



УДК: 616. 216. 1-002-008. 6

СИНДРОМ НЕМОГО СИНУСА**Я. Г. Беляева****SILENT SINUS SYNDROME****Y. G. Belyaeva***ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова»**(Зав. каф. оториноларингологии с клиникой – проф. С. А. Карпищенко)*

Синдром немого синуса также известный, как хронический ателектаз верхнечелюстной пазухи, заключается в безболезненном экзофтальме и ретракции вовнутрь стенок ипсилатеральной верхнечелюстной пазухи. Связанное с этим уменьшение объема верхнечелюстной пазухи идет за счет расширения глазницы и экзофтальма. Появление обструкции соустья верхнечелюстной пазухи играет ведущую роль в развитии синдрома немого синуса. Причины, ведущие к ретракции стенок обтурированной пазухи, не совсем ясны. По результатам КТ ОНП выявляется тотальное затенение верхнечелюстной пазухи. Лечение обычно оперативное – эндоскопическая хирургия околоносовых пазух, направленная на восстановление дренажа и аэрации верхнечелюстной пазухи. Нижняя глазничная стенка может быть восстановлена одновременно.

Ключевые слова: синдром немого синуса, односторонний прогрессирующий безболезненный экзофтальм, КТ ОНП.

Библиография: 7 источников.

The silent sinus syndrome, also known as chronic maxillary sinus atelectasis, consists of findings of painless enophthalmos and inward retraction of the ipsilateral maxillary sinus walls. The resultant volume loss in the maxillary sinus accounts for orbital enlargement and enophthalmos. Obstruction of the maxillary ostium appears to play a critical role in the development of silent sinus syndrome. Events leading to retraction of the walls of the obstructed sinus are not clearly understood. Usually coronal CT images demonstrate complete opacification of the maxillary sinus. Treatment is often by functional endoscopic sinus surgery to remove obstruction and restore sinus pressure. The orbital floor can be repaired during the same operation.

Key words: silent sinus syndrome, painless progressive enophthalmos, computer tomography of the paranasal sinuses

Bibliography: 7 sources.

Синдром немого (молчащего) синуса – патологическое состояние, недостаточно известное широкому кругу отоларингологов. Характеризуется спонтанным безболезненным прогрессирующим односторонним экзофтальмом и асимметрией лица, тотальным затенением верхнечелюстной пазухи с ипсилатеральной стороны на рентгенограммах околоносовых пазух (ОНП), отсутствием ринологических жалоб. Больные обычно обращаются к офтальмологу для обследования по поводу асимметрии лица, которая может быть интерпретирована как экзофтальм или птоз пораженного глаза или иногда ошибочно, как экзофтальм контралатерального глаза [1, 2, 5, 7]. Нередко пациенты в течение длительного времени обследуются по поводу одностороннего экзофтальма или экзофтальма у офтальмолога, эндокринолога, невролога, челюстно-лицевого хирурга. После того, как будут исключены метаболические, глазные и неврологические причины необходимо обратить внимание на анатомию. Больного направляют на консультацию к отоларингологу, который назначает компьютерную томографию ОНП (КТ ОНП) с целью оценки состояния полости носа и околоносовых пазух.

На компьютерных томограммах ОНП и глазниц выявляются следующие изменения, характерные для синдрома немого синуса:

- затенение верхнечелюстной пазухи,
- обструкция её естественного соустья [3,7],
- уменьшение размеров пазухи вследствие ретракции стенок вовнутрь,



- резорбция её стенок разной степени выраженности,
- разрушение нижней стенки глазницы,
- пролапс клетчатки орбиты в пазуху [1],
- расширение среднего носового хода на стороне пораженной пазухи [2].

Среди многочисленных современных отечественных работ, посвященных изучению патологии ОНП, нам удалось найти только один источник, посвященный синдрому немого синуса [1].

В журнале American Journal of Roentgenology за 2002 год A. Illner et al. приводят наблюдение четырех случаев синдрома немого синуса. В одном наблюдении авторы описывают больного 44 лет, в течение 18 месяцев предъявляющего жалобы на безболевого смещение вниз правого глазного яблока. По результатам КТ в коронарной проекции: правая верхнечелюстная пазуха полностью развита. Крючковидный отросток прикреплен к нижнемедиальной части орбиты, блокирует соустье верхнечелюстной пазухи. Из-за медиальной ретракции стенки синуса и средней носовой раковины произошло расширение среднего носового хода. Нижняя орбитальная стенка втянута в просвет гайморовой пазухи (рис 1).

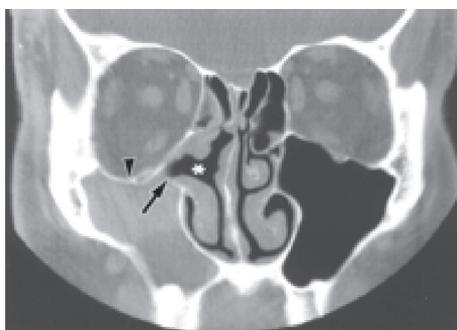


Рис 1. Компьютерная томограмма больного 44 лет, страдающего синдромом немого синуса. Стрелка – крючковидный отросток; звездочка – расширенный средний носовой ход; размерная стрелка – нижняя орбитальная стенка.

Во втором случае синдрома немого синуса представлены результаты магнитно-резонансной томографии (МРТ) в T2- взвешенном режиме. Больной 39 лет в течение двух месяцев страдал диплопией. На серии МРТ в коронарной проекции визуализируется нормально развитая пазуха с ретракцией орбитальной стенки в просвет пазухи. Положение левого крючковидного отростка нормальное, правый – крепится к нижнемедиальной части орбиты, блокирует соустье верхнечелюстной пазухи. Медиальная стенка пазухи и средняя носовая раковина подвержены ретракции, что является причиной расширения среднего носового хода (рис 2).



Рис 2. Магнитно-резонансная томограмма больного 39 лет, страдающего диплопией. Размерная стрелка – орбитальная стенка; стрелка – крючковидный отросток; звездочка – расширенный средний носовой ход.

Всем больным было выполнено эндоскопическое вмешательство на верхнечелюстной пазухе с наложением соустья, восстановление нижней стенки орбиты с хорошим клиническим и косметическим эффектом [4].



По данным литературы, при физикальном обследовании больных с синдромом немого синуса выявляется: углубление борозды верхнего века и энофтальм, ретракция верхнего века, нередко смещение глаза вниз и медиально [2, 4], движения глаз обычно в полном объеме, может наблюдаться вертикальная диплопия (при опущении глазного яблока более 2мм).

В анамнезе у большинства пациентов отсутствуют риносинуситы и жалобы со стороны носа и околоносовых пазух, но у небольшой группы больных могут быть жалобы на периодическую незначительную тяжесть в проекции верхнечелюстной пазухи, на которую они обычно не обращают внимание.

Термин «синдром немого синуса» был предложен в 1994 г С. Soparkar et al для обозначения патологического состояния, характеризующегося безболевым прогрессирующим энофтальмом, уменьшением размеров верхнечелюстной пазухи, резорбцией её костных стенок. Первый случай подобного поражения пазухи подробно был описан W. Montgomery в 1964 г [4].

Патофизиология синдрома немого синуса не ясна. Не выявлена корреляция с полом, профессией, употреблением алкоголя, табакокурением, наследственностью. Не выявлены причины, почему остается бессимптомным заболевание верхнечелюстной пазухи [7]. Первоначально предполагали, что причиной является пазуха малого размера с явлениями хронического обструктивного синусита. Отрицательное давление внутри пазухи было выявлено у большинства пациентов с синдромом немого синуса. Обструкция соустья пазухи есть всегда, однако не совсем ясно является ли это причиной или результатом ретракции стенок синуса. Полная обструкция соустья слизистой оболочкой приводит к резорбции газа и формированию отрицательного давления, аналогичным образом формируется ателектаз среднего уха из-за дисфункции слуховой трубы, это наиболее вероятное объяснение. Не исключено, что другие факторы, такие как травма или анатомическая предрасположенность, способствуют развитию синдрома немого синуса [5]. Возможно, разрушение стенок пазухи происходит вследствие ограниченного остеопороза тела верхней челюсти [1]. Ведущая теория о патофизиологии синдрома немого синуса основана на хронической обструкции верхнечелюстной пазухи с гиповентиляцией, что указывает на то, что в конечном итоге причины отрицательного давления развиваются в пределах пазухи. После окклюзии соустья верхнечелюстной пазухи слизистая оболочка начинает разрастаться, в итоге заполняет синус. Застойная слизистая оболочка стимулирует неспецифический воспалительный процесс в пазухе и является причиной остеолизиса стенок пазухи. Стенки истончаются вследствие воспаления и втягиваются в пазуху за счет отрицательного давления. [4, 6].

Дифференциальный диагноз синдрома немого синуса необходимо проводить с верхнечелюстным синуситом, гипоплазией пазухи, неопластическими процессами. Гипоплазированная верхнечелюстная пазуха имеет меньшие размеры с более короткими и толстыми стенками пазухи, осуществляющими защиту синуса от остеолизиса и эффекта отрицательного давления.

Заподозрить диагноз можно по клиническим данным, а КТ и МРТ помогают исключить другие причины энофтальма в дифференциальной диагностике, такие как перелом нижней стенки орбиты, первичную и вторичную малигнизацию, микрофтальм, нейрофиброматоз с отсутствием крыла клиновидной кости, заболевания соединительной ткани, атрофию мягких тканей [2].

Диагноз синдром немого синуса может быть установлен только в случае осведомленности врача об этом синдроме. С большой вероятностью результаты КТ и МРТ могут трактоваться как опухолевые изменения (в связи с наличием деструкции костных стенок), и реже как изменения воспалительной природы.

С 1964 г. по 1993 г. основным методом лечения была операция по Caldwell–Luc с трансконъюнктивальным восстановлением нижней стенки глазницы. В 1993 г. Blackwell et al. описали успешное применение эндоскопического доступа для вскрытия верхнечелюстной пазухи совместно с трансконъюнктивальным восстановлением нижней стенки глазницы у трех пациентов. Они доложили об излечении заболевания верхнечелюстного синуса при последующем клиническом обследовании, повторных КТ и отсутствии рецидива энофтальма в течение 15 месяцев [7].

По мнению ряда авторов, первоначальное ведение синдрома немого синуса должно быть консервативным. Если лечение не эффективно, тогда нормальный дренаж содержимого па-



зухи может быть восстановлен за счет расширения естественного соустья верхнечелюстной пазухи во время эндоскопической хирургии. Хирургические вмешательства для повышения аэрации верхнечелюстной пазухи останавливают прогрессирование втяжения стенок пазухи вовнутрь, контракцию (сужение) пазухи, но не восстанавливают первоначальный объем пазухи. У пациентов с диплопией или выраженным косметическим дефектом восстановление орбитальной стенки с установлением поднадкостничного импланта может быть выполнено одновременно или после функциональной эндоскопической хирургии пазух [5].

Представляем собственные клинические наблюдения. В сентябре 2010 г. в клинику оториноларингологии СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова обратилась больная 34 лет с жалобами на асимметрию лица, западение правого глазного яблока, периодически возникающее чувство давления на правый глаз со стороны верхнечелюстной пазухи.

Из анамнеза известно, что вышеперечисленные жалобы появились в июне 2010г., когда после родов больная отметила западение правого глаза (роды первые срочные, беременность протекала спокойно). Пациентка обратилась в поликлинику по месту жительства. Консультирована оториноларингологом, выполнена рентгенография ОНП, на рентгенограмме определяется тотальное затенение правой верхнечелюстной пазухи, рекомендованы сосудосуживающие капли в нос. Невролог поставил диагноз: Синдром Горнера, рекомендовал выполнить МРТ головного мозга. Заключение МРТ головного мозга: патологических очагов в веществе мозга не выявлено, тотальное затенение правой верхнечелюстной пазухи. Офтальмолог поликлиники патологии со стороны органа зрения не выявил, острота зрения в норме.

Больная обратилась в другое медицинское учреждение. Консультирована оториноларингологом, рекомендовано выполнить КТ ОНП. По результатам КТ (рис 3, 4) выполнена пункция правой верхнечелюстной пазухи. Со слов больной, при промывании пазухи получено скудное гнойное отделяемое. После пункции больная отметила уменьшение чувства давления на глаз со стороны правой гайморовой пазухи. Через неделю жалобы возобновились. За последующие 3 недели было выполнено 5 пункций.

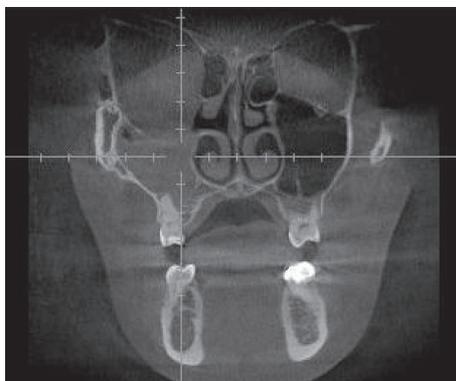


Рис 3. КТ-изображение ОНП в коронарной проекции. Выявляется тотальное затенение правой верхнечелюстной пазухи однородной плотности, уменьшение её объема, деструкция нижней стенки орбиты.

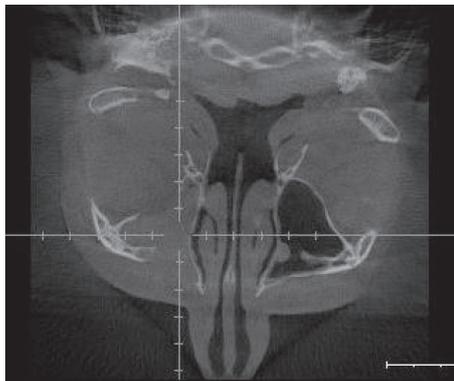


Рис 4. КТ-изображение ОНП в аксиальной проекции. Выявляется тотальное затенение правой верхнечелюстной пазухи.



В связи со слабовыраженным положительным эффектом лечения больная (рис. 5) обратилась в нашу клинику.



Рис. 5. Больная 34 лет.

Выполнен эндоскопический осмотр полости носа ригидным эндоскопом с углом зрения 0°, 30°. Патологических изменений в полости носа не выявлено. С учетом наличия безболезненного экзофтальма, тотального затенения верхнечелюстной пазухи, блока естественного соустья пазухи, наличия деструкции нижней стенки орбиты (по данным КТ). Поставлен диагноз: синдром немомого синуса. Больной было предложено хирургическое лечение. Дальнейшая судьба её не известна, на повторный осмотр больная не явилась. Не ясно имеется ли связь между беременностью и развитием деструкции верхней стенки верхнечелюстной пазухи.

В октябре 2010г в клинику отоларингологии СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова обратился за помощью больной 63 лет с жалобами на диплопию. В анамнезе оперативное лечение по поводу травматического перелома глазницы (установка имплантата нижней стенки глазницы). На компьютерной томографии выявляется затенение левой верхнечелюстной пазухи, обструкция её естественного соустья (рис. 6).

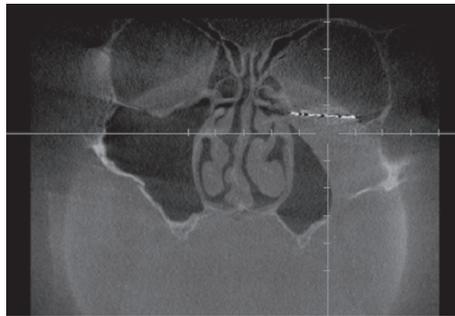


Рис. 6. Компьютерные томограммы ОНП больного 63 лет.

Коллегиально с офтальмологами был установлен диагноз: синдром немомого синуса. В этом случае имеются не все классические составляющие синдрома. На настоящий момент времени затенение пазухи не тотальное, что характерно для начальных стадий развития синдрома.

R. Hourany et al описывают больного с синдромом немомого синуса, развившимся после травмы глазницы в детском возрасте. В анамнезе у больного антротомия с последующим втяжением рубца и гиповентилиацией пазухи, что привело к ателектазу верхнечелюстной пазухи, опущению глазного яблока и экзофтальму, типичных для синдрома немомого синуса [5].

Остаются не ясными причины развития ателектаза верхнечелюстной пазухи, экзофтальма, пролапса орбитальной клетчатки в пазуху. Имеет ли ателектаз риногенную природу.

В настоящее время синдром немомого синуса остается до конца не изученным состоянием. Необходимо дальнейшее изучение, наблюдение, совершенствование диагностики, разработка новых подходов к лечению.



ЛИТЕРАТУРА

1. С. З. Пискунов, Ф. Н. Завьялов, Н. М. Солодилова. Два случая синдрома молчащего синуса // Рос. ринология. – 2009. – С. 29–31.
2. A case of unilateral enophthalmos / H. D. Roach [et al.] // British Journal of Radiology. – 2003. – Vol. 76, P. 577–578.
3. Silent sinus syndrome / A. Annino [et al.] // Current Opinion in Otolaryngology & Head & Neck Surgery. – 2008. – Vol. 16, P. 22–25.
4. Silent Sinus Syndrome / A. Illner [et al.] // American Journal of Roentgenology. – 2002. – Vol. 178, P. 503–506.
5. Silent Sinus Syndrome: An Acquired Condition / R. Hourany [et al.] // American Journal of Neuroradiology. – 2005. – Vol. 26, P. 2390–2392.
6. Silent sinus syndrome: a case presentation and comprehensive review of all 84 reported cases / W. A. Numa [et al.] // Annals of otology, rhinology, and laryngology. – 2005. – Vol. 114, P. 688–694.
7. The silent sinus syndrome: a case series and literature review / B. Joseph [et al.] // Laryngoscope. – 2001. – Vol. 111, № 6, P. 975–978.

Беляева Янина Геннадьевна. Контактный телефон 499–71–76; e-mail: yanigma@rambler.ru

УДК: 616. 28-072: 616. 283. 1-089. 843

ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ ДИСФУНКЦИИ СЛУХОВОЙ ТРУБЫ

О. А. Бреева

CAUSES AND MECHANISMS OF DISFUNCTION OF THE EUSTACHIAN TUBE

O. A. Breeva

Российская медицинская академия последипломного образования

Дисфункция слуховой трубы (СТ) играет важную роль в патогенезе заболеваний среднего уха.

Вместе с тем, несмотря на большое количество исследований, существуют определенные противоречия в оценке роли и значения различных факторов в развитии функциональных нарушений и патологии СТ. В первую очередь это касается исследований влияния назальной обструкции, нарушений мукоцилиарного транспорта на функциональное состояние СТ

Все это свидетельствует о целесообразности дальнейшего изучения причин дисфункции СТ, разработки критериев, позволяющих прогнозировать влияние носовой обструкции на функциональное состояние СТ, объективно оценить взаимосвязь патологии носа и СТ с целью повышения эффективности диагностики и лечения заболеваний верхних дыхательных путей и среднего уха.

Ключевые слова: слуховая труба, дисфункция слуховой трубы, носовая обструкция, слизистая оболочка, устье слуховой трубы

Библиография: 56 источников.

Eustachian tube dysfunction plays very important role in middle ear disease pathogenesis.

In spite of big number of researches, there exist some certain contradictions in evaluating role and value of different factors which influence the development of middle ear functional impairment and pathology. First of all this can be referred to researches concentrated on nasal obstruction and mucociliary transport influence on function of middle ear.

All this shows the necessity of further researches on middle ear dysfunction origins, development of criteria which will help to forecast nasal obstruction influence on middle ear function and will show objective correlation between nose pathology and middle ear in order to increase diagnostic efficiency and treatment of upper air passages and middle ear diseases.

Key words: Eustachian tube dysfunction, mucous membrane.

Bibliography: 56 sources.