

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ

С. И. МИРАНОВИЧ

ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЛИЦЕВОГО СКЕЛЕТА

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2009

УДК 616.716–006–07–089 (075.8)
ББК 56.6 я 73
М 63

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 30.01.2008 г., протокол № 5

Р е ц е н з е н т ы: доц. А. К. Корсак; доц. В. В. Барьяш

Миранович, С. И.

М 63 Опухолоподобные поражения лицевого скелета : учеб.-метод. пособие /
С. И. Миранович. – Минск : БГМУ, 2009. – 23 с.

ISBN 978–985–462–913–1.

Содержит план изучения темы и блок современной информации по диагностике опухолоподобных поражений челюстно-лицевой области. Отражены классификации, вопросы обследования, дифференциальной диагностики и лечения. Подробно даны патологоанатомическая и рентгенологическая характеристики представленной патологии.

Предназначено для студентов 4–5-го курсов стоматологического факультета.

УДК 616.716–006–07–089 (075.8)
ББК 56.6 я 73

ISBN 978–985–462–913–1

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2009

Мотивационная характеристика темы

Тема занятия. Опухолоподобные поражения лицевого скелета. Клиника, диагностика, лечение.

Цель занятия: изучить вопросы клиники, диагностики, дифференциальной диагностики, методы исследования, показания к хирургическому лечению опухолоподобных поражений костей лицевого скелета.

Задачи занятия:

1. Изучить этиологию и патогенез опухолоподобных поражений костей лицевого скелета.
2. Изучить клинику и диагностику опухолоподобных поражений костей лицевого скелета.
3. Научиться проводить дифференциальную диагностику опухолоподобных поражений между собой и с другими заболеваниями челюстно-лицевой области.
4. Определить показания к хирургическому лечению опухолоподобных поражений челюстно-лицевой области.

Требования к исходному уровню знаний.

1. Морфология человека:
 - строение костей лицевого скелета;
 - топографическая анатомия клетчаточных пространств, прилежащих к челюстным костям.
2. Патологическая анатомия:
 - морфология опухолоподобных поражений костей лицевого скелета.
3. Лучевая диагностика:
 - рентгенологическая характеристика опухолей челюстных костей.

Оснащение занятия:

1. Ситуационные задачи.
2. Пациенты по теме занятия, клинические истории болезни.
3. Фотоальбом, лицевой череп, таблицы.
4. Тематические рентгенограммы.
5. Негатоскоп.
6. Диапроектор, слайды.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

Патологическая анатомия:

1. Назовите методы патогистологических исследований.
2. Какова сущность микроскопических изменений при опухолоподобных поражениях костей лицевого скелета?

Эндокринология:

1. Как определить гормональный фон пациента?

2. Изучить применение УЗИ, КТ, МРТ-исследований эндокринных желез.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Кто из авторов впервые выделил фиброзную остеодисплазию и описал морфологическую картину болезни?
2. Каково клиническое течение болезни Брайцева–Лихтенштейна?
3. На какие клинические формы подразделяется фиброзная дисплазия?
4. Какова патогистологическая особенность болезни Таратынова?
5. Какие формы эозинофильной гранулемы выделяют?
6. Перечислите методы лечения болезни Таратынова.
7. В результате поражения какой железы развивается болезнь Энглея–Реклингаузена?
8. Перечислите методы диагностики паратиреоидной остеодистрофии.
9. В чем проявляется патогенетическое хирургическое лечение паратиреоидной остеодистрофии?
10. Опишите особенности микроскопической картины болезни Педжета.
11. Назовите формы деформирующего остоза.
12. С какими заболеваниями проводится дифференциальная диагностика болезни Педжета?

Фиброзная дисплазия

Фиброзная дисплазия (болезнь Брайцева–Лихтенштейна) — опухолеподобное поражение кости, заключающееся в очаговом нарушении костеобразования. Эта патология встречается у 7,8 % больных с поражением лицевых костей опухолями и опухолеподобными образованиями (А. А. Колесов, 1964).

Впервые заболевание было описано в 1891 г. Реклингаузенем и отнесено к группе «фиброзных и деформирующих оститов». Русский ученый В. Р. Брайцев в 1927 г. дал правильную трактовку процесса как аномалию развития остеобластической мезенхимы, возникающую в эмбриональном периоде, но оставил прежний термин «местная фиброзная остеодистрофия». В дальнейшем Лихтенштейн (1938) и Джаффе (1942) определили поражение как диспластическое и назвали его фиброзная дисплазия.

ПАТОГЕНЕЗ

В норме остеобластическая мезенхима продуцирует костную и хрящевую ткани. При фиброзной дисплазии она почти утрачивает эту функ-

цию и превращается преимущественно в волокнистую фиброзную ткань, а клеточные остеобластические элементы создают лишь отдельные примитивные костные включения, не имеющие функционального значения.

Эндокринные нарушения, а также нарушения фосфорно-кальциевого обмена не отмечены.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Заболевание чаще выявляется у детей, но иногда, протекая незаметно, медленно прогрессирует в течение многих лет и обнаруживается уже у взрослых. Лишь у единичных больных отмечаются болевые ощущения. Фиброзная дисплазия встречается чаще у женщин, чем у мужчин. Различают монооссальную (однокостную) и полиоссальную (многокостную) формы, вторая встречается реже. Помимо поражения диафизарных отделов трубчатых костей фиброзная дисплазия локализуется в лицевых костях и мозговом черепе. При поражении конечностей проявляется болью, вздутием, деформацией или хромотой. Костные разрастания в мозговом и лицевом черепе бывают чаще односторонними и поэтому вызывают выраженную асимметрию лица. Сформировавшийся очаг на челюсти выглядит как костное вздутие, или неравномерная бугристость кости. Отмечается более частое поражение верхней челюсти, при этом возникает деформация за счет болезненного, медленно увеличивающегося, иногда бугристого выбухания костной ткани в вестибулярную и небную стороны (рис. 1).

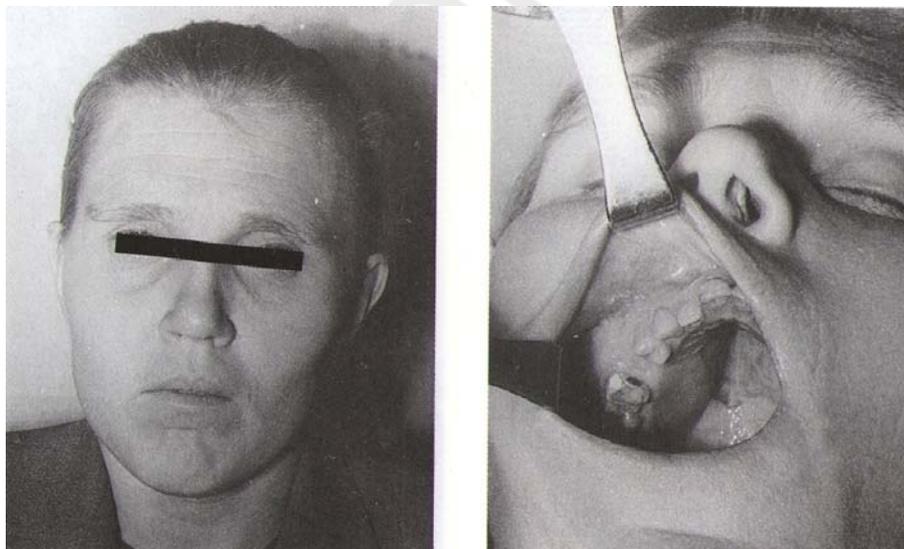


Рис. 1. Пациентка с фиброзной дисплазией верхней челюсти

Если процесс захватывает верхнечелюстную пазуху, нарушений носового дыхания не отмечается. При изменении нижнеглазничного края наблюдается сужение глазной щели. В случае локализации на нижней челюсти деформация расширяется в вестибулярную и язычную стороны.

Альвеолярный отросток постепенно увеличивается, зубы становятся подвижными вследствие сдавления патологической тканью. Кожа и слизистая оболочка не изменены, реакции лимфатических узлов нет. Так как процесс прогрессирует медленно (годами, десятилетиями) безболезненно, а иногда как бы приостанавливается (стабилизируется), заболевание нередко долгое время остается незамеченным.

Макроскопически фиброзная дисплазия чаще всего серого цвета, расположена под кортикальной пластинкой, с хрустом режется скальпелем, слегка кровоточит. Иногда ткань выглядит ослизненной.

Микроскопически для фиброзной дисплазии характерно разрастание патологической клеточно-волоконистой остеогенной ткани с наличием незрелых костных балочек от единичных до густого их переплетения. При пролиферирующей форме фиброзной дисплазии возле примитивных костных структур наблюдаются скопления вытянутых отростчатых клеток с крупными гиперхромными ядрами и многочисленными фигурами деления, что может симулировать строение саркомы.

Нередко полиоссальное поражение лицевого и мозгового черепа дает картину «**костной львиности лица**». Наряду с полиоссальным поражением скелета у девочек описан **синдром Олбрайта**, при котором отмечаются очаговая пигментация кожи и раннее половое созревание.

Херувизмом называется одна из разновидностей диспластического поражения нижней челюсти, характеризующаяся симметричным вздутием ее углов. В результате этого лицо приобретает одутловато-округлую форму, подобную лицу херувима.

Рентгенологическая картина характеризуется диффузным увеличением пораженного участка кости с деструкцией костной ткани в виде чередования мелких участков уплотнения и разрежения. Наблюдается так называемая картина «матового стекла» (рис. 2).

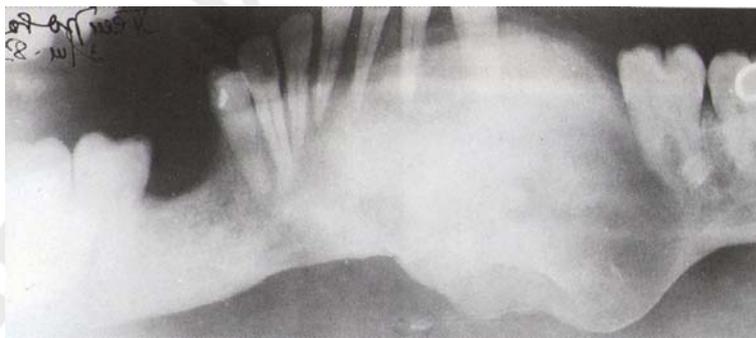


Рис. 2. Фиброзная дисплазия нижней челюсти. Рентгенограмма

На ранних стадиях фиброзной дисплазии участки разрежения более крупные, границы нечеткие, патологическая ткань постепенно переходит в нормальную костную (рис. 3).

Кортикальная пластинка челюсти истончена, но, как правило, не прерывается.



Рис. 3. Фиброзная дисплазия верхней челюсти. Рентгенограмма

Рассасывание корней зубов, расположенных в очаге поражения, не отмечается. Рентгенография в случае полиоссальной формы выявляет характерные изменения в нескольких костях (рис. 4).

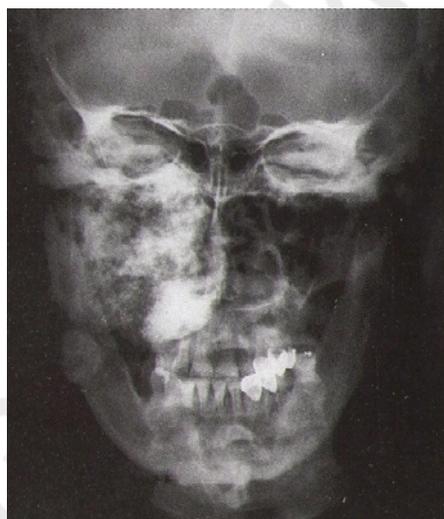


Рис. 4. Фиброзная дисплазия, полиоссальная форма. Рентгенограмма

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Фиброзную остеодистрофию необходимо дифференцировать с генерализованной фиброзной остеодистрофией (болезнь Энгеля–Риклингаузена), остеобластокластомой, саркомой, кистами, хроническим остеомиелитом челюсти и др. Первые два заболевания отличаются, во-первых, тем, что при них имеет место большое количество остеокластов, остеокластическая резорбция кости, кровяные «озера» с образованием кист (вышеперечисленного нет при фиброзной остеодисплазии). Во-вторых, генерали-

зованная фиброзная остеодистрофия развивается в нормально развитой кости, в то время как фиброзная дисплазия является врожденным нарушением процесса костеобразования. В третьих, при болезни Энгеля–Реклингаузена имеет место гиперкальциемия.

Хондросаркома хотя и протекает медленнее, чем остеогенная саркома, локализуется чаще в переднем отделе верхней челюсти.

Остеогенная саркома характеризуется быстрым развитием и разрушением кортикального вещества, а также периостальным разрастанием — явление «kozyрька Бренда». Сравнительно часто остеогенную саркому можно обнаружить при применении радиоиндикационного метода исследования, так как в ней более активно фиксируется радиоактивный фосфор.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение фиброзной дисплазии — хирургическое. Полностью удаляют пораженную ткань в виде выскабливания очага или резекции челюсти.

Частичное удаление по типу корригирующей операции нецелесообразно, так как в ближайшие месяцы после вмешательства патологический процесс приводит к прежнему размеру. Лучевая терапия противопоказана из-за возможного озлокачествления. При стабилизации процесса, когда не отмечается роста поражения, а радикальное удаление очага приводит к обширному дефекту тканей и инвалидности больного, ограничиваются динамическим наблюдением больного. Такой же тактики иногда придерживаются при полиоссальной форме.

Прогноз для жизни благоприятный. В функционально-косметическом отношении возможны нарушения.

Эозинофильная гранулема

Эозинофильная гранулема (болезнь Таратынова) впервые была выделена в самостоятельную нозологическую форму Н. И. Таратыновым в 1913 г. как псевдотуберкулезная гранулема неясной этиологии. Сущность заболевания, по мнению автора, заключалась в разрастании в костном мозгу ретикулоэндотелиальной ткани, богатой эозинофильными лейкоцитами.

Гистиоцитоз из клеток Лангерганса (ГКЛ) — опухолеподобное поражение, характеризующееся интенсивной пролиферацией гистиоцитарных элементов с различным количеством эозинофильных лейкоцитов, лимфоцитов, плазматических клеток и многоядерных гигантских клеток. К ГКЛ относят три вида проявлений: 1) эозинофильную гранулему; 2) хронический ксантоматоз (синдром Хенда–Шюллера–Кристчена); 3) острый ретикулогистиоцитоз (синдром Леттерер–Сиве). Они различа-

ются между собой особенностями клинического течения, которое зависит от возраста больного.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Острый ретикулогистиоцитоз проявляется у детей в первые полгода жизни. Характеризуется острым началом с подъемом температуры тела до 39–40°, гепато- и спленомегалией, папулезными высыпаниями на коже. Как правило, заканчивается летально.

Хронический ксантоматоз возникает у детей и молодых лиц в возрасте от года до 20–25 лет. При этом заболевании отмечаются множественные остеолитические очаги в костях скелета (черепа, челюстях, ребрах, тазовых и бедренных костях), а также поражение легких, кожи, слизистых оболочек, развивается несахарный диабет. Отмечено, что чем в более раннем возрасте возникает заболевание, тем оно протекает агрессивнее, вовлекая в процесс многие органы и ткани. Изменения в челюстных костях при синдроме Хенд–Шюллер–Крисчена носят характер эозинофильной гранулемы.

Эозинофильная гранулема характеризуется поражением только одной кости, в том числе челюсти. В челюстных костях в зависимости от локализации процесса выделяют две клинические формы: очаговую и диффузную. Очаговая форма характеризуется поражением челюстей в виде одного или нескольких ограниченных очагов без изменений альвеолярного отростка; встречается редко.

При диффузной форме поражаются межзубные перегородки альвеолярного отростка, в процесс вовлекаются зубы. В дальнейшем изменения распространяются на основание и ветвь челюсти, возникают симптомы со стороны полости рта.

ГКЛ (эозинофильная гранулема) челюстей проявляется у лиц после 25–30-летнего возраста. До настоящего времени нет единого мнения об этиологии заболевания. Некоторые исследователи предполагают инфекционную (вирусную) природу, другие первостепенное значение отводят гормональному фактору. По мнению А. Я. Бакулис (1968), причиной заболевания является недостаточность функции передней доли гипофиза вследствие врожденной его недостаточности. Исследования последних лет не исключают возможной роли иммунной системы в этиологии ГКЛ.

ГКЛ челюстей встречается сравнительно редко, выявляется у мужчин чаще, чем у женщин. В клинико-рентгенологическом течении заболевания можно выделить два периода: начальный и период выраженных проявлений. В начальном периоде больные предъявляют жалобы на зуд, кровоточивость десен, постепенное расшатывание интактных зубов. Преимущественно процесс начинается в области премоляров и моляров,

часто одновременно на верхней и нижней челюстях. Наблюдается атрофия зубодесневых сосочков, обнажаются корни зубов (рис. 5).

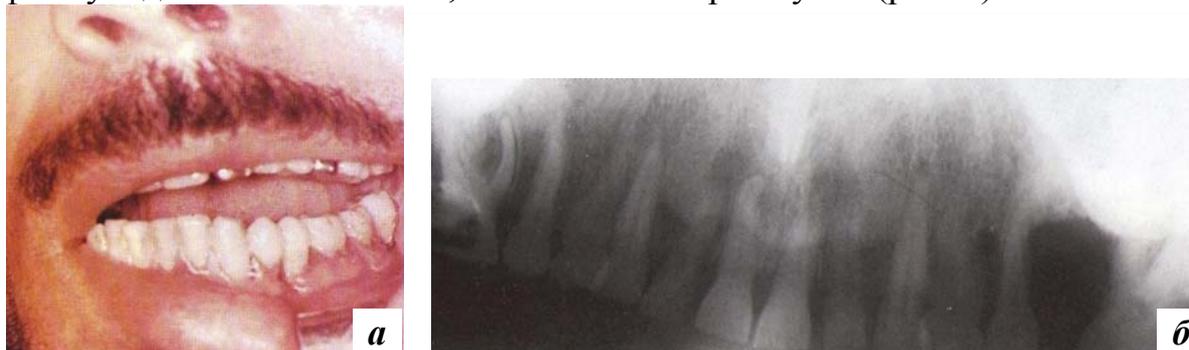


Рис. 5. Гистиоцитоз из клеток Лангерганса (ГКЛ) челюстных костей:
а — начальная форма проявления; *б* — рентгенограмма верхней челюсти

Картина напоминает течение пародонтита, но в отличие от него лунки удаленных зубов не заживают, прикосновение к ним резко болезненно. Возможно появление эрозий и язв на слизистой оболочке альвеолярного отростка. На рентгенограмме отмечаются остеолитические деструктивные изменения в межзубных перегородках по типу горизонтального рассасывания на длину корня.

В период выраженных явлений постепенно нарастает подвижность зубов, корни оказываются погруженными в патологическую ткань эозинофильной гранулемы. Больных беспокоят боли ноющего характера, усиливающиеся во время еды. Рентгенологическая картина этого периода может быть в виде диффузного разрежения альвеолярной части и основания челюсти, характеризующегося наличием множественных сливающихся друг с другом очагов. Контуры их крупнофистончатые, местами расплывчатые. Иногда отмечаются деструктивные очаги округло-овальной формы с четкими границами (рис. 6).

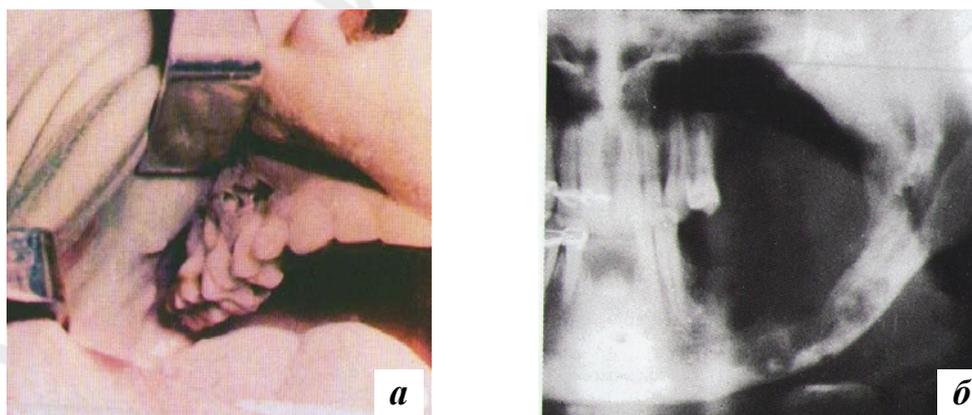


Рис. 6. ГКЛ, период выраженных проявлений:
а — проявление на верхней челюсти; *б* — ортопантомограмма

При поражении костей свода черепа определяются дырчатые дефекты округлой формы с четкими границами. Они могут быть единичными и множественными (картина «географической карты») (рис. 7).



Рис. 7. Дефекты в костях свода черепа

Клинический диагноз обязательно подтверждают морфологическими исследованиями патологического материала, взятого из очага поражения посредством биопсии.

Макроскопически патологическая ткань грязно-серого цвета мягкой консистенции, легко распадается на отдельные кусочки.

Микроскопически определяются поля гистиоцитарных клеток, на фоне которых обнаруживаются скопления эозинофильных лейкоцитов, круглоклеточная лимфоидная инфильтрация и единичные гигантские клетки. Ультрамикроскопическое исследование выявило в цитоплазме гистиоцитов (клетках Лангерганса) тельца Бирбека, которые являются морфологическим критерием для постановки диагноза.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальная диагностика должна проводиться с учетом симптомов болезни Хенда–Шулера–Крисчена, синдрома Папильона–Лефлера, симптомов пародонтита, кисты, саркомы Юнинга, рака. Обычно встречающаяся у большинства больных генерализованная форма пародонтита, охватывающая все зубы верхней и нижней челюсти, уже легко может быть диагностирована на основании факта обширной локализации.

Для болезни Хенда–Шулера–Крисчена характерным является множественное поражение костей скелета с вовлечением в процесс паренхиматозных органов и лимфоузлов, изменения в крови, наличия липоидных включений в клеточных элементах материала биопсии (ксантомный вид клеток). Заболевают чаще мальчики в возрасте от 1 до 7 лет.

Синдром Папильона–Лефлера включает в себя атрофические изменения со стороны альвеолярного отростка, наличие характерного гиперкера-

тоза стоп и ладоней с образованием на них трещин. На участках, менее подверженных ороговению, отмечается усиленное потоотделение. Заболевание начинается в 3–6-летнем возрасте, но может быть и у взрослых.

Одонтогенная киста определяется по четким рентгенографическим контурам, наличию «причинного» зуба; пунктат кисты — желтоватый, с примесью кристаллов холестерина, при нагноении кисты — с примесью гноя.

ЛЕЧЕНИЕ

Для лечения очаговой формы применяют хирургическое вмешательство, заключающееся в выскабливании патологического очага и удалении зубов в зоне поражения. При диффузной форме эозинофильной гранулемы проводят комбинированное лечение, заключающееся в сочетании хирургического лечения с последующей лучевой терапией. Оптимальная доза излучения — 10–15 Гр.

Прогноз: заболевание может прогрессировать, вовлекая в процесс другие кости скелета и органы.

Болезнь Энгеля–Реклингаузена («Коричневая опухоль», паратиреоидная остеодистрофия)

Данное системное заболевание развивается в результате опухолевого увеличения и гиперфункции паращитовидной железы, выделяющей избыточное количество гормона. Впервые патологоанатомические изменения, которые Реклингаузен назвал «фиброзный остит», подробно им описаны в 1891 г. В дальнейшем Стенхольм, обнаружив не воспалительный, а дистрофический характер процесса, предложил термин «фиброзная остеодистрофия». В 1925 г. А. В. Русаков доказал эндокринную причину и дал наименование «паратиреоидная остеодистрофия». В настоящее время костные поражения при данном заболевании называют «коричневой опухолью» гиперпаратиреозидизма. Процесс характеризуется резкой перестройкой кости в виде значительного рассасывания ее и образования примитивных костных балочек. Разрастается фиброретикулярная ткань, которая замещает жировой и кровяной костный мозг. Рассасывание кости преобладает над образованием плотных структур, пролиферация остеогенной ткани ведет к возникновению гигантоклеточных разрастаний, в которых образуются серозные и кровяные кисты. Костные изменения приводят к деформации, искривлению, патологическому перелому. Вследствие усиленного выделения солей кальция возникают изменения во внутренних органах (почках, легких, пищеварительном тракте). Заболевают обычно лица среднего возраста, чаще женщины.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническое течение заболевания — хроническое. Постепенно развиваются мышечная слабость, утомляемость, тахикардия, полиурия, явления почечно-каменной болезни, боль в костях. Затем обнаруживают искривления трубчатых костей. Поражение челюстей напоминает остеобластокластому. Важным в диагностике является исследование содержания Са, Р в крови и моче. Повышение количества Са и понижение Р в сыворотке крови, увеличение содержания обоих элементов в моче является характерным для гиперпаратиреозидизма.

Рентгенологическая картина проявляется в виде истончения кортикального слоя и выбухания его наружу, определяется множество кистовидных просветлений.

Микроскопическая картина может напоминать гигантоклеточную опухоль, хотя типичные веретенообразные клетки (одноядерные), свойственные остеобластокластоме, обычно при гиперпаратиреозидизме отсутствуют, и ткань часто имеет более выраженное фиброзное строение. Образование характеризуется наличием большого количества гигантских клеток — остеокластов. Окружающая кость — с признаками повышенной остеокластической резорбции и остеобластического костеобразования.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение осуществляет специалист-эндокринолог. Оно заключается в оперативном удалении аденомы паращитовидной железы, после чего постепенно происходит обратное развитие процесса. Кроме этого, следует назначать поливитамины (А, В-1, В-12, С, Д) в сочетании с общим кварцевым облучением, ионофорезом с кальцием хлоридом в область пораженной челюсти.

Прогноз: течение болезни хроническое, вялое; описаны лишь отдельные случаи острой паратиреозидной остеоидистрофии со смертельным исходом (от интоксикации в связи с массивным поступлением в кровь большого количества паратгормона).

При запоздалом лечении прогноз неблагоприятный (возможны патологические переломы различных костей, петрификация почек с развитием нефропатии — почечного камнеобразования, пиелонефрита, петрификация легких, периферических сосудов и т. д.).

Деформирующий остоз (болезнь Педжета)

Заболевание впервые описано англичанином Педжетом (J. Paget) в 1976 г. и, так как автор связывал изменения с воспалительным процессом, названо им *osteitis deformans*. При дальнейшем изучении распознан дистрофический характер поражения, и болезнь стали идентифицировать

с фиброзной остеодистрофией Реклингаузена. Лишь в 1932 г. Шморль (G. Schmorl) доказал, что деформирующий остеоит является самостоятельным заболеванием.

Процесс заключается в непрерывной перестройке костной ткани: происходит рассасывание старой и образование новой кости, при этом преобладает костеобразование за счет активного участия надкостницы. Возникает деформация костей, их искривление, уплощение. Поражаются длинные трубчатые кости, тазовые, черепные, лицевые кости.

Этиология неизвестна. Эндокринной патологии не отмечают. По данным А. В. Русакова, болезнь Педжета относится к диспластическим процессам, близким к опухолям, возможно, представляющим собой своеобразную костную опухоль. В основе такой точки зрения лежат данные о непрерывной функциональной перестройке кости, в процессе которой происходит не только ее разрушение, но и ее рост, напоминающий рост опухоли. Принято считать, что эта болезнь зрелого и пожилого возраста.

МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Микроскопическая картина болезни Педжета свидетельствует об усиленной патологической перестройке кости: появляется множество так называемых линий склеивания, где процесс рассасывания кости приостанавливается, а в последующем происходит напластывание нового костного вещества. Бесконечная смена этих двух процессов, протекающих вне физиологических границ, обуславливает характерную макро- и микроструктуру. Рассасывание происходит при участии остеокластов, образуются глубокие лакуны, костный мозг замещается рыхловато-волокнистой тканью разросшегося эндоста. Содержание органических веществ увеличено, а неорганических — резко уменьшено. На этом фоне нередко развивается остеосаркома.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Болезнь Педжета чаще всего наблюдается у мужчин старше 40 лет. Schmorl различает две формы деформирующего остоза: монооссальную и полиоссальную. В отличие от болезни Энгеля–Реклингаузена при полиоссальной форме болезни Педжета никогда не поражаются все кости. Нарушения обычно ограничиваются теми костями, которые несут значительную механическую нагрузку: бедренной, большеберцовой, позвоночным столбом, костями мозгового и лицевого черепа. При этом пораженные кости подвергаются резкой деформации. Заболевание начинается постепенно, течет медленно и длительное время ничем себя не проявляет. Впоследствии обнаруживается деформация костей, возможны патологические переломы. При поражении черепных или лицевых костей увеличивается объем головы, мозговой череп как бы нависает над лицевым, отме-

чаются расширение скуловых областей, утолщение носовых костей, подбородка. Постепенно может развиваться глухота. В челюстях иногда процесс проявляется ранее других скелетных нарушений. Челюсти деформированы, бугристы, зубы вместе с альвеолярным отростком выдвигаются. Пальпаторно — деформированные безболезненные участки костной плотности. Так как заболевание прогрессирует, съемные зубные протезы постепенно оказываются непригодными.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА

На рентгенограммах в трубчатых костях отмечаются разволокнение коркового слоя, склероз губчатого вещества, костномозговые каналы не дифференцируются. Компактная и губчатая кости приобретают пятнисто-очаговый «ватный» рисунок. В костях черепа швы почти не определяются. На фоне хлопьевидного рисунка отмечается утолщение внутренней и наружной кортикальных пластинок с неровными «лохматыми» краями поверхности. Такими же деформированными «лохматыми» выглядят скуловые дуги за счет разволокнения и осификации кортикального слоя (рис. 8).

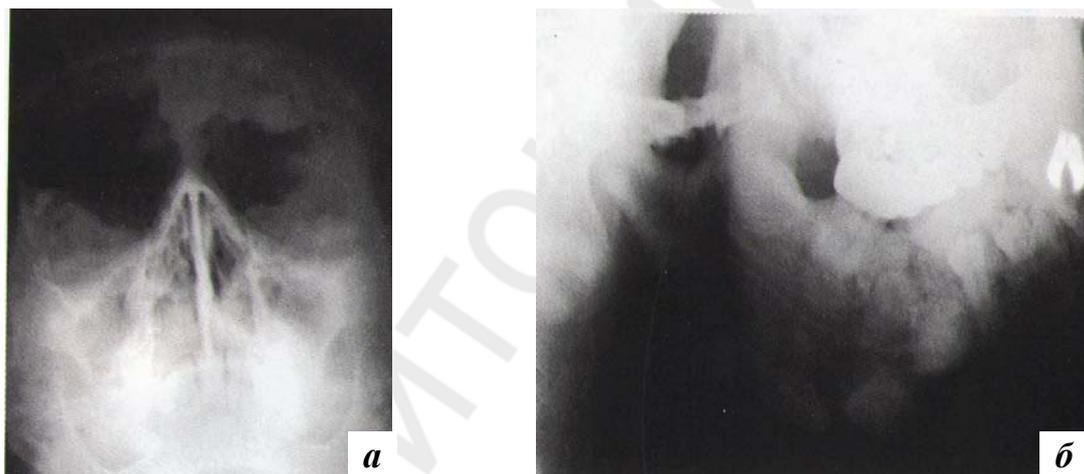


Рис. 8. Болезнь Педжета:

a — рентгенограмма верхней челюсти; *б* — боковая рентгенограмма нижней челюсти

В челюстных костях, кроме типичного «ватного» рисунка, наблюдается гиперостатический характер рентгенологических изменений с преобладанием явлений костеобразования над процессом резорбции. При этом отмечается деструкция костной ткани за счет наличия теней интенсивной плотности, различной формы и величины, иногда с неровными разволокненными контурами, на фоне которых видны мелкие участки разрежения, кортикальный слой нечеткий, утолщен. Канал сосудисто-нервного пучка нижней челюсти сужен, прерывист, прослеживается, как правило, только

в начальном отделе. Отмечается множественная ретенция зубов, а у прорезавшихся зубов периодонтальная щель не всегда четко определяется.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику необходимо проводить с «коричневой опухолью» гиперпаратиреозидизма, фиброзной дисплазией, акромегалией лицевых костей. При болезни Педжета нарушений общего характера не отмечается, в том числе нет изменений количественного состава кальция и фосфора в крови, что отличает данное заболевание от «коричневой опухоли» гиперпаратиреозидизма.

При фиброзной дисплазии, в отличие от болезни Педжета, имеет место нарушение нормального процесса костеобразования, заключающееся в том, что на определенной стадии развития мезенхима дифференцируется не в костную ткань, а в фиброзную.

Акромегалия не сопровождается структурными изменениями костного вещества, как это имеет место при болезни Педжета.

ЛЕЧЕНИЕ

Радикальных способов лечения в настоящее время нет. При резком обезображивании лица и нарушении жевания иссекают выступающие участки кости. За больным устанавливают динамическое наблюдение из-за возможности перехода процесса в злокачественный, при необходимости проводят симптоматическую терапию.

Прогноз для жизни удовлетворительный, в функционально-косметическом отношении возникают резкие нарушения, прогрессирование процесса приводит к инвалидности больного.

Тестовый контроль

1. Кто впервые выделил фиброзную остеодисплазию и описал морфологическую картину болезни?

- 1) Брайцев;
- 2) Лихтенштейн;
- 3) Колесов;
- 4) Каспарова.

2. В каком возрасте чаще проявляется фиброзная дисплазия?

- 1) в детском;
- 2) зрелом;
- 3) старческом;
- 4) независимо от возраста.

3. Возможно ли озлокачествление фиброзной дисплазии?

- 1) да;
- 2) нет.

4. Укажите возможные методы лечения фиброзной дисплазии:

- 1) хирургический;
- 2) лучевой;
- 3) химиотерапевтический.

5. Херувизм — это одна из разновидностей диспластического поражения:

- 1) верхней челюсти;
- 2) нижней челюсти в подбородочном отделе;
- 3) тела нижней челюсти;
- 4) угла нижней челюсти.

6. Характерны ли невралгические боли у больных с деформирующим остозом (болезнь Педжета)?

- 1) да;
- 2) нет.

7. Паратиреоидная остеодистрофия (болезнь Энгеля–Реклингаузена) — это эндокринное заболевание в результате гиперфункции:

- 1) щитовидной железы;
- 2) гипофиза;
- 3) паращитовидной железы.

8. В чем заключается патогенетическое лечение болезни Энгеля–Реклингаузена (паратиреоидной остеодистрофии)?

- 1) в удалении увеличенной щитовидной железы;
- 2) резекции поджелудочной железы;
- 3) удалении увеличенной паращитовидной железы;
- 4) удалении аденомы паращитовидной железы.

9. Эозинофильная гранулема (болезнь Таратынова) — это:

1) гиперплазия ретикулоэндотелиальных элементов костного мозга с обилием эозинофильных лейкоцитов;

2) сосудистое образование, состоящее из мелких узелков синусоподобных расширенных и истонченных капиллярных сосудов.

10. Назовите клинико-рентгенологические формы эозинофильной гранулемы:

- 1) очаговая;
- 2) диффузная;
- 3) генерализованная.

11. На какие клинико-рентгенологические формы подразделяется фиброзная дисплазия?

- 1) очаговую;
- 2) диффузную;
- 3) монооссальную;
- 4) полиоссальную.

12. Какие микроскопические изменения характерны для фиброзной дисплазии?

- 1) разрастание ретикулоэндотелиальных элементов костного мозга;
- 2) разрастание патологической клеточно-волокнистой остеогенной ткани.

13. Укажите признаки, характерные для синдрома Олбрайта:

- 1) поражение плоских костей;
- 2) очаговая пигментация кожи;
- 3) раннее половое созревание у девочек.

14. При каком опухолевидном поражении рентгенограмма напоминает картину «матового стекла»?

- 1) эозинофильной гранулемы;
- 2) болезни Педжета;
- 3) фиброзной дисплазии;
- 4) болезни Энгеля–Реклингаузена.

15. При каком опухолеподобном поражении характерна гиперфункция паращитовидной железы?

- 1) гистиоцитозе из клеток Ланггерганса;
- 2) херувизме;
- 3) болезни Таратынова;
- 4) болезни Энгеля–Реклингаузена.

16. При каком опухолеподобном поражении отмечаются повышение кальция и понижение фосфора в сыворотке крови?

- 1) болезни Брайцева–Лихтенштейна;
- 2) болезни Педжета;
- 3) болезни Таратынова;
- 4) болезни Энгеля–Реклингаузена.

17. Врачи какой специальности должны лечить «коричневую опухоль»?

- 1) челюстно-лицевой хирург;
- 2) онколог;
- 3) эндокринолог;
- 4) хирург.

18. Какие изменения со стороны анализа крови выявляются при болезни Педжета?

- 1) повышается содержание кальция в сыворотке крови;
- 2) понижается содержание кальция в сыворотке крови;
- 3) понижается содержание фосфора в сыворотке крови;
- 4) не отмечается нарушений.

19. При каком опухолеподобном поражении на рентгенограмме отмечается пятнисто-очаговый «ватный» рисунок?

- 1) «коричневой опухоли»;
- 2) эозинофильной гранулемы;
- 3) болезни Педжета;
- 4) болезни Брайцева–Лихтенштейна.

20. Какие патогистологические особенности характерны для болезни Таратынова?

- 1) разрастание ретикулоэндотелиальных элементов костного мозга;
- 2) разрастание клеточно-волокнистой остеогенной ткани.

Ситуационные задачи

1. У пациентки Л. 27 лет при рентгенологическом обследовании выявлено диффузное поражение тела нижней челюсти справа с деструкцией костной ткани и чередованием мелких участков уплотнения и разрежения в виде «матового стекла».

Поставьте предварительный диагноз и определите план обследования.

2. У пациента А. 48 лет в результате проведения трепанационной биопсии верхней челюсти выявлено разрастание ретикулоэндотелиальных элементов костного мозга со скоплением большого количества эозинофильных лейкоцитов.

Поставьте диагноз и определите план дальнейшего обследования и лечения.

3. Пациент К. 38 лет предъявляет жалобы на наличие опухолевидного образования в области нижней челюсти слева, на мышечную слабость, утомляемость, тахикардию, полиурию. При проведении биохимического анализа крови обнаружено повышенное содержание кальция и пониженное фосфора.

Поставьте предварительный диагноз и определите план дальнейшего обследования и лечения.

4. У пациента В. имеется опухолевидное образование в области тела нижней челюсти слева. С целью уточнения диагноза была произведена трепанобиопсия. Получено следующее гистологическое заключение: опухолевая ткань представлена островками из звездчатых клеток, окруженных по периферии слоем кубических и цилиндрических клеток, сходна по строению с эмалевым органом. Опухолевые клетки вегетируют в подлежащую костную ткань.

Поставьте диагноз на основании гистологического заключения.

5. При осмотре пациента Р. 55 лет обнаружено утолщение скуловых костей, увеличение подбородка, западение переносицы. На рентгенограммах скуловых костей и подбородка определяется беспорядочное чередование сравнительно плотных и разрыхленных участков. На фоне хлопьевидного рисунка отмечается утолщение внутренней и наружной пластинок с неровными, «лохматыми» краями поверхности.

Поставьте предварительный диагноз и определите план обследования и лечения.

Литература

1. *Бернадский, Ю. И.* Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии / Ю. И. Бернадский. 3-е изд., перераб. и доп. Витебск : Белмедкнига, 1998. Т. 1. С. 277–286.
2. *Карапетян, И. С.* Опухоли и опухолеподобные образования органов полости рта, челюстей, лица и шеи / И. С. Карапетян, Е. Я. Губайдуллина, Л. Н. Цегельник. М. : Медицинское информационное агентство, 2004.
3. *Колесов, А. А.* Новообразования лицевого скелета / А. А. Колесов. М., 168 с.
4. *Корсак, А. К.* Опухоли челюстно-лицевой области у детей : учеб. пособие / А. К. Корсак. Минск, 2002.
5. *Робустова, Т. Г.* Хирургическая стоматология / Т. Г. Робустова. 1990. С. 524–532.
6. *Солнцев, А. М.* Доброкачественные опухоли лица, челюстей и органов полости рта / А. М. Солнцев, В. С. Колесов. Киев, 1985. 150 с.

Оглавление

| | |
|--|----|
| Мотивационная характеристика темы | 3 |
| Фиброзная дисплазия | 4 |
| Патогенез | 4 |
| Клиническая картина | 5 |
| Дифференциальный диагноз | 7 |
| Лечение | 8 |
| Эозинофильная гранулема..... | 8 |
| Клиническая картина | 9 |
| Дифференциальная диагностика | 11 |
| Лечение | 12 |
| Болезнь Энгеля–Реклингаузена («коричневая опухоль», паратиреоидная остеодистрофия)..... | 12 |
| Клиническая картина | 12 |
| Лечение | 13 |
| Деформирующий остоз (болезнь Педжета) | 13 |
| Микроскопическая картина..... | 14 |
| Клиническая картина | 14 |
| Рентгенологическая картина | 15 |
| Дифференциальная диагностика | 16 |
| Лечение | 16 |
| Тестовый контроль | 17 |
| Ситуационные задачи | 19 |
| Литература..... | 21 |

Учебное издание

Миранович Сергей Иванович

ОПУХОЛЕПОДОБНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЛИЦЕВОГО СКЕЛЕТА

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск С. И. Миранович
Редактор Н. В. Тишевич
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 31.01.08. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,39. Уч.-изд. л. 0,93. Тираж 140 экз. Заказ 17.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004;

ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.

Ул. Ленинградская, 6, 220030, Минск