyna płynotoku samoistnego z zatoki klinowej – zestawienie piśmiennictwa

Autor	Rok	Liczba pacjentów	Płeć	Wiek	BMI	Objawy	Zmiany radiologiczne	Lokalizacja ubytku kostnego	Obecność zachyłka bocznej zatoki klinowej
Schick	2000	1	K	29		płynotok	<i>cephalocoele</i>	okolica okołosiodłowa, tylno-boczne ograniczenie zatoki klinowej Przyśrodkowo do V2	tak
Blavie	2006	1	K	otyła		płynotok	<i>cephalocoele</i>	okolica okołosiodłowa Przyśrodkowo do V2	nie
Castelnuovo	2007	15	K-9 M-6	średni 60,3; 34-75	średni 30 kg/m ²	płynotok zapalenie opon mózgowo- rdzeniowych - 3 pt bole głowy - 2 pt	<i>cephalocoele</i>	w obrębie zachyłka bocznej zatoki klinowej Bocznie do V2	tak
Tomazic	2009	5	K-4 M-1	średni 51,2 42-62	średni 31,3	płynotok ból głowy - 2 pt	<i>cephalocoele</i>	w obrębie zachyłka bocznej zatoki klinowej Bocznie do V2	tak
Bendersky	2011	2				płynotok	<i>cephalocoele</i>	w obrębie zachyłka bocznej zatoki klinowej Przyśrodkowo do V2	tak
Samadian	2012	1	K	23		płynotok	<i>cephalocoele</i>	w obrębie zachyłka bocznej zatoki klinowej Bocznie do V2	tak

opisowi górnego odcinka kanału Sternberga. Dodatkowo potwierdził on istnienie przepukliny oponowej wypełniającej światło zatoki. Młody wiek pacjentki, prawidłowa masa ciała oraz brak chorób ogólnoustrojowych i klinicznych cech łagodnego nadciśnienia wewnątrzczaszkowego (ang. *Benign Intracranial Hypertension, BIH/Pseudotumor cerebri*) przemawiają zdaniem autora za wrodzonym charakterem opisanej zmiany.

Drugi przypadek lokalizacji okołosiodłowej wycieku, opisany przez Blavie i współpracowników (2006), również z współwystępującą przepukliną oponową, nie jest już tak jednoznaczny. Wątpliwości co do jego wrodzonego charakteru oraz związku z przetrwałym kanałem Sternberga rodzi lokalizacja ubytku kostnego bliska linii pośredniej stropu zatoki, łączność przepukliny oponowej ze zbiornikiem płynowym wypełniającym częściowo puste siodło oraz dane kliniczne dotyczące pacjentki, tj.: podeszły wiek, otyłość,

nasiloną chorobą niedokrwienną serca, oraz dane radiologiczne: częściowo puste siodło i 2 krwiaki podtwardówkowe o przewlekłym charakterze. W opisie brak informacji dotyczących objawów klinicznych charakterystycznych dla łagodnego nadciśnienia wewnątrzczaszkowego oraz pomiarów jego wartości, jednakże wymienione dane sugerują udział zaburzeń krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego w powstaniu wycieku, a zatem przemawiają za jego nabytym charakterem.

Najwięcej kontrowersji w aspekcie związku ubytków kostnych ściany zatoki z zachowanym kanałem Sternberga budzą te zlokalizowane w zachyłku bocznym zatoki. Dyskusja toczy się wokół rozbieżnego zdania autorów w kwestii anatomicznego położenia kanału względem linii łączącej *foramen rotundum* z nerwem Vidiana. Przedstawiane są również liczne argumenty przemawiające za nabytym charakterem płynotoków w tej lokalizacji.

Większość opisanych przypadków płynotoku samoistnego z zatoki klinowej, których autorzy sugerują etiologiczny związek wycieku z przetrwałym kanałem Sternberga (23/25), podaje zachyłek boczny zatoki jako źródło wycieku, z czego w 2 opisanych przypadkach ubytek kostny jest zlokalizowany przyśrodkowo, a pozostałe bocznie w stosunku do otworu okrągłego. W opinii Stammberga kanał czaszkowo-gadłowy boczny przebiega w tylnej części zatoki klinowej, bocznie w stosunku do nerwu szczękowego (V2) (Tomazic i in. 2009). We wszystkich 5 opisanych przypadkach ubytki kostne posiadały wspomnianą lokalizację. W pracy opisującej najobszerniejszą liczbę płynotoków klinowych pod względem możliwości ich zaopatrzenia chirurgicznego (15 przypadków klinicznych) brak jest odniesienia do anatomicznego przebiegu kanału (Castelnuovo i in. 2007). Autorzy opisują serię przypadków klinicznych położonych w zachyłku bocznym zatoki, bocznie w stosunku do V2, sugerując ich związek z zachowanym drożnym kanałem Sternberga.

Odmienne zdania są autorzy późniejszych publikacji dotyczących kanału Sternberga. Baranano i współpracownicy (2009) twierdzą, że zgodnie z opisem anatomicznym przebiegu kanału związane z nim ubytki kostne powinny być zlokalizowane przyśrodkowo w stosunku do szczeliny oczodołowej górnej, a zatem przyśrodkowo do otworu okrągłego i linii łączącej V2 z nerwem Vidiana. Linia ta odzwierciedla płaszczyznę zrostu trzonu kości klinowej ze skrzydłami bocznymi i wyrostkiem skrzydłowym. Podobny pogląd podzielają Bendersky i jego zespół (2011). Autorzy ci podkreślają, że jedynie zmiany w zachyłku bocznym zatoki zlokalizowane przyśrodkowo w stosunku do otworu okrągłego wskazują na ich wrodzony charakter, wynikający ze zmniejszonego oporu kostnego w miejscu przebiegu płaszczyzny zrostu elementów kości klinowej. W ich opinii w przypadku ubytków kostnych położonych bocznie w stosunku do otworu okrągłego bardziej prawdopodobnym mechanizmem wytworzenia ubytku jest atrofia kostna związana z wieloletnim oddziaływaniem ciśnienia hydrostatycznego przestrzeni płynowych środkowego dołu czaszki na anatomicznie cienką granicę kostną zachyłka bocznego zatoki klinowej.

W dyskusji dotyczącej patologii zachyłka bocznego nie brakuje argumentów wskazujących na nabyty charakter ubytków kostnych w tej lokalizacji.

Interesujący wydaje się fakt, że we wszystkich cytowanych przypadkach płynotoku, w którym ubytek kostny lokalizuje się w zachyłku

bocznym, autorzy opisują obecność rozległej przepukliny oponowo-mózgowej bądź mózgowej wypełniającej często nie tylko zachyłek boczny, ale również w zmiennym stopniu światło zatoki klinowej (Castelnuovo 2007, Tomazic 2009, Samadian 2012). Co ciekawe, opisane ubytki kostne, stanowiące wrota dla przejścia przepukliny ze środkowego dołu czaszki, mają stosunkowo niewielkie wymiary. Wielkość ubytków kostnych w największej serii płynotoków z zachyłka bocznego (15 przypadków) mieściła się w przedziale 2–8 mm, przy czym większość z nich miała średnicę < 5 mm. (Castelnuovo 2007). Największy ubytek w grupie prezentowanej przez Tomazica i współpracowników (2009) miał wymiar 8 x 10 mm. W przypadku pacjentki opisanej przez Samadiana (2012) średnica ubytku wynosiła 3 mm. Zdaniem Schlossera i współpracowników (2004) obecność dużej przepukliny uwypuklającej się przez relatywnie niewielki ubytek kostny stropu zachyłka sugeruje udział podwyższonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego w powstaniu tej patologii i przemawia za nabytym charakterem wycieku. Również Baranano (2009) wskazuje na nabyty charakter przepuklin oponowo-mózgowych zachyłka bocznego zatoki klinowej i neguje związek pomiędzy płynotokiem w tej lokalizacji a zachowanym kanałem Sternberga. Zdaniem autora średnica oraz położenie kanału Sternberga względem struktur środkowego dołu czaszki wyklucza możliwość „przejścia” przez niego przepukliny do światła zatoki klinowej.

W najobszerniejszej spośród opublikowanych prac dotyczących chirurgii endoskopowej przepuklin oponowo-mózgowych i mózgowych o lokalizacji klinowej Lai i jego współpracownicy (2002) wskazują na konieczność wyodrębnienia zmian lokalizujących się w obrębie zachyłka bocznego jako odmiennej patologii od tych umiejscowionych bardziej pośrodkowo i okolicznie. Autorzy ci podkreślają rolę nadmiernego upowietrzenia zachyłka bocznego zatoki w powstawaniu przepuklin mózgowych i oponowo-mózgowych. Potwierdzili oni śródoperacyjnie obecność nasilonego zaniku kostnego otaczającego utworzony ubytek kostny w stropie zachyłka, wskazującego na nabyty charakter zmian. Radiologiczne analizy kości klinowych przeprowadzone na populacjach osób zdrowych określają częstość występowania różnego stopnia zachyłka bocznego w 35,3–43,6% przypadków (Bolger i in. 1991, Baranano i in. 2009). Szeroka pneumatyzacja, prowadząca do ścięczenia stropu zachyłka, jest opisywana w 16–27% populacji bez klinicznych cech płynotoku z zachyłka bocznego (Landreneau i in. 1998, Shetty i in. 2000).

Dane te w porównaniu ze stałą obecnością nadmiernie upowietrzonego zachyłka w cytowanych grupach pacjentów z płynotokiem i przepukliną oponowo-mózgową lub oponową zachyłka bocznego umiejscawiają ten wariant anatomiczny budowy zatoki jako czynnik ryzyka wystąpienia płynotoku samoistnego.

Schuknecht i współpracownicy (2008) podkreślają rolę ucisku wywieranego na strop zachyłka przez ciśnienie hydrostatyczne w obrębie ziarnistości pajęczynówki środkowego dołu w wytwarzaniu patologicznych ubytków kostnych. Autorzy ci zwracają uwagę na bezpośrednie sąsiedztwo ziarnistości opony pajęczyczej ze stropem zachyłka w przypadkach występowania szerokiej pneumatyzacji zatoki w kierunku skrzydeł większych kości klinowej. W opisanej przez nich serii płynotoków samoistnych z zachyłka bocznego, zlokalizowanych bocznie do V2, opierając się na wykonanych badaniach tomografii komputerowej wysokiej rozdzielczości, opisali obecność zaokrąglonych zagłębień kostnych w dnie dołu środkowego czaszki (ang. *arachnoid pits/holes/pitholes*) wywołanych wydatnymi ziarnistościami opony pajęczyczej w 7/8 opisanych ubytków po stronie wycieku (u 1 pacjenta płynotok występował obustronnie) oraz podobne zmiany u 2/5 po stronie przeciwnej, bez wycieku płynu. Dodatkowo zwrócili uwagę na konieczność precyzyjnego określania zawartości współwystępującej przepukliny, która zdaniem autora często jest mylnie kwalifikowana jako oponowo-mózgowa lub mózgowa. W opisanej grupie pacjentów na podstawie cysternografii MRI oraz badania śródoperacyjnego autor opisał uwypuklenie spłotów opony pajęczyczej przez ubytek kostny oraz w oponie twardej w 7/8 opisanych zmianach zachyłka bocznego oraz wykluczył zawartość tkanki mózgowej w przepuklinie. Autor wyraża przekonanie o słuszności teorii erozji kostnej wywołanej przyleganiem nieprawidłowo rozdętych ziarnistości pajęczynówki (ang. *arachid granulations*) do rejonów anatomicznych podstawy czaszki w miejscach sąsiadujących z przestrzenią powietrzną zatok przynosowych, a zatem o nabytym charakterze wytworzonych ubytków. Tego typu zmiany na podstawie czaszki występują niemal pięciokrotnie częściej u kobiet (Baranano i in. 2009). Rozwój nieprawidłowych ziarnistości opony pajęczyczej, które penetrują opony i kość podstawy czaszki, jest obecnie postrzegany przez wielu badaczy jako dowód na występowanie powtarzających się wzrostów wartości ciśnienia wewnątrzczaszkowego lub jako wynik wzrostu ciśnienia o charakterze lokalnym, powstającym w mecha-

nizmie zastawkowym (ang. *ball valve phenomenon*) (Schuknecht i in. 2008, Woodworth i in. 2008, Woodworth i Palmer 2009).

Podobne spostrzeżenia w kwestii współwystępowania kilku czynników predysponujących do wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego z zachyłka bocznego podzielają Shetty i współpracownicy (2000). W swojej pracy autorzy ci dokonali oceny występujących zmian radiologicznych (na podstawie wyników tomografii komputerowej wysokiej rozdzielczości oraz cysternografii MRI) grupy pacjentów z samoistnymi płynotokami z zatoki klinowej w celu wyjaśnienia etiopatogenezy wycieku. Shetty oszacował częstość występowania nadmiernej bocznej pneumatyzacji zatoki na 91% w badanej serii płynotoków z zatoki klinowej. Jednocześnie w tej samej grupie opisał obecność zagłębień w dnie środkowego dołu czaszki związanych z ziarnistościami pajęczynówki w 63% badanych przypadków oraz w 63% obecność pustego siodła. Porównując te wyniki z badaniami Baranano i współpracowników (2009), oceniających zmiany radiologiczne zatoki klinowej w grupie pacjentów bez klinicznych cech płynotoku, w którym częstość występowania zachyłka bocznego zatoki oceniono na 35,3% oraz obecność zagłębień ziarnistości pajęczynówki w środkowym dole na 23,4%, związek wymienionych czynników z powstaniem płynotoku staje się widoczny.

Niewątpliwie dyskusja na temat patofizjologii powstawania wycieku samoistnego z zatoki klinowej wymaga omówienia poglądów dotyczących związku tej patologii z zaburzeniami krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego. Pomimo że klasyfikacja Ommaya umiejscawiała płynotoki samoistne w grupie płynotoków normociśnieniowych, podobieństwa objawów klinicznych i cech radiologicznych do tych występujących u pacjentów z łagodnym nadciśnieniem wewnątrzczaszkowym wskazują na udział zaburzeń krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego w patomechanizmie powstawania wycieków samoistnych (Davis i Kaye 1980, Clark i in. 1994, Schlosser i Bolger 2003, Schlosser i Wilensky 2003, Schlosser i Bolger 2004, Schlosser i Wilensky 2004, Schlosser i Woodworth 2006, Silver i in. 2007, Suryadevara i in. 2007, Woodworth i Prince 2008, Woodworth i Palmer 2009). Niektórzy badacze wysuwają hipotezę, że samoistne płynotoki nosowe mogą stanowić odmianę kliniczną zespołu łagodnego nadciśnienia wewnątrzczaszkowego, w którym fakt występowania wycieku zapobiega powstawaniu klinicznej manifestacji BIH (Silver i Moonis 2007, Woodroof i Palmer 2009). Na udział zaburzeń

krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego w etiopatogenezie płynotoków samoistnych wskazują dane kliniczne mówiące o największym odsetku nawrotów po interwencjach chirurgicznych w tej grupie chorych w porównaniu z płynotokami o innej etiologii (25–87% vs 10%) oraz o wpływie leczenia nadciśnienia wewnątrzczaszkowego na poprawę wyników leczenia operacyjnego (udowodniono zmniejszenie odsetka nawrotów wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego do wartości zbliżonych dla płynotoków o innej etiologii) (Hubbard i in. 1985, Gassner i in. 1999, Schlosser i Wilensky 2004, Woodworth i in. 2008). Co więcej, zgodnie z danymi z piśmiennictwa w tej grupie pacjentów 70% przypadków spełnia kryteria rozpoznania łagodnego nadciśnienia wewnątrzczaszkowego (BIH) (Schlosser i Bolger 2003, Schlosser i in. 2003, Schlosser i in. 2007, Woodworth i in. 2008, Woodworth i Palmer 2009).

Cechy radiologiczne wspólne dla pacjentów z płynotokami samoistnymi i BIH obejmują m.in.: zespół pustego siodła, występowanie przepuklin oponowo-mózgowych i mózgowych oraz zagłębienia kostnych podstawy czaszki wywołanych ziarnistościami pajęczynówki.

Również cechy demograficzne i morfometryczne pacjentów w obu grupach wykazują liczne podobieństwa. Większość pacjentów z BIH stanowią kobiety w wieku średnim, z rozpoznaną nadwagą bądź otyłością (Wilson i Gardner 1966, Corbett i Thompson 1989, Suryadevara i in. 2007). W publikacji opisującej najobszerniejszą grupę kliniczną pacjentów z samoistnymi płynotokami nosowymi 77% badanych stanowią kobiety o średnim BMI wynoszącym 36,2 (Woodworth i in. 2008). W licznych publikacjach udowodniono również związek pomiędzy nieprawidłowymi wartościami ciśnienia wewnątrzczaszkowego a podwyższonym ciśnieniem wewnątrzbrzusznym, powodującym upośledzenie powrotu żylnego do prawego przedsionka (u osób z otyłością brzuszną, w zespole bezdechów sennych), hipoksemią w trakcie snu (w zespole bezdechów sennych) oraz nieprawidłową absorpcją płynu mózgowo-rdzeniowego w splotach pajęczynówki (Sugermann i in. 1997, Lee i in. 2002, Schlosser i Bolger 2003, Schlosser i in. 2003, Schlosser i in. 2006, LeVay i Kveton 2008).

W cytowanych pracach dotyczących kanału Sterberga autorzy nie podejmują dyskusji uwzględniającej wpływ zaburzonego krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego na rozwój płynotoku. Jedynie dwóch autorów zaznacza konieczność dalszych badań w celu wyjaśnienia tej

zależności (Castelnuovo i in. 2007, Tomazic i in. 2009). Brakuje również szczegółowych informacji dotyczących wywiadu chorobowego pod kątem występowania objawów klinicznych charakterystycznych dla podwyższonych wartości ciśnienia wewnątrzczaszkowego (Castelnuovo opisuje występowanie takich objawów u 2/15 prezentowanych przypadków, w 2 pracach autorzy wymieniają występowanie bólów głowy u niektórych opisywanych pacjentów), jak i współwystępowania nasilonych chorób układu krążenia, oddechowego i nerwowego (jedynie Blavie wspomina o nasilonej chorobie niedokrwiennej oraz 2 krwiakach podtwardówkowych u przedstawianego pacjenta). Autorzy nie podają również informacji dotyczących oceny radiologicznej w kierunku zespołu pustego siodła. Dane demograficzne opisanych przypadków potwierdzają przedstawioną w literaturze zwiększoną częstość występowania płynotoków samoistnych w grupie kobiet (18/23) w wieku średnim. Jedynie 2 opisane przypadki dotyczyły młodych kobiet (23 i 29 lat), a wiek pozostałych pacjentów mieścił się w przedziale 34–74 lata. W artykułach obejmujących największe grupy pacjentów autorzy podają poszczególne oraz średnie wartości BMI (ang. *body mass index*) w przedstawionych przypadkach (Castelnuovo i in. 2007, Tomazic i in. 2008). U 16/20 opisanych pacjentów występowała otyłość (BMI > 30 kg/m²). O otyłości u swojej pacjentki wspomina również Blavie (2006). Obserwacje te są zgodne z poglądami innych autorów, wymieniających otyłość jako czynnik ryzyka wystąpienia samoistnego płynotoku nosowego.

Warto wspomnieć o danych dotyczących częstości wznowy płynotoku w omawianych pracach. Nawrót wycieku wystąpił jedynie w 6 na 23 opisane przypadki w okresie od 12 dni do 7 miesięcy po zabiegu operacyjnym (w 2 przypadkach opisanych przez Castelnuovo nawroty występowały po zaopatrzeniu płynotoku w innych ośrodkach, u 1 z pacjentów dwukrotnie, u kolejnego aż czterokrotnie). W żadnym z przypadków okołosiodłowej lokalizacji ubytku nie odnotowano ponownego wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego. Autorzy prac nie stosowali lub w ogóle nie wspominają o ewentualnym zastosowaniu drenażu łądźwiowego w okresie pooperacyjnym. Prezentowane wyniki zastosowanego leczenia operacyjnego wskazują zatem nawrotowość zmian mieszczącą się w dolnym przedziale wartości wymienianych w literaturze dla płynotoków samoistnych (25–87%).

Mechanizmy patofizjologiczne powstawania samoistnych płynotoków z zatoki klinowej nie są

jeszcze wyjaśnione w stopniu satysfakcjonującym. O ile znajomość rozwoju embriologicznego kości klinowej oraz dostępne badania obrazowe pozwalają obecnie na lokalizację wrodzonych ubytków kostnych leżących w płaszczyznach zrostu prekursorów kości klinowej (tj. kanał Sternberga), o tyle nadal nie potrafimy udzielić odpowiedzi na pytanie, czy przetrwanie kanału jest czynnikiem wystarczającym do wystąpienia wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego w populacji osób dorosłych. Również dane dotyczące częstości występowania przetrwałego, drożnego kanału i jego lokalizacji są niespójne. Z drugiej strony coraz więcej danych klinicznych przemawia za udziałem podwyższonej wartości ciśnienia wewnątrzczaszkowego w patomechanizmie wytwarzania ubytków kostnych podstawy czaszki w miejscach zmniejszonego oporu kostnego (strop zachyłka bocznego nadmiernie opowietrzonej zatoki klinowej). Ostateczne określenie mechanizmów powstawania samoistnego wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego z zatoki klinowej jest niezmiernie istotne dla dalszej poprawy wyników leczenia w tej grupie pacjentów.

Podsumowanie

Najnowsze dane wskazują, że wycieki płynu mózgowo-rdzeniowego z zatoki klinowej występują z większą częstością, niż dotychczas sądzono. Większość płynotoków o lokalizacji klinowej ma charakter samoistny i współistnieje z przepuklinami oponowo-mózgowymi. Najczęstszą lokalizacją źródła wycieku w obrębie zatoki klinowej stanowi strop zachyłka bocznego, z ubytkiem kostnym położonym bocznie w stosunku do płaszczyzny łączącej otwór okrągły z kanałem skrzydłowym. Sugerowane mechanizmy wystąpienia płynotoku z zachyłka bocznego obejmują współwystępowanie kilku czynników, takich jak: nadmierna pneumatyzacja zatoki, bliskie sąsiedztwo stropu zachyłka z ziarnistościami opony pajęczkiej dołu środkowego czaszki, zaburzona fizjologia krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego. W diagnostyce płynotoków klinowych należy pamiętać o płaszczyznach przebiegu pierwotnych chrząstkozrostów kości klinowej. Możliwość wystąpienia wycieku wynikającego z przetrwania kanału Sternberga musi być brana pod uwagę w przypadkach, gdy ubytek kostny ściany zatoki jest zlokalizowany na jej ścianie bocznej, przysrodkowo do *foramen rotundum*. ●

PIŚMIENNICTWO

- Badia L., Loughran S., Lund V. (2002) Primary spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhoea and obesity. *Am. J. Rhinol.* 15, 117-119.
- Baranano C.F., Cure J., Palmer J.N., Woodworth B.A. (2009) Sternberg's canal: Fact or fiction? *Am. J. Rhinol. Allergy* 23, 1676-171.
- Bendersky D.C., Landriel F.A., Ajler P.M., Hem S.M., Carrizo A.G. (2011) Sternberg's canal as a cause of encephalocele within the lateral recess of the sphenoid sinus: A report of two cases. *Surg. Neurol. Int.* 2, 171.
- Blavie C., Lequeoux T., Kampouridis S. i in. (2006) Congenital transsphenoidal meningocele: case report and review of the literature. *Am. J. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 27, 422-424.
- Bochenek A., Reicher M. (2008) *Anatomia człowieka. Tom I.* Warszawa, PZWL, 334-355.
- Bolger W.E., Butzin C.A., Parsons D.S. (1991) Paranasal sinus bony anatomic variations and mucosal abnormalities: CT analysis for endoscopic sinus surgery. *Laryngoscope* 101, 56-64.
- Bolger W.E., Osenbach R. (1999) Endoscopic transpterygoid approach to the lateral sphenoid recess. *Ear Nose Throat J.* 78.
- Buchfelder M., Fahlbusch I., Huk W.J., Thierauf P. (1987) Intra-sphenoidal encephalocele – a clinical entity. *Acta Neurochir.* 89, 10-15.
- Castelnovo P., Dallan I., Pistochini A. i in. (2007) Endonasal endoscopic repair of Sternberg's canal cerebrospinal fluid leaks. *Laryngoscope* 117, 345-349.
- Clark D., Bullock P., Hui T., Firth J. (1994) Benign intracranial hypertension: a cause of CSF rhinorrhea. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 57, 847-849.
- Corbett J.J., Thompson H.S. (1989) The rational management of idiopathic intracranial hypertension. *Arch. Neurol.* 46, 1049-1051.
- Cruveilhier J. (1877) *Traite d'anatomie descriptive.* Wyd. 5. Paris.
- Davis S., Kaye A.H. (1980) A dynamic pressure study of spontaneous CSF rhinorrhea in the empty sella syndrome. *J. Neurosurg.* 52, 103-105.
- Gassner H.G., Ponikau J.U., Sherris D.A., Kern E.B. (1999) CSF rhinorrhoea: 95 consecutive surgical cases with long term follow-up at Mayo Clinic. *Am. J. Rhinol.* 13, 439-444.
- Dunn C.J., Alaani A., Johnson A.P. (2005) Study of spontaneous fluid rhinorrhoea: its etiology and management. *J. Laryngol. Otol.* 119, 12-15.
- Hammer G., Radberg C. (1961) The sphenoidal sinus. An anatomical and roentgenologic study with reference to trans-sphenoidal hypophysectomy. *Acta Radiol.* 56, 401-422.
- Hooper A.C. (1971) Sphenoidal defects – a possible cause of cerebrospinal fluid rhinorrhoea. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 34, 739-742.
- Hubbard J.L., McDonald T.J., Pearson B.W., Laws E.R. Jr. (1985) Spontaneous cerebrospinal rhinorrhoea: evolving concepts in diagnosis and surgical management based on Mayo Clinic experience from 1970 through 1981. *Neurosurgery* 16, 314-321.
- Lai S.Y., Kennedy D.W., Bolger W.E. (2002) Sphenoid encephaloceles: Disease management and identification of lesions within the lateral recess of the sphenoid sinus. *Laryngoscope* 112, 1800-1805.
- Landreneau F.E., Mickey B., Coimbra C. (1998) Surgical treatment of cerebrospinal fluid shunting: the role of lateral extension of the sphenoid sinus. *Neurosurgery* 42, 1101-1105.

- LeVay A.J., Kveton J.F. (2008) Relationship between obesity, obstructive sleep apnea, and spontaneous cerebrospinal fluid otorrhea. *Laryngoscope* 118, 275-278.
- Lindstrom D.R., Toohill R.J., Loehrl T.H. i in. (2004) Management of cerebrospinal fluid rhinorrhoea: The Medical College of Wisconsin experience. *Laryngoscope* 114, 969-974.
- Lopatin A.S., Kapitanov D.N., Potapov A.A. (2003) Endonasal endoscopic repair of spontaneous CSF leaks. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 129, 859-863.
- Ommaya A.K., Di Chiro G., Baldwin M. i in. (1968) Non traumatic cerebrospinal fluid rhinorrhoea. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 31, 214-225.
- Pichard C.N., Isaacson B., Oghalai J.S. (2006) Adult spontaneous CSF otorrhea: Correlation with radiographic empty sella. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 134, 787-791.
- Radoievitch S., Jovanovitch S. (1956) Le canal embryonnaire de Cruveihier-Sternberg (canalis craniopharyngeus lateralis) et ses vestiges chez l'homme adulte. *Rev. Laryng.* 77, 223-232.
- Samadian M., Moghaddasi H., Vazirnezami M. (2012) Transcranial approach for spontaneous CSF rhinorrhoea due to Sternberg's canal intrasphenoidal meningoencephalocele: Case report and review of the literature. *Turkish Neurosurgery* 22(2), 242-245.
- Schick B., Brors D., Prescher A. (2000) Sternberg's canal-cause of congenital sphenoidal meningocele. *Eur. Arch. Otolaryngol.* 257, 430-432.
- Schick B., Ibing R., Brors D., Draf W. (2001) Long term study of endonasal duraplasty and review of the literature. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 110, 142-147.
- Schlosser R.J., Bolger W.E. (2003) Significance of empty sella in cerebrospinal fluid leaks. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 128, 32-38.
- Schlosser R.J., Bolger W.E. (2003) Spontaneous nasal cerebrospinal fluid leaks and empty sella syndrome: a clinical association. *Am. J. Rhinol.* 17, 91-96.
- Schlosser R.J., Bolger W.E. (2004) Nasal cerebrospinal fluid leaks: Critical review and surgical considerations. *The Laryngoscope* 114, 255-265.
- Schlosser R.J., Wilensky E.M., Grady M.S. (2003) Elevated intracranial pressures in spontaneous cerebrospinal fluid leaks. *Am. J. Rhinol.* 17, 191-195.
- Schlosser R.J., Wilensky E.M., Grady M.S. (2004) Cerebrospinal fluid pressure monitoring after repair of cerebrospinal fluid leaks. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 130, 443-448.
- Schlosser R.J., Woodworth B.A., Wilensky E.M. i in. (1980) Spontaneous cerebrospinal fluid leaks: A variant of benign intracranial hypertension. *Lancet* 2, 7-8.
- Schuknecht B., Simmen D., Briner H.R., Holzmann D. (2008) Nontraumatic skull base defects with spontaneous CSF rhinorrhoea and arachnoid herniation: Imaging findings and correlation with endoscopic sinus surgery in 27 patients. *Am. J. Neuroradiol.* 29, 542-549.
- Shetty P.G., Shroff M.M., Fatterpekar G.M., Sahani D.V., Kirtane M.V. (2000) A retrospective analysis of spontaneous sphenoid sinus fistula: MR and CT findings. *Am. J. Neuroradiol.* 21, 337-342.
- Silver R.I., Moonis G., Schlosser R.J. (2007) Radiographic signs of elevated intracranial pressure in idiopathic cerebrospinal fluid leaks: A possible presentation of idiopathic intracranial hypertension. *Am. J. Rhinol.* 21, 257-261.
- Simmen D., Bischoff T., Schuknecht B. (1997) Experiences with assessment of frontobasal defects, a diagnostic concept. *Laryngorhinootologie* 76, 583-587.
- Starck D. (1975) *Embriologie*. Thieme-Verlag, Stuttgart, 582-603.
- Sternberg M. (1888) Ein bisher noch nicht beschriebener Kanal im Keilbein des Menschen. *Anat. Anz.* 3, 784-785.
- Stone J.A., Castillo M., Neelon B. (1999) Evaluation of CSF leaks: High resolution CT compared with contrast-enhanced CT and radionuclide cisternography. *Am. J. Neuroradiol.* 20, 706-712.
- Sugerma H.J., DeMaria E.J., Felton W.L. (1997) Increased intra-abdominal pressure and cardiac filling pressures in obesity - associated pseudotumor cerebri. *Neurology* 49(2), 507-511.
- Suryadevara A.C., Fattal M., Woods C.I. (2007) Nontraumatic cerebrospinal fluid rhinorrhoea as a result of pseudotumor cerebri. *Am. J. Otolaryngol.* 28, 242-246.
- Tomazic P.V., Stammberger H. (2009) Spontaneous CSF-leaks and meningoencephaloceles in sphenoid sinus by persisting Sternberg's canal. *Rhinology* 47, 369-374.
- Tuntiyatorn L., Laothammas J. (2004) Evaluation of MR cisternography in diagnosis of cerebrospinal fluid fistula. *J. Med. Assoc. Thai.* 87, 1471-1476.
- Wilson D.H., Gardner W.J. (1966) Benign intracranial hypertension with particular reference to its occurrence in fat young women. *Can. Med. Assoc. J.* 95, 102-105.
- Wise S.K., Schlosser R.J. (2007) Evaluation of spontaneous nasal cerebrospinal fluid leaks. *Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 15, 28-34.
- Wolf G., Greistorfer K., Stammberger H. (1997) Endoscopic detection of cerebrospinal fluid fistulas with fluorescence technique. Report of experiences with over 925 cases. *Laryngorhinootologie* 76, 588-594.
- Woodworth B.A., Prince A., Chiu A.G. (2008) Spontaneous CSF leaks: A paradigm for definitive repair and management of intracranial hypertension. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 138, 715-720.
- Van Alyea O.E. (1941) Sphenoid sinus. Anatomic study with consideration of the clinical significance of the structured characteristics of the sphenoid sinus. *Arch. Otolaryngol.* 34, 225-253.