

Д.В. Рогацкин,  
врач лучевой диагностики

В.Н. Шевков,  
врач-оториноларинголог

ООО «ОРТОС», Смоленск

## Синдром «молчащего синуса» в контексте эволюции верхней челюсти

В последние годы на практике все больше внимания уделяется решению проблемы междисциплинарного подхода при лечении пациентов с заболеваниями челюстно-лицевой области. При этом подразумевается не только сотрудничество и единообразие в понимании патологических состояний, например терапевтами-стоматологами и челюстно-лицевыми хирургами, но и совместная работа прежде всего с ЛОР-врачами, а также неврологами, дерматологами и другими специалистами. Одной из таких точек соприкосновения специальностей является ателектаз верхнечелюстного синуса, больше известный как синдром «молчащего синуса». В связи с тем, что трехмерная радиодиагностика в стоматологии сейчас активно развивается, у стоматологов и радиологов, занимающихся диагностикой челюстно-лицевой области, появилась возможность распознавать этот недуг на различных этапах формирования.

Синдром «молчащего синуса» (Silent Sinus Syndrome, далее — SSS), или ателектаз верхнечелюстного синуса — это патологическое состояние верхней челюсти, при котором происходит ряд деформаций, связанных с коллапсом стенок синуса. Основным видимым проявлением SSS считается энтофтальм, связанный с прогибом нижней стенки орбиты, на что обычно жалуются пациенты. Кроме этого, у пациентов наблюдается характерное «втягивание» всех стенок синуса, уменьшение внутреннего объема и полное зарастание пазухи мягкотканым содержимым. Следствием такой деформации также является компенсаторное увеличение объема полости носа соответствующей стороны, искривление носовой перегородки, деформация средней

носовой раковины и размягчение костной основы стенок и прежде всего — верхних отделов медиальной стенки пазухи. При SSS жалобы на «западение глаза» и асимметрию нижней стенки орбиты, иногда сопровождающиеся диплопией, предъявляют, как правило, пациенты среднего возраста. Других жалоб обычно нет, и никаких болезненных ощущений данное состояние не вызывает.

Первое упоминание данного патологического состояния относится к 1964 г. (Montgomery, 1964), однако термин Silent sinus syndrome был введен только в 1994 г. (Soparkar et al., 1994). В зарубежной литературе синдром «молчащего синуса» хорошо описан, но причины его возникновения остаются не совсем понятными. Подавляющее большинство авторов сходятся на том, что инволюция пазухи связана с хронической гиповентиляцией пазухи, в которой как следствие развивается застойное воспаление, что приводит к остеолизу стенок пазухи. Затем внутри пазухи возникает отрицательное давление предположительно из-за всасывания газа в слизистую оболочку, и стенки пазухи коллапсируют.

Такая теория инволюции нам представляется несостоятельной, поскольку, во-первых, втянутые стенки в большинстве случаев имеют в своей основе радиологически распознаваемую костную структуру. Исключение составляет медиальная стенка, которая во всех известных нам случаях представляла собой мягкотканую структуру в области остиомаатального комплекса, в результате чего структуры, образующие соустье, находились в окклюзии. Во-вторых, как известно, при блокаде соустья и развитии воспалительного процесса

происходит гиперплазия слизистой, утолщение стенок за счет остита, вызванного хронической интоксикацией, и в дальнейшем, наоборот — увеличение объема пазухи, с выпячиванием медиальной стенки в полость носа, вплоть до развития пиоцеле (рис. 1). В-третьих, при остеоллизе, связанном с хроническим воспалением, в ряде случаев наблюдались бы симптомы интоксикации окружающих тканей за пределами пазухи, чего никогда не бывает при SSS. В-четвертых, для развития таких значительных деформаций нужны очень большие и длительно воздействующие силы, подобные применяемым при ортодонтическом лечении аномалий прикуса, и ни один процесс всасывания мягкими тканями чего бы то ни было не может деформировать кость вплоть до развития гипоглобуза.

Если абстрагироваться от функции дыхания и рассмотреть верхнюю челюсть и верхнечелюстной синус с точки зрения гнатологии, то становится очевидным, что формирование полостей в верхней челюсти Homo Sapiens напрямую связано с прямохождением и перераспределением жевательного давления. Верхняя челюсть как животных, так и человека ежедневно испытывает колоссальное давление со стороны нижней челюсти. Например, суммационное сокращение всех жевательных мышц человека обеспечивает давление на верхнюю челюсть до 300 кг/см<sup>2</sup>. Тем не менее болевых ощущений это не вызывает и к разрушительным последствиям не приводит. У хищников это давление еще более мощное, но если посмотреть на профиль черепа, например собаки или бабуина, выяснится, что зубные ряды животного находятся впереди относительно глазницы и полости черепа и у них нет такой развитой структуры как верхнечелюстной синус человека (рис. 2). Верхнечелюстной синус, близкий к человеческому, появляется только у человекообразных обезьян, а у примитивных, например павианов, какие-либо придаточные пазухи носа отсутствуют в принципе (см. рис. 2). У человека же в результате эволюции положения тела наблюдалось явление ретрогнатии, и зубные ряды сместились дорсально под глазницу и полость черепа. Если не рассматривать верхнечелюстные синусы исключительно как воздухоносные пути, то выяснится, что с точки зрения гнатологии наличие верхнечелюстного синуса обеспечивает рессорную функцию верхней челюсти. Его форма и структура стенок определяет



Рис. 1. МПР; пиоцеле левого верхнечелюстного синуса. Кистозное растяжение синуса гнойным содержимым с деформацией стенок

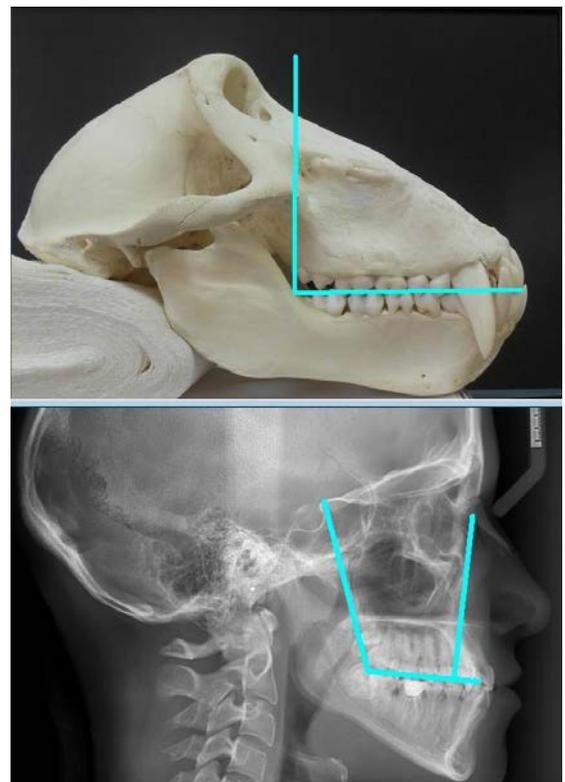


Рис. 2. Сравнение положения зубных рядов относительно глазницы и полости черепа у человека и животного (бабуин, пояснение в тексте)

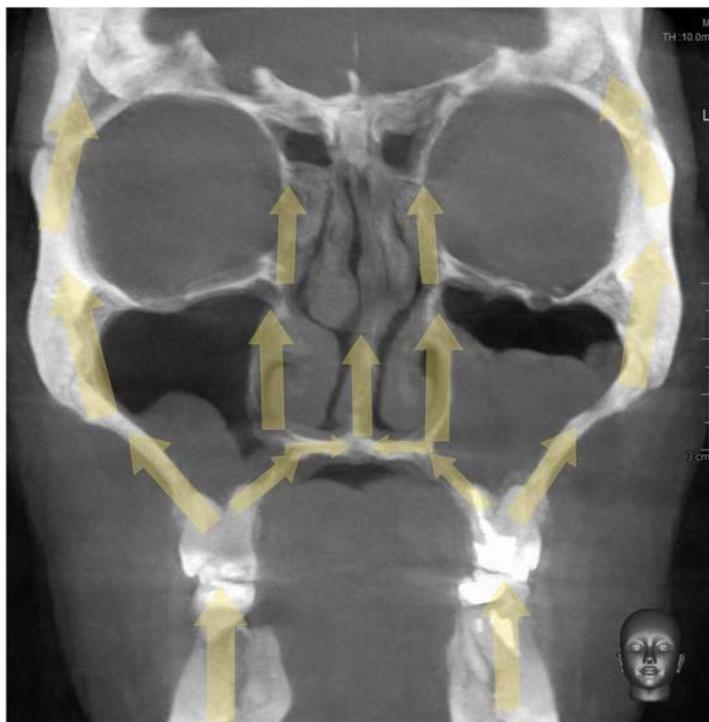


Рис. 3. Треугольная форма синуса идеально обеспечивает восприятие, амортизацию и передачу жевательного давления в обход глазницы



Рис. 4. Форма профиля верхнечелюстных синусов у пациента с нижней прогнатией (слева) и пациента с верхней прогнатией (справа, пояснение в тексте)

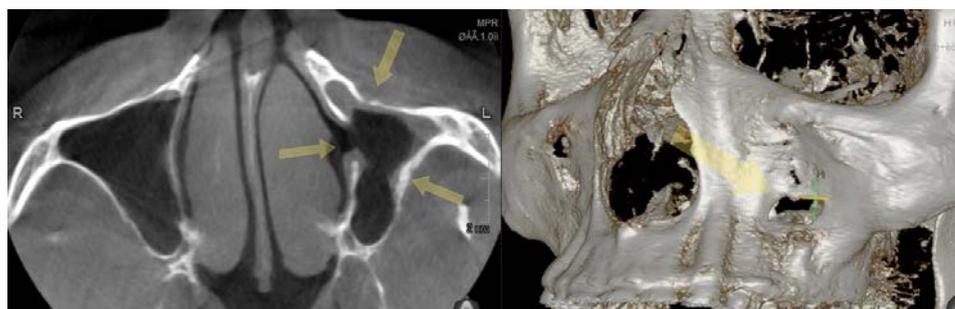


Рис. 5. Аксиальный реформат среднего отдела синуса и объемный рендеринг; коллапс стенок синуса после радикальной гайморотомии

передачу жевательного давления на основание черепа и височную кость в обход глазницы (рис. 3).

Если изучить и сравнить серию ТРГ пациентов с нормальным носовым дыханием, то выяснится, что форма и конфигурация синусов напрямую зависит от формы прикуса (рис. 4). Таким образом, верхнечелюстной синус следует рассматривать прежде всего как внутреннее пространство сложной структуры, воспринимающий, передающий и распределяющий давление нижней челюсти на верхнюю при пережевывании пищи и различных парафункциях. Второй по важности функцией синуса следует считать барьерную — стенки пазух состоят из компактного вещества, а пространство между нижней и верхней стенкой пазухи заполнено воздухом, что препятствует быстрому распространению одонтогенной инфекции на глазницу и в полость черепа. Все остальные особенности функционирования синуса связаны уже с его наличием, а не являются причиной его возникновения и формирования в известном виде.

Таким образом, самой мощной присутствующей силой, способной вызвать какие-либо изменения костной конфигурации, является жевательное давление. Эту теорию подтверждает и факт коллапса

стенок синуса после радикальной гайморотомии по Caldwell Luc. После повреждения переднелатеральной и медиальной стенок синуса происходит нарушение передачи жевательного давления и западение стенок вовнутрь пазухи (рис. 5).

В течение года на базе диагностического кабинета стоматологической клиники «Максима» (г. Смоленск) нами проводился целенаправленный поиск пациентов с SSS. Обследования осуществлялись с помощью современного конусно-лучевого компьютерного томографа (КЛКТ), обладающего большей разрешающей способностью, чем спиральный КТ, но при этом обеспечивающего меньшую лучевую нагрузку на пациента. В связи с тем, что нагрузка составляет всего 30–60 мкЗв, а это в 10 раз ниже, чем при спиральной КТ, и вдвое меньше, чем при обычной рентгенографии придаточных пазух носа, показания для проведения КЛКТ значительно

расширяются, в том числе и в отношении обследования детей. Пациенты, направленные в кабинет лучевой диагностики, проходили трехмерное обследование челюстно-лицевой области в связи с проблемами, относящимися к области интереса врачей-стоматологов, челюстно-лицевых хирургов и оториноларингологов.

В ходе исследования нами было выявлено 5 случаев SSS и только в одном из них пациентка предъявляла характерные жалобы. Все остальные случаи можно охарактеризовать как случайные радиологические находки. При этом два пациента оказались детьми — мальчик и девочка четырех и семи лет. У взрослых пациентов радиодиагностическая трехмерная картина оказалась абсолютно идентичной (рис. 6, 7) — у всех был одинаково поражен правый синус. Двое взрослых пациентов никаких жалоб, связанных с состоянием синуса или наличием экзофтальма, не предъявляли и обратились в клинику по поводу обследования перед имплантацией зубов и при заболевании височно-нижнечелюстного сустава. Третья пациентка считает себя больной в течение двух лет. Впервые обратилась к неврологу по поводу головных болей, но в процессе обследования никаких заболеваний диагностировано не было. Через некоторое время пациентка обратила внимание на то, что правый глаз у нее «западает» больше, чем левый, и предположила возможную связь этого факта с возникновением головных болей. Была направлена на консультацию к офтальмологу, но специалист снова не обнаружил отклонений от нормы. После повторного обращения была направлена на консультацию к оториноларингологу. В ходе исследования томограммы причина экзофтальма была установлена (рис. 7).

Особый интерес представляют томограммы детей. У детей радиодиагностически наблюдаются все характерные для взрослых деформации плюс изменение конфигурации твердого неба — создается впечатление, что правая верхняя челюсть запаздывает

в росте (рис. 8). Оба ребенка не подвергались никаким оперативным вмешательствам и травмам лицевой области. Мальчик обследовался по поводу диагностики аденоидита, а девочка в связи с планированием ортодонтического лечения. При тщательном изучении томограмм у них обоих было выявлено отсутствие костно-хрящевой основы в верхнем отделе медиальной стенки синуса, и, в частности, крючковидный отросток представлял

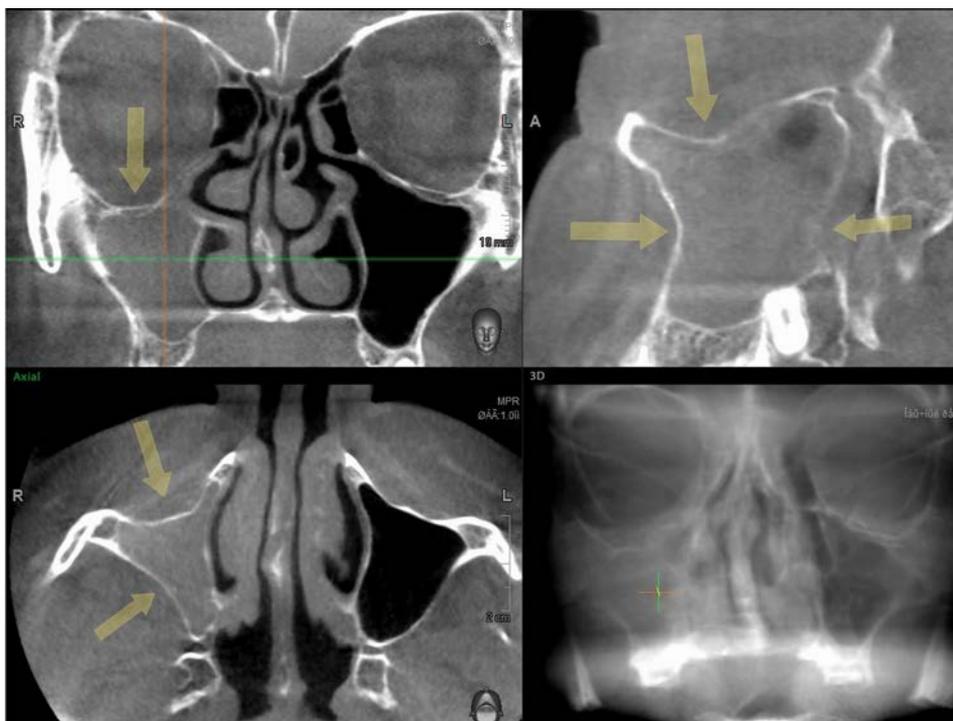


Рис. 6. МПР; характерная картина при синдроме «молчащего синуса»; пациентка К., жалоб нет

в росте (рис. 8). Оба ребенка не подвергались никаким оперативным вмешательствам и травмам лицевой области. Мальчик обследовался по поводу диагностики аденоидита, а девочка в связи с планированием ортодонтического лечения. При тщательном изучении томограмм у них обоих было выявлено отсутствие костно-хрящевой основы в верхнем отделе медиальной стенки синуса, и, в частности, крючковидный отросток представлял

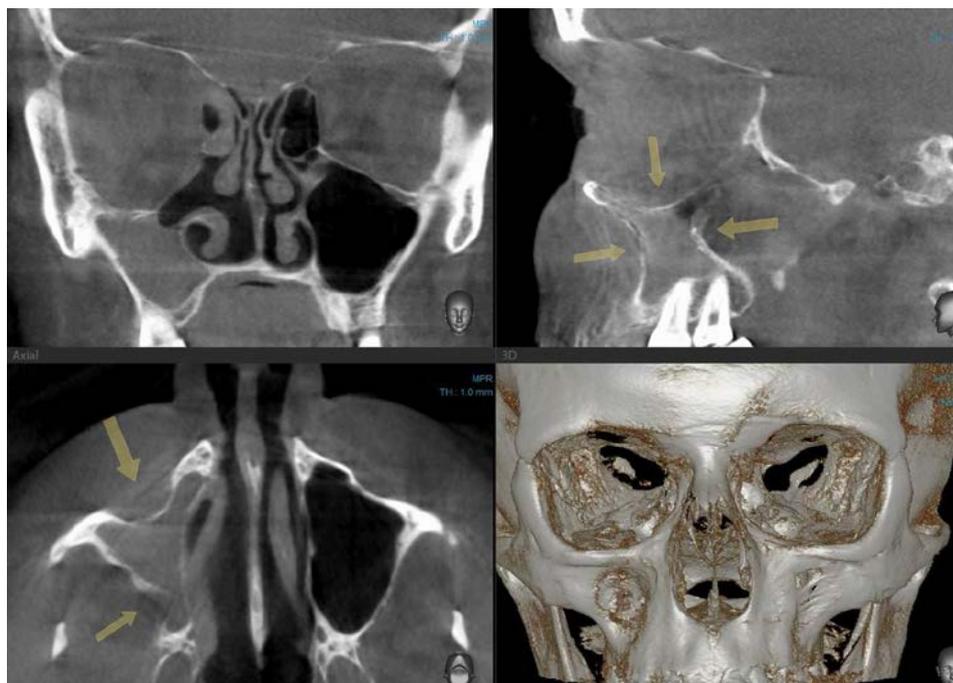


Рис. 7. МПР; пациентка М., синдром «молчащего синуса», жалобы на западение глазного яблока

собой мягкотканную структуру, находящуюся в полной окклюзии с соустьем. По инициативе родителей девочка прошла повторное обследование в Германии (университетская клиника г. Эссен), где диагноз SSS был подтвержден (рис. 9).

В известной авторам литературе приводятся описания случаев развития SSS после перенесенной ранее операции, вызвавшей разрушение и изменение функции остиомаатального комплекса и как следствие изменение вентиляции пазухи (Kass et al., 1997; Levin, Mirta, 2000). Приводятся также томограммы с деформацией пазух, но при сохраненной вентиляции (Geofrey et al., 2003). Однако сведения о состоянии синуса в детском возрасте у большинства пациентов отсутствуют.

Учитывая все вышеизложенное, мы считаем возможным предположить, что состояние называемое синдромом «молчащего синуса» следует рассматривать в двух вариантах — как врожденную форму и приобретенную.

Первая форма — врожденный SSS, причиной возникновения которого является несовершенство развития крючковидного отростка и медиальной стенки пазухи, которые представлены в этих случаях мягкотканными структурами и перекрывают соустье как клапан (рис. 9). При сильном сжатии челюстей синус срабатывает как рессора, и часть воздуха выталкивается в полость носа, но обратное поступление не происходит, так как соустье перекрывается мягкотканым клапаном. В результате верхняя челюсть ребенка развивается при отсутствии вентиляции и отрицательном давлении в синусе. То есть синус «работает только на сжатие».

Вторая форма — приобретенный SSS, связана с подобным же эффектом, но возникшем после разрушения остиомаатального комплекса в ходе оперативного вмешательства или вследствие других негативных воздействий (воспалительный процесс, травма, деформации

лицевого скелета, обусловленные другими факторами).

В обоих случаях как следствие происходит нарушение рессорной функции синуса, изменение передачи жевательного давления, что и приводит к коллапсу стенок.

В настоящее время такую концепцию инволюции пазухи следует рассценивать как гипотезу. В свете ее рассмотрения необходимо изучить еще целый ряд моментов. Например, вероятность воздействия извне со стороны височной мышцы, отвечающей за сжатие челюстей. При открытом рте и откусывании жесткой пищи данная мышца оказывается в гипертонусе и может оказывать значительное давление на заднелатеральную стенку, а при патологическом состоянии синуса такое давление вполне может восприниматься как патологическое. Большую помощь в понимании сути развития ателектаза пазухи может также сыграть исследование, подтверждающее или

опровергающее связь синдрома с наличием у пациента такого явления, как бруксизм, которое обеспечивает неконтролируемую патологическую гипернагрузку на синус в ночное время.

Внешне похожим с точки зрения радиодиагностики патологическим состоянием является гипогенезия



Рис. 8. Аксиальный и коронарный реформат по наибольшей протяженности синусов; синдром «молчащего синуса» справа, пациент Ш., 4 года

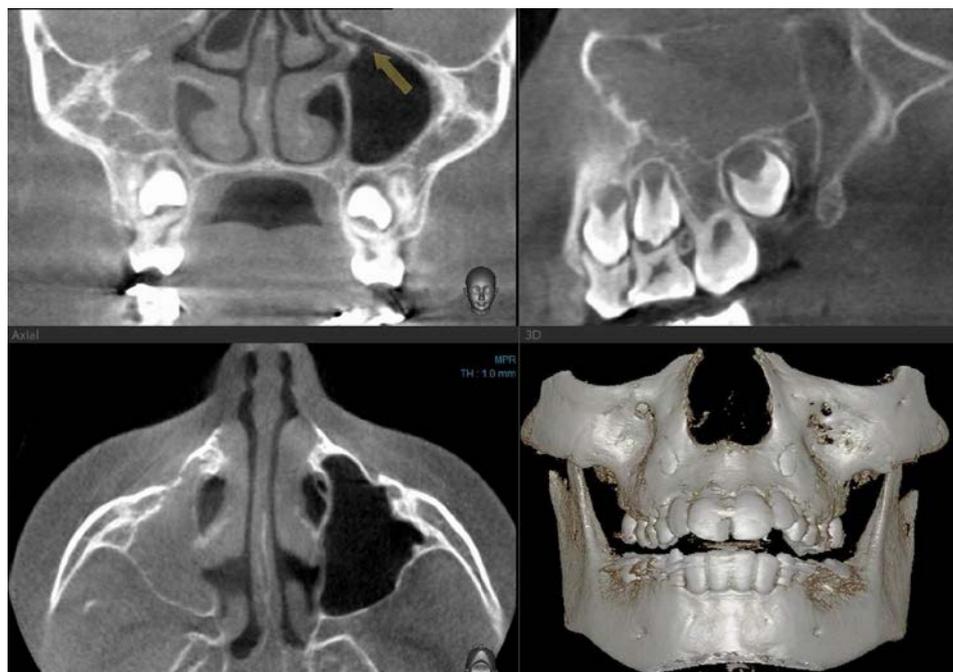


Рис. 9. МПР, пациентка С., 7 лет, синдром «молчащего синуса»



Рис. 10. Дисплазия верхней челюсти справа, гипогенезия верхнечелюстного синуса

верхнечелюстного синуса. Это недоразвитие объема пазухи, связанное с дисплазией верхней челюсти. При этом объем синуса уменьшается, но вентиляция сохраняется, а форма и размер челюсти компенсируются за счет гипергенезии полости носа и увеличения костной массы альвеолярной части челюсти (рис. 10). Встречается как односторонняя, так и двусторонняя гипогенезия (рис. 11).

Таким образом, мы делаем вывод, что распространенность SSS на самом деле гораздо выше, чем фиксируется клинически, но в большинстве случаев пациенты не предъявляют жалоб. Далее мы выдвигаем гипотезу о том, что причиной возникновения синдрома

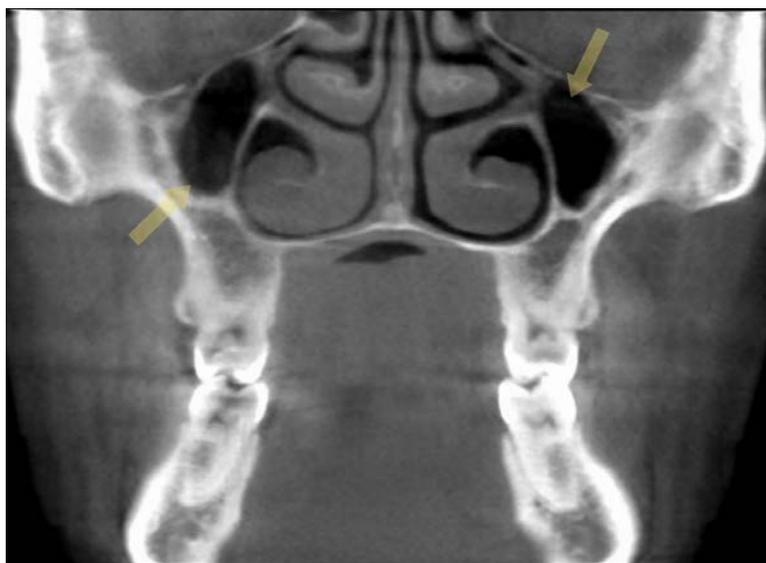


Рис. 11. Двусторонняя гипогенезия верхнечелюстных синусов

«молчащего синуса» является изначальное нарушение структуры его медиальной стенки, что вызывает нарушение вентиляции, а к деформации приводит изменение восприятия и передачи жевательного давления. Кроме того, предлагаем рассматривать две формы данного патологического состояния: врожденную и приобретенную.

На современном этапе, когда в практику все шире внедряется трехмерная радиодиагностика, представленная конусно-лучевой компьютерной томографией, у специалистов появилась возможность не только достоверно диагностировать синдром «молчащего синуса», но осуществлять раннюю диагностику с целью предупреждения развития деформаций челюстно-лицевой области. Поэтому, с точки зрения междисциплинарного подхода, данное патологическое состояние должно рассматриваться не только в сфере интереса оториноларингологов, но и детских врачей-стоматологов.