

## СИНДРОМ НЕМОГО СИНУСА

**С. Карпищенко**, доктор медицинских наук, профессор,  
**С. Баранская**

Первый Санкт-Петербургский государственный  
медицинский университет им. акад. И.П. Павлова  
**E-mail:** karpischenkos@mail.ru

*Синдромом немомго синуса (СНС) называют спонтанный и прогрессирующий экзофтальм и опущение глазного яблока с резорбцией дна орбиты и ретракцией внутрь стенок ипсилатеральной верхнечелюстной пазухи (ВЧП). Проблема чаще является идиопатической. Ведущая роль в развитии СНС отводится формированию отрицательного давления в ВЧП, что вызвано обструкцией ее естественного соустья. Лечение – хирургическое; его цель – восстановление дренажа и аэрации ВЧП, исправление экзофтальма и опущения глазного яблока.*

**Ключевые слова:** оториноларингология, синдром немомго синуса, верхнечелюстная пазуха, экзофтальм, опущение глазного яблока.

Синуситы в большинстве случаев характеризуются яркой клинической симптоматикой, что заставляет больных вовремя обращаться за медицинской помощью для дальнейшего обследования и лечения. Однако имеются патологические состояния пазух, которые не проявляются ринологическими жалобами, а обнаруживаются на этапе развития осложнений. К таким состояниям относится синдром немомго синуса (СНС).

СНС (*silent sinus syndrome*) – состояние, клинически проявляющееся прогрессивным развитием безболезненной асимметрии лица, экзофтальмом, опущением глазного яблока, окклюзией и хроническим ателектазом верхнечелюстной пазухи (ВЧП) без симптомов со стороны полости носа и синуса [1]. В зарубежной литературе встречаются термины «хронический верхнечелюстной ателектаз» (*chronic maxillary atelectasis*, термин предложили Kass и соавт. в 1997 г.) и «синдром интеграции полостей» (*imploding antrum syndrome*), хотя некоторые авторы считают, что эти термины обозначают разные нозологические формы [2].

Впервые синдромокомплекс был описан в 1964 г. W. Montgomery [3], который сообщил о случае затенения и коллапса ВЧП, вызвавшего его экзофтальм. Wilkins и Kulwin в 1981 г. сделали доклад о 2 случаях спонтанного экзофтальма, связанных с хроническим воспалением максиллярного синуса. Термин «синдром немомго синуса» для обозначения бессимптомно протекающей патологии ВЧП предложили в 1994 г. С. Sorparag и соавт. [4].

СНС – редкая патология, при которой пазуха поражена только с 1 стороны. СНС чаще встречается в 3-м и 5-м десятилетиях жизни, существенных различий ее частоты в зависимости от пола больных не отмечено. У курящих заболеваемость ниже, чем в общей популяции [2]. Нет данных о роли наследственного фактора.

Изначально СНС рассматривался как спонтанный эндо- и гипопфтальм, связанный не с травмой, хирургическими вмешательствами или другими факторами, а с ипсилатеральной

гипоплазией ВЧП и резорбцией дна глазницы. Однако после выяснения общего патогенеза идиопатический, посттравматический и ятрогенный по этиологии процессы в настоящее время принято включать в описание синдрома, базируясь на схожей тактике ведения больных [5]. В связи с этим выделяют первичный (идиопатический) СНС, без предшествующего ринологического и травматического анамнеза, а также вторичный. Описан вторичный СНС, возникший после ринологических и офтальмологических манипуляций, назотрахеальной интубации и постановки назогастрального зонда, после травм челюстно-лицевой области. Не исключена анатомическая предрасположенность, способствующая формированию СНС.

Существенным фактором риска развития СНС считается абберантная анатомия пазухи. В частности, есть наблюдения характерных анатомических вариантов, включая ипсилатеральное отклонение перегородки носа и средней носовой раковины, сужение *infundibulum*. Эти анатомические вариации предрасполагают к формированию «клапана», приводящего к окклюзии естественного соустья ВЧП [6].

Патофизиология развития СНС в настоящее время окончательно не ясна и остается дискуссионной. По мнению С. Sorparag, патологическое состояние развивается на фоне гипоплазированной пазухи. Однако эта теория не подтверждается случаями, в которых пациенты прошли рентгенологическое обследование до развития СНС: на рентгенограммах пазухи были симметричными с 2 сторон и имели нормальные размеры. Существует теория обструкции оттока. Приобретенная обструкция устья ВЧП вызывает ее гиповентиляцию и аккумуляцию секрета в полости синуса. Со временем рассасывание секрета приводит к тому, что давление в антральном отделе максиллярного синуса становится ниже атмосферного, и это способствует разрушению его стенок. Причинами окклюзии могут быть сгущение слизи, латерализация или гипермобильность медиальной стенки воронки, мукоцеле или полип. Устье ВЧП может сузиться из-за воспаления слизистой оболочки (при наличии или отсутствии риносинусита), а ВЧП и антральный отдел максиллярного синуса могут гипоплазироваться при уменьшении диаметра соустья или наличии инфраорбитальной решетчатой клетки (Haller) [7].

ВЧП вентилируется через естественное соустье, расположенное в среднем носовом ходе на задненижней части воронки. У большинства людей медиальная стенка *infundibulum* расположена напротив устья на расстоянии 0,5–3,0 мм. Диаметр устья составляет от 1 до 13 мм [5]. Любой отек слизистой оболочки или полипозные изменения могут привести к частичной или полной окклюзии естественного соустья. Полная обструкция пространства слизистой оболочки мембраны приводит к резорбции газа и формированию отрицательного давления. Застойная слизистая оболочка стимулирует неспецифический воспалительный процесс, запускающий остеолитический процесс стенок ВЧП. При этом полость пазухи заполняется бесклеточным трансудатом. Со временем количество бокаловидных клеток увеличивается в ответ на препятствие оттоку, а жидкий трансудат в конечном счете заменяет густая слизь. Таким образом, СНС проявляется хроническим ателектазом ВЧП с втяжением внутрь ее стенок, в первую очередь – глазничной, и накоплением густой слизи в полости синуса.

Проводились экспериментальные измерения давления при ателектазе ВЧП, хроническом синусите и патологии слизистой оболочки и СНС. Не во всех случаях при блоке

естественного соустья выявлено отрицательное давление внутри пазухи; так, при хроническом синусите и воспалении слизистой оболочки давление было в допустимых пределах. Выраженность экзофтальма коррелировала с величиной давления.

Исследования E. Kass [3] подтверждают наличие отрицательного давления внутри пазухи при ателектазе. Автор выделяет 3 стадии формирования ателектаза: I – деформация мембраны и латерализация швов верхней челюсти; II – костные деформации (ретракция стенок пазухи); III – развитие клинических проявлений.

Механическая теория предполагает аспирацию при движениях жевательной мускулатуры. В. Vaujat и соавт. [8] сообщили о случае прогрессирующего экзофтальма у пациента 23 лет после перелома дна орбиты. При рентгенологическом исследовании обнаружены проникновение жировой клетчатки в крылонёбную ямку и разрушение стенок ВЧП. Авторы предположили, что отрицательное давление, создаваемое сокращением жевательной мускулатуры, привело к «аспирации» орбитальной жировой клетчатки через дефект в орбите.

Высказываются предположения о развитии ограниченного остеопороза тела верхней челюсти, вызывающего разрушение стенок пазухи. Однако ведущей остается теория о хронической обструкции ВЧП с гиповентиляцией.

При физикальном обследовании выявляются экзофтальм, гипофтальм, углубление борозды и ретракция верхнего века, уплощение скулы. Больные могут отмечать явление диплопии (при опущении глазного яблока >2 мм); острота зрения, как правило, сохраняется. Эндоскопические находки включают в себя ретракцию средней носовой раковины, расширение среднего носового хода, смещение перегородки носа в сторону поражения.

Из лучевых методов диагностики предпочтительнее объемная компьютерная томография (КТ). Трехмерная КТ позволяет детально оценить целостность стенок околоносовых пазух (ОНП), выявить деструкцию кости и определить оптимальный хирургический подход при необходимости санитизирующих операций [9]. По данным КТ ОНП, при СНС определяются следующие изменения: полное или частич-

ное затенение ВЧП; окклюзия естественного соустья ВЧП; расширение среднего носового хода на стороне пораженной пазухи; уменьшение размеров пазухи вследствие ретракции стенок вовнутрь; резорбция стенок пазухи; смещение перегородки носа в сторону поражения; увеличение объема орбиты вследствие смещения нижней ее стенки в ВЧП; разрушение нижней стенки орбиты; пролапс клетчатки орбиты в пазуху.

Гистологическая картина неспецифична, верифицируется хроническое воспаление слизистой оболочки [5]. Результаты бактериального посева, как правило, отрицательные; отмечаются признаки асептического хронического воспаления.

Для постановки диагноза необходимо сочетание следующих составляющих: отсутствие клинически очевидного риносинусита и характерные рентгенографические характеристики, такие как повышение объема орбиты и ателектаз ВЧП. В круг дифференциальной диагностики необходимо включать другие виды патологии, вызывающие спонтанный экзофтальм и опущение глазного яблока. Следует исключить: врожденную гипоплазию ВЧП; посттравматическую деформацию пазухи; орбитальную декомпрессию; мукоцеле; скirroзную карциному; орбитальный варикоз; остеомиелит; синдром Пари–Ромберга (гемифациальная атрофия); линейную склеродермию (локализованный фиброз) или липодистрофию. Мягкие ткани лица при СНС не атрофируются [10, 11].

Лечение СНС подразделяется на вмешательства на пазухе и на орбите. 1-е включают в себя восстановление дренажа пазухи путем коррекции окклюзии остиомеатального комплекса или наложения дополнительного соустья с синусом и эффективную декомпрессию. Вмешательство на синусе может быть осуществлено наружным доступом (через переднюю стенку пазухи) и внутринососовым с применением эндоскопической техники. У пациентов с выраженной диплопией или эстетической деформацией выполняют хирургическую реконструкцию нижней стенки орбиты с использованием субпериостальных трансплантатов. Нормальная орбитальная архитектура, как правило, восстанавливается трансконъюнктивальным или наружным подходом через нижнее веко. Реконструкция орбиты может производиться одновременно или 2-м этапом, после операции на ВЧП.

Описаны случаи (G. Rose и соавт.; Thomas и соавт.; Behbehani и соавт.) [12] регрессии офтальмологических проявлений после выполнения 1-го этапа оперативного вмешательства – на синусе. В этом случае пластики орбиты не требуются. При сохранении офтальмосимптоматики в течение срока >2 мес после восстановления дренажа пазухи производят реконструкцию орбиты.

Диагноз ставится только при наличии характерных клинических и рентгенологических признаков и исключения других причин экзофтальма.



**Рис. 1.** КТ ОНП; тотальное затенение левой ВЧП однородной плотности, уменьшение ее объема, вдавление медиальной стенки пазухи вовнутрь (1), деструкция нижней стенки орбиты (2)

Возможно прекращение прогрессирования заболевания после хирургического вмешательства на пазухе, направленного на восстановление дренажной функции.

Приводим клиническое наблюдение.

**Больная Т.,** 36 лет, обратилась 27.08.15 в клинику оториноларингологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. И.П. Павлова с жалобами на асимметрию лица из-за опущения и западения левого глазного яблока. Из анамнеза известно, что в июне 2015 г. больная отметила изменения со стороны левого глаза. ЛОР-анамнез – без особенностей, травмы челюстно-лицевой зоны больная отрицает.

При физикальном обследовании определялась асимметрия лица из-за опущения и западения левого глазного яблока. При эндоскопическом осмотре (с применением ригидных эндоскопов 0 и 30°) полости носа выявлено расширение среднего носового хода слева.

На трехмерной КТ ОНП – тотальное затемнение ВЧП, окклюзия естественного соустья, уменьшение размеров ВЧП, деструкция нижней стенки левой орбиты, расширение среднего носового хода слева.

С учетом жалоб больной (на безболезненное опущение и западение левого глазного яблока), данных анамнеза (асимметрия лица в течение 2 мес без предшествующего ЛОР-офтальмологического и травматического анамнеза), результатов объективного осмотра и КТ ОНП (рис. 1, 2) поставлен диагноз: синдром немомого синуса.

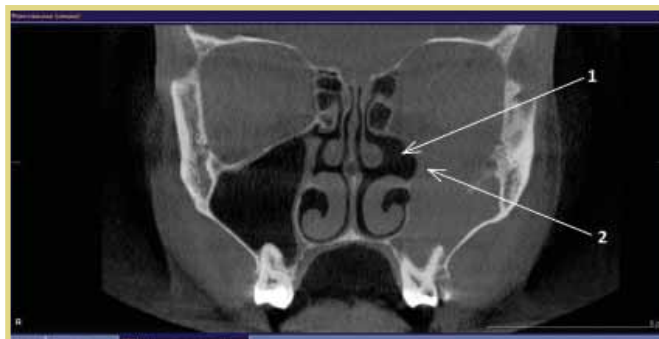
Рекомендованы оперативное лечение, одновременное эндоскопическое вскрытие левой ВЧП с целью восстановления естественного дренажа содержимого пазухи и реконструкции нижней стенки левой орбиты.

В настоящее время пациентка проходит подготовку к плановому оперативному вмешательству. О результатах лечения будет доложено в последующих сообщениях.

СНС – сравнительно редкая патология. Патофизиология ее не полностью ясна и может быть многофакторной. Междисциплинарный комплексный подход, а также применение рентгенологических методов исследования позволяет существенно улучшить диагностику СНС на ранних доклинических стадиях.

## Литература

1. Gómez L. et al. Silent sinus syndrome. Clinical case // Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología (English Edition). – 2014; 89 (3): 121–3.
2. Rose G. et al. Clinical and radiologic characteristics of the imploding antrum, or «silent sinus» syndrome // Ophthalmology. – 2003; 110 (4): 811–8.



**Рис. 2.** КТ-изображение ОНП в коронарной проекции; тотальное однородное затемнение левой ВЧП, расширение среднего носового хода слева (1), окклюзия области естественного соустья левой ВЧП (2)

3. Borrás M., Palomar V., Soteras J. et al. Síndrome del seno silente // Acta Otorrinolaringol Esp. – 2007; 58: 491–3.
4. Груша Я.О., Стояхина А.С., Киселева Т.Н. Синдром немомого синуса (клинический случай). Новая возможность устранения энофтальма // Вестн. офтальмол. – 2013; 3: 63–7.
5. Cobb A. et al. Silent sinus syndrome // Br. J. Oral Maxillofac. Surg. – 2012; 50 (6): 81–5.
6. Babar-Craig H. et al. Spontaneous silent sinus syndrome (imploding antrum syndrome): Case series of 16 patients // Rhinology. – 2011; 49 (3): 315–7.
7. Habibi A. et al. Silent sinus syndrome: report of a case // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. – 2008; 105: 32–5.
8. Baujat B. et al. Silent sinus syndrome: a mechanical theory // Orbit. – 2006; 25: 145–8.
9. Карпищенко С.А., Баранская С.В. Опыт удаления инородных тел верхнечелюстных пазух эндоскопическим эндоназальным доступом // Рос. ринол. – 2014; 2: 15–6.
10. Cobb A. et al. Silent sinus syndrome // Br. J. Oral Maxillofac. Surg. – 2012; 50 (6): 81–5.
11. Егорова Е.В. Офтальмологические изменения при острых и хронических риносинуситах в практике оториноларинголога // Folia otorhinolaryngologica. – 2015; 21 (3): 37–9.
12. Facon F. et al. The silent sinus syndrome // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. Head & Neck. – 2006; 263 (6): 567–71.

## SILENT SINUS SYNDROME

Professor **S. Karpishchenko**, MD; **S. Baranskaya**  
Acad. I.P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University

*Silent sinus syndrome (SSS) is called as spontaneous and progressive enophthalmos and descent of the eyeball with resorption of the orbital floor and inward retraction of the ipsilateral maxillary sinus (MS) wall. The problem is more commonly idiopathic. The negative pressure in the MS caused by obstruction of its natural ostium plays a leading role in the development of SSS. Its treatment is surgical; its goal is to restore MS drainage and aeration and to correct enophthalmos and descent of the eyeball.*

**Key words:** silent sinus syndrome, maxillary sinus, enophthalmos and descent of the eyeball.