

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ПЕРВЫЙ САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ АКАДЕМИКА И.П. ПАВЛОВА»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

ЗАЙНЧУКОВСКИЙ МИХАИЛ СТАНИСЛАВОВИЧ

**КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ
АТЕЛЕКТАЗЕ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ ПАЗУХИ**

3.1.3. Оториноларингология

Диссертация

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук
профессор Карпищенко С.А.

Санкт-Петербург – 2022

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	10
1.1 Морфофункциональная основа ателектаза верхнечелюстной пазухи	10
1.2 Этиология хронического ателектаза верхнечелюстной пазухи	12
1.3 Классификация хронического ателектаза верхнечелюстной пазухи	18
1.4 Осложнения хронического ателектаза верхнечелюстной пазухи	20
1.5 Диагностика хронического ателектаза верхнечелюстной пазухи	22
1.6 Дифференциальная диагностика (клинические размышления и обсуждение с научным руководителем).....	26
1.7 Варианты лечения ателектаза верхнечелюстной пазухи	33
1.7.1 Использование методики FESS в лечении хронического ателектаза верхнечелюстной пазухи	34
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ	38
2.1 Характеристика обследованных больных.....	38
2.2 Методы обследования.....	39
2.2.1 Осмотр больного	39
2.2.2 Эндовидеоскопическое обследование.....	40
2.2.3 Компьютерная томография.....	40
2.2.3.1 Интерпретация данных	41
2.2.4 Фотографирование в двух проекциях с оценкой деформации средней зоны лица.....	45
2.3 Хирургическое лечение	47
2.3.1 Техника операции.....	47
2.3.2 Послеоперационный период.....	48
2.3.3 Контроль и оценка результатов лечения.....	49
2.4 Обработка полученных результатов	50
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ	51
3.1 Результаты, полученные при сборе анамнеза.....	51

3.2 Результаты первичной лучевой диагностики	52
3.3 Данные эндоскопического обследования	53
3.4 Данные результатов фотографирования лица в двух проекциях с оценкой деформации средней зоны лица	55
ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ.....	56
4.1 Результаты комплексного лечения больных с хроническим ателектазом верхнечелюстной пазухи	56
4.2 Клинические примеры	69
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	78
ВЫВОДЫ	80
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	80
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	82
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	83

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Хронический ателектаз верхнечелюстной пазухи – это клиническое состояние, которое характеризуется постепенным уменьшением объема пазухи, что обуславливает втяжение стенок последней. Изменения анатомии околоносовых пазух, и, особенно, верхнечелюстных, сопровождаются не только нарушением их функции, но, что значимо для пациента, ухудшает внешний вид лицевого скелета.

В 1995 году Sorparkar и соавт. попытались представить патогенез данного патологического процесса и ввели понятие «синдром немомного синуса». Авторами были описаны более десяти случаев спонтанного энофтальма в сочетании с затенением верхнечелюстной пазухи и втяжением ее орбитальной стенки. Kass E. S в 1997 году впервые ввел понятие «хронический ателектаз верхнечелюстной пазухи» и представил собственную классификацию.

В 2008 г. Brandt и Wright опубликовали обзор 105 наблюдений хронического ателектаза верхнечелюстных пазух и предложили использовать термин «хронический верхнечелюстной ателектаз» и разделили течение процесса на стадии.

В 2010 году А. С. Лопатин привел статистику примерно 200 случаев описанного ателектаза верхнечелюстной пазухи. К 2022 году по данным литературы число описанных случаев значительно увеличилось, что вероятно объясняется большей доступностью компьютерной томографии.

В настоящее время выявляемость ателектаза верхнечелюстной пазухи значительно увеличилась, в том числе и при «случайном обследовании», т. е. выполнении КТ и магнитно-резонансной томографии (МРТ) головы по причинам, не связанным с заболеванием околоносовых пазух. Поскольку эта патология встречается редко, многие рентгенологи порой затрудняются интерпретировать рентгенологические изменения характерные для ателектаза верхнечелюстной пазухи.

До сих пор исследователи не могут прийти к единому мнению об этиологии синдрома немого синуса. Большинство авторов связывает развитие хронического ателектаза верхнечелюстной пазухи с окклюзией решетчатой воронки, из-за анатомических особенностей структур остиомеатального комплекса. В настоящее время нет единого и общедоступного алгоритма диагностики и лечения этого патологического состояния.

Вышеизложенное определило актуальность настоящего исследования, выбор цели и постановку задач данной работы.

Цель исследования

Повысить эффективность диагностики и лечения хронического ателектаза верхнечелюстной пазухи.

Задачи исследования:

1. Разработать методику оценки деформации средней зоны лица.
2. Провести анализ эффективности компьютерной томографии околоносовых пазух для диагностики различных стадий хронического ателектаза верхнечелюстной пазухи.
3. Изучить характер изменений различных стенок верхнечелюстной пазухи, при ее хроническом ателектазе.
4. Разработать алгоритм комбинированного лечения больных с хроническим ателектазом верхнечелюстной пазухи и оценить его эффективность.

Научная новизна

1. Выявлено два варианта реагирования стенок верхнечелюстной пазухи при хроническом ателектазе верхнечелюстной пазухи, в зависимости от типа их строения. Так при преобладании в строении костной стенки верхнечелюстной пазухи пластинчатого компонента, происходит ее втяжение под действием тяги, вызванной отрицательным давлением внутри пазухи, а при преобладании в строении стенки пазухи губчатого компонента, происходит эффект дистрации (утолщение костной ткани).
2. Разработана и апробирована методика визуальной оценки деформации средней зоны лица, основанная на сопоставлении костных и мягкотканых

ориентиров, позволяющая заподозрить 3 стадию хронического ателектаза верхнечелюстной пазухи (синдром немого синуса).

3. Разработан комплекс лечебных мероприятий хронического ателектаза верхнечелюстной пазухи.

Научная и практическая значимость работы

В ходе проведенных исследований полученные данные, позволяют более детально и объективно провести сравнительную оценку изменений касающиеся «синдрома немого синуса» и другими заболеваниями верхнечелюстной пазухи.

Разработан метод оценки деформации средней зоны лица, позволяющий на основании визуального осмотра пациента, выявить деформацию средней зоны лица и заподозрить хронический ателектаз верхнечелюстной пазухи (синдром немого синуса, 3 стадию).

Изучен и описан характер изменений стенок верхнечелюстной пазухи в зависимости от преобладания типа их строения (губчатый, компактный), что позволяет прогнозировать динамику и эффективность проведенного лечения.

Разработан метод измерения верхнечелюстной пазухи по данным компьютерной томографии при хроническом ателектазе верхнечелюстной пазухи.

Разработан метод комплексного лечения больных с хроническим ателектазом верхнечелюстной пазухи позволяющий снизить риски интраоперационных осложнений, а также повысить эффективность лечения.

Установлены оптимальные сроки динамического наблюдения за пациентами с хроническим ателектазом верхнечелюстной пазухи отказавшихся от оперативного лечения, а также в послеоперационном периоде для оценки эффективности хирургического вмешательства. Экономический анализ не проводился.

Методология и методы исследования

Работа выполнена в дизайне ретроспективного и проспективного исследования, а также содержит экспериментальный раздел. Применялись физикальные, рентгенологические, интраоперационные и статистические методы исследования.

Работа проводилась в соответствии с нормами об этических принципах проведения медицинских исследований с участием людей в качестве субъектов исследования (Хельсинская декларация Всемирной медицинской ассоциации, поправки 2013 года), а также руководствуясь этическим кодексом Совета международных научно-медицинских организаций (СМНМО, 2016 год) и статьей «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (№ 68 ФЗ).

Проведение данной научной работы одобрено локальной Этической комиссией при ФГБЦУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России, (№ протокола 11/2017 от 28 ноября 2017 года). Тема диссертации утверждена на заседании Ученого стоматологического факультета ФГБЦУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России (протокол №5 от «01» декабря 2017года).

Положения, выносимые на защиту:

1. Хронический ателектаз верхнечелюстной пазухи является прогрессирующим заболеванием, всегда приводящим к развитию деформации средней зоны лица.
2. Выявлено два варианта реагирования стенок верхнечелюстной пазухи при хроническом ателектазе верхнечелюстной пазухи, в зависимости от типа их строения.
3. Учитывая доказанный прогрессирующий характер течения заболевания, с нарастающей деформацией синуса, пациентам с хроническим ателектазом верхнечелюстной пазухи независимо от стадии заболевания, показано хирургическое лечение.

Апробация работы

Основные положения работы доложены и обсуждены на Юбилейном конгрессе Российского общества ринологов: 25-летие Российского общества ринологов (Ярославль, 2017), 6-й научно-практической конференции молодых ученых-оториноларингологов (Санкт-Петербург, январь, 2018), II Всероссийском Конгрессе Национальной медицинской ассоциации оториноларингологов России «Лазурный Сочи» (Сочи 2018), XIII Конгрессе Российского общества ринологов (Сочи 2019), XVII Межрегиональной научно-практической конференции

оториноларингологов (Благовещенск, 2021), XVI Конгрессе Российского общества ринологов (Ярославль, 2021).

Степень достоверности и обработки результатов работы:

Достоверность результатов подтверждается достаточным количеством проведенных исследований пациентов с применением современных методов (обследовано и пролечено 70 пациентов). Научные положения, выводы и практические рекомендации, сформулированные в диссертации, подтверждены убедительными данными, представленными в приведенных таблицах и рисунках. Подготовка, статистический анализ и интерпретация результатов проведены с использованием современных методов статистической обработки информации.

Внедрение в практику

Результаты диссертационного исследования внедрены в клиническую работу и учебный процесс кафедры оториноларингологии с клиникой ФГБЦУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России, а также используются в лечебном процессе Санкт-петербургского государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Городская многопрофильная больница №2», СПб ГБУЗ ДЕТСКОМ ГОРОДСКОМ МНОГОПРОФИЛЬНОМ КЛИНИЧЕСКОМ ЦЕНТРЕ ВЫСОКИХ МЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ ИМ. К.А. РАУХФУСА, а так же в ФГБУ «КДЦ с поликлиникой» УДП РФ.

Личный вклад автора

Автор самостоятельно произвел аналитический обзор отечественной и зарубежной литературы по изучаемой проблеме, составил программу исследования, разработал учетные формы, провел сбор и обработку данных экспериментального и клинического исследования. Лично автором выполнен эксперимент, хирургическое лечение больных. Анализ, интерпретация, изложение полученных данных, формулирование выводов и практических рекомендаций также выполнены автором. Доля участия автора в планировании и проведении эксперимента – до 90%; в клинической части исследования – до 80%; в анализе данных КТ и морфологических данных – до 90%; в обобщении и анализе материала – 100%.

Публикации

По теме исследования опубликовано 5 научных работ, из них 3 статьи в журналах, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией при Министерстве образования и науки РФ.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 102 страницах машинописного текста, содержит 8 таблиц и 44 рисунков. Состоит из введения, обзора литературы, описания материалов и методов исследования, главы собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций и указателя литературы, включающего 189 источников: 93 отечественных и 96 иностранных.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Морфофункциональная основа ателектаза верхнечелюстной пазухи

До недавнего времени хронический ателектаз верхнечелюстной пазухи считался крайне редким заболеванием. По данным Лопатина А. С за последние 50 лет описано около 200 случаев заболевания, но на протяжении последних 5 лет количество таких больных стремительно увеличивается [3, 7]. На сегодняшний день установленной причины развития хронического ателектаза верхнечелюстной пазухи нет. Неоднократно проводились попытки объяснить развитие ателектаза верхнечелюстной пазухи морфофункциональными отклонениями в этой зоне. Верхнечелюстная пазуха располагается в теле верхней челюсти и является самой большой воздухоносной полостью черепа. Форму верхнечелюстной пазухи обычно сравнивают с трехгранной либо с четырехгранной пирамидой. Средний объем пазухи колеблется от 15 до 40 см³ [11]. Верхняя стенка верхнечелюстной пазухи частично является нижней стенкой глазницы. Это самая тонкая из стенок пазухи. Передняя стенка верхнечелюстной пазухи простирается от нижнеорбитального края глазницы до альвеолярного отростка верхней челюсти. Задняя стенка верхнечелюстной пазухи соответствует верхнечелюстному бугру и своей задней поверхностью обращена в крыло-небную ямку. Латеральная стенка пазухи соответствует скуло-альвеолярному сочленению. Медиальная стенка пазухи является одновременно наружной стенкой полости носа. В передней части ее проходит носослезный канал. Кзади от выступа носослезного канала в самом высоком месте пазухи расположено выходное отверстие верхнечелюстной пазухи, *ostium maxillare*. Величина отверстия колеблется от 2 до 9 мм в длину и от 2 до 6 мм в ширину [81]. Y. Kim (1998) по результатам проведенных диссекций верхнечелюстных пазух на кадаверном материале, определил, что в 76% основное соустье представлено каналом длиной не менее 3 мм [142]. В 10–18% случаев существует дополнительное соустье, локализующееся в области передней, а чаще задней фонтанеллы – дегисценции медиальной стенки пазухи, закрытой

дубликатурой слизистой оболочки [142, 187]. Основное соустье открывается в решетчатую воронку, располагающуюся в задненижнем отделе полулунной щели, пространстве между крючковидным отростком и решетчатой буллой. Крючковидный отросток представляет собой тонкий выступ костной ткани латеральной стенки носа в среднем носовом ходе. Он располагается позади проекции носослезного канала и формирует переднюю границу полулунной щели. Решетчатая булла представляет собой крупную одиночную клетку решетчатой кости, ограничивающую полулунную щель сзади. Совокупность этих структур среднего носового хода в сочетании с соустьями верхнечелюстной и лобной пазух, а также клеток решетчатой кости передней и средней групп, носит название остиомеатальный комплекс [74, 146, 162]. Патологические изменения в данной зоне, ведущие к блоку соустьев и ухудшению аэрации и дренажа пазух, могут реализовываться в виде синуситов, способствовать блоку пазух и формированию ателектаза [130].

Важным условием нормального функционирования верхнечелюстной пазухи является достаточный размер просвета соустья [68]. Мукоцилиарный клиренс эпителия обеспечивает один из ведущих неспецифических механизмов защиты слизистых оболочек, при нарушении которого и ряде других неблагоприятно складывающихся условий функционирования верхнечелюстных пазух, возможно предположить развитие ателектаза [10, 52, 58].

Для понимания патогенеза хронического ателектаза верхнечелюстной пазухи необходимо детально представлять анатомию средней зоны лица.

Средняя зона лицевого скелета ограничена сверху условной линией, проведенной от лобно-скулового шва с одной стороны через лобно-носовую и лобно-верхнечелюстную швы до лобно-скулового шва противоположной стороны. Нижней границей является плоскость окклюзии зубов или, в случае их отсутствия, верхний альвеолярный край. В формировании этой части лицевого скелета принимают участие две верхние челюсти, две скуловые кости, скуловые отростки височных костей, две небные кости, две носовые кости, две слезные кости, сошник, решетчатая кость, две нижние носовые раковины и крыловидные пластинки

основной кости [15, 87].

Скуловая кость является важной анатомической составляющей средней зоны лица (рисунок 1.1). В ней различают тело, два отростка – лобный и височный, и три поверхности. Кнаружи обращена латеральная поверхность, выпуклая, неправильной четырехугольной формы. Направленная внутрь вогнутая глазничная поверхность входит в состав наружной и нижней стенок глазницы и с боковой поверхностью сходится острым дугообразным краем, дополняющим внизу подглазничный край. Височная поверхность обращена в сторону височной ямки [28, 87]. Смыкая между собой скуловые отростки лобной, височной и верхнечелюстной костей и большое крыло клиновидной кости, скуловая кость способствует укреплению лицевого скелета, являясь своего рода «краеугольным камнем» этой зоны [125].

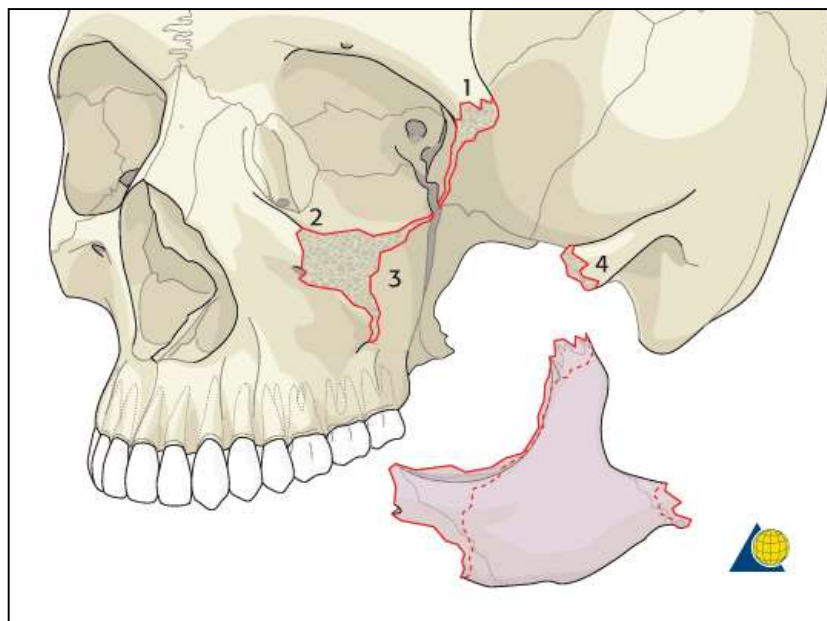


Рисунок 1.1 – Скуловая кость и ее топографо-анатомические соотношения (по данным АО Foundation)

1.2 Этиология хронического ателектаза верхнечелюстной пазухи

Термин «синдром немого синуса» в 1994 году был предложен С. Sorarkar и соавторами [177] для обозначения процесса в синусе, характеризующегося без

болевым прогрессирующим уменьшением размеров верхнечелюстной пазухи, резорбцией ее костных стенок, развитие экзофтальма и гипофтальма на одноименной стороне. Первый подобный случай поражения пазухи верхнечелюстной пазухи с развитием экзофтальма и гипофтальма был подробно описан W. Montgomery еще в 1964 г [3].

Согласно мнению большинства авторов [139, 156, 178] в основе развития ателектаза лежит длительная гиповентеляция верхнечелюстной пазухи, которая развивается не за-за анатомической архитектоники структур остиомеатального комплекса, а исключительно, крючковидного отростка. Аномалии строения крючковидного отростка гипер – или гипоплазия, парадоксальный изгиб при дыхании его положения на вдохе и на выдохе по типу клапанного механизма, приводит к хроническому понижению давления в верхнечелюстной пазухе. Точный патогенез хронического ателектаза верхнечелюстной пазухи до сих пор является предметом дискуссий, и несколько предложенных гипотез пытаются объяснить формирующийся процесс в пазухе [121].

Согласно первой гипотезе, длительное субатмосферное (отрицательное) давление создается в синусе вследствие полной непроходимости соустья верхнечелюстной пазухи. Последующая резорбция газа приводит к понижению давления внутри пазухи ниже атмосферного давления [156, 173], это становится причиной гиповентиляции и задержки слизи. Причиной непроходимости верхнечелюстной пазухи могут быть инспирированные выделения, гипермобильность инфундибулярной стенки, мукоцеле или полип носа и или сужение остия воспаленной слизистой оболочкой или соседними клетками Галлера [116]. Отрицательное давление создает вакуум, который может вызвать остеопению, ремоделирование костей и ретракцию стенки пазухи. В результате дно орбиты становится тонким, а опора для содержимого орбиты теряется, что приводит к экзофтальму [123]. Экзофтальм возникает из-за того, что истончение орбитальной стенки не выдерживает давления вышележащего орбитального содержимого, которое постепенно распространяется в пазуху. Процесс долго остается незамеченным из-за отсутствия боли. Вместе с тем, для развития коллапса

пазухи необходимо минимальное или временное отрицательное давление.

Развитие субатмосферного антрального давления было зарегистрировано в эксперименте у кроликов Scharf и соавт. в 1995 г. [173] при блоке устья верхней челюсти. Davidson и соавт. [47] и Kass и соавт. [156] у пациентов с хроническим ателектазом, манометрически выявили отрицательное давление. Экспериментальная работа Imamura и соавт. [134] продемонстрировала доказательства изменения давления в пазухе, приводящая к резорбции кости за счет механизма, включающего синтез простагландин E2. Описанные случаи после хирургического лечения околоносовых пазух [145, 148] и орбитальная декомпрессия с проявлением синдрома Rose G.E. (неожиданное падение давления воздуха в закрытом объеме) подтверждают данную теорию [170].

Вторая гипотеза предполагает, что хроническое воспаление приводит к остеопении с последующей эрозией костного дна орбиты. Stashenko и Amano и др. показали, что Т-лимфоциты, продуцируя цитокины, могут ингибировать благодаря их активности синтез остеобластов и коллагена, тем самым способствовать остеопении [43, 121].

По мнению Antonelli P. и соавт. [99], субклинический воспалительный процесс может вызывать остеопению, приводящую к потере костной ткани верхней челюсти. Отрицательное давление в гайморовой пазухе является также важным патогномоничным механизмом.

Согласно третьей гипотезе, хронический ателектаз верхнечелюстной пазухи развивается у лиц с врожденно гипопластическими верхнечелюстными пазухами, которые легко инфицируются из-за нарушений структур остеомастального комплекса. Однако исследования показали, что хронический ателектаз верхнечелюстной пазухи возникает и в нормальных, хорошо вентилируемых развитых верхнечелюстных пазухах [123]. Необъяснимым является тот факт, что у одной трети пациентов в анамнезе нет синуситов, и хронический ателектаз верхнечелюстной пазухи возникает в нормальной и хорошо развитой гайморовой пазухе [5, 104, 120].

Bertrand и соавт. (2006) предлагают механическую теорию развития

хронического ателектаза. Авторы описывают случай грыжи жировой клетчатки глазницы в крыло-небную ямку. Каждое жевательное движение является результатом сокращения височных и боковых крыловидных мышц. Предполагается, что отрицательное давление, создаваемое сокращением жевательных мышц, приводит к перемещению орбитального жира через дефект орбитального дна и грыжу в височную ямку. Механизм защемления вызывает деформацию заднебоковой стенки верхнечелюстной пазухи, придавая ей вид доброкачественной опухоли. Другим объяснением прогрессирующего энофтальма является синдром «немого синуса» [178]. Это состояние может быть идиопатическим или наблюдаться после костной декомпрессии орбиты после орбитопатии Грейвса [170] или после перелома орбитального дна глазницы. Это состояние характеризуется разрушением некоторых или всех стенок гайморовой пазухи, что изменяет внешний вид верхнечелюстной пазухи пациента [170]. Однако феномен, приводящий к такому отрицательному давлению и развитию хронического ателектаза не ясен, и до сих пор не объясним [103].

Hourany R. и соавт. (2005) описывают случай с синдромом немого синуса, развившийся после травмы глазницы в детском возрасте и перенесенной гайморотомии по Колдуэллу-Люку. Это может служить объяснением последующего втяжения рубца и развития гиповентилиации пазухи, и как следствие – ателектаз верхнечелюстной пазухи с опущением глазного яблока, энофтальма – типичных проявлений синдрома немого синуса [131].

Pawar S.S., Hong S., Poetker D.M. (2009) описывают клиническую картину пациентки с отдаленной травмой орбиты в анамнезе, у которой через 30 лет после травмы орбиты появился спонтанный правосторонний энофтальм, немой синус, подтвержденный рентгенологически [165].

Singh K.A. (2011) описывает клинический случай, произошедший с 44-летней женщиной европеоидной расы, обратившимся к врачу по поводу прогрессирующего правого энофтальма после лечения ботоксом в периорбитальную область за три недели до этого в другом учреждении. Пациент не имел в прошлом медицинского или хирургического анамнеза, приема лекарств

или злоупотребления психоактивными веществами, а также травм орбитальной области. У него не было диплопии или синусита. При детальном обследовании у окулиста у пациента зрение было нормальным (по оценке с помощью диаграммы Снеллена), при измерении Hertel 5 мм – определялся экзофтальм справа по сравнению с левым глазом, углубление левой верхней орбитальной борозды, втягивание века, правосторонний гипоглобус при нормальной подвижности глазного яблока. Компьютерная томография выявила полное затенение правой гайморовой пазухи и остиомеатального комплекса, а также искривление стенок пазухи, включая дно глазницы, что соответствует ателектазу верхнечелюстной пазухи [176].

Отрицательное давление внутри полости пазухи обязательно существует. Это было продемонстрировано Kass и соавт. [146]. Но вопрос, на который нет ответа, заключается в том, почему пазуха уменьшается в случае развития хронического ателектаза верхнечелюстной пазухи и расширяется в случае хронического воспаления слизистой оболочки пазухи, когда те же факторы (воспаление, обструкция соустья, ремоделирование костной стенки и синтезируется простагландин E2), в равной степени присутствуют и при воспалении, и хроническом ателектазе верхнечелюстной пазухи.

Clarós P. И соавт. (2019) опубликовали результаты гистологических исследований слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при хроническом ателектазе. В гистологических отчетах присутствовали признаки компрессионной атрофии слизистой оболочки носовых пазух и муко-эозинофильный секрет. При большом увеличении был виден кластер апоптотических клеток, изображающих пикнотические ядра и гранулярную эозинофильную цитоплазму. Также, визуализировалась атрофическая слизистая оболочка носовых пазух с обширной потерей респираторного эпителия, утолщенной базальной мембраной и артериолами с заметно утолщенными их стенками (рисунки 1.2–1.3).

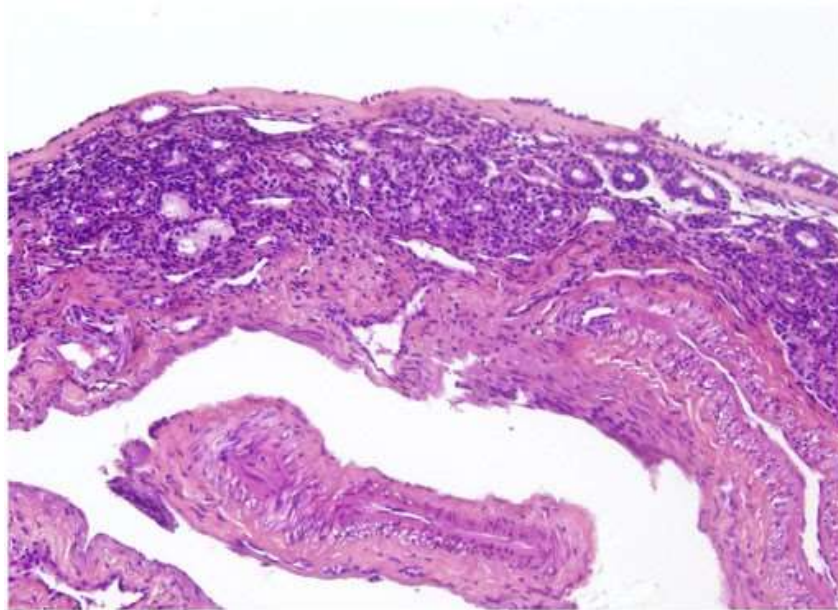


Рисунок 1.2 – Окраска гематоксилином и эозином. Ув.х 20 Атрофическая слизистая оболочка носовых пазух с обширной потерей респираторного эпителия и утолщенной базальной мембраной на поверхности, на дне артериол с заметно утолщенными стенками (Цит. [115])

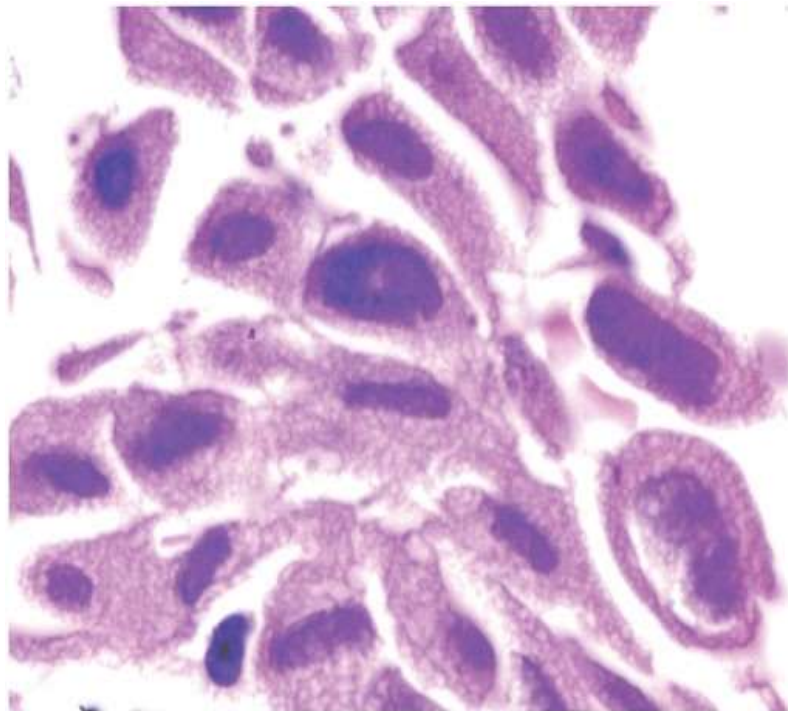


Рисунок 1.3 – Окраска гематоксилином и эозином. Ув.х 40 Кластер апоптотических клеток, изображающих пикнотические ядра и гранулярную эозинофильную цитоплазму (Цит. [115])

Гистологический отчет выделяет различные признаки атрофии давлением, в некоторых образцах с явным сопровождением эозинофилов [5, 115].

1.3 Классификация хронического ателектаза верхнечелюстной пазухи

Согласно классификации Kass E. S. (1997) выделяют три стадии хронического ателектаза. Формирование отрицательного давления в пазухе приводит к пролабированию стенок пазух внутрь, первой втягивается медиальная стенка пазухи, так как она хрящевая и наиболее мобильна, это стадия I, называется мембранозная стадия [138] (рисунок 1.4).

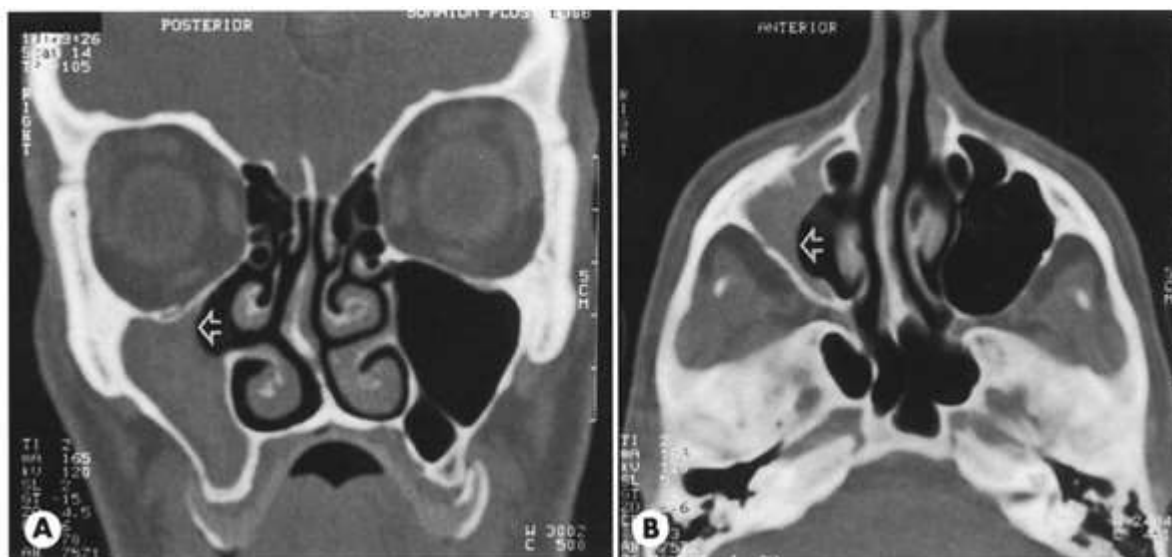


Рисунок 1.4 – Хронический ателектаз верхнечелюстной пазухи стадия I

(Цит. по [138])

По истечению времени начинают втягиваться костные стенки, когда это происходит, то говорят уже о второй стадии, стадии костных изменений, затрагивает 1–2 костные стенки (рисунок 1.5).

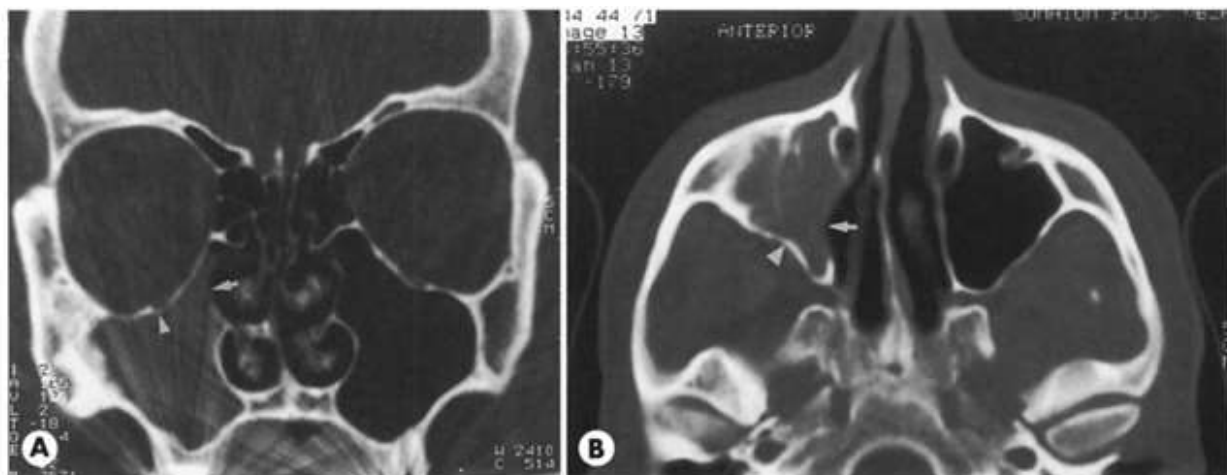


Рисунок 1.5 – Хронический ателектаз верхнечелюстной пазухи стадия II
(Цит. по [138])

Если же процесс не остановить, то дальнейшее развитие ателектаза приводит к развитию клинических проявлений, таких как экзофтальм, гипофтальм, деформация средней зоны лица (рисунок 1.6). По мнению Kass E S. И соавт. эта стадия совпадает с описанным синдромом немом синуса Montgomery W. (1964) [157].

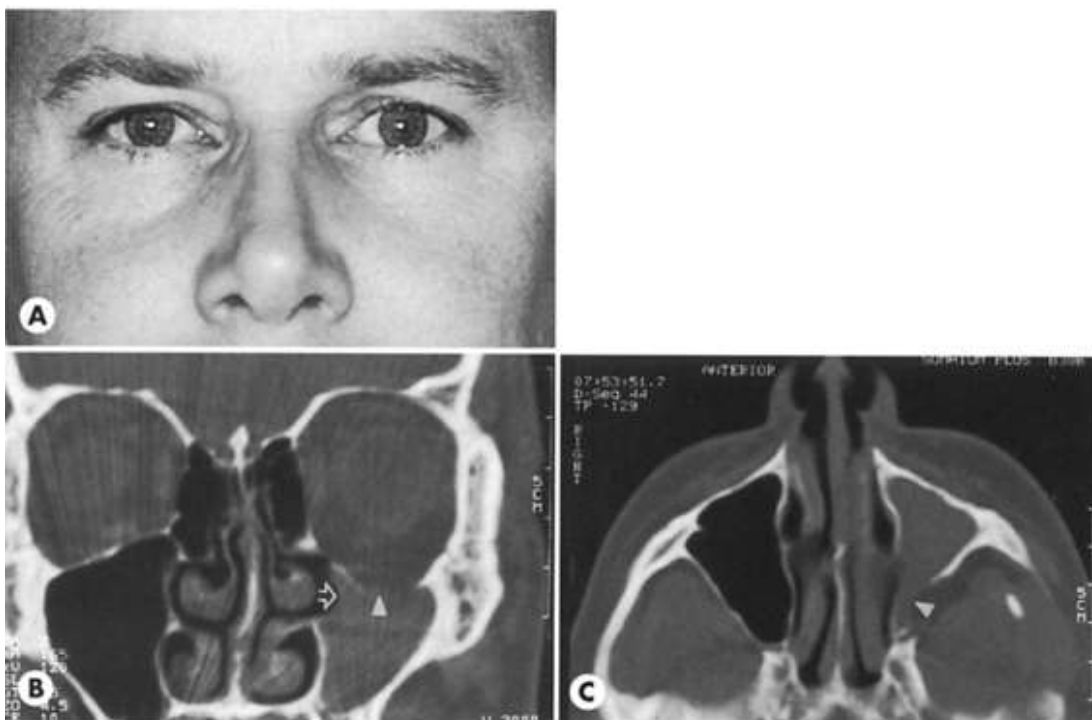


Рисунок 1.6 – Хронический ателектаз верхнечелюстной пазухи стадия III
(Цит. по [138])

1.4 Осложнения хронического ателектаза верхнечелюстной пазухи

Под осложнениями подразумевается патологический процесс, который имеет вторичное отношение к имеющейся болезни, возникший в связи с особенностями основного заболевания у больного. João Mangussi-Gomes (2013) в своей работе описывает случай наблюдения больного с хроническим ателектазом правой верхнечелюстной пазухи на протяжении 15 лет и развития таких осложнений как энтофтальм, гипофтальм и деформация средней зоны лица [151]. Все 15 лет больная жаловалась на дискомфорт со стороны правой верхнечелюстной пазухи и правого глаза, несмотря на отсутствие жалоб на со стороны зрения, было проведено полное офтальмологическое обследование. Компьютерная кампиметрия выявила скотому, правого глаза (рисунок 1.7).

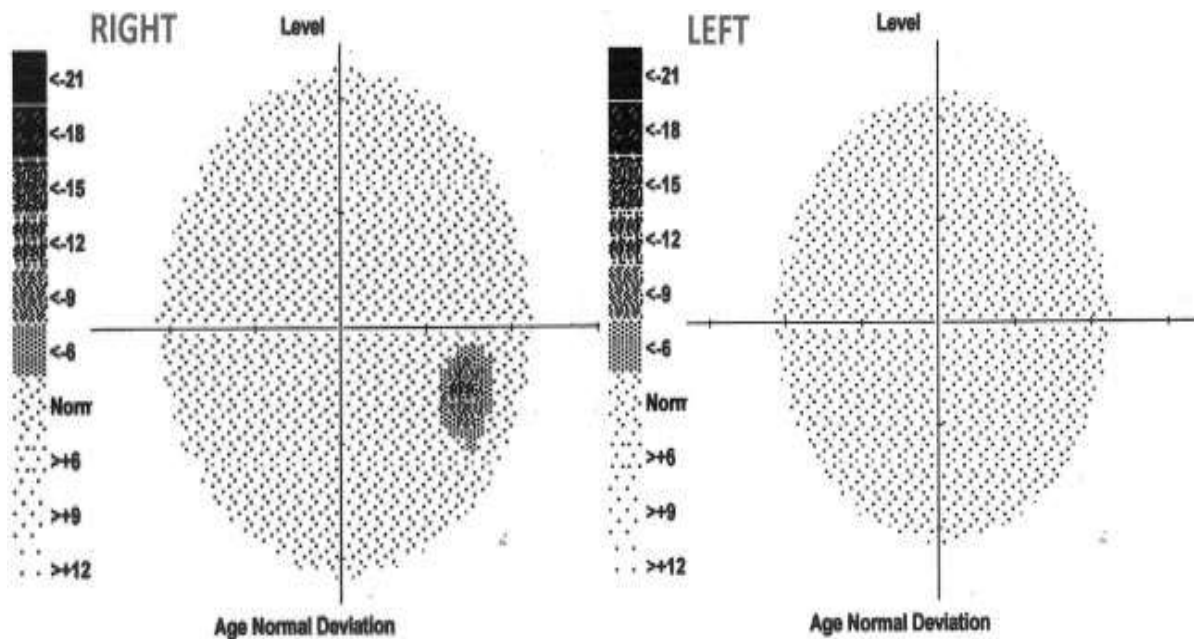


Рисунок 1.7 – Компьютерная кампиметрия показывает скотому, правого глаза, что, возможно указывает на повреждение зрительного нерва (Цит. по [151])

Клинического энтофтальма, гипофтальма и/или деформации лица не было, а остальная часть офтальмологического обследования была нормальной.

João Mangussi-Gomes предполагает, что из-за уменьшения объема верхнечелюстной пазухи происходит последующее опускание нижней стенки

орбиты, вследствие действия отрицательного давления из пазухи в орбиту. Это может нарушить кровообращение *vasa nervorum*, и впоследствии вызывают преходящее ишемическое повреждение зрительного нерва [181]. Визуальный дефект поля полностью разрешился после операции, и это подтверждает данную гипотезу. Данный случай является первым случаем хронического ателектаза верхнечелюстной пазухи, который описывает нарушение поля зрения и возможное повреждение зрительного нерва [98].

Развитие данных осложнений объясняется патогенезом заболевания, основой которого является втяжение стенок верхнечелюстной пазухи внутрь, за счет действия отрицательного давления. Как следствие смещаются места прикрепления глазодвигательных мышц и меняется их подвижность. Так, Cheng Zhang (2010) описывает в своей работе пациента с синдромом молчащего синуса, имеющего прерывистое или постоянное вертикальное двоение в глазах с ограничением или без ограничения вращения глаз, а так же косоглазие (рисунок 1.8) [189].

Случаи с ограниченной односторонней супрадукцией могут быть связаны с фиброзом или потерей эластичности нижней прямой мышцы [188]. Об одном пациенте сообщил Borruat и соавт. (1999) [105], он имел правую гипертропию с синдромом молчащего синуса слева, но авторы не описали подробно косоглазие.

А на такое осложнение как деформация средней зоны лица обратил еще в своих работах Montgomery, впервые описавший данное заболевание [157].

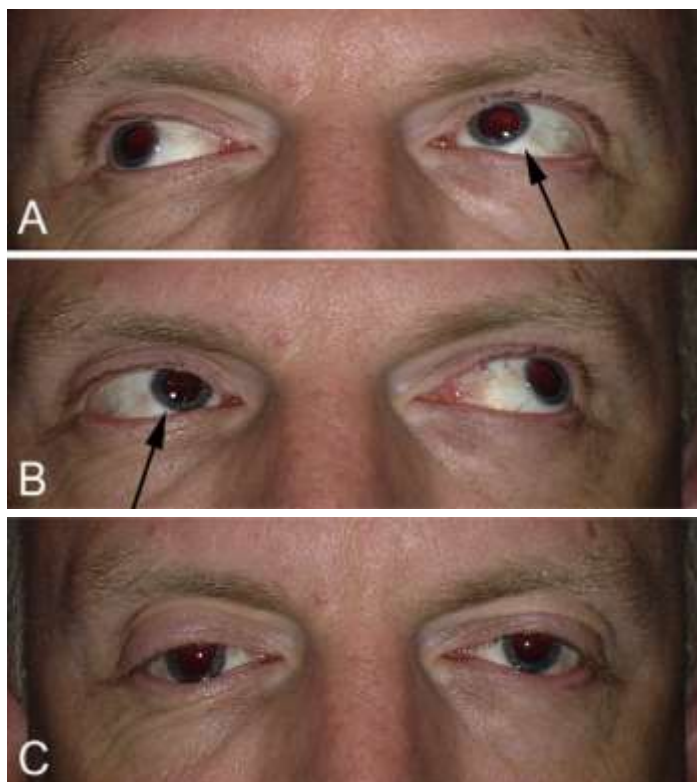


Рисунок 1.8 А – левый глаз пациента показал + 2, гиперреакция нижней косая мышцы правого глаза (стрелка); В – нормальное действие правой нижней косой мышцы при взгляде влево (стрелка); С – правый глаз показал умеренный экзофтальм и гипофтальм при взгляде прямо перед собой левым глазом (Цит. по [189])

1.5 Диагностика хронического ателектаза верхнечелюстной пазухи

Диагностировать хронический ателектаз верхнечелюстной пазухи на первичном осмотре является сложной задачей. На имеющейся асимметрии лица врач-оториноларинголог не всегда останавливает свое внимание. Беглый осмотр наружного носа, естественный при обследовании больного с патологией околоносовых пазух, не фиксирует имеющуюся асимметрию средней зоны лица. Обратив внимание на особенность лицевого скелета уже при первичном осмотре, для диагностики хронического ателектаза верхнечелюстной пазухи необходимо тщательно собирать анамнез, наличие оперативного вмешательства в полости носа, травмы средней зоны лица, обращать внимание на симметрию лица, частые «гаймориты» рентгенологически подтвержденные и без положительной динамики

при полной клинической картины выздоровления, риниты острые и хронические, все это в сумме может помочь в выявлении хронического ателектаза верхнечелюстной пазухи. К сожалению, данная категория больных чаще всего не предъявляет жалоб на нарушение функции носа и околоносовых пазух. Только немногие пациенты имеют жалобы в первой стадии заболевания и обращают внимание на порой незаметное, постепенное появление асимметрии средней зоны лица, уменьшение объема пазухи по мере развития заболевания. Некоторым пациентам важным является косметическое изменение лица, и они могут предъявлять жалобы на деформацию средней зоны лица. Часть больных отмечает чувство давления, распираания, головные боли, дискомфорт со стороны поражения синуса.

Хотя диагноз хронический ателектаз верхнечелюстной пазухи может быть поставлен клинически, но объективным подтверждением диагноза являются лучевые методы диагностики. На обычных рентгенограммах отмечается затенение пазухи, а также медиализация левой верхней челюсти и явное опускание дна орбиты (рисунок 1.9) [109].



Рисунок 1.9 – Рентгенограмма хронического ателектаза левой верхнечелюстной пазухи III стадия (Цит. по [109])

Рентгенологическое исследование является важным этапом в диагностике пациента с хроническим ателектазом верхнечелюстной пазухи, следующим за клиническим осмотром. Оно позволяет оценить степень повреждения костной ткани и определить объем хирургического лечения [82, 175, 177].

Ведущим методом диагностики хронического ателектаза является КТ околоносовых пазух. Наиболее информативными являются горизонтальная (аксиальная) проекция, позволяющая визуализировать вертикальные костные структуры, и фронтальная (коронарная) проекция, позволяющая визуализировать горизонтальные костные структуры [125, 136].

Внедрение в практику в последнее десятилетие конусно-лучевой КТ, позволяющей получить снимки в высоком разрешении при меньшей лучевой нагрузке, еще больше расширило возможности визуализации костно-деструктивных изменений лицевого скелета [166]. По данным А. А. Зубаревой (2009) чувствительность конусно-лучевой КТ в выявлении патологии средней зоны лицевого отдела головы составляет 93,6 %, специфичность – 82,6%, точность – 91,1% [23]. Тем не менее, за рентгенографическим исследованием можно оставить роль скринингового метода. Преимущество КТ, помимо прочего, заключается в том, что она позволяет более детально и качественно оценить состояние верхнечелюстной пазухи – изменения слизистой оболочки, наличие и характер содержимого. КТ позволяет оценить состояние остиомеатального комплекса и своевременно выявить наличие его блока. Благодаря КТ возможна денситометрическая оценка содержимого поврежденной пазухи.

КТ – метод выбора для изучения костных структур, поскольку мультисрезовые сканеры могут обеспечить толщину от 0,4 до 0,6 мм; таким образом, это наиболее рекомендуемый метод для выявления истончения и деминерализации стенок пазух (с остеомалятическим проявлением), а также менее частых изменений склеротической стенки [22, 133].

В своих работах Gaudino (2013) и Vas (2012) проводят сравнительный анализ результатов исследования МРТ и КТ, полученных у больных с хроническим ателектазом верхнечелюстной пазухи. И КТ, и МРТ позволяют распознать

типичные признаки хронического ателектаза верхнечелюстной пазухи при условии, что они включают в поле зрения орбиты и верхнечелюстные пазухи [102, 124]. КТ – метод выбора при исследовании носовых и околоносовых полостей; интеграция аксиальных изображений и коронарных реконструкций позволяет выявить все данные, необходимые для постановки диагноза хронический ателектаз верхнечелюстной пазухи и исключить наиболее распространенные дифференциальные диагнозы (хронический синусит, гипоплазия верхнечелюстной пазухи) [38]. МРТ также можно использовать для диагностики и последующего наблюдения. Однако ими было отмечено, что по МРТ не было обнаружено истончение нижней стенки орбиты, так же не у всех больных была выявлена обструкция соустья верхнечелюстной пазухи (рисунок 1.10).

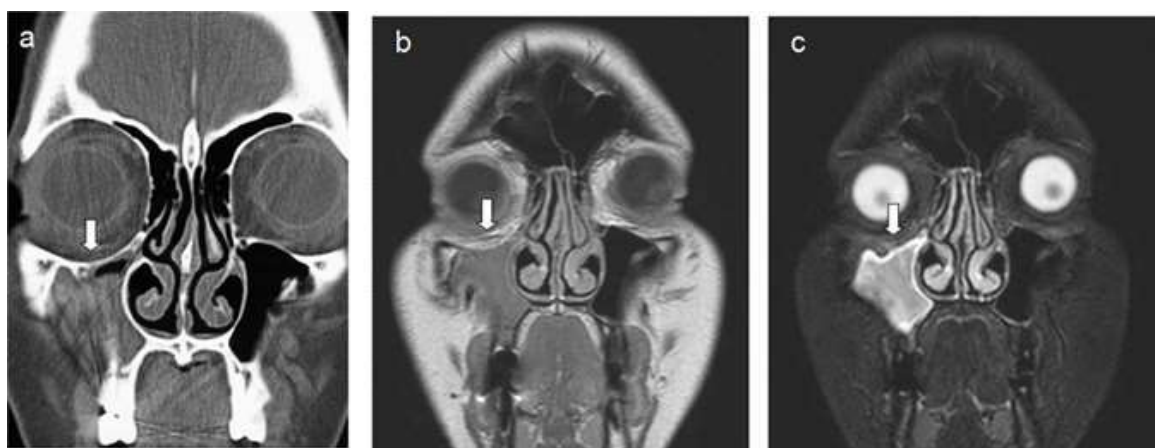


Рисунок 1.10. А – КТ-изображение; В – МР-изображение; С – МР-изображение мягкотканый режим (Цит. по [102])

Правильный диагноз хронический ателектаз верхнечелюстной пазухи может быть получен с помощью одного метода, а комбинация МРТ и КТ должна быть ограничена случаями, в которых после постановки диагноза, основанного на МРТ, требуется исследование КТ для хирургического планирования [139].

1.6 Дифференциальная диагностика (клинические размышления и обсуждение с научным руководителем)

Относительная редкость ателектаза верхнечелюстной пазухи часто приводит к затруднениям в постановке правильного диагноза, требует глубокого знания семиотики заболеваний верхнечелюстных пазух, анализа наблюдений и аналитического дифференциального диагноза. По данным многих исследователей [19, 24, 32] хронический ателектаз верхнечелюстной пазухи необходимо дифференцировать с такими заболеваниями как: хронический полипозный риносинусит, болезнь оперированной пазухи, мукоцеле околоносовых пазух, гипоплазия пазухи, прогрессирующая гемиатрофия лица Парри—Ромберга, назоорбитальные переломы, хронический синусит с периоститом верхней челюсти.

Полипозный риносинусит – хроническое воспалительное заболевание слизистой оболочки носа и околоносовых пазух, при котором морфологически и функционально перестраивается слизистая оболочка. Заболевание изначально является первично-хроническим и характеризуется рецидивирующим ростом полипозно-измененного эпителия и формированием полипов [40, 46].

Полипозный процесс с морфологической точки зрения отличается поврежденным, часто метаплазированным эпителием, находящимся на разрыхленной базальной мембране и отечной строме, содержащей измененное количество желез и сосудов на единицу площади эпителиального слоя [36]. Строму полипов обеспечивают клеточные элементы, в основном, представленными эозинофилами. Фибробласты формируют опорный каркас, нередко содержащий псевдокисты [20, 26]. Ранняя стадия образования полипов сопровождается хроническим отеком, вызванным нарушением внутриклеточного транспорта жидкости. В поздней стадии под давлением жидкости разрушается (раздвигаются) соединительно-тканые волокна, и это приводит к разрыву базальной мембраны эпителия и пролапсу собственного слоя [18, 39]. Начавшийся рост полипов изменяет костные стенки возможно от давления и смещения их в зависимости от интенсивности процесса [6, 13, 78].

Дифференциальный диагноз полипозного риносинусита с ателектазом возможно проводится на основании не столько клинической картины, а данных объективного обследования – КТ околоносовых пазух и морфологического материала, полученного во время операции (рисунок 1.11).

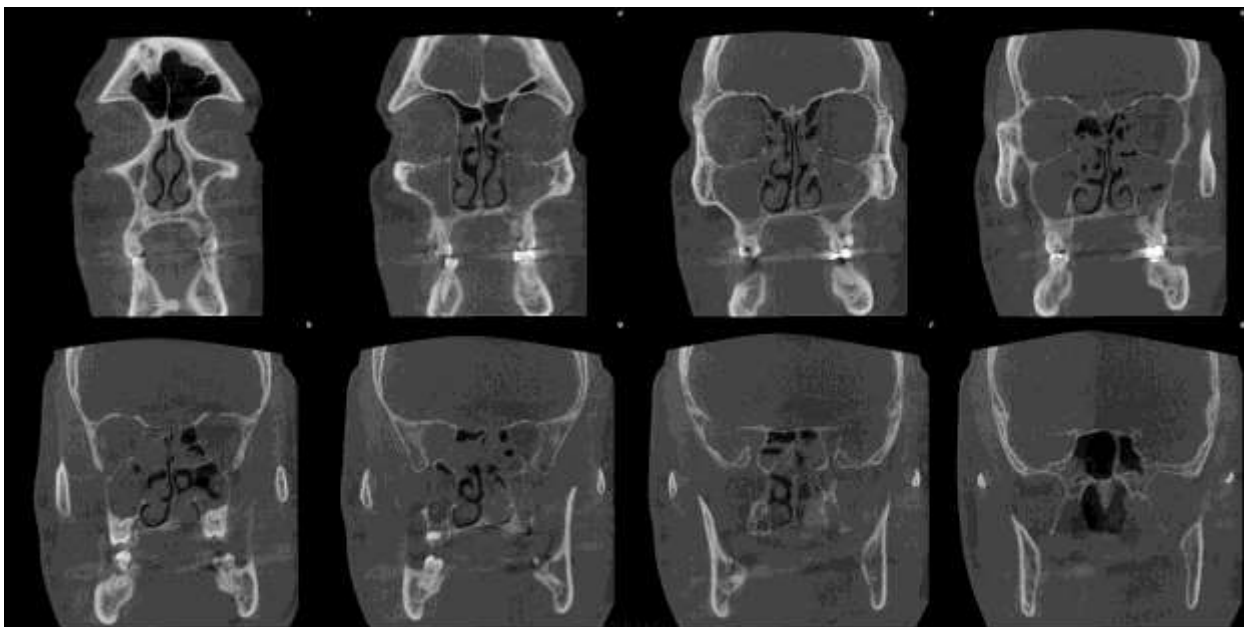


Рисунок 1.11 – Компьютерная томограмма носа и околоносовых пазух больного с хроническим полипозным риносинуситом (портал радиологов RADIOMED)

Прогрессирующая гемиатрофия лица Парри-Ромберга – заболевание, характеризующееся медленно прогрессирующей гемиатрофией мягких тканей одной половины лица, с депигментацией кожи, выпадение волос, гемиатрофией языка, нарушение прикуса, а также отмечают нарушение развития костной ткани на стороне поражения.

Этиология прогрессирующей гемиатрофии лица Парри-Ромберга неизвестна, что касается патогенеза, большое значение отводится патологии симпатического отдела вегетативной нервной системы, поражению гипоталамуса, верхнего симпатического узла, очаговым поражением коры головного мозга, пятой пары черепно-мозговых нервов.

Заболевание начинается незаметно с односторонней атрофии небольшого

участка кожи, подкожно-жировой клетчатки, мышечной ткани, его депигментации, односторонней гипотрофии гортани, голосовой складки, алопеции. Нередко на пораженной стороне отмечаются парестезии, боли в области лица, мигреноподобные боли в голове, невралгия тройничного нерва. Атрофия постепенно распространяется, затрагивая кожу шеи, лба, верхних и нижних конечностей, процесс распространяется на мышцы, костную ткань, развивается дисплазия суставов. Особенность заболевания является отсутствие сальных и потовых желез на пораженных участках кожи. Не редко происходит поседение и выпадение волос на голове, выпадение бровей и ресниц. Двигательная функция страдает незначительно. Расстройства чувствительности не выявляются. Постепенно развивается симптом Бернара-Горнера (окулосимпатический синдром), птоз, миоз, энтофтальм, дисгидроз, патология сфинктера зрачка. На пораженной стороне лица обращает на себя внимание истончение мягких тканей, резорбция костей лицевого черепа. Он постепенно уменьшается в размерах, кожа лица и головы обвисает, становится сморщенной.

Рентгенографически помимо уменьшения размера костей лицевого черепа (рисунок 1.12), иногда выявляют искривление позвоночника, гипоплазию тазобедренного сустава.



Рисунок 1.12 – КТ ОНП Прогрессирующая гемиатрофия лица Парри-Ромберга
(портал радиологов RADIOMED)

Диагноз гемиатрофии лица Парри-Ромберга устанавливают на основании прогрессирующей атрофии тканей одной половины тела или только лица (рисунок 1.13) при наличии вегетативно-трофических нарушений.



Рисунок 1.13 – Внешний вид пациента с прогрессирующей гемиатрофией лица
Парри-Ромберга (Цит. по [12])

Болезнь оперированной пазухи – это нередкое состояние, возникающее после радикальной операции на верхнечелюстной пазухе. После вскрытия верхнечелюстной пазухи по Колдуэллу-Люку у пациентов при последующем рентгенологическом контроле этой зоны всегда определяется затенение и, возможно, деформация синуса. Не всегда вскрытие пазухи гарантирует выздоровление больного, что служит поводом для установления диагноза как «болезнь оперированной пазухи». Негативные последствия операции по Колдуэллу-Люку чаще проявляются, если данное вмешательство производилось в детском возрасте, что привело к нарушению развития и пазухи, и зубочелюстной системы в целом. Замедление развития пазухи выражается уменьшением ее размеров в сочетании с гиперостозом стенок.

Объем верхнечелюстной пазухи может быть уменьшен за счет внешнего сдавления ее стенок решетчато-максиллярными клетками, опухолями и кистами, расположенными в верхней челюсти, при болезни Педжета, при синдроме молчащего синуса, при центральных переломах лицевого скелета, вовлекающих стенки пазух. Хирургическая травма практически всегда изменяют форму и объем пазух (особенно верхнечелюстной и лобной) из-за нарушенного остеогенеза и посттравматического фиброза. Склонность к облитерации пазух после операции на верхнечелюстных пазухах выявляется, если операции производились в детском возрасте. После экстраназального вскрытия верхнечелюстной пазухи сужение просвета пазухи идет от скуловой бухты медиально. Этот процесс отличается от гипоплазии трепанационным дефектом и гиперостозом стенок пазухи. При рентгенологическом исследовании оперированной верхнечелюстной пазухи всегда выявляется понижение ее прозрачности, что затрудняет оценку рентгенологических результатов. Наиболее актуальным исследованием в данном случае является конусно-лучевая компьютерная томография околоносовых пазух (рисунок 1.14).

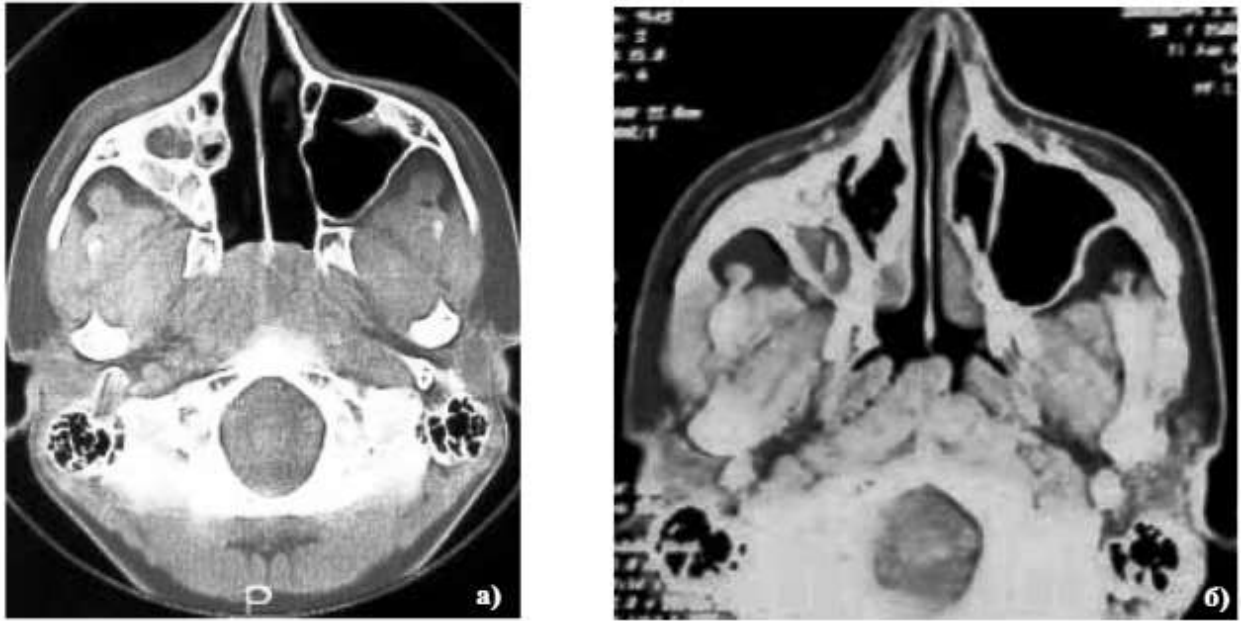


Рисунок 1.14 – КТ ОНП болезнь оперированной пазухи (Цит. по [67])

Мукоцеле околоносовых пазух возникает вследствие нарушения сообщения околоносовой пазухи с полостью носа по разным причинам – анатомическим и функциональным. При сужении или облитерации выводных отверстий, анатомических особенностей, например, остиомаеатального комплекса, полипоза, воспаления слизистой оболочки полости носа, при несвоевременно дренированных пазух, травмах происходит нарушение самоочищения пазух, и на этом фоне возможно развитие мукоцеле. В результате в пазухах скапливается серозное, слизистое или гнойное содержимое, которое приводит к растяжению и истончению костных стенок полостей и выпячиванию мешка слизистой под кожу или в орбиту. Мукоцеле чаще наблюдается в лобных пазухах (80%), реже в решетчатых (15%) и крайне редко в основных и верхнечелюстных. Мукоцеле нередко, по мере истончения костей, распространяется из одной пазухи в другую. Мукоцеле околоносовых пазух одинаково встречается как у мужчин, так и у женщин, обычно данным заболеванием страдают люди среднего возраста.

Механизм развития мукоцеле представляется таким: закрытие устья выводного протока пазухи ведет к чрезмерному накоплению беспрерывно образующейся слизеподобной жидкости невоспалительного характера. Поскольку эпителий является быстро обновляющейся тканью, и процесс продукции слизи не

прерывный, наступает момент, когда жидкость начинает оказывать давление на слизистую оболочку и костные стенки полости. Вследствие постоянного давления на стенки орбиты, начинают атрофироваться, истончаться и частично рассасываться верхняя и медиальная стенки пазух. Капсула мукоцеле, сформированная из воспаленной слизистой оболочки околоносовой пазухи, превращается в замкнутый мешок. При пункции такого образования из пазух вытекает большое количество содержимого, цвет которого может быть от прозрачного светло-желтого до тягучего темно-коричневого (кровяные пигменты), нередко в пунктате имеются опалесцирующие кристаллы холестерина.

В начальных стадиях развития мукоцеле пациентов может ничего не беспокоить. Далее по мере прогрессирования заболевания могут появиться головные боли, постоянные слизистые выделения из носа, ощущение инородного тела в месте проекции мукоцеле, чувство распирания, в запущенных стадиях мукоцеле может проникать из пазухи в другие смежные анатомические структуры, в зависимости от локализации у пациентов может возникнуть неврологическая симптоматика, ухудшение зрения, так же появляется видимое выбухание и развитие асимметрии средней зоны лица (рисунок 1.15).

На рентгенограмме при поражении лобной пазухи обнаруживают увеличение пазухи, выпячивание ее в сторону орбиты. Иногда определяется истончение верхней стенки орбиты. При мукоцеле решетчатого лабиринта в первую очередь рассасываются перегородки между клетками, в результате чего образуется гомогенно затемненная общая полость. Под давлением содержимого кисты начинает выпячиваться в сторону глазницы податливая, эластичная бумажная пластинка решетчатой кости.

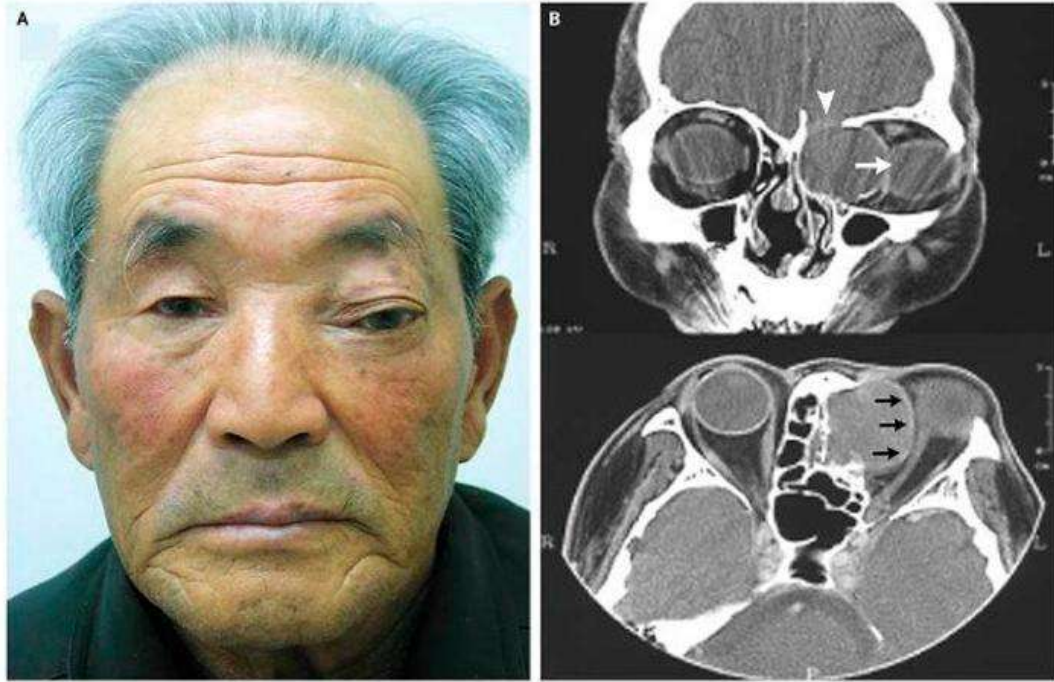


Рисунок 1.15 А – внешний вид пациента; В – КТ ОНП пациента с мукоцеле клеток решетчатой кости (Цит. по [24])

На рентгенограмме в таком случае внутренняя стенка глазницы определяется в виде тонкой выпуклой линии, заходящей иногда далеко в полость глазницы. Дифференциальный диагноз с уточнением развивающегося процесса во всех случаях возможен после анализа результатов конусно-лучевой компьютерной томографии.

1.7 Варианты лечения ателектаза верхнечелюстной пазухи

Некоторые авторы расценивали хронический ателектаз верхнечелюстной пазухи как обычный острый риносинусит и данным пациентам назначалось стандартное лечение, подразумевающее сосудосуживающие, гормональные, антибактериальные, муколитические препараты, которые не могли дать и не давали положительного эффекта у этих больных [1, 41, 55, 59].

К хирургическому лечению больных с хроническим ателектазом верхнечелюстной пазух некоторые авторы относят пункцию синуса. Чаще всего функция оказывается несостоятельной из-за непроходимости соустья и резких болевых ощущений при попытке промывания пазухи. Описаны орбитальные осложнения на стороне поражения при проведении пункции [55].

С 1964 по 1993 гг. основным методом лечения при ателектазе верхнечелюстной пазухи была операция по Колдуэллу-Люку с трансконъюнктивальным восстановлением нижней стенки глазницы. В 1993 году Blackwell et al. описали успешное применение эндоскопического доступа для вскрытия верхнечелюстной пазухи совместно с трансконъюнктивальным восстановлением нижней стенки глазницы у трех пациентов с ателектазом пазухи. Авторы доложили об излечении данного заболевания верхнечелюстного синуса, что подтверждалось клиническим и рентгенологическим результатом [137].

Основной целью лечения по мнению авторов Blackwell K, Goldberg R, Calcaterra T является восстановление нормальной аэрации верхнечелюстной пазухи и устранение энтофтальма [104, 106], что было возможно выполнением синусотомии методом Колдуэлла – Люка [118, 157, 184].

Dailey R.A. [118] описывает разработанную им хирургическую технику, которая была использована для успешного лечения двух пациентов с гипоплазией верхнечелюстной пазухи и резорбцией орбитального дна. Двум пациентам было проведено трансконъюнктивальное исследование пораженного орбитального дна с одновременной операцией Колдуэлла-Люка. Дно орбиты приподнималось за счет уплотнения верхнечелюстной пазухи, а оставшаяся часть орбитального объема мягких тканей заполнялась либо аутогенным хрящом носовой перегородки, либо накренившимся облученным костно-хрящевым лоскутом. Эти пациенты оставались клинически стабильными в течение 1 года наблюдения. Метод представлялся безопасным и эффективным средством для коррекции функциональных и косметических нарушений, связанных с синдромом молчащего синуса [8, 15, 42 118].

1.7.1 Использование методики functional endoscopic sinus surgery

**(функциональная эндоскопическая хирургия околоносовых пазух) в
лечении хронического ателектаза верхнечелюстной пазухи**

Со времени создания первого прототипа современного эндоскопа Philipp Bozzini в 1806 году эндоскопическая техника прошла длинный эволюционный путь, применяясь во многих специальностях [83, 158, 161]. Широкое применение эндовидеоскопия нашла в оториноларингологии и, в частности, при лечении заболеваний носа и околоносовых пазух. В 1901 году А. Hirschmann использовал модифицированный цистоскоп для осмотра полости носа, а также верхнечелюстной пазухи через отверстие на ее передней стенке. W. Spielberg (1922) модифицировал данную методику и предложил вводить эндоскоп в пазуху через отверстие в нижнем носовом ходе. В 1925 году М. Maltz ввел понятие «синусоскопия» и разработал эндоскопы с боковой оптикой, которые стали прообразом применяющихся в настоящее время [161]. Важным этапом было создание Н. Hopkins новаторской эндоскопической системы, в которой пространство между линзами было выполнено стеклянными стержнями, что повысило светопередачу и увеличило поле зрения [161]. В 1964 году фирмой Karl Storz был сконструирован первый внешний источник холодного света, световой поток от которого передавался по фиброволокну.

Типичный современный эндоскопический комплекс подразумевает наличие трех компонентов [158]: (1) оптическая система (ригидный или фиброволоконный эндоскоп, камера); (2) световод; (3) внешний источник света.

В современной ринохирургии используются ригидные эндоскопы диаметром 4 мм с углом обзора 0, 30, 45 и 70 градусов.

Активное развитие эндоскопическая хирургия получила в 70-х годах прошлого века благодаря внедрению новых технических разработок в устройство эндоскопов и источников света. Благодаря усовершенствованию материальной базы появилась возможность решения новых клинических задач [49, 80, 117, 162, 163].

Принципы functional endoscopic sinus surgery (FESS) были сформулированы

W. Messerklinger в 1978 году. В основе методики лежит постулат о том, что развитие патологических процессов в околоносовых пазухах и, в частности, в верхнечелюстной, обусловлено возникновением блока в области естественного соустья. То есть, большинство синуситов имеют риногенную природу. Данный блок зависит от врожденных или приобретенных изменений в остиомеатальном комплексе – совокупности структур в области среднего носового хода: крючковидного отростка, решетчатой буллы, средней носовой раковины и прилежащих отделов перегородки носа. Щадящее хирургическое вмешательство в указанной области под эндоскопическим контролем способно значительно улучшить функционирование естественного соустья верхнечелюстной пазухи, тем самым уменьшив имеющиеся в ней воспалительные явления [2, 56, 163, 179]. В последующем развитие идей Messerklinger было осуществлено в работах Н. Stammberger, D.Kennedy [72, 141, 179]. По данным J. Lee (2010) эффективность эндоскопической хирургии околоносовых пазух в борьбе с синуситами составляет 74–97,5% [147].

Тем не менее, процедура должна выполняться после четкой идентификации свободного края латерализованного крючковидного отростка и / или как можно ближе к верхней границе нижней носовой раковины, чтобы избежать проникновения в глазницу. Содержимое глазницы действительно может пролабировать в гайморову пазуху, и нижняя антростомия в данной ситуации является методом выбора. При тяжелом энофтальме показана реконструкция орбитального дна. Он выполняется либо во время операции на верхней челюсти, либо на втором этапе через трансконъюнктивальный доступ. Различные имплантаты (полиэтилен, титановая сетка, силикон, имплантаты medpore) могут использоваться для восстановления симметрии глаза [27, 29, 33]. Это гарантирует, что препятствие было успешно устранено и инфекция не повторится. Но основная причина заключается в том, что после эндоназальной операции было отмечено частичное повторное расширение пазухи с частичным регрессом энофтальма и реконструкцией дефекта глазничного дна на КТ без реконструкции глазничного дна [25, 33, 34, 37]. После операции прогрессирование болезни прекращается.

Первым этапом выполняется вскрытие решетчатой воронки – инфундибулотомия. Серповидным скальпелем производится разрез в основании крючковидного отростка на 2–3 мм кзади от места его прикрепления. Отросток смещается медиально и удаляется. После визуализации в нижнем отделе полулунной щели соустья верхнечелюстной пазухи, производится его расширение кпереди и кзади, путем объединения с задней фонтанеллой [117, 162, 179, 187]. Существует методика одномоментного расширения соустья с помощью баллона [184].

Несомненно, изменения, возникающие в верхнечелюстной пазухе при хроническом ателектазе, вносят трудности в выполнении. Тем не менее, в условиях нарастающей дисфункции синуса представляется логичным максимально облегчить осуществление его дренажа и вентиляции. Примером успешного использования FESS при нериногенных патологических процессах в верхнечелюстной пазухе является расширение ее соустья с целью купирования воспаления при одонтогенных синуситах, выполнении синус-лифтинга, пластике оро-антральных свищей [56, 47, 83, 97, 111, 123, 132].

Функциональная эндоскопическая хирургия пазухи является предпочтительным методом лечения хронического ателектаза верхнечелюстной пазухи, с ожидаемыми результатами улучшения дренирования верхнечелюстной пазухи и восстановления ее анатомии [2, 17].

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Диагностика хронического ателектаза верхнечелюстной пазухи базируется на массиве накопленных клинической медициной знаний о внешних проявлениях данного заболевания в проекции средней зоны лица. Поэтому подробный сбор анамнеза и тщательный осмотр больного с акцентом на наличие асимметрии лица, играют немаловажную роль в диагностике и принятия решения о дальнейшей тактике лечения. Тем не менее, КЛ КТ и инструментальные методы диагностики являются ведущими и позволяют получить всю необходимую информацию, на основании которой можно поставить правильный диагноз и провести адекватное лечение пациента.

2.1 Характеристика обследованных больных

Нами были изучены истории болезни, данные рентгенограмм и компьютерных томограмм 70 пациентов, поступивших в отделение челюстно-лицевой хирургии Городской многопрофильной больницы № 2 за период 2017–2022 годы с хроническим ателектазом верхнечелюстной пазухи. Распределение по полу составило: 42 женщины и 28 мужчин, в возрасте от 18 до 68 лет, средний возраст составил 36 лет (таблица 2.1).

Таблица 2.1 – Распределение больных хроническим ателектазом верхнечелюстной пазухи возрасту и по полу

Возраст (лет)	Мужчины (n)	Женщины (n)
До 20	1	6
20–29	6	8
30–39	11	17
40–49	7	6
50–59	2	2
60–69	1	2
Старше 70	0	1

Изучался анамнез, данные осмотра, результаты лучевой диагностики, эндоскопия полости носа, фотографирование лица в 2-х проекциях, проведенное лечение. По рентгенограммам и компьютерным томограммам оценивались размер пазухи, втяжения ее стенок, и состояние околоносовых пазух (отек слизистой оболочки, наличие содержимого).

В основную группу вошли 60 человек (36 женщин и 24 мужчины), которым было выполнено оперативное лечение в объеме эндоскопической эндоназальной гайморотомии с формированием стойкого соустья в среднем носовом ходе.

В группу сравнения вошли 10 человек (6 женщин и 4 мужчины). Из них 4 человека, обследованных нами с установлением диагноза ателектаз верхнечелюстной пазухи и отказавшихся от предложенного оперативного лечения. За больными велось динамическое наблюдение по алгоритму обследования. И 6 человек, обратившихся из других учреждений для консультации, с уже имеющимися данными компьютерной томографии в динамике. Проведение исследований симметрии лица у этих больных проводилось ретроспективно по предоставленным ими фотографиям, соответствующим срокам наблюдения. Это позволило нам провести сравнение больных, перенесших операцию с больными, которые отказались от хирургического лечения и согласились участвовать в динамическом наблюдении за ними в течение временных периодов, обозначенных для оперированных больных.

2.2 Методы обследования

2.2.1 Осмотр больного

Помимо сбора жалоб и изучения анамнеза проводился общий осмотр с оценкой состояния мягких тканей лица, асимметрии лицевого черепа, положения глазных яблок. Также выполнялся стандартный осмотр ЛОР-органов: передняя риноскопия, фарингоскопия, отоскопия. Особое внимание уделялось состоянию полости носа, как анатомическим особенностям, так и посттравматическим или

постоперационным изменениям. В связи с подозрением на «синдром немого синуса», эндоскопическое обследование пациента, проводилось с предварительной оценкой результатов лучевых методов обследования (рентгенография и компьютерная томография околоносовых пазух). Такой подход позволяет исключить нередко возникающее желание произвести диагностическую пункцию верхнечелюстной пазухи. Крайне важным при первичном осмотре пациента с хроническим ателектазом верхнечелюстной пазухи делать акцент на появившемся косметическом дефекте, уточнить у пациента насколько пострадала его самооценка, оценка близкими и обосновать необходимость хирургического лечения. Иногда больным требовалась дополнительно психологическая помощь.

2.2.2 Эндовидеоскопическое обследование

Всем пациентам в условиях местной анестезии, выполнялся осмотр полости носа с помощью эндоскопического оборудования. Использовались ригидные эндоскопы «Karl Storz» диаметром 4мм с углом обзора 0, 30 и 70 градусов и эндоскопическая оборудование «Karl Storz». Производился осмотр общего носового хода с акцентом на средне носовой ход и область соустья верхнечелюстной пазухи. Оценивалось состояние слизистой оболочки, ее цвет, наличие и характер отделяемого, изменения средней носовой раковины и перегородки носа, проходимость и вид естественного соустья верхнечелюстной пазухи, состояние среднего носового хода, положение крючковидного отростка, сравнение с другой стороной.

2.2.3 Компьютерная томография

Несомненно, что рентгенографическое обследование является наиболее доступным и широко используемым в диагностике заболеваний ОНП. Тем не менее, низкая информативность в ряде случаев может привести к диагностической ошибке. Поэтому данный вид лучевого исследования не следует рассматривать в

качестве скрининга для больных с хроническим ателектазом верхнечелюстной пазухи. На настоящий момент «золотым стандартом» лучевой диагностики патологии лицевого скелета является КТ ОНП.

Изучены данные 637 КТ ОНП, полученных из архива или выполненных обследуемым больным.

В нашем исследовании изучались данные конусно-лучевых компьютерных томограмм, выполненных на разных стадиях заболевания; так же после проведенного оперативного лечения с целью оценки качества выполненной работы и оценки динамики возвращения костных стенок пазухи в исходное положение.

КТ была выполнена всем пациентам с помощью аппаратов Galileos (Sirona, Германия), оснащенных органо-ориентированной программой “Galaxis”. Суть КЛКТ заключается в том, что первичные данные (600–1200 проекций), собранные за один оборот рентгеновской трубки, затем программно реконструируются в единый трехмерный объект. Полученную трехмерную реконструкцию можно анализировать с помощью специальной программы. Врач получает уникальную возможность просматривать любой интересующий его участок, делать произвольные сечения, проводить необходимые измерения.

2.2.3.1 Интерпретация данных

По КТ-граммам оценивались следующие показатели:

- стадия хронического ателектаза верхнечелюстной пазухи;
- наличие втяжения стенок верхнечелюстной пазухи;
- характер содержимого верхнечелюстной пазухи;
- антропометрические данные верхнечелюстной пазухи.

Хронический ателектаз верхнечелюстной пазухи диагностировался по наличию втяжения медиальной стенки пазухи, уменьшению ее размеров, втяжения костных стенок верхнечелюстной пазухи внутрь. Стадия выставлялась согласно классификации хронического ателектаза.

Проводилась оценка содержимого верхнечелюстной пазухи с учетом шкалы

Хаунсфилда (Hounsfield unit, HU). Это шкала денситометрических показателей (рентгеновской плотности), демонстрирующая изменение излучения вещества по отношению к дистиллированной воде, рентгеновская плотность которой была принята за 0 HU. Так воздух имеет денситометрический показатель (-)1000 HU, кость (+)400 и выше. Плотность жидкости составляет 40–60 HU.

С появлением компьютерной томографии оценка состояния патологических изменений челюстно-лицевой приобрела множество новых функций. В том числе появилась возможность измерения антропометрических данных верхнечелюстных пазух (эта фраза для обзора, тут только конкретно что ты делал). Все исследования выполнялась на трехмерном компьютерном томографе “Galileos” (компания “Sirona”, Германия), оснащенный органо-ориентированной программой “Galaxis”. Основным проявлением заболевания является изменение объема пазухи за счет втяжения ее стенок, соответственно измерение антропометрических данных пазухи является одним из основным методом оценки эффективности лечения. Ориентирование перекрестья проводится по здоровой стороне. Во фронтальной плоскости устанавливается в место прикрепления нижней носовой раковины, а в осевой вдоль проекции заднего края скуловой дуги (рисунок 2.1).

Измерение вертикального размера верхнечелюстной пазухи проводилось от места основания медиальной стенки верхнечелюстной пазухи, прямая линия до нижней орбитальной стенки (рисунок 2.2).

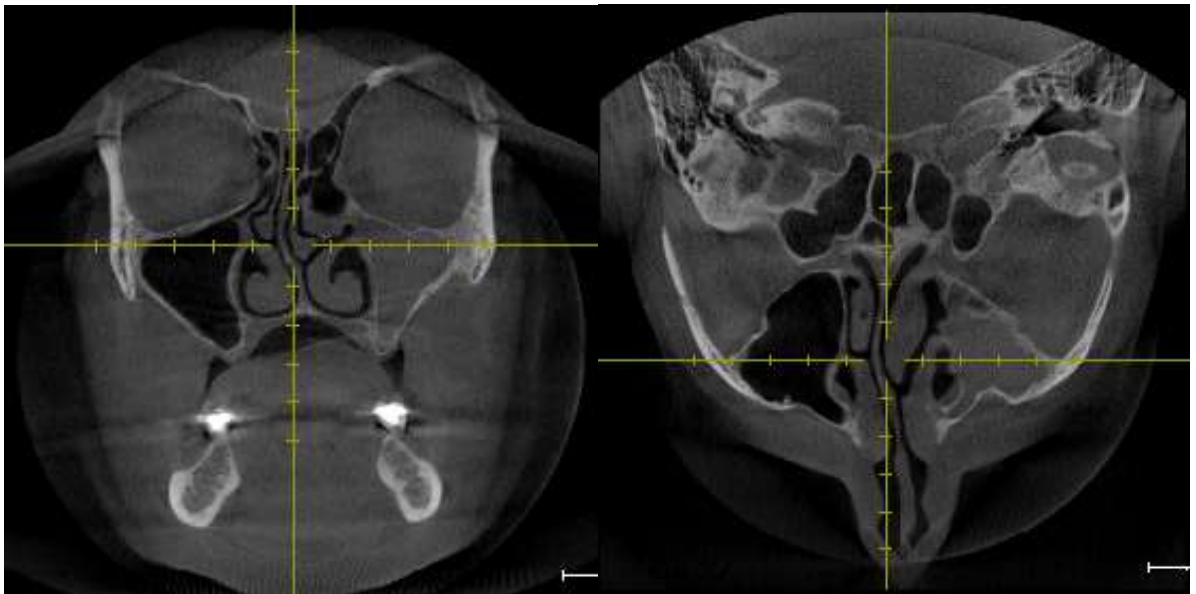


Рисунок 2.1 – Ориентирование перекрестья на проекциях КТ при измерении верхнечелюстной пазухи



Рисунок 2.2 – Измерение вертикального размера верхнечелюстной пазухи

Горизонтальный размер измерялся линией, проведенной от места прикрепления нижней носовой раковины к латеральной стенке верхнечелюстной пазухи параллельно ее дну (рисунок 2.3).

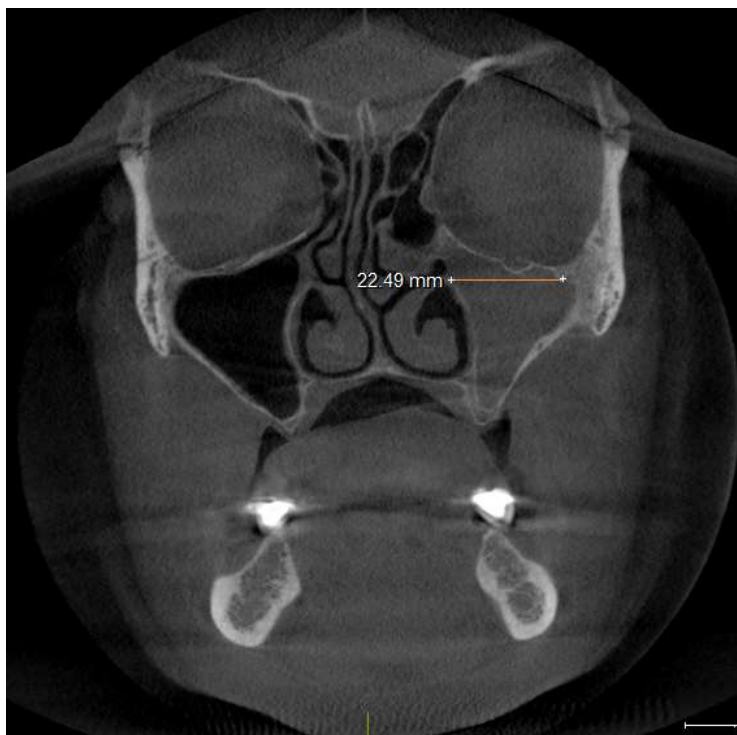


Рисунок 2.3 – Измерение горизонтального размера верхнечелюстной пазухи

Данные измерения проводились во фронтальной плоскости. Измерение переднезаднего размера проводится в осевой плоскости, линией, проведенной от места наибольшего втяжения передней стенки верхнечелюстной пазухи к углу между задней и медиальной стенок пазух (рисунок 2.4).



Рисунок 2.4 – Измерение переднезаднего размера верхнечелюстной пазухи

2.2.4 Фотографирование в двух проекциях с оценкой деформации средней зоны лица

Фотографирование проводилось в помещении при отсутствии источников естественного освещения на фотоаппарат Canon EOS 77D Kit в 2х проекциях, с использованием кольцевой вспышки Canon Macro Ring Lite MR-14 EX, фокусное расстояние 70, при этом больной находится на расстоянии 1.5 метров от объектива камеры, а сама камера на уровне головы больно, на заднем плане используется фон для фотографирования, последующая оценка деформации средней зоны лица проводилась путем расчерчивания фотографий линиями. Методика первичной антропометрии средней зоны лица с оценкой костных и мягкотканых ориентиров анфас (рисунок 2.5), в аксиальной проекции (рисунок 2.6).

- А – Срединная линия
- Б – Надбровная линия
- В – Зрачковая линия
- Г – Подглазничная линия
- Д – Линия смыкания губ



Рисунок 2.5 – Первичная антропометрия средней зоны лица с оценкой костных и

мягкотканых ориентиров анфас

- А – Срединная линия
- Б – Надбровная линия
- В – Зрачковая линия
- Г – Подглазничная линия
- Д – Линия смыкания губ
- Е – Подглазничная линия

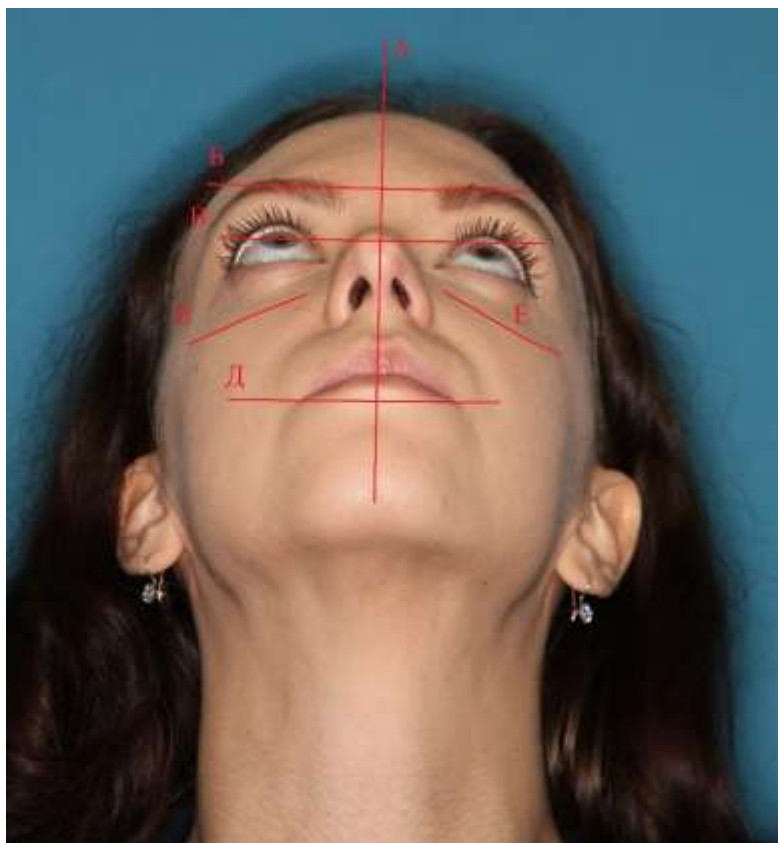


Рисунок 2.6 – Первичная антропометрия средней зоны лица с оценкой костных и мягкотканых ориентиров в аксиальной проекции

А – Срединная линия – линия, проведенная между глабеллой, кончиком носа и кончиком подбородка.

Срединная линия перпендикулярна межзрачковой и образует угол в 90° , при изменении этого угла можно идентифицировать симметрию между правой и левой сторонами лица.

В – Зрачковая линия — линия, проходящая через центры зрачков.

Б – Надбровная линия — линия, проведенная между надбровными буграми.

Г – Подглазничная линия — кривая линия, идущая по контуру светотеневой границы, соответствующая нижнеглазничному краю.

Д – Линия смыкания губ – линия, проведенная между углами рта.

Е – Скуловая линия – кривая линия, проведенная по контуру светотеневой

границы и соединяющая наиболее выступающие проекции мягких тканей над скуловыми дугами.

2.3 Хирургическое лечение

Всем пациентам основной группы было выполнено эндоскопическое оперативное вмешательство на пазухе путем инфундибулотомии и формирование естественного соустья верхнечелюстной пазухи.

2.3.1 Техника операции

Всем пациентам из основной группы выполнялось эндоскопическое формирование естественного соустья верхнечелюстной пазухи. Операция выполнялась в условиях местной инфильтрационной анестезии или сочетанной анестезии под контролем ригидного эндоскопа «Karl Storz» диаметром 4 мм с углом обзора 0 или 30 градусов. Первым этапом осматривался средний носовой ход, если визуализировалось естественное соустье, выполнялась его зондирование. Зондирование соустья проводилось с помощью изогнутого щупа (Ostium Seeker) (рисунок 2.7).

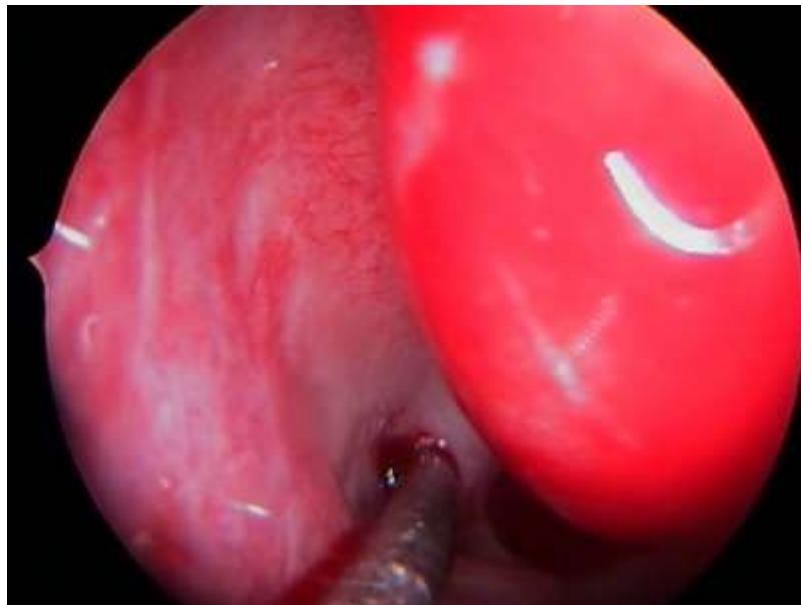


Рисунок 2.7 – Зондирование соустья

Далее производилось его расширение кпереди с помощью обратного выкусывателя и кзади с помощью щипцов Blackesley. Если соустье не определялось при осмотре, то перфорация проводилась в месте наибольшего втяжения до полости пазухи, в дальнейшем проводилось расширение с помощью обратного выкусывателя и щипцов Blackesley.

Выполнялся осмотр верхнечелюстной пазухи с помощью ригидного эндоскопа с углом обзора 30 градусов. Аспирировалось патологическое содержимое (муциноподобное содержимое). Гемостаз осуществлялся путем помещения в средний носовой ход гемостатической губки, которая удалялась на следующие сутки.

Выявлены случаи искривления перегородки носа (15 больных) и гипертрофия средней носовой раковины (14 больных) на стороне поражения (таблица 3.3), корректировались хирургически с целью доступа к среднему носовому ходу, во время операции эндоскопическая эндоназальная гайморотомия с формированием стойкого соустья в среднем носовом ходе. Остальным больным дополнительной коррекции внутриносовых структур не проводилось.

2.3.2 Послеоперационный период

Производился ежедневный осмотр, туалет полости носа. Выполнялся осмотр среднего носового хода и верхнечелюстной пазухи с помощью ригидного эндоскопа диаметром 4мм с углом обзора 30 градусов. Оценивался диаметр наложенного соустья, отечность и цвет слизистой оболочки, наличие и характер отделяемого. Больным назначалась местная эндоназальная терапия (изотонические растворы, деконгестанты, препараты улучшающие реологические свойства секрета, для этих целей интраназально использовался спрей, содержащий ацетилцистеин 1г/100мл по 2 впрыска 3 раза в день 14 дней) и терапия,

направленная на улучшение реологических свойств секрета, внутрь применялся препарат, содержащий карбоцистеина лизиновой соли моногидрат 2.7 г/1 пакетик, по 1 пакетику 1 раз в день в течение 5 дней.

Всем пациентами мы рекомендовали выполнять дыхательную гимнастику по Бутейко, направленную на максимальное наполнение воздухом околоносовых пазух. Метод К.П. Бутейко представляет собой метод волевой ликвидации глубокого дыхания, на основе дыхательных упражнений, увеличивающих наполнение воздухом всех анатомических структур верхних и нижних дыхательных путей. Занятия с пациентами проводились врачом ЛФК с дальнейшими рекомендациями выполнения их в домашних условиях. Больной выполнял вдох на протяжении 7.5 секунд, начиная с диафрагмального дыхания и заканчивая грудным дыханием (происходит втягивание живота), далее 7.5 секунд выдох, начиная с верхних отделов легких и заканчивая нижними отделами легких, то есть диафрагмой и 5 секунд пауза. Это все делается так, чтобы мышцы живота были втянуты все время. Больной данное упражнение повторяет 10 раз. Полное дыхание на выдохе дает длительное и «полное» заполнение воздухом верхнечелюстной пазухи, способствуя медленному постепенному повышению давления внутри нее и как следствие способствует более быстрому восстановлению функции пазухи.

2.3.3 Контроль и оценка результатов лечения

С целью послеоперационного контроля состояния верхнечелюстной пазухи выполнялась КЛ КТ ППН через 6 и 12 месяца после эндоскопического хирургического вмешательства. По данным КТ оценивалась воздушность пазухи, наличие содержимого, изменения слизистой оболочки, просвет послеоперационного соустья, производилось измерение антропометрических данных и оценивалась динамика со стороны стенок верхнечелюстной пазухи.

С целью оценки симметрии лица проводилось фотографирование в 3-х проекциях через 6 и 12 месяц.

2.4 Обработка полученных результатов

Обработка полученных результатов проводилась с применением пакета прикладных программ Statistica 10.0 (StatSoft, USA). Проведен анализ и систематизация эмпирических сведений, составлены таблицы полученных результатов исследования. Также выполнено количественное описание посредством основных статистических показателей.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ

3.1 Результаты, полученные при сборе анамнеза

Жалобы больных соответствовали классическому представлению больных с хроническим ателектазом верхнечелюстной пазухи, описанному в литературе. Большинство больных не предъявляли никаких жалоб.

По данным, полученным из сбора анамнеза, у больных с хроническим ателектазом верхнечелюстной пазухи были отмечены следующие жалобы (таблица 3.1).

Таблица 3.1 – Жалобы больных с хроническим ателектазом верхнечелюстной пазухи

Количество больных (n=70)	Признак
21 (30%)	Ухудшение носового дыхания на пораженной стороне
12 (17%)	Деформация лица
3 (4%)	Изменения прикуса
16 (23%)	Частые риносинуситы
8 (11%)	Нарушение зрения
9 (13%)	Чувство стянутости/заложенности в проекции пораженной пазухи.

Также 6 больных (9%) отмечало наличие в анамнезе какие-либо травмы средней зоны лица, 4 человека (5%) отмечало наличие оперативного вмешательства в полости носа с последующей тампонадой полости носа.

3.2 Результаты первичной лучевой диагностики

На базе на кафедре оториноларингологии с клиникой ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Министерства Здравоохранения Российской Федерации всего изучено 386 компьютерных томограммы, из них 316 из архивных источников. КТ в качестве первичной диагностики выполнялась больным, у которых имелись клинические проявления хронического ателектаза, западение скуловой кости опущение орбиты одностороннее По данным результатов КТ ОНП было выявлено 70 случаев хронического ателектаза верхнечелюстной пазухи.

Среди всех пациентов были диагностированы различные стадии ателектаза верхнечелюстной пазухи. В 66 (94%) случаях был установлен диагноз хронический ателектаз III степени, 2 (3%) пациента с выявленной II степенью хронического ателектаза и 2 (3%) с I стадией хронического ателектаза (рисунок 3.1).

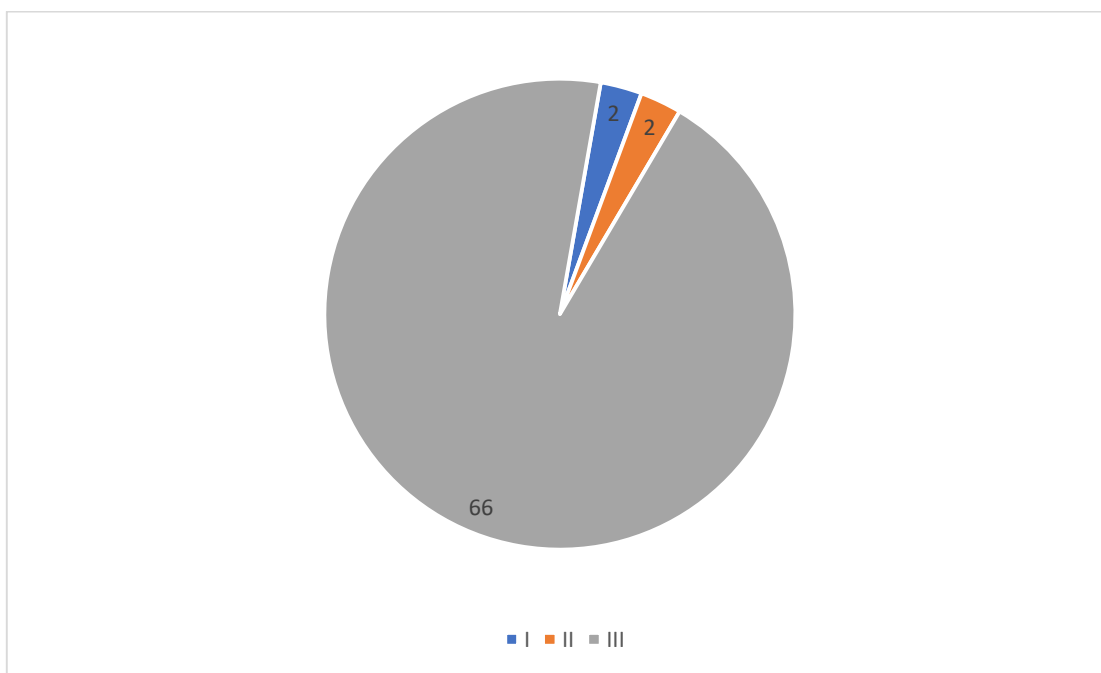


Рисунок 3.1 – Распределение пациентов по стадиям

В 36 случаях отмечалось правостороннее поражения пазухи и в 22 случаях левостороннее пазухи, а также у двух пациентов было двухстороннее поражение.

По данным результатов КТ ОНП всех пациентов было получено среднее значение размера пазух верхнечелюстных до оперативного лечения (таблица 3.2).

X – Горизонтальный размер

Y – Вертикальный размер

Z – Передне-задний размер

Таблица 3.2 – Антропометрические данные верхнечелюстных пазух до оперативного лечения

Сторона	На стороне поражения			На здоровой стороне		
	X(см)	Y (см)	Z (см)	X (см)	Y (см)	Z (см)
M±m	2.1±0.69	2.56±0.79	3.23±0.54	3.46±0,63*	3.42±0.72*	3.72±0.52*

Примечание – * достоверность различия с исходными показателями доказана $p < 0,01$ (тест Стьюдента)

3.3 Данные эндоскопического обследования

Из 70 осмотренных пациентов у 23 (33%) определялся отек слизистой оболочки полости носа, в частности нижней и средней носовых раковин. Так же отмечалось искривление перегородки носа на стороне поражения у 15 (20%) пациентов. При эндовидеоскопическом осмотре среднего носового хода было выявлено гипертрофия средней носовой раковины (concha bullosa) на стороне поражения у 14 (20%) пациентов и 6 (9%) на здоровой стороне. Были выявлены различные варианты строения естественного соустья на пораженной стороне (рисунок 3.2).

В виде губок, множественные соустья, затянутые, у 17 (24%) больных соустье не определялось.



Рисунок 3.2 – Эндовидеоскопия полости носа больных с хроническим ателектазом верхнечелюстной пазухи

Среди всех пациентов определялось выраженное втяжение медиальной стенки верхнечелюстной пазухи (таблица 3.3).

Таблица 3.3 – Результаты эндовидеоскопии полости носа

Признак	Количество пациентов (n=70)
Искривление перегородки носа на стороне поражения	15
Гипертрофия средней носовой раковины на стороне поражения (concha bullosa)	14
Гипертрофия средней носовой раковины на здоровой стороне (concha bullosa)	6
Втяжение медиальной стенки верхнечелюстной пазухи.	70
Деформация естественного соустья верхнечелюстной пазухи.	19
Соустье не определялось	17
Отек слизистой оболочки полости носа	23

3.4 Данные результатов фотографирования лица в двух проекциях с оценкой деформации средней зоны лица

По результат фотографирования лица в двух проекциях, было установлено наличие асимметрии лица у 56 (80%) пациентов. Опущение нижней стенки орбиты отмечалось у 48 (68%) пациентов. Западение щеки у 53 (76%) пациентов. Изменение аксиальной линии у 5 (7%) пациентов (таблица 3.4).

Таблица 3.4 – Результаты фотографирования лица в двух проекциях

Признак	Количество пациентов (n=70)
Деформация средней зоны лица	56
Опущение нижней стенки орбиты	48
Западение щеки	53
Изменение аксиальной линии	5

ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ

4.1 Результаты комплексного лечения больных с хроническим ателектазом верхнечелюстной пазухи

В основной группе исследования у 57 (95%) пациентов через 6 месяцев после оперативного лечения наблюдалась положительная динамика со стороны размеров верхнечелюстной пазухи, у 34 (57%) через 12 месяцев. У 3 (5%) пациентов динамики со стороны размеров верхнечелюстной пазухи и симметрии лица не получено это пациенты старше 60 лет.

Отрицательной динамики и осложнений получено не было ни в одном случае.

Для удобства статистической обработки полученных данных по осям X/Y/Z были выбраны следующие обозначения:

X/Y/Z – Верхнечелюстная пазуха с хроническим ателектазом, на первичном исследовании

X1/Y1/Z1 – Здоровая верхнечелюстная пазуха на первичном исследовании

X2/Y2/Z2 – Прооперированная пазуха с хроническим ателектазом, через 6 месяцев

X3/Y3/Z3 – Прооперированная пазуха с хроническим ателектазом, через 12 месяцев.

Результаты, полученные по оси X (таблица 4.1, рисунок 4.1).

Таблица 4.1 – Данные, полученные по оси X

Группа		N	Mean	StdDev	Min	Max	Q3	Median	Q1
Основная	x	60	1,98	0,68	0,78	3,29	2,54	1,96	1,36
	x1	60	2,9	0,68	1,7	4,21	3,46	2,88	2,28
	x2	60	2	0,67	0,81	3,32	2,54	1,99	1,41
	x3	60	2,02	0,68	0,8	3,47	2,56	1,99	1,45

Продолжение таблицы 4.1

Сравнения	x	10	1,99	0,42	1,41	2,76	2,13	2,02	1,67
	x1	10	2,8	0,35	2,3	3,48	2,98	2,8	2,65
	x2	10	1,87	0,43	1,25	2,71	2,03	1,86	1,59
	x3	10	1,76	0,44	1,17	2,67	1,96	1,73	1,45

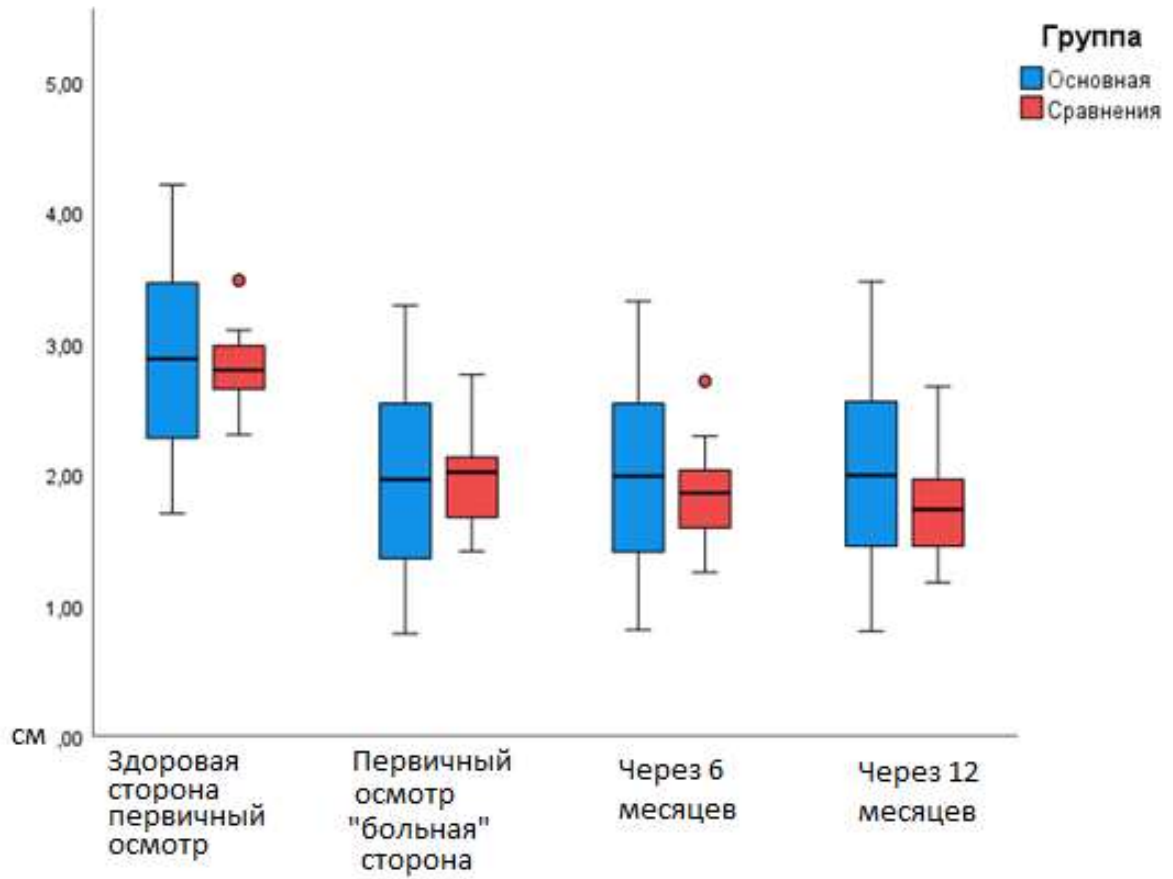


Рисунок 4.1 – Размеры пазух по оси x в динамичном наблюдении

Основная группа, ось X (рисунок 4.2).

Effect	Num DF	Den DF	F Value	Pr > F					
ValueSou	3	177	2744,85	<.0001					
Least Squares Means									
Effect	Имя столбца, из которого поступило значение.	Estimate	Standard Error	DF	t Value	Pr > t			
ValueSou	x	1,9803	0,08762	177	22,6	<.0001			
ValueSou	x1	2,9003	0,08762	177	33,1	<.0001			
ValueSou	x2	2,0042	0,08762	177	22,87	<.0001			
ValueSou	x3	2,0237	0,08762	177	23,09	<.0001			
Differences of Least Squares Means									
Effect	Имя столбца, из которого поступило значение.	Имя столбца, из которого поступило значение.	Estimate	Standard Error	DF	t Value	Pr > t	Adjustment	Adj P
ValueSou	x	x1	-0,92	0,01212	177	-75,88	<.0001	Tukey-Kramer	<.0001
ValueSou	x	x2	-0,02383	0,01212	177	-1,97	0,0509	Tukey-Kramer	0,205
ValueSou	x	x3	-0,04333	0,01212	177	-3,57	0,0005	Tukey-Kramer	0,0025
ValueSou	x1	x2	0,8962	0,01212	177	73,92	<.0001	Tukey-Kramer	<.0001
ValueSou	x1	x3	0,8767	0,01212	177	72,31	<.0001	Tukey-Kramer	<.0001
ValueSou	x2	x3	-0,0195	0,01212	177	-1,61	0,1095	Tukey-Kramer	0,3765

Рисунок 4.2 – Дисперсионный анализ основной группы, ось X

Согласно полученным данным, проведя дисперсионный анализ, получено статистическое значимое различие в размере по оси x, между здоровой и «больной» пазухой на первичном осмотре, через 6 и 12 месяц, $F=2744.85$, $p \leq 0.0001$. Статистически достоверного различия в размере пазухи после оперативного лечения по оси x, получено не было, это объясняется характером изменения размера пазухи. По оси x превалирует изменение размера пазухи за счет дистракции (утолщения костной ткани), оно не обратимо, поэтому после оперативного лечения нет статистически значимой разницы в размере через 6 и 12 месяцев.

Группа сравнения, ось X (рисунок 4.3).

Effect	Num DF	Den DF	F Value	Pr > F					
ValueSou	3	27	215,62	<.0001					
Least Squares Means									
Effect	Имя столбца, из которого поступило значение.	Estimate	Standard Error	DF	t Value	Pr > t			
ValueSou	x	1,992	0,1302	27	15,3	<.0001			
ValueSou	x1	2,801	0,1302	27	21,51	<.0001			
ValueSou	x2	1,867	0,1302	27	14,34	<.0001			
ValueSou	x3	1,755	0,1302	27	13,48	<.0001			
Differences of Least Squares Means									
Effect	Имя столбца, из которого поступило значение.	Имя столбца, из которого поступило значение.	Estimate	Standard Error	DF	t Value	Pr > t	Adjustment	Adj P
ValueSou	x	x1	-0,809	0,04573	27	-17,69	<.0001	Tukey-Kramer	<.0001
ValueSou	x	x2	0,125	0,04573	27	2,73	0,0109	Tukey-Kramer	0,0503
ValueSou	x	x3	0,237	0,04573	27	5,18	<.0001	Tukey-Kramer	0,0001
ValueSou	x1	x2	0,934	0,04573	27	20,42	<.0001	Tukey-Kramer	<.0001
ValueSou	x1	x3	1,046	0,04573	27	22,87	<.0001	Tukey-Kramer	<.0001
ValueSou	x2	x3	0,112	0,04573	27	2,45	0,0211	Tukey-Kramer	0,0916

Рисунок 4.3 – Дисперсионный анализ группы сравнения, ось X

В группе сравнения с помощью дисперсионного анализа с поправкой на множественность сравнения по Tukey-Kramer, было получено статистически достоверное отличие в размерах по оси X между, здоровой и «больной» пазухой при первичном обследовании, так же наблюдается различие размеров между первичным обследованием и через 6 месяцев, первичным обследованием и обследованием через 12 месяц $F=215.62$, $P \leq 0.0001$, что указывает на прогрессирующий характер заболевания.

Результаты, полученные по оси Y (таблица 4.2, рисунок 4.4).

Таблица 4.2 – Данные, полученные по оси Y

			N	Mean	StdDev	Min	Max	Q3	Median	Q1
Группа		Ось Y		см	см	см	см	см	см	см
Основная	Значения объединяемых столбцов.	Здоровая пазуха	60	3,17	0,77	1,59	4,89	3,85	3,09	2,54
		«Больная» пазуха	60	2,54	0,77	0,96	4,26	3,22	2,46	1,91
		Через 6 месяц	60	2,85	0,74	1,49	4,61	3,53	2,71	2,27
		Через 12 месяц	60	3,04	0,72	1,62	4,79	3,7	2,87	2,5
Сравнения	Значения объединяемых столбцов.	Здоровая пазуха	10	3,05	0,48	2,31	3,87	3,46	2,92	2,77
		«Больная» пазуха	10	2,54	0,54	1,61	3,25	3,06	2,51	2,17
		Через 6 месяц	10	2,28	0,47	1,67	3,19	2,54	2,24	1,94
		Через 12 месяц	10	2,12	0,53	1,57	3,12	2,47	2,02	1,61

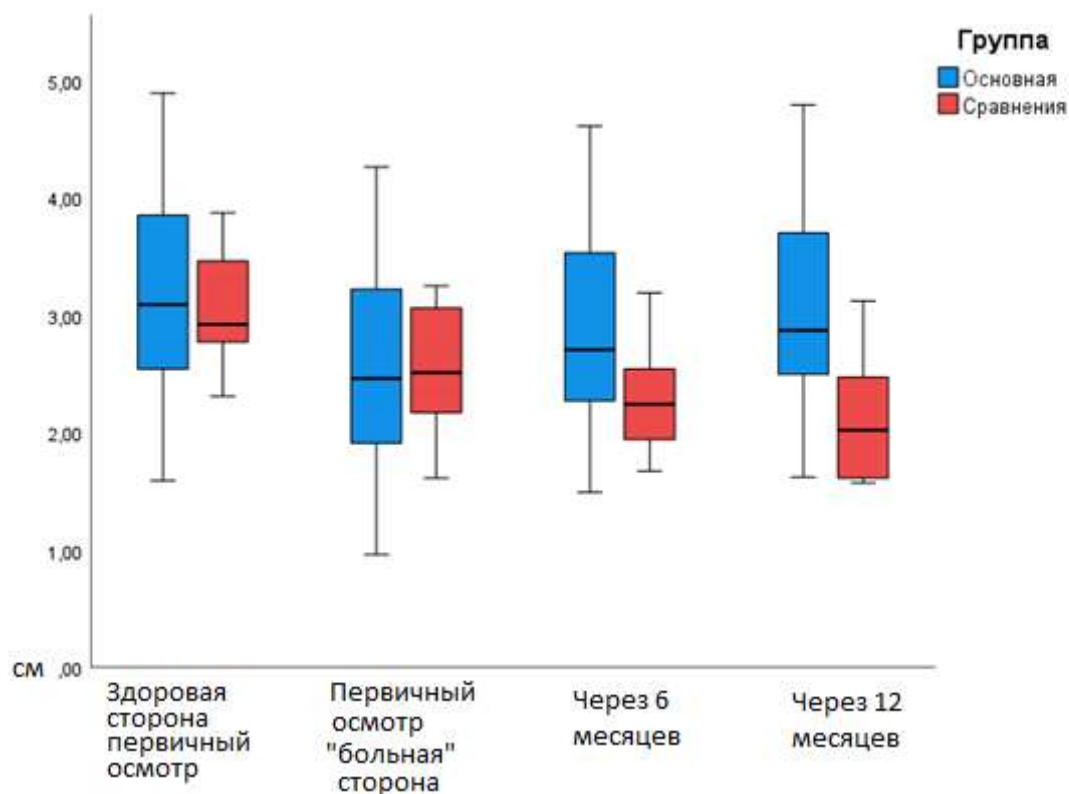


Рисунок 4.4 – Размеры пазух по оси Y в динамичном наблюдении

Основная группа ось Y (рисунок 4.5).

В основной группе по оси Y, с помощью дисперсионного анализа, было получено статистически значимое отличие в размерах $F=230.61$, $P \leq 0.0001$ между, здоровой пазухой и «больной» пазухой при первичном осмотре, через 6 месяцев и 12 месяцев, также наблюдается достоверная разница в размерах между осмотрами через 6 и 12 месяцев на прооперированной стороне, что указывает на положительную динамику восстановления размера пазухи по оси Y в послеоперационном периоде.

Effect	Num DF	Den DF	F Value	Pr > F					
ValueSou	3	177	230,61	<.0001					
Least Squares Means									
Effect	Имя столбца, из которого поступило значение.	Estimate	Standard Error	DF	t Value	Pr > t			
ValueSou	y	2,5392	0,09735	177	26,08	<.0001			
ValueSou	y1	3,1692	0,09735	177	32,55	<.0001			
ValueSou	y2	2,8493	0,09735	177	29,27	<.0001			
ValueSou	y3	3,0365	0,09735	177	31,19	<.0001			
Differences of Least Squares Means									
Effect	Имя столбца, из которого поступило значение.	Имя столбца, из которого поступило значение.	Estimate	Standard Error	DF	t Value	Pr > t	Adjustment	Adj P
ValueSou	y	y1	-0,63	0,02544	177	-24,77	<.0001	Tukey-Kra	<.0001
ValueSou	y	y2	-0,3102	0,02544	177	-12,19	<.0001	Tukey-Kra	<.0001
ValueSou	y	y3	-0,4973	0,02544	177	-19,55	<.0001	Tukey-Kra	<.0001
ValueSou	y1	y2	0,3198	0,02544	177	12,57	<.0001	Tukey-Kra	<.0001
ValueSou	y1	y3	0,1327	0,02544	177	5,22	<.0001	Tukey-Kra	<.0001
ValueSou	y2	y3	-0,1872	0,02544	177	-7,36	<.0001	Tukey-Kra	<.0001

Рисунок 4.5 – Дисперсионный анализ основной группы, ось Y

Группа сравнения ось Y (рисунок 4.6).

Используя дисперсионный анализ с поправкой на множественность сравнения по Tukey-Kramer, было получено статистически достоверное отличие $F=28.36$, $P \leq 0.0001$, в размерах по оси Y между здоровой пазуха и больной в динамическом наблюдении через 6 и 12 месяц, что свидетельствует о прогрессивном течении заболевания.

Effect	Num DF	Den DF	F Value	Pr > F					
ValueSou	3	27	28,36	<.0001					
Least Squares Means									
Effect	Имя столбца, из которого поступило значение.	Estimate	Standard Error	DF	t Value	Pr > t			
ValueSou	y	2,54	0,1601	27	15,86	<.0001			
ValueSou	y1	3,054	0,1601	27	19,07	<.0001			
ValueSou	y2	2,281	0,1601	27	14,24	<.0001			
ValueSou	y3	2,118	0,1601	27	13,23	<.0001			
Differences of Least Squares Means									
Effect	Имя столбца, из которого поступило значение.	Имя столбца, из которого поступило значение.	Estimate	Standard Error	DF	t Value	Pr > t	Adjustment	Adj P
ValueSou	y	y1	-0,514	0,1087	27	-4,73	<.0001	Tukey-Kra	0,0003
ValueSou	y	y2	0,259	0,1087	27	2,38	0,0244	Tukey-Kra	0,1045
ValueSou	y	y3	0,422	0,1087	27	3,88	0,0006	Tukey-Kra	0,0032
ValueSou	y1	y2	0,773	0,1087	27	7,11	<.0001	Tukey-Kra	<.0001
ValueSou	y1	y3	0,936	0,1087	27	8,61	<.0001	Tukey-Kra	<.0001
ValueSou	y2	y3	0,163	0,1087	27	1,5	0,1452	Tukey-Kra	0,4514

Рисунок 4.6 – Дисперсионный анализ группы сравнения, ось Y

Результаты, полученные по оси Z (таблица 4.3, рисунок 4.7).

Таблица 4.3 – Данные, полученные по оси Z

			N	Mean	StdDev	Min	Max	Q3	Median	Q1
Группа		Ось Z	см	см	см	см	см	см	см	см
Основная	Значения объединяемых столбцов.	Здоровая пазуха	60	3,68	0,54	2,57	4,77	4,06	3,64	3,42
		«Больная» пазуха	60	3,23	0,54	2,12	4,32	3,61	3,19	2,97
		Через 6 месяц	60	3,5	0,52	2,31	4,62	3,88	3,53	3,21
		Через 12 месяц	60	3,65	0,51	2,44	4,78	4,05	3,72	3,3
Сравнения	Значения объединяемых столбцов.	Здоровая пазуха	10	3,35	0,48	2,64	3,95	3,82	3,36	2,87
		«Больная» пазуха	10	3,01	0,68	1,9	3,74	3,62	3,09	2,57
		Через 6 месяц	10	2,75	0,6	1,62	3,52	3,1	2,88	2,5
		Через 12 месяц	10	2,58	0,55	1,54	3,28	2,87	2,67	2,41

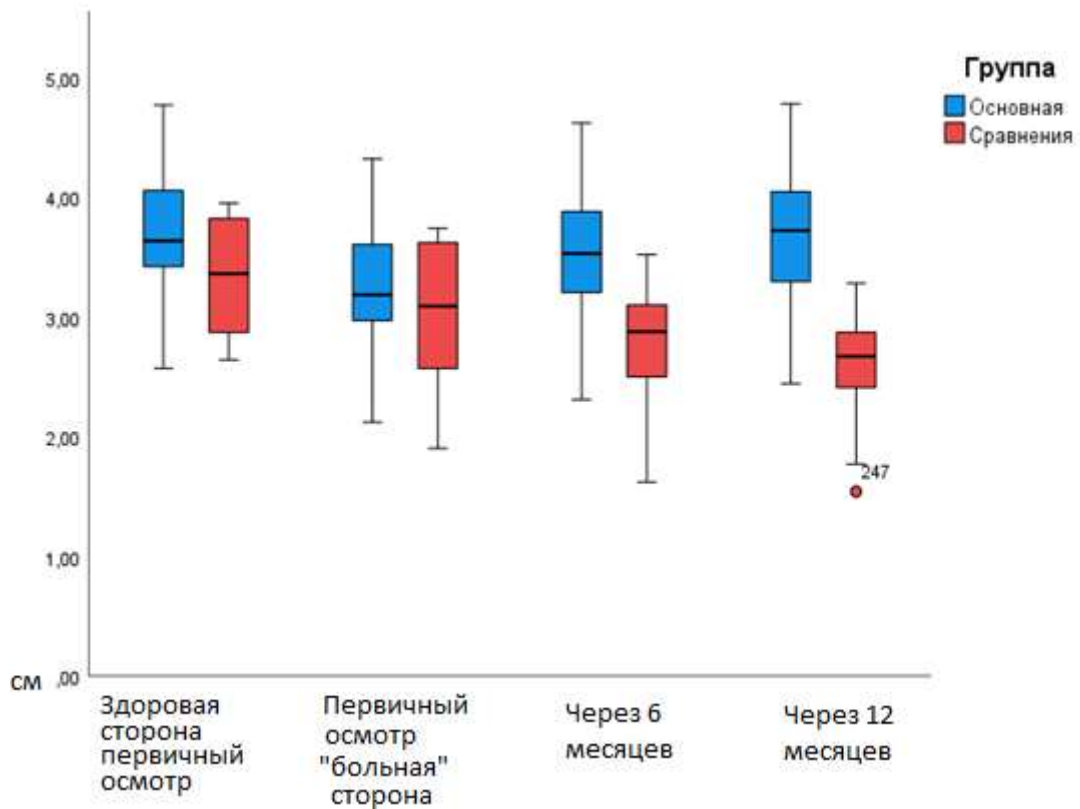


Рисунок 4.7 – Размеры пазух по оси x в динамичном наблюдении.

Основная группа ось Z

По оси Z в основной группе с помощью дисперсионного анализа (рисунок 4.8), было получено статистически значимое различие $F=217.01$, $P \leq 0.0001$, между здоровой и «больной пазухой» при первичном обследовании, через 6 месяцев, между больной пазухой и в её динамическом наблюдении после оперативного лечения через 6, 12 месяцев, так же достоверное отличие в динамическом наблюдении прооперированной пазухи через 6 и 12 месяцев. Достоверного отличия между здоровой пазухой и больной через 12 месяцев получено не было, что говорит о статистически достоверном восстановлении размера пазухи по оси Z через 12 месяцев.

Effect	Num DF	Den DF	F Value	Pr > F					
ValueSou	3	177	217,01	<.0001					
Least Squares Means									
Effect	Имя столбца, из которого поступило значение.	Estimate	Standard Error	DF	t Value	Pr > t			
ValueSou	z	3,2327	0,06809	177	47,48	<.0001			
ValueSou	z1	3,6827	0,06809	177	54,09	<.0001			
ValueSou	z2	3,4987	0,06809	177	51,38	<.0001			
ValueSou	z3	3,6547	0,06809	177	53,68	<.0001			
Differences of Least Squares Means									
Effect	Имя столбца, из которого поступило значение.	Имя столбца, из которого поступило значение.	Estimate	Standard Error	DF	t Value	Pr > t	Adjustment	Adj P
ValueSou	z	z1	-0,45	0,0198	177	-22,73	<.0001	Tukey-Kra	<.0001
ValueSou	z	z2	-0,266	0,0198	177	-13,44	<.0001	Tukey-Kra	<.0001
ValueSou	z	z3	-0,422	0,0198	177	-21,32	<.0001	Tukey-Kra	<.0001
ValueSou	z1	z2	0,184	0,0198	177	9,29	<.0001	Tukey-Kra	<.0001
ValueSou	z1	z3	0,028	0,0198	177	1,41	0,159	Tukey-Kra	0,4921
ValueSou	z2	z3	-0,156	0,0198	177	-7,88	<.0001	Tukey-Kra	<.0001

Рисунок 4.8 – Дисперсионный анализ основная группа, ось Z

Группа сравнения ось Z (рисунок 4.9).

По оси Z в группе сравнения используя дисперсионный анализ с поправкой на множественность сравнения по Tukey-Kramer $F=47.79$, $P \leq 0.0001$, установлено статистически значимое отличие между больной пазухой при первичном обследовании и через 12 месяцев, между здоровой пазухой и больной пазухой при осмотре, через 6, 12 месяцев, что свидетельствует нам о прогрессивном течении заболевания.

Effect	Num DF	Den DF	F Value	Pr > F					
ValueSou	3	27	47,79	<.0001					
Least Squares Means									
Effect	Имя столбца, из которого поступило значение.	Estimate	Standard Error	DF	t Value	Pr > t			
ValueSou	z	3,01	0,1845	27	16,31	<.0001			
ValueSou	z1	3,35	0,1845	27	18,15	<.0001			
ValueSou	z2	2,745	0,1845	27	14,87	<.0001			
ValueSou	z3	2,583	0,1845	27	14	<.0001			
Differences of Least Squares Means									
Effect	Имя столбца, из которого поступило значение.	Имя столбца, из которого поступило значение.	Estimate	Standard Error	DF	t Value	Pr > t	Adjustment	Adj P
ValueSou	z	z1	-0,34	0,06858	27	-4,96	<.0001	Tukey-Kra	0,0002
ValueSou	z	z2	0,265	0,06858	27	3,86	0,0006	Tukey-Kra	0,0033
ValueSou	z	z3	0,427	0,06858	27	6,23	<.0001	Tukey-Kra	<.0001
ValueSou	z1	z2	0,605	0,06858	27	8,82	<.0001	Tukey-Kra	<.0001
ValueSou	z1	z3	0,767	0,06858	27	11,18	<.0001	Tukey-Kra	<.0001
ValueSou	z2	z3	0,162	0,06858	27	2,36	0,0256	Tukey-Kra	0,1091

Рисунок 4.9 – Дисперсионный анализ группа сравнения, ось Z

Данные результаты исследования показывают наличие положительного эффекта оперативного лечения в 95% случаев, что говорит о высокой эффективности предложенного метода лечения хронического ателектаза верхнечелюстной пазухи. Так же видно, что при отсутствии лечения происходит прогрессирование заболевания в 100% случаев, в связи с чем всем пациентам с хроническим ателектазом верхнечелюстной показано оперативное лечение.

Так же нами было выявлено два варианта реагирования стенок верхнечелюстной пазухи у больных с хроническим ателектазом верхнечелюстной пазухи, в зависимости от типа их строения.

Тонкая компактная костная пластинка изгибается по градиенту давления, происходит ее втяжение (рисунок 4.10).

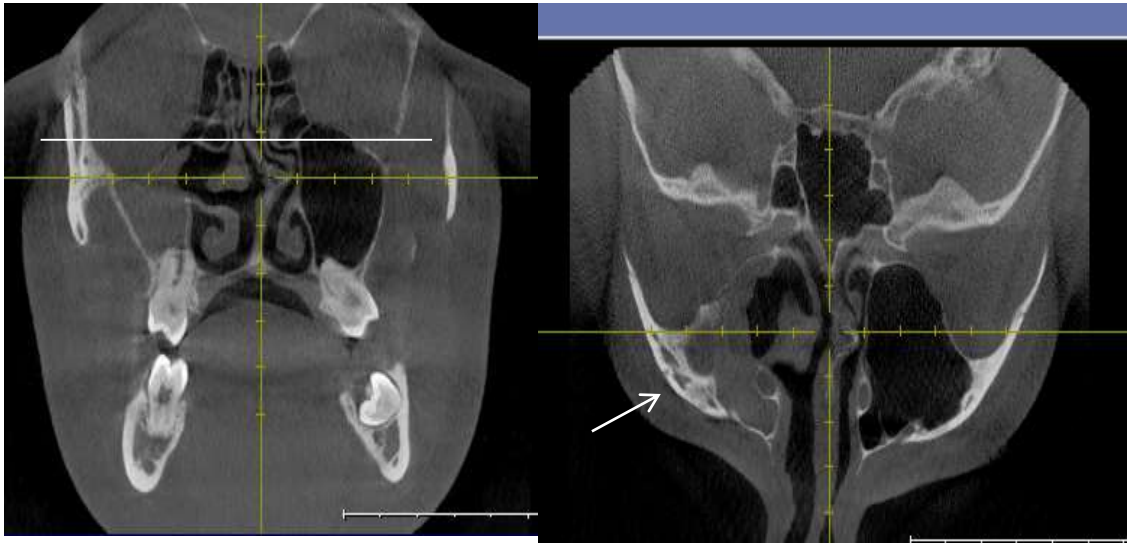


Рисунок 4.10 – Втяжение костных стенок правой верхнечелюстной пазухи

Пластинчатая же кость с преобладанием губчатого вещества, утолщается за счет увеличения объема губчатой костной ткани-эффект «дистракции» на фоне «тяги» (рисунок 4.11).



Рисунок 4.11 – Дистракция костной стенки правой верхнечелюстной пазухи

Учитывая полученные данные, появляется возможность спрогнозировать, восстановление объема пазухи за счет стенок, подвергшихся втяжению. Так тонкая пластинчатая кость после снятия «тяги» будет стремиться принять свое первоначальное положение. Утолщение губчатой кости за счет дистракции уже никак не изменится.

4.2 Клинические примеры

Клинический пример № 1. Больная В., 27 лет, жалоб активно не предъявляла, была направлена на консультацию в ГМПБ №2 по поводу образования левой верхнечелюстной пазухи. При передней риноскопии слизистая оболочка полости носа розовая, влажная, полость носа содержит скудное серозное отделяемое. При эндовидеоскопии полости носа, отмечалось резкое втяжение медиальной стенки левой верхнечелюстной пазухи в области крючковидного отростка, естественное соустье не обозримо. По данным КТ ОНП выявлено уменьшение объема левой верхнечелюстной пазухи. Левая верхнечелюстная пазуха тотально заполнена патологическим содержимым (рисунок 4.12). При фотографировании лица в 2-х проекциях с оценкой деформации средней зоны лица отмечалось: западение левой щеки, опущение и западение левого глазного яблока. Подвижность глазных яблок сохранена, нарушения зрения не было. На основании полученных данных больной был поставлен диагноз: хронический ателектаз левой верхнечелюстной пазухи, стадия III. В плановом порядке было выполнено оперативное лечение, в объеме функциональная эндоскопическая гайморотомия, по описанной нашей методике. В раннем послеоперационном периоде была назначена консервативная терапия, направленная на улучшение реологических свойств назального секрета. Далее пациентка наблюдалась в сроки через 6 и 12 месяцев, выполнялось КТ ОНП (рисунок 4.13), эндовидеоскопия полости носа и фотографирование лица в 2-х проекциях с оценкой деформации средней зоны лица (рисунок 4.14).

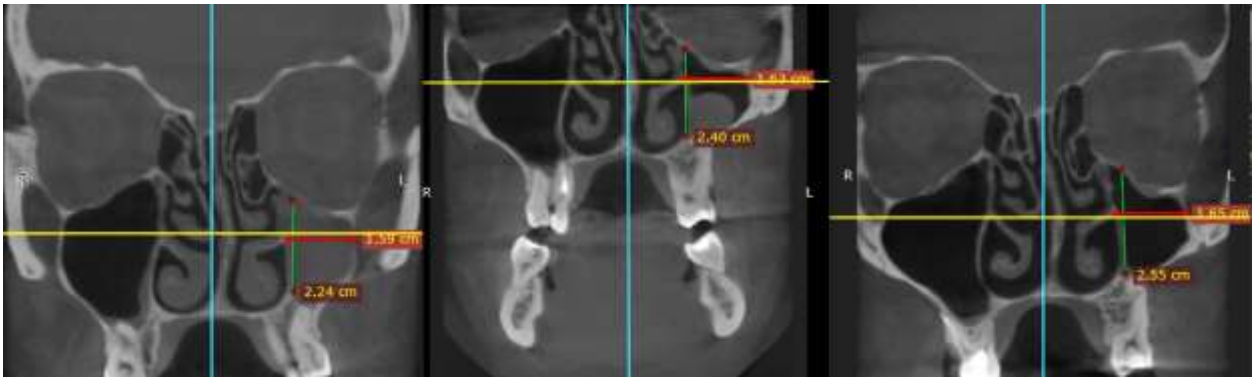


Рисунок 4.12 – КТ ОНП больной с хроническим ателектазом левой верхнечелюстной пазухи во фронтальной плоскости

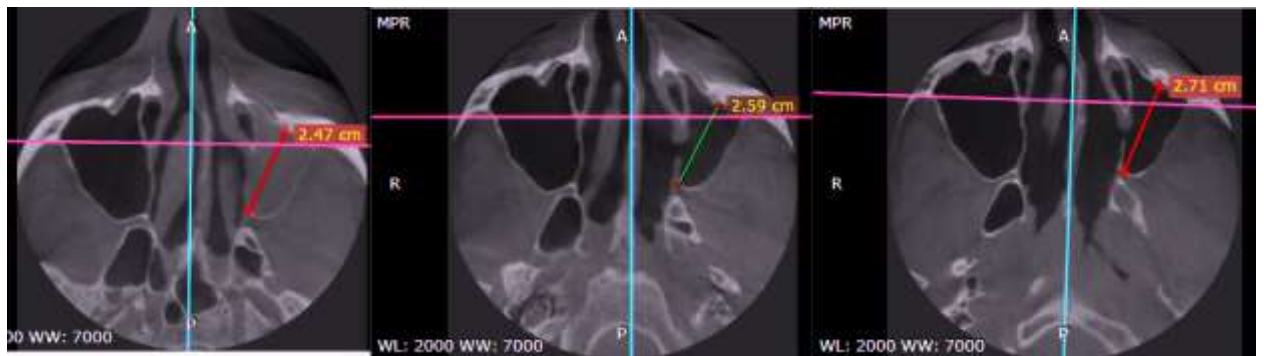


Рисунок 4.13 – КТ ОНП больной с хроническим ателектазом верхнечелюстной пазухи в осевой плоскости



До оперативного лечения

Спустя 6 месяцев после
оперативного лечения

Через 12 месяцев после
оперативного лечения



До оперативного лечения

Спустя 6 месяцев после
оперативного лечения

Через 12 месяцев после
оперативного лечения

Рисунок 4.14 – Фотографирование лица в 2-х проекциях с оценкой деформации средней зоны лица

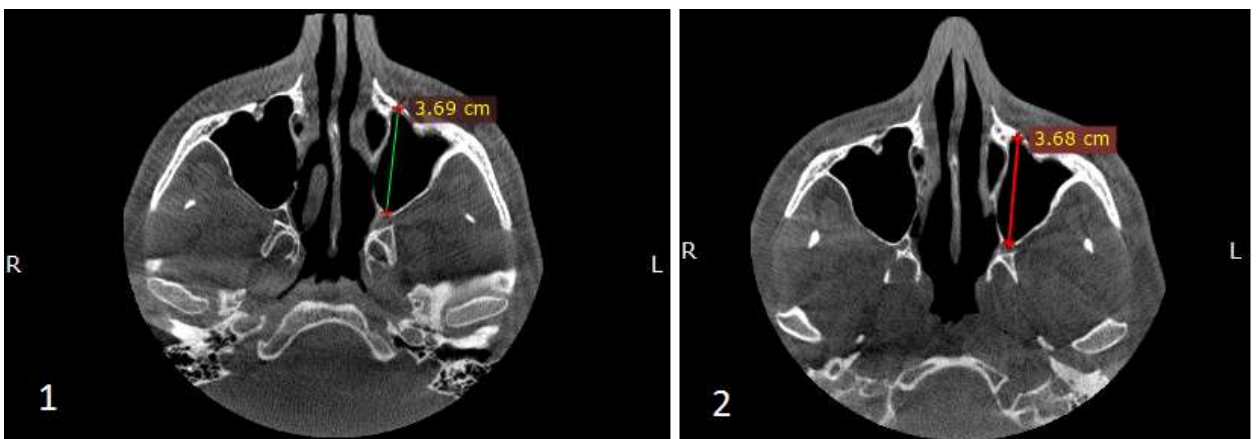
У больной через 6 и 12 месяцев наблюдалась положительная динамика со стороны размеров верхнечелюстной пазухи. Через 12 месяцев был замечен регресс деформации средней зоны лица.

Клинический пример № 2. Больной Б., 38 лет предъявлял жалобы на частые синуситы, постоянные выделения серозного характера из полости носа, больше слева, был направлен на консультацию в ГМПБ №2. При передней риноскопии слизистая оболочка полости носа розовая, влажная, скудное серозное отделяемое. При эндовидеоскопии полости носа, отмечается умеренное втяжение крючковидного отростка слева в сравнении справа, естественное соустье не обозримо. По данным КТ ОНП отмечается, уменьшение размеров, отек слизистой оболочки, наличие инородного тела (пломбировочный материал) в левой верхнечелюстной пазухи (рисунок 4.15).



Рисунок 4.15 – КТ ОНП хронический одонтогенный левосторонний верхнечелюстной синусит, инородное тело левой верхнечелюстной пазухи

На основании полученных данных больной был поставлен диагноз: хронический одонтогенный левосторонний верхнечелюстной синусит, инородное тело левой верхнечелюстной пазухи. В плановом порядке было выполнено оперативное лечение, в объеме эндоскопическая инфратурбинальная максиллотомия, в ходе которой было удалено инородное тело, в раннем послеоперационном периоде была назначена консервативная терапии. Далее пациент наблюдалась в сроки через 6 месяцев, выполнялось КТ ОНП (рисунок 4.16), эндовидеоскопия полости.



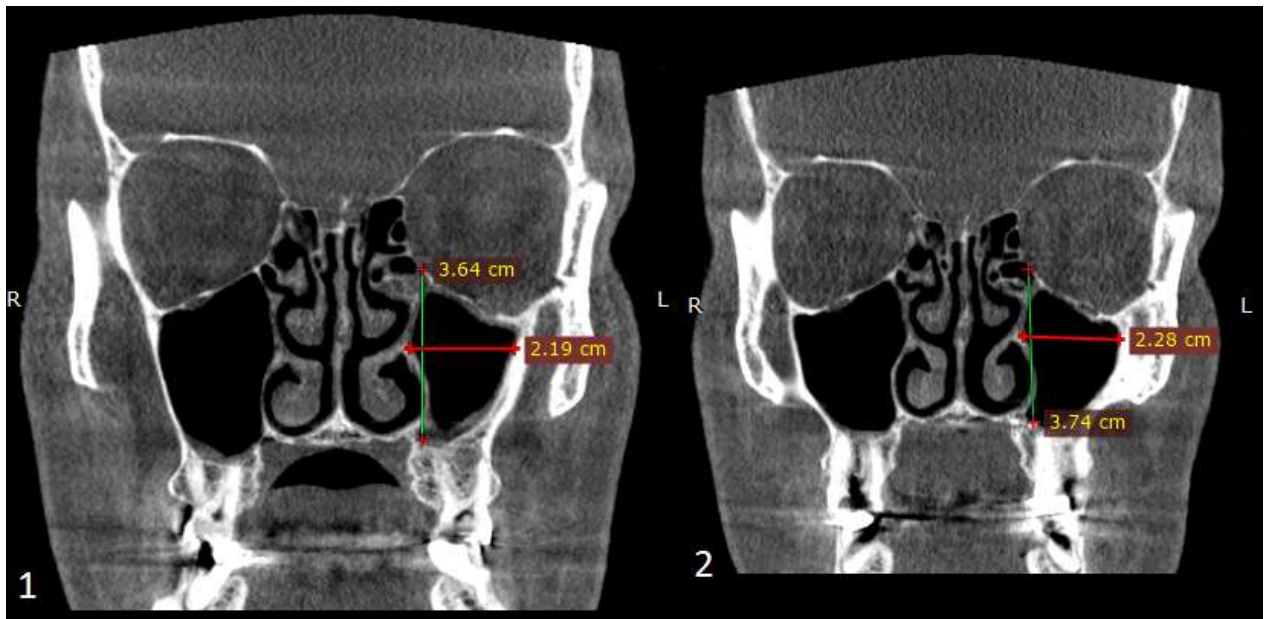


Рисунок 4.16 – 1 – КТ ОНП до оперативного лечения с оценкой размеров левой верхнечелюстной пазухи; 2 – КТ ОНП после оперативного лечения с оценкой размеров левой верхнечелюстной пазухи

По данным КЛ КТ ОНП через 6 месяцев у больного отмечалась положительная динамика, также больной отметил значительное снижение выделений из полости носа.

Клинический пример № 3. Больная И., 39 лет со стороны ЛОР органов жалоб активно не предъявляла, при КТ головы было выявлено уменьшение размеров левой верхнечелюстной пазухи, в связи с чем была направлена на консультацию в ГМПБ №2. Из анамнеза известно, что около 20 лет назад была травма средней зоны лица. При передней риноскопии слизистая оболочка полости носа розовая, влажная, скудное серозное отделяемое, искривление перегородки носа вправо. Эндовидеоскопия полости носа без особенностей. На КТ ОНП (рисунок 4.17), отмечается перелом нижней стенки орбиты слева, отек слизистой оболочки левой верхнечелюстной пазухи и уменьшение ее размеров относительно правой верхнечелюстной пазухи.

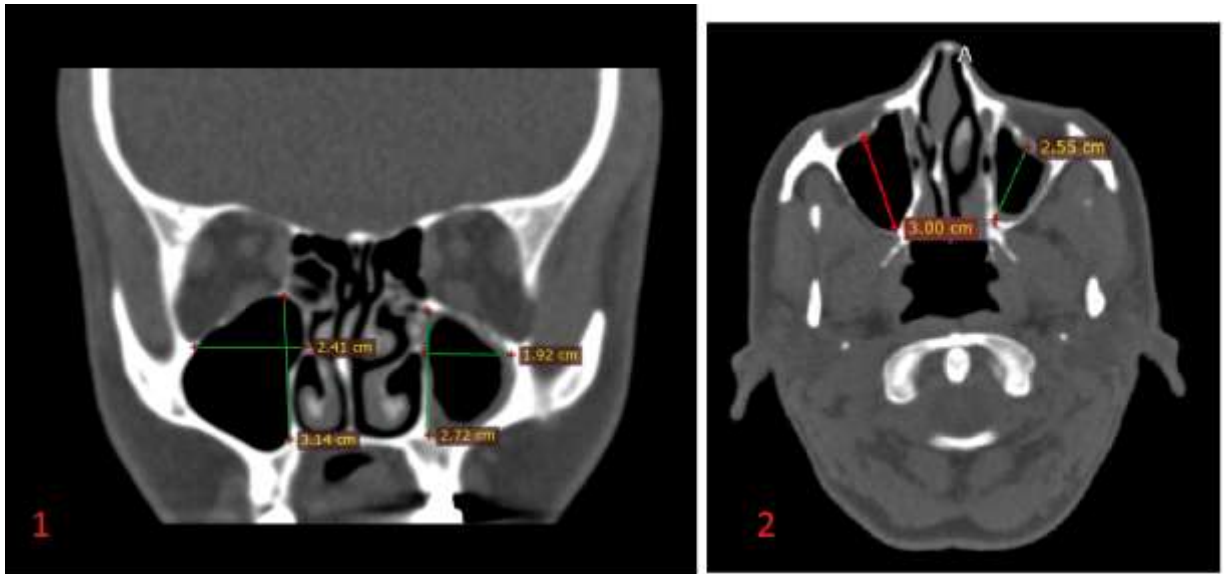


Рисунок 4.17 – КТ ОНП с оценкой размеров верхнечелюстных пазух

При фотографировании лица в 2-х проекциях с оценкой деформации средней зоны лица (рисунок 4.18), было выявлено, энофтальм и гипофтальм слева, уплощение левой щеки. Подвижность глазных яблок сохранена, нарушения зрения не было.



Рисунок 4.18 – Фотографировании лица в 2-х проекциях с оценкой деформации средней зоны лица: 1 – анфас; 2 – аксиальная проекция

Больной был поставлен диагноз застарелый перелом нижней орбитальной стенки. Рекомендовано КТ ОНП через 1 год.

Клинический пример № 4. Больная М., 47 лет жалоб со стороны ЛОР органов активно не предъявляет, было выполнено КТ головы по причине постоянных головных болей. По результатам КТ было выявлено снижение пневматизации и уменьшение размеров левой верхнечелюстной пазухи, была направлена на консультацию в ГМПБ №2. При передней риноскопии слизистая оболочка полости носа розовая, влажная, полость носа содержит скудное серозное отделяемое. При эндовидеоскопии полости носа, отмечалось втяжение медиальной стенки левой верхнечелюстной пазухи в области крючковидного отростка, естественное соустье не обозримо. По данным КЛ КТ ОНП выявлено уменьшение объема левой верхнечелюстной пазухи, отек слизистой оболочки левой верхнечелюстной пазухи (рисунок 4.19).

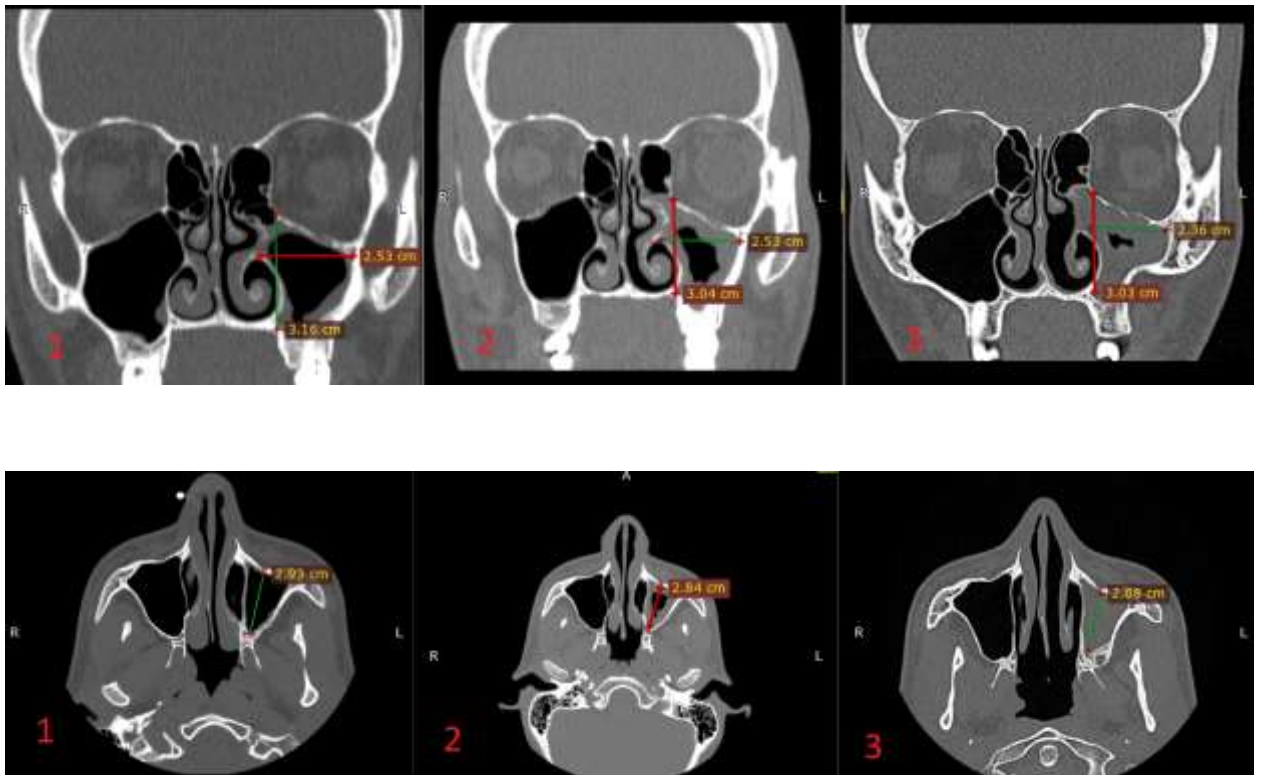


Рисунок 4.19 – 1 – КТ ОНП на первичном приеме; 2 – КТ ОНП через 6 месяцев. 3 – КТ ОНП через 12 месяцев

При фотографировании лица в 2-х проекциях с оценкой деформации средней зоны лица на первичном осмотре деформации средней зоны лица не отмечалось (рисунок 4.20). На основании полученных данных больной был поставлен диагноз: хронический ателектаз левой верхнечелюстной пазухи, стадия II. Пациентка от предложенного оперативного лечения отказалась. Было выполнено наблюдение в сроки через 6 и 12 месяцев, выполнялось КЛ КТ ОНП, эндовидеоскопия полости носа и фотографирование лица в 2-х проекциях с оценкой деформации средней зоны лица.



Рисунок 4.20 – Фотографировании лица в 2-х проекциях с оценкой деформации средней зоны лица: 1 – на первичном приеме; 2 – через 6 месяцев; 3 – через 12 месяцев

За время наблюдения по результатам КТ ОНП отмечается уменьшение размеров левой верхнечелюстной пазухи, через 12 месяцев пазуха была тотально затенена. Через 12 месяцев при фотографировании лица в 2х проекциях с оценкой деформации средней зоны лица отмечалось: западение левой щеки, опущение и западение левого глазного яблока. Подвижность глазных яблок сохранена, нарушения зрения не было.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хронический ателектаз верхнечелюстной пазухи являются актуальной проблемой, находящейся на стыке нескольких специальностей: челюстно-лицевой хирургии, оториноларингологии, офтальмологии. С учетом развития диагностических методик и популяризации такого метода исследования как КТ ОНП, выявляемость данного заболевания значительно возросла. Данному заболеванию подвержены все категории людей. В связи с этим важно максимально в ранние сроки распознать заболевание, правильно поставить диагноз и провести соответствующее лечение. От этого зависит развитие асимметрии лица и осложнений со стороны органа зрения и зубочелюстной системы.

В нашей работе мы рассматривали возможность на основании разработанных диагностических алгоритмов заподозрить, подтвердить и провести хирургическое лечение хронического ателектаза верхнечелюстной пазухи. Затруднение в результативном лечении является запоздалая диагностика из-за того, что зачастую пациенты не имеют каких-либо жалоб, а изменение симметрии лица происходит с течением продолжительного времени и воспринимаются больным как естественные процессы организма. 23% из всех наблюдаемых нами пациентов на первых стадиях развития процесса имела какие-либо риносинусальные жалобы. По нашим наблюдениям 1/5 пациентов имела вышеуказанные жалобы, которые не были соотнесены к имеющейся порой незначительной деформации лицевого скелета. Кроме того, не следует забывать о том, что не все врачи обращают на асимметрию лица, которая в данной ситуации является важным критерием диагностики немого синуса.

Разработанный нами метод оценки симметрии лица, позволил предположить при первичном осмотре хронический ателектаз верхнечелюстной пазухи. Соответственно в ближайшее время выполнить КТ ОНП и подтвердить диагноз.

С целью предотвращения дальнейшего развития деформации средней зоны лица и развития осложнений, всем пациентам показано хирургическое лечение хронического ателектаза верхнечелюстной пазухи. Оно должно проводиться после

детального изучения КТ ОНП, так как вследствие данного заболевания меняется нормальная анатомия среднего носового хода и верхнечелюстной пазухи. Разработанная нами методика наложения соустья с учетом всех анатомических особенностей и течения заболевания в лечении хронического ателектаза оказалась весьма эффективной. Важно перед наложением соустья, проводить зондирование пазухи изогнутым крючком (*ostium seeker*) в месте максимального втяжения медиальной стенки верхнечелюстной пазухи. С целью скорейшего восстановления функций пазухи необходима дальнейшая консервативная терапия. Максимальное расправление стенок верхнечелюстной пазухи происходит в первые 12 месяцев. По истечению 12 месяцев после оперативного лечения (наложение соустья), можно рассматривать необходимые реконструктивные оперативные вмешательства с целью коррекции втяжения костных стенок верхнечелюстной пазухи.

ВЫВОДЫ

1. Разработанная методика оценки симметрии средней зоны лица позволяет предположить хронический ателектаз верхнечелюстной пазухи при первичном осмотре.

2. Компьютерная томография околоносовых пазух является оптимальным методом диагностики хронического ателектаза верхнечелюстной пазухи на любой стадии заболевания, позволяет оценить размеры пазух в трёх плоскостях, отследить их динамику и оценить эффективность лечения.

3. Типы реагирования стенок верхнечелюстной пазухи зависят от строения костной ткани. При преобладании губчатого компонента характерна дистракция костной ткани, кортикального компонента – инвагинация стенки. Инвагинация является обратимой.

4. Оперативное лечение хронического ателектаза верхнечелюстной пазухи на любой стадии в объеме, предложенной нами модификации эндоскопической синусотомии с формированием стойкого соустья в области среднего носового хода, позволяет восстановить пневматизацию верхнечелюстной пазухи и предотвратить прогрессию деформации средней зоны лица.

5. Разработанный комплексный метод лечения хронического ателектаза позволяет добиться ремоделирования стенок верхнечелюстной пазухи на протяжении 12 месяцев в 95 % случаев.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Выполнение КТ ОНП показано всем пациентам с выявленной деформацией средней зоны лица.
2. Всем пациентам с диагнозом хронический ателектаз верхнечелюстной пазухи независимо от стадии показано выполнение эндоскопической эндоназальной синусотомии, формирование соустья с целью устранения или предотвращения развития деформации синуса.
3. При выполнении эндоскопической синусотомии у больных с хроническим ателектазом верхнечелюстной пазухи в условиях отсутствия интраоперационной навигационной системы, зондирование медиальной стенки верхнечелюстной пазухи в области среднего носового хода перед формированием соустья позволяет снизить риск повреждения стенок орбиты.
4. Проведение хирургической или косметологической коррекции деформации средней зоны лица при хроническом ателектазе верхнечелюстной пазухи целесообразно не ранее чем через 12 месяцев.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

КЛ – конусно-лучевая

КТ – компьютерная томография

ОНП – околоносовые пазухи

FESS – functional endoscopic sinus surgery (функциональная эндоскопическая хирургия околоносовых пазух)

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдулкеримов, Х.Т. Принципы этиопатогенетической терапии острых синуситов: методические рекомендации / Х.Т. Абдулкеримов, Т.И. Гаращенко, В.И. Кошель [и др.]. – Санкт-Петербург: Полифорум Групп, 2015. – 40 с.
2. Аллахвердиев, С.А. Выбор оптимального хирургического доступа при кистах верхнечелюстных пазух / С.А. Аллахвердиев, А.С. Лопатин // Российская ринология. – 2010. – Т. 18, № 1. – С. 32-35.
3. Аллахвердиев, С.А. Синдром «молчащего» синуса: обзор литературы и описание двух клинических наблюдений / С.А. Аллахвердиев, А.С. Лопатин, П.А. Кочетков // Вестник оториноларингологии. – 2010. – № 6. – С. 81-84.
4. Андриянова, И.В. Исследование состава микробиоты носоглотки детей с хроническим аденоидитом с использованием метода масс-спектрометрии по микробным маркерам / И.В. Андриянова, С.Г. Вахрушев, И.А. Каширцева[и др.] // Российская ринология. – 2014. – № 2. – С. 16-18.
5. Бахтин, А.А. Вирусы папилломы человека и Эпштейна—Барр в патогенезе инвертированной папилломы и ассоциированной с ней синоназальной карциномы / А.А. Бахтин // Архив патологии. – 2018. – Т. 80, № 4. – С. 3-8.
6. Безрукова, Е.В. Выявление зависимости между морфологическими изменениями в полипозной ткани и концентрацией некоторых цитокинов в носовом секрете / Е.В. Безрукова, Н.М. Хмельницкая // Российская оториноларингология. – 2013. – № 5 (66). – С. 14-18.
7. Бицаева, А.В. Анализ госпитализированной заболеваемости и оценка деятельности лор отделения многопрофильного стационара / А.В. Бицаева, В.И. Попадюк // Вестник Рос. ун-та дружбы народов. Серия: Медицина. – 2012. – № 4. – С. 110.
8. Боджоков, А.Р. Пластика костных дефектов стенок околоносовых пазух деминерализованными костными трансплантатами: клиничко-экспериментальное исследование: автореферат диссертации ... доктора медицинских наук: 14.01.03 / Боджоков Адам Рамазанович; [Место защиты: С.-

Петерб. науч.-исслед. ин-т уха, горла, носа и речи]. – Ростов-на-Дону, 2011. – 40 с.

9. Боджоков, А.Р. Пластика стенок околоносовых пазух гомотрансплантатами из деминерализованной кости / А.Р. Боджоков // Российская оториноларингология. – 2011. – № 4. – С. 33.

10. Быкова, В.П. Слизистая оболочка носа и околоносовых пазух как иммунный барьер верхних дыхательных путей / В.П. Быкова // Российская ринология. – 1993. – № 1. – С. 40-46.

11. Вишняков, В.В. Анатомические варианты строения полости носа и околоносовых пазух при компьютерной томографии / В.В. Вишняков // Вестник оториноларингологии. – 2004. – № 1. – С. 65-67.

12. Войтенков, В.Б. Синдром Парри-Ромберга: клинический случай / В.Б. Войтенков, В.Н. Команцев, Е.В. Екушева [и др.] // Нервно-мышечные болезни. – 2019. – Т. 9, № 1. – С. 75-82

13. Гаджимирзаев, Г.А. Современные представления по тактике лечения аллергического ринита и риносинусита, ассоциированных с бронхиальной астмой. Аналитический обзор и собственный опыт / Г.А. Гаджимирзаев, В.Н. Тулкин, Р.Г. Гаджимирзаева // Рос. оториноларингология. – 2015. – № 4. – С. 28-34.

14. Гайворонский, И.В. Особенности строения внутриносовых структур у лепто-, мезо – и платиринов / И.В. Гайворонский, А.В. Гайворонский, А.И. Гайворонский [и др.] // Морфология. – 2010. – Т. 137, № 4. – С. 51-52.

15. Галактионова, Н.А. Билатеральная изменчивость форм клыковой ямки в зависимости от ее линейных указателей при различных формах лицевого черепа / Н.А. Галактионова, О.Ю. Алешкина, В.Н. Николенко // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 4. – С. 434.

16. Горбач, Е.Н. Функциональная морфология надкостницы в условиях дистракционного остеосинтеза: экспериментально-морфологическое исследование / Е.Н. Горбач, Ю.М. Ирьянов. – М.: Издательство «Спутник+», 2012. – 246 с.

17. Дворянчиков, В.В. Одонтогенный верхнечелюстной синусит: современное состояние проблемы / В.В. Дворянчиков, Г.А. Гребнев, В.С. Исаченко,

А. В. Шафигуллин // Вестник Рос. воен.-мед. акад. – 2018. – № 4 (64). – С. 169-173.

18. Завалий, А.А. Исследование поверхностной активности синоназального секрета при остром гнойном риносинусите в условиях эксперимента / А.А. Завалий, А.В. Кубышкин // Крым. журн. эксперим. и клин. медицины. – 2016. – № 7 (2). – С. 37-34.

19. Заплатников, А.Л. К проблеме «часто болеющих детей» / А.Л. Заплатников, А.А. Гагарина // Педиатрия. – 2015. – № 4. – С. 215-221.

20. Захарова, Г.П. Мукоцилиарная система верхних дыхательных путей / Г.П. Захарова, Ю.К. Янов, В.В. Шабалин. – Санкт-Петербург: Диалог, 2010. – 360 с.

21. Захарова, Н.М. Цитологические особенности эпителиальных неоплазий полости носа и околоносовых синусов / Н.М. Захарова, С.Н. Шатохина, В.М. Свистушкин [и др.] // Медицинский алфавит. – 2011. – Т. 4, №. 22. – С. 37-40.

22. Зубарева, А.А. Возможности цифровой объемной томографии в оториноларингологии, челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии / А.А. Зубарева, М.А. Чибисова, А.Л. Дударев [и др.] // Медицинский алфавит. – 2012. – № 7. – С. 18-24.

23. Зубарева, А.А. Возможности цифровой объемной томографии в оториноларингологии / А.А. Зубарева // Лучевая диагностика и терапия. – 2011. – №. 4. – С. 105-118.

24. Иванченко, О.А. Эпидемиология хронического риносинусита: результаты многоцентрового опроса взрослой популяции / О.А. Иванченко, А.С. Лопатин // Российская ринология. – 2013. – № 3. – С. 16-18.

25. Идрис, М.И. Клиника, диагностика и оперативное лечение черепно-лицевой травмы, сочетающейся с повреждением околоносовых пазух: автореферат диссертации ... кандидата медицинских наук: 14.01.14., 14.01.03 / Майсара Исмаил Идрис. – СПб, 2012. – 21 с.

26. Ильинская, Е.В. Особенности ультраструктуры эпителия слизистой оболочки верхнечелюстных пазух при хроническом полипозном и полипозно-гнойном риносинусите / Е.В. Ильинская, Г.П. Захарова // Российская ринология. –

2013. – № 5. – С. 8-13.

27. Ильясов, Д.М. Гемосинус у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой головы / Д.М. Ильясов, В.Р. Гофман, К.П. Головки // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2011. – № 3. – С. 99-102.

28. Ильясов, Д.М. Лечебная тактика при повреждении околоносовых пазух у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой головы: диссертация ... кандидата медицинских наук: 14.01.03 / Ильясов Денис Маратович; [Место защиты: ГОУВПО "Военно-медицинская академия"]. – Санкт-Петербург, 2013. – 146 с.

29. Ильясов, Д.М. Обоснование рациональной оториноларингологической тактики у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой головы с повреждением пазух носа / Д.М. Ильясов, В.Р. Гофман, Ю.Ю. Козадаев // Вестник оториноларингологии. – 2012. – № 4. – С. 18-21.

30. Кабанова, А.А. Новые технологии в лечении больных с приобретенными дефектами и деформациями лицевого черепа / А.А. Кабанова, С.А. Кабанова, Н.Ю. Богдан [и др.] // Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2013. – Т. 12, № 3. – С. 148-152.

31. Казаковцев, В.П. Разработка рекомендаций по снижению заболеваемости населения г. Омска хроническими болезнями слизистой оболочки носа, околоносовых пазух и глотки / В.П. Казаковцев, О.М. Куликова, Я.Ю. Анохина // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 7-1. – С. 96-100.

32. Какорина, Е.П. Подход к оценке эффективности деятельности системы здравоохранения / Е.П. Какорина // Менеджер здравоохранения. – 2010. – № 6. – С. 6-13.

33. Калашникова, Е.Н. Результаты применения эндоскопии при лечении больных с застарелыми переломами, деформациями и дефектами латерального отдела средней зоны лица / Е.Н. Калашникова, К.А. Сиволапов // Сибирское медицинское обозрение. – 2008. – № 6. – С. 88-89.

34. Капланов, П.П. Клинические аспекты лечения травмы средней зоны лица / П.П. Капланов // Актуальные проблемы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. – Великий Новгород, 2003. – С. 63-68.

35. Капустина, Т.А. Клинико-anamnestическая диагностика хламидийного инфицирования слизистой оболочки носа у больных с хроническим риносинуситом / Т.А. Капустина, О.В. Парилова // Российская ринология. – 2014. – № 3. – С. 12-15.
36. Карпищенко, С.А. Консервативное лечение при полипозном риносинусите / С.А. Карпищенко // Вестник семейной медицины. – 2016. – № 1. – С. 6-9.
37. Колескина, С.С. Сравнительная оценка методов остеосинтеза при лечении больных с посттравматическими деформациями и дефектами верхней и средней зон лица: автореферат диссертации ... кандидата медицинских наук: 14.01.14 / С.С. Колескина. – Москва, 2001. – 25 с.
38. Компьютерная краниометрия с помощью современных технологий в медицинской краниологии / О.В. Мареев, В.Н. Николенко, О.Ю. Алешкина [и др.] // Морфологические ведомости. – 2015. – № 1. – С. 49-54.
39. Крылов, И.А. Нарушения бронхокинетика и мукоцилиарного клиренса при ХОБЛ / И.А. Крылов, Н.Д. Бунятян, А.А. Карабиненко [и др.] // Русский медицинский журнал. – 2010. – № 9. – С. 530-531.
40. Крюков, А.И. Распространенность и структура заболеваний носа и околоносовых пазух среди взрослого населения мегаполиса / А.И. Крюков, Г.Ю. Царапкин, С.Г. Романенко [и др.] // Российская ринология. – 2017. – № 1. – С. 3-6.
41. Крюков, А.И. Реологические свойства назального секрета. методы направленного воздействия / А.И. Крюков, А.В. Артемьева-Карелова // Российская оториноларингология. – 2013. – № 6 (67). – С. 87-91.
42. Кульбаев, Н.Д. Восстановление стенок околоносовых пазух с использованием аллотрансплантатов / Н.Д. Кульбаев, Т.М. Янбарисов, Д.А. Щербаков // Актуальные вопросы тканевой и клеточной трансплантологии: материалы V Всероссийского симпозиума с международным участием (17–18 мая 2012). – Уфа, 2012. – С. 264-265.
43. Лавренова, Г.В. Иммунотерапия ронколейкином острых гнойных синуситов. Методические рекомендации / Г.В. Лавренова, Е.Б. Катинас, О.В. Галкина. – Санкт-Петербург, 2003. – 14 с.

44. Лебедева, А.И. Морфологические особенности макрофагов и их цитокинового профиля в регенерации скелетной мышечной ткани при пластике аллогенным губчатым биоматериалом / А.И. Лебедева, С.А. Муслимов, Е.М. Гареев [и др.] // Цитокины и воспаление. – 2015. – Т. 14, № 1. – С. 27-33.

45. Лебедева, А.И. Роль макрофагов в регенерации скелетной мышечной ткани, индуцированной биоматериалом Аллоплант / А.И. Лебедева, С.А. Муслимов, Л.А. Мусина [и др.] // Биомедицина. – 2014. – № 2. – С. 43-50.

46. Лопатин, А.С. Медикаментозное лечение полипозного риносинусита / А.С. Лопатин // Consilium medicum. – 2002. – № 9. – С. 461-468.

47. Лопатин, А.С. Хирургическое лечение одонтогенного верхнечелюстного синусита / А.С. Лопатин, С.П. Сысолятин, П.Г. Сысолятин // Российский стоматологический журнал. – 2001. – № 3. – С. 25-29.

48. Лопатин, А.С. Эндоскопическая диссекция околоносовых пазух. Шаг за шагом / А.С. Лопатин, Д.Н. Капитанов, Г.А. Пелев // Российская ринология. – 2018. – Т. 26, №2. – С. 48-53.

49. Лопатин, А.С. Эндоскопическая ринопластика: от простых вмешательств в полости носа до верхушки орбиты и основания черепа / А.С. Лопатин, Д.Н. Капитанов // Вестник оториноларингологии. – 2009. – № 4. – С. 12-17.

50. Луценко, М.Т. Морфофункциональная характеристика реснитчатого эпителия воздухоносных путей: новые научные сведения к прежним представлениям / М.Т. Луценко // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2015. – № 57. – С. 120-129.

51. Магомедов, М.М. Функциональное состояние слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух после радикальных и малоинвазивных хирургических вмешательств / М.М. Магомедов, Д.Ф. Зейналова, А.Е. Старостина // Вестник оториноларингологии. – 2016. – № 2. – С. 88-92.

52. Майбородин, И.В. Возможность ускорения репаративных процессов в костных тканях в результате применения фибрина / И.В. Майбородин, И.С. Колесников, Д.М. Козодий [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2011. – №

2. – С. 98-105.

53. Максимов, А.А. Основы гистологии: Ч. 1-2 / А.А. Максимов. – 2-е изд., испр. и доп. – Петроград: К.Л. Риккер, 1917-1918.

54. Малыхин, Ф.Т. Применение мукоактивных лекарственных средств в практике терапевт / Ф.Т. Малыхин, А.А. Визель, И.Ю. Визель // Архив внутренней медицины. – 2013. – № 5 (13). – С. 10-15.

55. Малявина, У.С. Хронический ателектаз верхнечелюстной пазухи у детей, сопровождающийся хроническим синуситом / У.С. Малявина, С.И. Алексеенко, Е.Н. Латышева [и др.] // Российская ринология. – 2016. – № 2 (24). – С. 3-6.

56. Мареев, О.В. Анализ хирургических методик лечения одонтогенных верхнечелюстных синуситов, вызванных попаданием в пазуху инородных тел / О.В. Мареев, А.В. Лепилин, И.П. Коваленко [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – № 5. – С. 42.

57. Мезенцева, О.Ю. Роль биопленок в патогенезе хронического синусита / О.Ю. Мезенцева, А.А. Воробьева, О.А. Медведева // Российская ринология. – 2013. – № 2. – С. 44-45.

58. Нестеров, А.В. Возрастные аспекты регенерации костной ткани / А.В. Нестеров, Т.В. Павлова, Л.А. Павлова [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2011. – № 7. – С. 120-123.

59. Николаенко, В.П. Синдром «молчащего синуса»: три клинических случая / В.П. Николаенко, Д.А. Лаптев, М.М. Соловьев [и др.] // Офтальмологические ведомости. – 2012. – № 5. – С. 88-93.

60. Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи при остром синусите: приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации № 1201н от 20 дек. 2012 г. // Российская газета. – 2013. – № 128/1. – С. 3.

61. Озерская, И.В. Мукоцилиарная система респираторного тракта при бронхиальной астме и аллергическом рините / И.В. Озерская, Н.А. Геппе, У.С. Малявина // Лечащий врач. – 2011. – 10 ноября.

62. Озерская, И.В. Факторы, влияющие на состояние цилиарного эпителия

и мукоцилиарный клиренс / И.В. Озерская, Н.А. Геппе // Пульмонология и оториноларингология. – 2011. – № 2. – С. 24-28.

63. Осипенко, А.В. Патогенетические механизмы регенерации и ремоделирования костной ткани обзор литературы и собственные данные / А.В. Осипенко, Е.Б. Трифонова, Э.Б. Макарова // Вестник травматологии и ортопедии Урала. – 2012. – № 3-4 (6). – С. 93-98.

64. Осипенко, А.В. Регенерация и ремоделирование костной ткани / А.В. Осипенко, А.П. Ястребов // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2012. – № 2 (39). – С. 61-62.

65. Пассали, Ф.М. Эффективность и безопасность нового медицинского препарата при лечении полипозного риносинусита / Ф.М. Пассали, Д. Топацио, Л.М. Белуччи [и др.] // Российская ринология. – 2013. – № 1. – С. 19-23.

66. Петров, В.В. Состояние мукоцилиарного гомеостаза при воздействии сероводородсодержащих поллютантов / В.В. Петров, Д.Л. Теплый // Естественные науки. – 2017. – № 3 (60). – С. 61-68.

67. Пискунов, В.С. Варианты вскрытия верхнечелюстной пазухи при синдроме молчащего синуса / В.С. Пискунов, И.С. Пискунов, М.А. Абраменко // Innova. – 2016. – № 1 (2). – С. 12-16.

68. Пискунов, Г.З. Клиническая ринология: Руководство для врачей. / Г.З. Пискунов, С.З. Пискунов. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 560 с.

69. Пискунов, Г.З. Роль нарушений внутриносовых структур в развитии полипозного риносинусита / Г.З. Пискунов, Б.А. Абдулаев, И.А. Ким // Российская ринология. – 2014. – № 4. – С. 13-20.

70. Пискунов, Г.З. Физиология и патофизиология носа и околоносовых пазух / Г.З. Пискунов // Российская ринология. – 2017. – Т. 25, № 3. – С. 51-57.

71. Пискунов, И.С. Варианты анатомического строения верхнечелюстных пазух по данным рентгеновской компьютерной томографии / И.С. Пискунов, А.Н. Емельянова // Российская ринология. – 2010. – № 2. – С. 16-19.

72. Пискунов, И.С. Изолированное поражение клиновидной пазухи у

больных с черепно-мозговой травмой / И.С. Пискунов, А.С. Лопатин // Российская ринология. – 1997. – № 1. – С. 38-39.

73. Пискунов, С.З. Исследование мукоцилиарной транспортной системы слизистой оболочки носа у здоровых лиц / С.З. Пискунов, Ф.Н. Завьялова, Л.Н. Ерофеева // Российская ринология. – 1995. – № 3-4. – С. 60-62.

74. Пискунов, С.З. Особенности патологического процесса в околоносовых пазухах в зависимости от расположения и размеров соустья / С.З. Пискунов, Ф.Н. Завьялов, И.С. Гурьев // Российская ринология. – 1999. – № 2. – С. 16-19.

75. Применение конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ) как метода прижизненной краниометрии в интегративной антропологии / П.А. Гелашвили, А.А. Супильников, Э.Ш. Исламова // Вестник медицинского института «Реавиз». – 2016. – № 1. – С. 130-140.

76. Прорезывание постоянных зубов / В.Н. Николенко, Н.В. Булкина, А.В. Лепилин [и др.]. – Саратов: Издательство Саратовского медицинского университета, 2009. – 100 с.

77. Пухлик, С.М. Причины роста заболеваемости носа и околоносовых пазух и методы борьбы с ними / С.М. Пухлик // Здоровье Украины. – 2010. – № 3 (232). – С. 44-45.

78. Рязанцев, С.В. Полипозный риносинусит: основные аспекты противорецидивной терапии и восстановления носового дыхания / Рязанцев // Медицинский совет. – 2021. – № 6. – С. 74.

79. Рязанцев, С.В. Современные аспекты системной кортикостероидной терапии у больных хроническим полипозным риносинуситом / С.В. Рязанцев, В.К. Артюшкина, П.В. Начаров [и др.] // Российская оториноларингология. – 2013. – № 2. – С. 114-121.

80. Сдвижков, А.М. Эндовидеотехнологии в диагностике и лечении патологии верхнечелюстных пазух / А.М. Сдвижков, А.Р. Фех, М.Р. Филькештерн // Эндоскопическая хирургия. – 2000. – №4. – С. 42-51.

81. Синельников, Р.Д. Атлас анатомии человека: в 4 томах. Том 1 / Р.Д.

Синельников, Я.Р. Синельников, А.Я. Синельников. – М.: Новая волна, 2007. – С. 342-344.

82. Стучилов, В.А. Компьютерно-томографические аспекты диагностики механических повреждений средней зоны лица / В.А. Стучилов, А.А. Никитин, В.Н. Кориниенко // Медицинская визуализация. – 2002. – № 4. – С. 118-121.

83. Сысолятин, С.П. Эндоскопия в хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии / С.П. Сысолятин, П.Г. Сысолятин // Стоматология. – 2006. – № 4. – С. 69-72.

84. Теплый, Д.Л. Функциональная организация регуляторных механизмов полости носа человека / Д.Л. Теплый, В.В. Петров // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 4. – С. 24.

85. Трифонов, Б.В. Регенерация костной ткани при заполнении ее дефекта композитом «титановое волокно – костнопластический материал» / Б.В. Трифонов, С.В. Надеждин, Ю.Р. Колобов [и др.] // Композиты и наноструктуры. – 2013. – № 2 (18). – С. 59-64.

86. Федин, А.В. Роль оценки иммунного статуса в определении критериев хронизации бактериального риносинусита / А.В. Федин // Российская ринология. – 2013. – № 2. – С. 81-82.

87. Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия. Национальное руководство / Под ред. Т.Г. Робустовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 928 с.

88. Ходзицкая, В.К. Нарушение и коррекция мукоцилиарного клиренса при заболеваниях дыхательных путей и ЛОР-органов / В.К. Ходзицкая // Болезни и антибиотики. – 2010. – № 1 (3). – С. 5-12.

89. Хорольская, М.А. Диагностические аспекты риносинуситов с позиций контактной микроэндоскопии / М.А. Хорольская, С.Г. Вахрушев // Российская ринология. – 2013. – № 2. – С. 21-22.

90. Чикина, С.Ю. Мукоцилиарный клиренс в норме и при патологии / С.Ю. Чикина, А.С. Белевский // Пульмонология и аллергология. – 2012. – № 1. – С. 2-5.

91. Щербаков, Д.А. Восстановление опорных структур риноорбитального

комплекса с использованием аллотрансплантатов / Д.А. Щербаков // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2013. – № 4 (153). – С. 318-323.

92. Янушевич, О.О. Индивидуальная изменчивость в строении лицевого черепа по данным краниометрии и методам лучевой диагностики / О.О. Янушевич, В.Г. Смирнов, А.В. Митронин // Образование, наука и практика в стоматологии: материалы X Всерос. науч.-практич. конф. – Москва, 2013. – С. 209–211.

93. Янушевич, О.О. Сравнительная оценка конусно-лучевой компьютерной томографии и гистологического исследования костной ткани челюстей / О.О. Янушевич, М.В. Козлова, Л.С. Козлова [и др.] // Эндодонтия Today. – 2014. – № 3. – С. 49-53.

94. Alkire, B.C. An assessment of sinonasal anatomic variants potentially associated with recurrent acute rhinosinusitis / B.C. Alkire, N. Bhattacharyya // Laryngoscope. – 2010. – Vol. 120 (3). – P. 631-634.

95. Al-Qudah, M. Food Sensitization in Medically Resistant Chronic Rhinosinusitis with or without Nasal Polyposis / M. Al-Qudah // Int. Arch. Allergy Immunol. – 2016. – Vol. 169 (1). – P. 40-44.

96. Amin, M.F. Sex identification in Egyptian population using multidetector computed tomography of the maxillary sinus / M.F. Amin, E.I. Hassan // J. Forensic. Leg. Med. – 2012. – Vol. 19 (2). – P. 65-69.

97. Andric, M. Functional endoscopic sinus surgery as an adjunctive treatment for closure of oroantral fistulae: a retrospective analysis / M. Andric, V. Saranovic, R. Drazic [et al.] // Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology. – 2010. – Vol. 109 (4). – P. 510-516.

98. Annino, D.J. Silent sinus syndrome / D.J. Annino, L.A. Goguen // Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. – 2008 – Vol. 16 (1). – P. 22-25.

99. Antonelli, P. Maxillary sinus atelectasis / P. Antonelli, A. Duvall, S. Teitelbaum // Otol Rhinol Laryngol. – 1992. – Vol. 101 (12). – P. 977-981.

100. Bachert, C. Innovative therapeutic targets in chronic sinusitis with nasal polyps / C. Bachert // Braz. J. Otorhinolaryngol. – 2016. – Vol. 82 (3). – P. 251-252.

101. Bansal, D. Detection of Helicobacter pylori in Nasal Polyps / D. Bansal, S.

Sharma, S. Agarwal [et al.] // *J. Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2016. – Vol. 10 (3). – P. 306-313.

102. Bas, A. Silent sinus syndrome: CT and MRI findings / A. Bas, O. Tutar, C. Samanci [et al.] // *BMJ Case Rep.* – 2012. – Vol. 2012.

103. Baujat, B. Silent sinus syndrome: a mechanical theory / B. Baujat, R. Derbez, R. Rossarie [et al.] // *Orbit.* – 2006. – Vol. 25 (2). – P. 145-148.

104. Blackwell, K. Atelectasis of the maxillary sinus with enophthalmos and midfacial depression / K. Blackwell, R. Goldberg, T. Calcaterra // *Otol Rhinol Laryngol.* – 1993. – Vol. 102 (6). – P. 429-432.

105. Borruat, F.X. Transient vertical diplopia and silent sinus disorder / F.X. Borruat, B. Jaques, J. Durig // *Neuroophthalmol.* – 1999. – Vol. 19 (3). – P. 173-175.

106. Boyd, J.H. Maxillary sinus atelectasis with enophthalmos / J.H. Boyd, K. Yaffee, J. Holds // *Ann Otol Rhinol Laryngol.* – 1998. – Vol. 107 (1). – P. 34-39.

107. Brożek, J.L. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines – 2016 revision / J.L. Brożek, J. Bousquet, I. Agache // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2017. – Vol. 140 (4). – P. 950-958.

108. Chan, H.-L. Evaluation of maxillary sinus width on cone-beam computed tomography for sinus augmentation and new sinus classification based on sinus width / H.-L. Chan, F. Suarez, A. Monje [et al.] // *Clin. Oral Impl. Res.* – 2014. – Vol. 25 (6). – P. 647-652.

109. Chavez-Montoya, R. Síndrome de implosión maxilar: tres casos y sus diferentes abordajes de tratamiento / R. Chavez-Montoya, O. Araujo-Ramírez, I.Y. Castillo-López [et al.] // *Cir Cir.* – 2017. – Vol. 85 (6). – P. 529-534.

110. Cheng, Y.S. Influence of P-Glycoprotein Function on Chronic Rhinosinusitis. Nasal Polyps Pathophysiology / Y.S. Cheng, B.S. Bleier // *Adv. Otorhinolaryngol.* – 2016. – Vol. 79. – P. 38-47.

111. Chiapasco, M. The management of complications following displacement of oral implants in the paranasal sinuses: a multicenter clinical report and proposed treatment protocol / M. Chiapasco, G. Felisati, A. Maccari [et al.] // *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.* – 2009. – Vol. 38 (12). – P. 1273-1278.

112. Cho, D.Y. The Effectiveness of Preemptive Sphenopalatine Ganglion Block on Postoperative Pain and Functional Outcomes after Functional Endoscopic Sinus Surgery / D.Y. Cho, D.R. Drover, V. Nekhendzy [et al.] // *Allergy Rhinology*. – 2011. – Vol. 1 (3). – P. 212-218.
113. Chong, L.Y. Different types of intranasal steroids for chronic rhinosinusitis / L.Y. Chong, K. Head, C. Hopkins [et al.] // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2016. – Vol. 4.
114. Chong, L.Y. Intranasal steroids versus placebo or no intervention for chronic rhinosinusitis / L.Y. Chong, K. Head, C. Hopkins [et al.] // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2016. – Vol. 4/
115. Clarós, P. Silent sinus syndrome: combined sinus surgery and orbital reconstruction – report of 15 cases / P. Clarós, A.Z. Sobolewska, A. Cardesa [et al.] // *Acta Otolaryngol.* – 2019. – Vol. 139 (1). – P. 64-69.
116. Cobb, A.R. Silent sinus syndrome / A.R. Cobb, R. Murthy, G.C. Cousin [et al.] // *Oral Maxillofac Surg.* – 2012. – Vol. 50. – P. 81-85.
117. Cunningham, K. Endoscopic medial maxillectomy / K. Cunningham, K.C. Welch // *Operative Techniques in Otolaryngology*. – 2010. – Vol. 21(2). – P. 101-154.
118. Dailey, R.A. Surgical repair of the silent sinus syndrome / R.A. Dailey, J.I. Cohen // *Ophthal Plast Reconstr Surg.* – 1995. – Vol. 11 (4). – P. 261-268.
119. Davidson, J.K. Negative sinus pressure and normal predisease imaging in silent sinus syndrome / J.K. Davidson, C.N. Soparkar, J.B. Williams // *Ophthalmol.* – 1999. – Vol. 117 (12). – P. 1653-1654.
120. Eto, R.T. Enophthalmos, a sequela of maxillary sinusitis / R.T. Eto, J.M. House // *Neuroradiol.* – 1995. – Vol. 16 (4). – P. 939-941.
121. Facon, F. The silent sinus syndrome / F. Facon, P. Eloy, P. Brasseur [et al.] // *Otorhinolaryngol.* – 2006. – Vol. 263. – P. 567-571.
122. Fraioli, R. Facial Fractures: Beyond Le Fort / R. Fraioli, B. Branstetter, F. Deleyiannis // *Otolaryngologic Clinics of North America*. – 2008. – Vol. 1. – P. 51-76.
123. Fusetti, S. Chronic oroantral fistula: combined endoscopic and intraoral approach under local anesthesia / S. Fusetti, E. Emanuell, C. Ghirotto [et al.] // *American*

Journal of Otolaryngology. – 2013. – Vol. 34 (4). – P. 323-326.

124. Gaudino, S. CT and MRI diagnosis of silent sinus syndrome / S. Gaudino, G.M. Di Lella, F. Piludu [et al.] // Radiol Med. – 2013. – Vol. 118 (2). – P. 265-275.

125. Gentile, M. Management of Midface Maxillofacial Trauma / M. Gentile, A. Tellington, W. Burke // Atlas of the Oral and Maxillofacial Surgery Clinics. – 2013. – Vol. 21 (1). – P. 69-95.

126. Govindaraj, S. Revision Sinus Surgery / S. Govindaraj, A. Agbetoba, S. Becker // Oral Maxillofac. Surg. Clin. N. Am. – 2012. – Vol. 24 (2). – P. 285-293.

127. Gudis, D.A. Cilia Dysfunction / D.A. Gudis, N.A. Cohen // Otolaryngologic Clinics of North America. – 2010. – Vol. 43 (3). – P. 461-472.

128. Gülşen, U. Horizontal maxillary sinus septa: An uncommon entity / U. Gülşen, İ. Mehdiyev, C. Üngör [et al.] // Int. J. Surg. Case Rep. – 2015. – Vol. 12. – P. 67-70.

129. Hamdy R.M. Three-dimensional linear and volumetric analysis of maxillary sinus pneumatization / R.M. Hamdy, N. Abdel-Wahed // J. Adv. Res. – 2014. – Vol. 5 (3). – P. 387-395.

130. Heiland, M. Postoperative imaging of zygomaticomaxillary complex fractures using digital volume tomography / M. Heiland, D. Schulze, U. Rother [et al.] // Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. – 2004. – Vol. 62 (11). – P. 1387-1391.

131. Hourany, R. Silent Sinus Syndrome: An Acquired Condition / R. Hourany // American Journal of Neuroradiology. – 2005. – Vol. 26 (9). – P. 2390-2392.

132. Iancu, C. Endoscopic and Endoscopically Assisted Surgeries for Posterior Cranial Fossa Lesions / C. Iancu // Advances in Endoscopic Surgery. – 2011. – Vol. 15 (3). – P. 455-456.

133. Illner, A. The silent sinus syndrome: clinical and radiological findings / A. Illner, H.C. Davidson, H.R. Harnsberger [et al.] // Roentgenol. – 2002. – Vol. 178 (2). – P. 503-506.

134. Imamura, K. Continuously applied compressive pressure induces bone resorption by a mechanism involving prostaglandin E2 synthesis / K. Imamura, H. Ozawa, T. Hiraide [et al.] // Cell Physiol. – 1990. – Vol. 144 (2). – P. 222-228.

135. Jang, Y.J. Maxillary sinus hypoplasia with a patent ostiomeatal complex: A therapeutic dilemma / Y.J. Jang, H.C. Kim, J.H. Lee, J.H. Kim // *Auris Nasus Larynx*. – 2012. – Vol. 39 (2). – P. 175-179.
136. Johnson, D.H. CT of maxillofacial trauma / D.H. Johnson Jr. // *Radiologic Clinics of North America*. – 1984. – Vol. 22 (1). – P. 131-144.
137. Joseph B. The silent sinus syndrome: a case series and literature review / J.B. Vander Meer, G. Harris, R.J. Toohill [et al.] // *Laryngoscope*. – 2001. – Vol. 111 (6). – P. 975-978.
138. Kass, E.S. Chronic maxillary atelectasis / E.S. Kass, S. Salman, P.A. Rubin [et al.] // *Otol Rhinol Laryngol*. – 1997. – Vol. 106 (2). – P. 109-116.
139. Kass, E.S. Manometric study of complete ostialocclusion in chronic maxillary atelectasis / E.S. Kass, S. Salman, W.W. Montgomery // *Laryngoscope*. – 1996. – Vol. 106 (10). – P. 1255-1258.
140. Kennedy, D.W. Endoscopic Maxillary Antrostomy: Not Just A Simple Procedure / D.W. Kennedy, N.D. Adappa // *Laryngoscope*. – 2011. – Vol. 121 (10). – P. 2142-2145.
141. Kennedy, D.W. Functional endoscopic sinus surgery: technique / D.W. Kennedy // *Archives of Otolaryngology*. – 1985. – Vol. 111 (10). – P. 643-649.
142. Kim, Y.O. Transcutaneous reduction and external fixation for the treatment of noncomminuted zygoma fractures / Y.O. Kim // *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. – 1998. – Vol. 56 (12). – P. 1382-1387.
143. Kirtsreesakul, V. Does oxymetazoline increase the efficacy of nasal steroids in treating nasal polyposis? / V. Kirtsreesakul, T. Khanuengkitkong, S. Ruttanaphol // *Am. J. Rhinol. Allergy*. – 2016. – Vol. 30 (3). – P. 195-200.
144. Koçoğlu, M.E. The role of human papilloma virus and herpes viruses in the etiology of nasal polyposis / M.E. Koçoğlu, F.Z. Mengeloğlu, T. Apuhan [et al.] // *Turk. J. Med. Sci*. – 2016. – Vol. 46 (2). – P. 310-314.
145. Kosko, J.R. Acquired maxillary sinus hypoplasia: a consequence of endoscopic sinus surgery? / J.R. Kosko, B.E. Hall, D.E. Tunkel // *Laryngoscope*. – 1996. – Vol. 106 (10). – P. 1210-1213.

146. Laine, F.J. The ostiomeatal unit and endoscopic surgery: anatomy, variations, and imaging findings in inflammatory diseases / F.J. Laine, W.R. Smoker // *AJR. American Journal of Roentgenology*. – 1992. – Vol. 159 (4). – P. 849-857.

147. Lee, J.M. Role of maximal endoscopic sinus surgery techniques in chronic rhinosinusitis / J.M. Lee, A.G. Chiu // *Otolaryngologic Clinics of North America*. – 2010. – Vol. 43 (3). – P. 579-589.

148. Levine, S.B. Maxillary sinus involution after endoscopic sinus surgery in a child: a case report / S.B. Levine, S. Mitra // *Rhinol.* – 2000. – Vol. 14 (1). – P. 7-11.

149. Lin, Z. Periosteum: biology and applications in craniofacial bone regeneration / Z. Lin, A. Fateh, D. M. Salem, G. Intini // *J. Dent. Res.* – 2014. – Vol. 93 (2). – P. 109-116.

150. Lorkiewicz-Muszyńska, D. Development of the maxillary sinus from birth to age 18. Postnatal growth pattern / D. Lorkiewicz-Muszyńska, W. Kociemba, A. Rewekant [et al.] // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* – 2015. – Vol. 79 (9). – P. 1393-1400.

151. Mangussi-Gomes, J. Stage II Chronic Maxillary Atelectasis Associated with Subclinical Visual Field Defect / J. Mangussi-Gomes, M. Nakanishi, M.R. Chalita // *Otorhinolaryngol.* – 2013. – Vol. 17 (4). – P. 409-412.

152. Martelli, A. Enophthalmos and orbital expansion from chronic sinusitis. CT evaluation with reformatted images / A. Martelli, W.F. Hoyt, T.H. Newton // *Clin Neuroophthalmol.* – 1984. – Vol. 4 (3). – P. 167-172.

153. Martinez-Devesa, P. WITHDRAWN: Oral steroids for nasal polyps / P. Martinez-Devesa, S. Patiar // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2016. – Vol. 4.

154. Min, J.Y. B-Cells and Antibody-Mediated Pathogenesis in Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps / J.Y. Min, K.E. Hulse, B.K. Tan // *Adv. Otorhinolaryngol.* – 2016. – Vol. 79. – P. 48-57.

155. Módis, K. Adenosine and inosine exert cytoprotective effects in an vitro model of liver ischemia-reperfusion injury / K. Módis, D. Gerő, R. Stangl [et al.] // *Int. J. Mol. Med.* – 2013. – Vol. 31 (2). – P. 437-446.

156. Monos, T. Silent sinus syndrome: report of two cases and review of the

literature / T. Monos, J. Levy, T. Lifshitz, M. Puterman [et al.] // Israel Medical Association Journal. – 2005. – Vol. 7 (5). – P. 333-335.

157. Montgomery, W. Mucocele of the maxillary sinus causing enophthalmos / W. Montgomery // Eye Ear. Nose Throat Mon. – 1964. – Vol. 43. – P. 41-44.

158. Mueller, R. Endoscopic treatment of facial fractures / R. Mueller // Facial Plastic Surgery. – 2008. – Vol. 1. – P. 78-91.

159. Myller, J. Computed tomography findings after endoscopic sinus surgery with preserving or enlarging maxillary sinus ostium surgery / J. Myller, P. Dastidar, T. Torkkeli [et al.] // Rhinology. – 2011. – Vol. 49 (4). – P. 438-444.

160. Nascimento, F.P. Adenosine A1 receptor-dependent antinociception induced by inosine in mice: pharmacological, genetic and biochemical aspects / F.P. Nascimento, S.J. Macedo-Júnior, F.A. Pamplona [et al.] // Mol. Neurobiol. – 2015. – Vol. 51 (3). – P. 1368-1778.

161. Nezhat, C. Nezhat's history of endoscopy. A historical analysis of endoscopy's ascension since antiquity / C. Nezhat. – Tuttlingen: Endo Press, 2011. – 199 p.

162. Palmer, J. Atlas of Endoscopic Sinus and Skull Base Surgery / J. Palmer, A. Chiu. – Philadelphia: Elsevier, 2013. – 384 p.

163. Palmer, O. Endoscopic Surgery of the Nose and Paranasal Sinus / O. Palmer, J.A. Moche, S. Matthews // Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America. – 2012. – Vol. 2 (24). – P. 275-283.

164. Pavithra, S. Maxillary Nerve Variations and Its Clinical / S. Pavithra, R. Thenmozhi // J. Pharm. Sci. Res. – 2014. – Vol. 6 (4). – P. 203-205.

165. Pawar, S.S. Delayed presentation of silent sinus syndrome after orbital trauma / S.S. Pawar, S. Hong, D.M. Poetker // Am J Otolaryngol. – 2010. – Vol. 31 (1). – P. 61-63.

166. Prasanna, L.C. The location of maxillary sinus ostium and its clinical / L.C. Prasanna, H. Mamatha // Indian Journal of Otolaryngology Head and Neck Surgery. – 2010. – Vol. 62 (4). – P. 335-337.

167. Raikos, A. Morrison Surgical and topographic anatomy of the maxillary line:

An important landmark for endoscopic nasal surgery / A. Raikos, P. Waidyasekara, A. Kathleen // *Ann. Anatomy.* – 2015. – Vol. 197. – P. 24-28.

168. Roozbahany, N.A. Nasal and paranasal sinus anatomical variations in patients with rhinogenic contact point headache / N.A. Roozbahany, S. Nasri // *Auris Nasus Larynx.* – 2013. – Vol. 40 (2). – P. 177-183.

169. Rosano, G. Maxillary sinus septa: a cadaveric study / G. Rosano, S. Taschieri, J.F. Gaudy [et al.] // *J. Oral Maxillofac. Surg.* – 2012. – Vol. 68 (6). – P. 1360-1364.

170. Rose, G.E. Clinical features and treatment of late enophthalmos after orbital decompression: a condition suggesting cause for idiopathic ‘implosion antrum’ (silent sinus) syndrome / G.E. Rose, V.J. Lund // *Ophthalmology.* – 2003. – Vol. 110 (4). – P. 819-826.

171. Rusu, M. Infraorbital canal bilaterally replaced by a lateroantral canal / M. Rusu, M. Săndulescu, O. Ilie // *Surg. Radiol. Anatomy.* – 2015. – Vol. 37 (9). – P. 1149-1153.

172. Sanders, A.E. Gender modifies effect of perceived stress on orofacial pain symptoms: National Survey of Adult Oral Health / A.E. Sanders, G.D. Slade // *J. Orofac. Pain.* – 2011. – Vol. 25 (4). – P. 317-326.

173. Scharf, K.E. Pressure measurements in the normal and occluded rabbit maxillary sinus / K.E. Scharf, W. Lawson, J.M. Shapiro [et al.] // *Laryngoscope.* – 1995. – Vol. 105 (6). – P. 570-574.

174. Schneider, S. Early Practice: External Sinus Surgery and Procedures and Complications / S. Schneider, A. Day, M. Clavenna [et al.] // *Otolaryngol. Clin. N. Am.* – 2015. – Vol. 48 (5). – P. 839-850.

175. Shintaku, W.H. Applications of cone-beam computed tomography in fractures of the maxillofacial complex / W.H. Shintaku, J.S. Venturin, B. Azevedo [et al.] // *Dental Traumatology.* – 2009. – Vol. 25 (4). – P. 358-366.

176. Singh, K.A. Silent sinus syndrome: a rare presentation after botulinum toxin injection / K.A. Singh, W.B. Barber 2nd, M.A. Codner // *Aesthet Surg J.* – 2011. – Vol. 31 (2). – P. 181-183.

177. Som, P. Head and neck imaging / P. Som, H. Curtin. – Philadelphia: Elsevier, 2011. – 3080 p.
178. Soparkar, C. The silent sinus syndrome. A cause of spontaneous enophthalmos / C. Soparkar, J. Patrinely, M. Cuaycong [et al.] // *Ophthalmology*. – 1994. – Vol. 101 (40). – P. 772-778.
179. Stammberger, H. Functional endoscopic sinus surgery / H. Stammberger, B.C. Decker // *American Journal of Public Health Research*. – 2015. – Vol. 3 (5A). – P. 44-47.
180. Tambawala, S.S. Sexual dimorphism of maxillary sinus using cone beam computed tomography / S.S. Tambawala, F.R. Karjodkar, K. Sansare [et al.] // *Egypt. J. Forens. Sci.* – 2015. – P. 1-7.
181. Thawley, S.E. The otolaryngologist-ophthalmologist relationship: an historic perspective / S.E. Thawley // *Otolaryngol Clin North.* – 2006. – Vol. 39 (5). – P. 845-853.
182. Thomas, A.J. Oral Therapeutics for Rhinosinusitis with Nasal Polyposis / A.J. Thomas // *Adv. Otorhinolaryngol.* – 2016. – Vol. 79. – P. 138-147.
183. Thomas, R.D. Management of the orbital floor in silent sinus syndrome / R.D. Thomas, S.M. Graham, K.D. Carter [et al.] // *Am J Rhinol.* – 2003. – Vol. 17 (2). – P. 97-100.
184. Vander Meer, J.B. The silent sinus syndrome: a case series and literature review / J.B. Vander Meer, G. Harris, R.J. Toohill [et al.] // *Laryngoscope*. – 2001. – Vol. 111 (6). – P. 975-978.
185. Welch, K.C. Application of minimally invasive endoscopic sinus surgery techniques / K.C. Welch, J.A. Stankiewicz // *Otolaryngologic Clinics of North America*. – 2010. – Vol. 43 (3). – P. 565-578.
186. White, J. An unusual cause of enophthalmos / J. White, L. Allen, N. Lampe // *Can J Ophthalmol.* – 1994. – Vol. 29 (2). – P. 90-92.
187. Wormald, P.J. Endoscopic Sinus Surgery: Anatomy, Three-Dimensional Reconstruction, and Surgical Technique / P.J. Wormald. – 3rd edition. – New York: Thieme, 2012. – 304 p.

188. Yip, C.C. Silent sinus syndrome as a cause of diplopia in a child / C.C. Yip, T.J. McCulley, R.C. Kersten [et al.] // J Pediatr Ophthalmol Strabismus. – 2003. – Vol. 40 (5). – P. 309-311.

189. Zhang, C. Silent sinus syndrome causing cyclovertical diplopia masquerading as superior oblique paresis in the fellow eye / C. Zhang, P. Phamonvaechavan, A. Christoff [et al.] // J AAPOS. – 2010. – Vol. 14 (5). – P. 450-452.