

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЧЕЛЮСТНЫХ КОСТЕЙ И КОСТЕЙ ЛИЦЕВОГО СКЕЛЕТА.

Расщелины губы и неба. Воспалительные поражения челюстных костей: периостит, остит, остеомиелит. Опухолеподобные, идиопатические и наследственные заболевания челюстных костей. Неодонтогенные кисты челюстей.

Эмбриональное развитие наружной части челюстно-лицевой области происходит в сроке 4-6 недель. В промежутке 6-12 недель формируется твердое небо, в результате чего полость носа и полость рта разделяются.

Наружная часть лица формируется из двух эмбриональных структур, окружающих ротоглоточную мембрану:

- Тканей носолобного отростка, покрывающих передний мозг, источником которых является нервный валик.
- Тканей первой жаберной дуги, источником для которых является мезодерма и нервный валик.

Формирующиеся в ходе эмбрионального развития т.н. лицевые выступы дают начало различным частям челюстно-лицевой области:

1. Носолобный отросток дает начало паре медиальных носовых отростков (позже одиночный шаровидный отросток) и паре латеральных носовых отростков.
2. Первая жаберная дуга дает начало паре нижнечелюстных и паре верхнечелюстных отростков, при этом верхнечелюстные отростки образуются вследствие разрастания тканей жаберной дуги.

К концу 4 недели на носолобном отростке формируются 2 эктодермальных утолщения – назальные плакоды, которые являются предшественниками обонятельного эпителия. По ходу 5 недели на носолобном отростке появляются медиальный и латеральный назальные возвышения, окружающие назальные плакоды. Эти 4 носовых отростка растут навстречу друг другу, в то время как назальные плакоды существенно не изменяются. Результатом такого роста носовых отростков является формирование носовых ямок – первый этап формирования носовых полостей.

Одновременно, верхнечелюстные отростки увеличиваются и растут вентрально и медиально, окружая будущую полость рта. Между верхнечелюстными отростками вклинивается шаровидный (межверхнечелюстной) отросток, который дает начало губному желобку.

Развитие неба.

Первичное небо развивается одновременно с наружной частью лица (5 и 6 недели) из двух верхнечелюстных и двух медиальных назальных отростков, которые растут навстречу друг к другу. Между данными отростками формируется эпителиальная ткань, верхняя часть которого дает начало эпителию полости носа, а нижняя часть в будущем станет эпителием полости рта. Между двумя листками эпителия формируется мезенхима – основа первичного неба. Позади первичного неба соприкосновение между

оральным и носовым эпителием сохраняются – ороназальная мембрана. На 6 неделе формируются примитивные хоаны.

Учитывая факт роста лица в передне-заднем направлении первичное небо становится коротким для обеспечения разделения между носовой и ротовой полостями. На протяжении 7 и 8 недели медиальные стенки верхнечелюстных отростков формируют тонкие небные отростки (выступы). К концу 8 недели эти отростки срастаются друг с другом и первичным небом. Так формируется вторичное небо.

Врожденные пороки развития можно определить как структурные или функциональные отклонения от нормы (например, метаболические расстройства), которые проявляются в период внутриутробного развития и могут быть выявлены до рождения, во время рождения или на более поздних этапах жизни.

Случаи врожденных аномалий челюстно-лицевой области встречаются приблизительно у 1 на 700 новорожденных. Наиболее тяжелые аномалии развития челюстно-лицевой области приходятся на срок 4-8 недель эмбрионального развития.

Врожденные пороки развития челюстно-лицевой области:

- щелинные дефекты лица, называемые также расщелиной, несращением, незаращением;
- врожденные свищи и кистозные образования;
- дефекты и деформации носа, ушных раковин, челюстных костей, языка;
- врожденные опухоли.

ОРОФАЦИАЛЬНЫЕ РАСЩЕЛИНЫ.

Причиной формирования расщелины губы является нарушение слияния медиального назального отростка с верхнечелюстным отростком. Аналогично, нарушение формирования и слияния небных выступов приводит к небной расщелине. Приблизительно в 45% случаев отмечается сочетание расщелины губы с расщелиной твердого неба. Изолированная расщелина губы встречается в 25%, расщелина неба – в 30%. Следует отличать изолированные расщелины от расщелин, являющихся составной частью специфических синдромов.

КЛАССИФИЦИРУЮЩИЕ ПРИЗНАКИ РАСЩЕЛИН:

- расщелина губы, твердого неба, мягкого неба, язычка и/или альвеолярного отростка в разных сочетаниях;
- скрытая, полная или неполная;
- двусторонняя, односторонняя или срединная;
- степень декомпенсации смыкания небо-глоточного затвора.

Ниже представлена классификация расщелин неба и губ.

Таблица 1

Классификация расщелин губ и неба.

РАСЩЕЛИНЫ ГУБ И/ИЛИ НЕБА:

ГРУППА 1.

Изолированные дефекты мягкого неба.

ГРУППА 2.

Дефекты, захватывающие мягкое и твердое небо.

ГРУППА 3.

Дефекты, от мягкого неба до альвеолярного отростка (обычно с захватом губы).

ГРУППА 4.

Двусторонняя (билатеральная) расщелина.

Помимо представленных вариантов выделяют т.н. *скрытую расщелину неба*, когда отмечается расщепление только мышц неба в пределах мышечного слоя и небной кости при сохраненной слизистой оболочке. Также и *скрытая расщелина губы* характеризуется расщеплением мышечного слоя с сохранностью кожного покрова и слизистой оболочки. Расщелина верхней губы в сочетании с расщелиной неба чаще встречается у мальчиков. Также у мальчиков чаще встречаются более тяжелые дефекты. Изолированные дефекты неба чаще встречаются у девочек. Около 80% расщелин губы – односторонние (70% - левосторонние), соответственно – 20% двусторонние.

Ниже представлена классификация расщелин лица (таблица 2).

Таблица 2

Классификация расщелин лица.

РАСЩЕЛИНЫ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ЛИЦА.

1. СРЕДИННЫЕ ВЕРХНИЕ РАСЩЕЛИНЫ.

Верхней губы, носы, назо-фронтальные, фронтальные.

2. КОСЫЕ РАСЩЕЛИНЫ (в зависимости от угла расщелины могут захватывать верхнюю губу, нос, лоб, веки (глаза), теменную и височную области.

3. ПОПЕРЕЧНЫЕ (ГЛАЗНЫЕ).

4. СРЕДИННЫЕ ШЕЙНО-ЛИЦЕВЫЕ (нижняя губа, язык, шея).

РАСЩЕЛИНЫ КОСТЕЙ ЛИЦА.

1. СРЕДИННЫЕ ВЕРХНИЕ РАСЩЕЛИНЫ (верхнечелюстные кости, кости носа, решетчатая кость, клиновидная и лобная кости).

2. КОСЫЕ РАСЩЕЛИНЫ (в зависимости от угла расщелины могут захватывать верхнечелюстную кость, кости носа, решетчатые кости, небную кость, клиновидную и лобную кости, скуловые кости, височные и теменные кости, а также нижнюю челюсть).

3. ПОПЕРЕЧНЫЕ (ГЛАЗНЫЕ) РАСЩЕЛИНЫ.

- Медиальные (носовые, слезные кости, решетчатая кость).

- Латеральные (лобная и скуловая кости, височная кость).

4. НИЖНИЕ СРЕДИННЫЕ (НИЖНЕЧЕЛЮСТНЫЕ) РАСЩЕЛИНЫ.

КРАНИОФАЦИАЛЬНЫЕ ВРОЖДЕННЫЕ СИНДРОМЫ

Синдром Крузона.

Аутосомно-доминантное заболевание, обусловленное мутацией гена, кодирующего рецептор фактора роста фибробластов-2 (*FGFR2*). Заращение швов черепа приводит к деформации головы: брахицефалия, тригоноцефалия, оксифефалия. Нос напоминает клюв попугая, со стороны глаз отмечается экзофтальм. Весьма характерна гипоплазия верхней челюсти и гипертрофия нижней челюсти.

Синдром Апера.

Аутосомно-доминантное заболевание, обусловленное одной или двумя мутациями гена *FGFR2* с вовлечением генов, кодирующих аминокислоты. Отмечается заращение швов черепа, что приводит к брахицефалии или туррицефалии (башенный череп), передний родничок обычно увеличен. Верхняя челюсть – гипопластичная, твердое небо – высокое. Редко встречается расщелина неба. Весьма характерен экзофтальм. Представленная картина сочетается со сложной синдактилией кистей и стоп.

Синдром Пфайфера.

Аутосомно-доминантное заболевание, обусловленное одиночной, повторяющейся мутацией гена *FGFR1* и несколькими мутациями в гене *FGFR2*. У пациентов отмечается заращение черепных швов. Имеет место гипоплазия средней части лица, что обуславливает пропорциональное увеличение лба. Для представленного синдрома характерен экзофтальм, однако он выражен в меньшей степени, чем при синдроме Апера и Крузона. Характерно увеличение больших пальцев кистей и стоп.

Синдром Пьера-Робена.

Характеризуется триадой симптомов: микрогнатия, глоссоптоз и расщелина неба. Нижняя челюсть сдвинута кзади, подбородочно-язычные мышцы – укорочены, язык может западать назад и вызывать обструкцию дыхательных путей. Степень выраженности представленных признаков может варьировать. Этиология заболевания во многом не ясна. Большинство ученых считают эту патологию результатом дисэмбриогенеза.

Синдром Тричера Коллинза.

Аутосомно-доминантное заболевание с разнообразными фенотипическими проявлениями. Патогенетически, заболевание связано с двусторонними нарушениями в первой и второй жаберных дугах. У пациентов обычно отмечается гипоплазия скуловых костей и нижней челюсти, большой нос и деформация ушных раковин. Со стороны глаз отмечается увеличение разрезывающих мышц в верхне-нижнем направлении, исчезновение ресниц в медиальной части век. В тяжелых случаях встречается расщелина неба и истончение подкожно-жировой клетчатки от углов рта до латеральных углов глазной щели. Пациенты могут иметь глухоту и задержку интеллектуального развития.

СТРОЕНИЕ КОСТНОЙ ТКАНИ

Выделяют *ретикулофиброзную* и *пластинчатую* костную ткань. Во взрослом организме кости представлены в основном пластинчатой костной тканью, которая подразделяется на компактное и губчатое вещество. Компактная кость представлена прямыми и concentрическими пластинками, которые образуют остеоны – структурно-функциональная единица кости (рис.1а). Губчатая кость состоит из костных трабекул (рис.1б), которые в свою очередь состоят из 2-3 пластинок, расположенных параллельно. На поверхностях костных трабекул располагаются остеобласты.

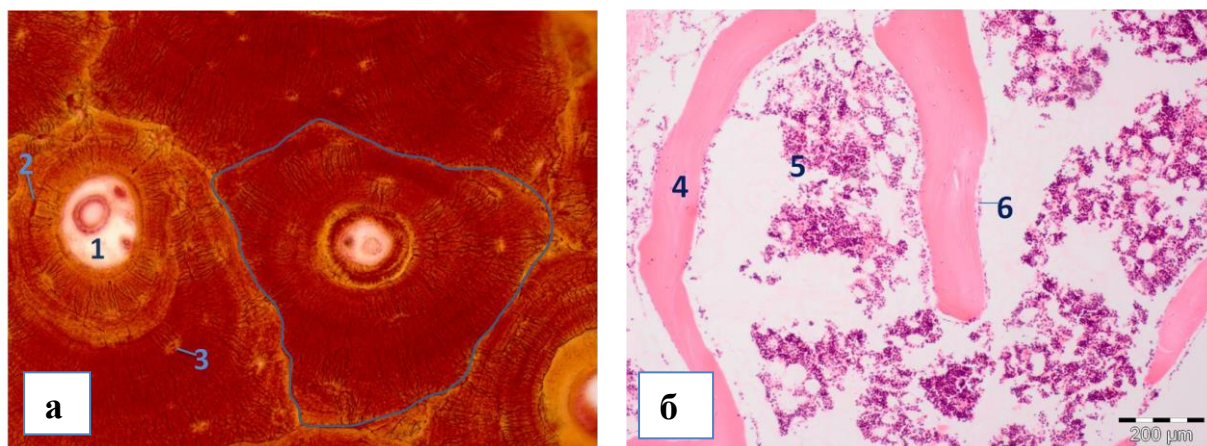


Рис. 1 Гистологическое строение компактной кости (а) и губчатой кости (б)

1-кровеносный сосуд; 2-концентрические костные пластинки; 3-костные полости с остеоцитами; 4-костная трабекула; 5-красный костный мозг; 6-остеобласты на поверхности костных трабекул. Кривой линией обведен остеон.

Клетки костных тканей. *Остеобласты* – клетки, способные к делению, располагаются, главным образом, на поверхностях костных трабекул, остеобласты образуют межклеточное вещество, синтезируют коллаген, белки внеклеточного матрикса (остеонектин, остеокальцин). *Остеоциты* - клетки, замурованные в минерализованное межклеточное вещество, имеют отростки, при помощи которых они соединяются друг с другом. Функция остеоцитов – поддержание гомеостаза костной ткани. *Остеокласты* – многоядерные клетки, макрофагальной природы, основная функция – разрушение волокнистого и аморфного компонентов кости.

Межклеточное вещество кости представлено коллагеновыми волокнами и основным (аморфным) веществом, которое в свою очередь состоит из органического компонента (гликозаминогликаны, протеогликианы и др.) и неорганического компонента в виде фосфата кальция.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЧЕЛЮСТНЫХ КОСТЕЙ

Особенностью челюстных костей в сравнении с другими костями является наличие зубов, поражение которых является причиной контактного распространения инфекции - наиболее частой причины воспалительного поражения челюстей. Среди других причин воспалительного поражения челюстей выделяют гематогенное распространение инфекции, воздействие физических, химических факторов, нарушение трофики. Среди вариантов воспалительных поражений можно выделить: *остеит* – изолированное

воспалительное поражение костной ткани (встречается редко); *периостит* – воспаление периоста (надкостницы); *остеомиелит* – воспаление кости и костного мозга, при этом воспалительный инфильтрат локализуется в медуллярных пространствах.

ПЕРИОСТИТ ЧЕЛЮСТИ

Периостит челюсти – воспаление периоста (надкостницы) альвеолярной дуги (отростка), реже тела верхней или нижней челюсти, инфекционного или травматического генеза (рис. 2).

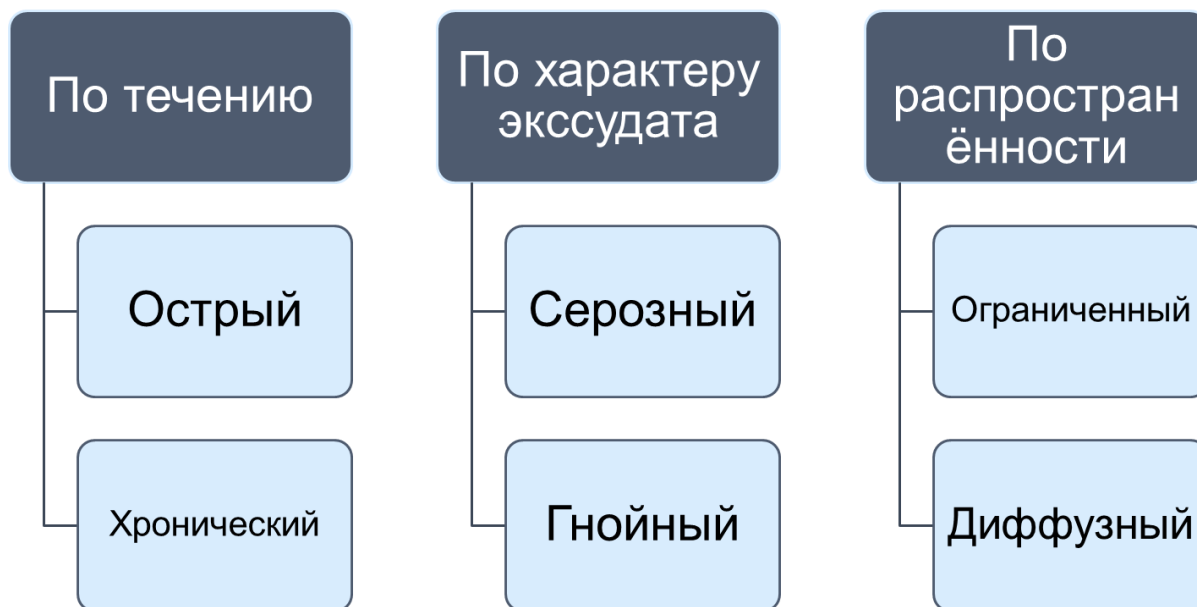


Рисунок 2. Классификация периоститов.

ЭТИОЛОГИЯ ПЕРИОСТИТА:

- **Одонтогенный** (хронический периодонтит; альвеолит; воспаление ретинированных зубов; пародонтит; нагноившаяся киста и др.)
- **Гематогенный** (после перенесенной ангины, тонзиллита, отита, гриппа, ОРВИ, скарлатины, кори и др.)
- **Лимфогенный** (после перенесенной ангины, тонзиллита, отита, гриппа, ОРВИ, скарлатины, кори и др.)
- **Травматический** (после удаления сложного зуба, хирургического вмешательства, травмы зубов, открытых переломов челюсти, инфицированных ран мягких тканей лица и др.)

Острый серозный периостит челюсти сопровождается инфильтрацией надкостницы и скоплением в воспалительном очаге умеренного количества серозного экссудата. Острый гнойный периостит челюсти (флюс) протекает с формированием ограниченного поднадкостничного абсцесса, образованием свищей, через которые гной оттекает наружу.

Хронический периостит челюсти характеризуется вялотекущим инфекционно-воспалительным процессом в надкостнице, сопровождающимся образованием молодой костной ткани на поверхности челюстных костей. Если при простом периостите челюсти процесс

новообразования костной ткани является обратимым, то при оссифицирующем быстро прогрессируют окостенение и гиперостоз. По степени распространения различают ограниченный (в области 1 или нескольких зубов) и диффузный (с охватом практически всей челюсти) гнойный периостит.

Осложнения:

- Остеомиелит
- Флегмона
- Сепсис

ОСТРЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ ЧЕЛЮСТЕЙ

Наиболее частой причиной острого воспаления челюстей является инфекция. Среди наиболее характерных инфекционных факторов острого остеомиелита можно выделить *Bacteroides*, *Porphyromonas* и *Prevotella*. В случае травмы этиологическим фактором чаще является стафилококк. Источником инфицирования костей могут быть следующие патологические состояния:

- Периапикальная инфекция
- Переломы челюстно-лицевой области с вовлечением пародонтального кармана
- Острый некротизирующий гингивит, перикоронит, пародонтальный абсцесс
- Проникающие повреждения челюстно-лицевой области
- Гематогенное распространение инфекции

Среди состояний, предрасполагающих к развитию острого остеомиелита выделяют:

- Радиационное воздействие (облучения при онкологических заболеваниях и др.)
- Болезнь Педжета
- Остеопетроз
- Иммунодефицитные состояния (ВИЧ-инфекция, декомпенсированный сахарный диабет, хронический алкоголизм, болезни крови и др.)

Клиническая картина

Острый остеомиелит чаще развивается в нижней челюсти, наиболее часто поражаемый контингент – молодые мужчины. Симптомами заболевания являются боли, выраженный отек. Консистенция очага в области поражения в начальном периоде мягкая, по мере вовлечения в воспалительный процесс периоста и формирования воспалительного инфильтрата мягких тканей консистенция становится плотной. Десна в области поражения гиперемирована, отечна, пораженный зуб может быть подвижным. Весьма характерно формирование свищей. Регионарные

лимфоузлы увеличены. Характерны также общие проявления в виде лейкоцитоза и лихорадки. Рентгенологические признаки острого остеомиелита появляются спустя 10 дней и характеризуются наличием очага деструкции кости с нечеткими краями. Характерно наличие секвестров, которые выглядят более плотными участками на фоне деструктивной кости.

Патогистологические особенности

Микроскопически, отмечается наличие участков некротизированной кости и скопление клеток воспалительной природы – нейтрофилов, плазматических клеток, макрофагов (рис. 3). Возможно наличие колоний микроорганизмов. При вовлечении в воспалительный процесс периоста может отмечаться субпериостальный остеосинтез. В участках погибшей кости может разрастаться соединительная ткань.

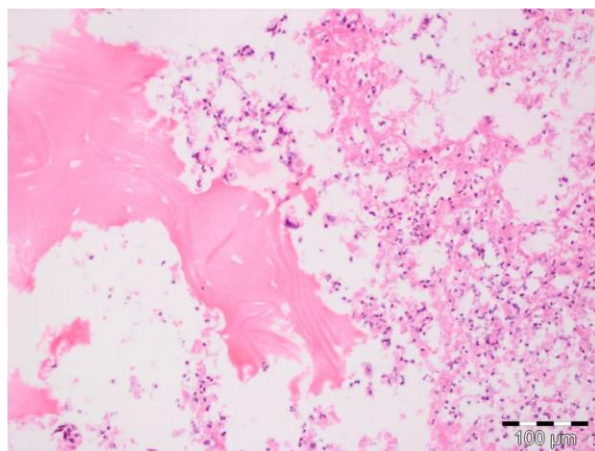


Рис. 3 Острый остеомиелит

Осложнения

- Нарушения иннервации (чаще в области нижней губы)
- Патологические переломы
- Целлюлит, флегмона
- Переход в хронический остеомиелит
- Сепсис

ХРОНИЧЕСКИЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

Хронический остеомиелит чаще возникает самостоятельно (*de novo*), реже, как результат острого остеомиелита. Обычно этиологическим фактором хронического остеомиелита являются слабовирулентные бактерии или формирование участков кости с плохим кровоснабжением. Клинически заболевание проявляется постоянной болезненностью и увеличением пораженного участка. Рентгенологически, определяется участок деструкции, обычно более четко выраженный в сравнении с картиной при остром остеомиелите. По периферии очага деструкции – зона склероза, субпериостально – признаки костеобразования. Микроскопически, в межбалочных пространствах

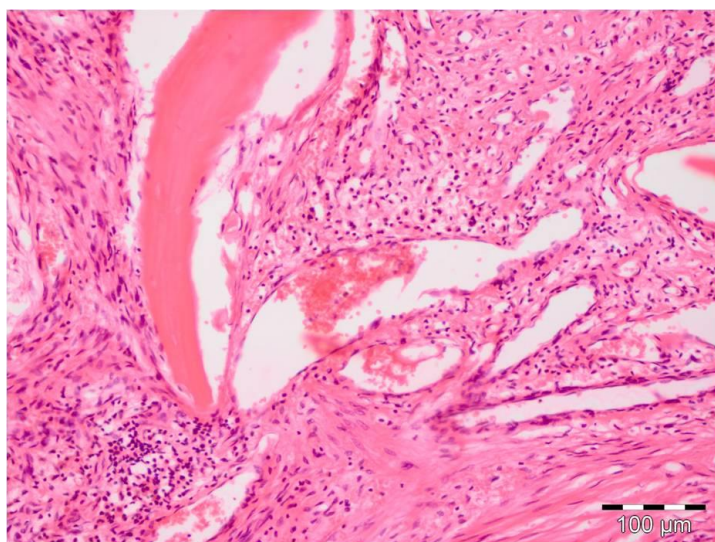


Рис. 4 Хронический остеомиелит

разрастается незрелая соединительная ткань, инфильтрированная плазматическими клетками, макрофагами, лимфоцитами с примесью сегментоядерных лейкоцитов (рис 4). Возможно формирование абсцессов и секвестров.

ХРОНИЧЕСКИЙ СКЛЕРОЗИРУЮЩИЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

Хронический склерозирующий остеомиелит представляет собой заболевание с неясной этиологией, характеризующееся склерозированием и ремоделированием кости. Существует мнение, что причиной хронического склерозирующего остеомиелита является слабовирулентная инфекция, проникающая контактным путем. Воспалительный компонент при этой патологии выражен слабо. Клинически, заболевание проявляется болевым синдромом, увеличением челюсти, отеком мягких тканей, лимфаденопатией и рентгенологическими признаками склерозирования кости. В отличие от острого и хронического остеомиелита при хроническом склерозирующем остеомиелите отсутствуют признаки нагноения, формирования свищей и секвестров.

ОСТЕОМИЕЛИТ ГАРРЕ

Остеомиелит Гарре представляет собой периостальную воспалительную реакцию в ответ на широкий ряд неспецифических факторов, в результате чего субпериостально формируется незрелая костная ткань. Результатом такого рода патологической реакции является уплотнение костной пластинки, в результате чего формируется участок уплотнения на лице в области поражения, возможна асимметрия лица. Кожа над участком поражения не изменена. Чаще всего представленная разновидность воспалительного поражения костей челюсти развивается в возрасте до 20 лет.

ФОКАЛЬНЫЙ СКЛЕРОЗИРУЮЩИЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

Патология, характеризующаяся формированием очага склероза с воспалительным компонентом челюстной кости в области верхушки зуба. Причиной представленной патологии обычно является пульпит или некроз пульпы.

АЛЬВЕОЛЯРНЫЙ ОСТЕИТ (СУХАЯ ЛУНКА)

Развитие альвеолярного остеита обусловлено разрушением тромба в месте удаленного зуба. Процессу разрушения тромба могут способствовать микроорганизмы, эстрогены (оральные контрацептивы) или травма. Проявлениями альвеолярного остеита являются: повышенная чувствительность кости в области лунки, неприятный запах, отек и лимфаденопатия.

ФИБРОЗНО-КОСТНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЧЕЛЮСТНЫХ КОСТЕЙ

Представляет группу разнообразных заболеваний, которые характеризуются замещением нормальной кости соединительной тканью, содержащей новообразованные минерализованные элементы. Эта группа объединяет болезни наследственного происхождения, диспластические и реактивные поражения челюстей, а также опухоли. Ниже представлена модифицированная классификация ВОЗ фиброзно-костных поражений челюстных костей.

КЛАССИФИКАЦИЯ ФИБРОЗНО-КОСТНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЧЕЛЮСТНЫХ КОСТЕЙ

1. ФИБРОЗНАЯ ДИСПЛАЗИЯ

- а. Монооссальная фиброзная дисплазия
- б. Полиоссальная фиброзная дисплазия
- в. Кранио-фациальная фиброзная дисплазия

2. ЦЕМЕНТНО-КОСТНЫЕ ДИСПЛАЗИИ

- а. Периапикальная цементно-костная дисплазия
- б. Фокальная цементно-костная дисплазия
- в. Цветущая цементно-костная дисплазия
- г. Семейная гигантоформная цементнома

3. ОССИФИЦИРУЮЩАЯ ФИБРОМА

- а. Обычная оссифицирующая фиброма
- б. Ювенильная оссифицирующая фиброма
- в. Ювенильная псаммомная оссифицирующая фиброма

ФИБРОЗНАЯ ДИСПЛАЗИЯ

Фиброзная дисплазия – опухолеподобное заболевание, обусловленное нарушением формирования кости, характеризуется замещением костной ткани соединительной тканью с неравномерно распределенными незрелыми костными трабекулами. В основе заболевания лежит мутация гена, кодирующего гуанин нуклеотид-связывающий белок. Тяжесть заболевания зависит от того в какое время происходит мутация (эмбриональный, фетальный или постнатальный период).

Фиброзная дисплазия подразделяется на два основных варианта

- Монооссальная фиброзная дисплазия (мутация происходит в постнатальном периоде)
- Полиоссальная фиброзная дисплазия (мутация происходит в фетальном периоде)

Клинические особенности

Монооссальная фиброзная дисплазия встречается в 80-85% случаев. Заболевание проявляется медленным, безболезненным, увеличением пораженного участка челюсти. В редких случаях рост образования может быть быстрым. При вовлечении альвеолярных отростков может отмечаться

изменение расположения зубов. В чистом виде монооссальное поражение чаще встречается в нижней челюсти. Поражение верхнечелюстных костей нередко сочетается с поражением скуловых, клиновидной и других костей. В подобных случаях уместно говорить о так называемой *кранио-фациальной фиброзной дисплазии*.

Рентгенологическая картина фиброзной дисплазии характеризуется наличием нечетко отграниченного участка наподобие матового стекла.

Полиоссальная фиброзная дисплазия подразумевает вовлечение двух и более костей, возможно поражение до 75% скелета. Сочетание фиброзной дисплазии с пигментацией кожи (цвет кофе с молоком) носит название *синдрома Яффе-Лихтенштейна*. Сочетание фиброзной дисплазии с пигментацией кожи и эндокринопатиями носит название *синдрома МакКун-Олбрайта*. При представленных синдромах мутация происходит во время эмбрионального периода развития.

Патогистологическая картина

Микроскопическая картина характеризуется наличием неравномерно распределенных незрелых костных трабекул среди клеточной фиброзной стромы. Костные трабекулы не связаны между собой, могут напоминать контуры китайских иероглифов, остеобласты на поверхностях трабекул не определяются. Между пораженной и нормальной костью не обнаруживается капсулы или демаркационной линии (рис. 5).

Прогноз заболевания

После хирургического лечения у 25-50% пациентов отмечается рецидив. Малигнизация фиброзной дисплазии возможна в остеосаркому, что встречается достаточно редко, но в большей мере характерна для пациентов подвергшихся радиационному лечению.

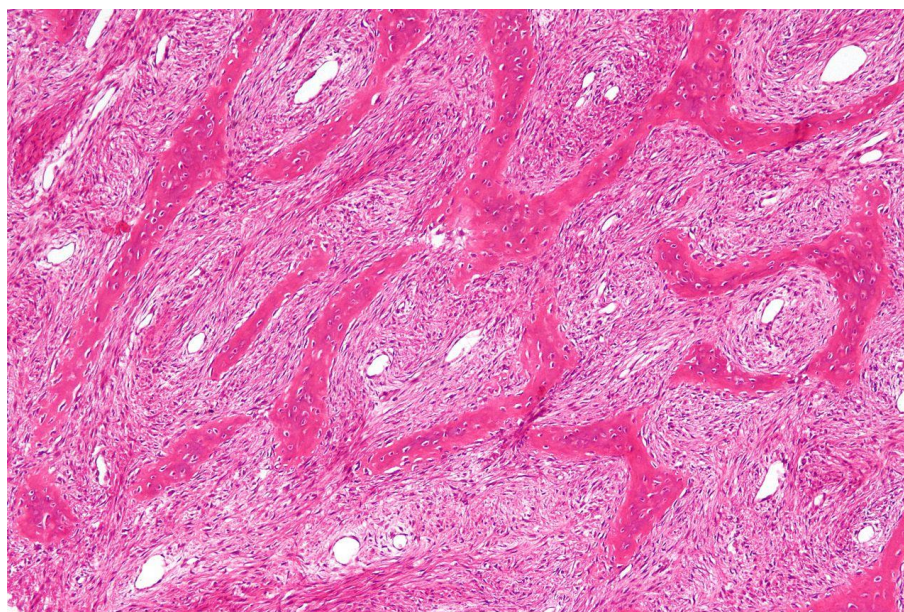


Рис. 5 Фиброзная дисплазия.

Фотография с сайта commons.wikimedia.org. Автор: *Nephron*
Creative commons license

ЦЕМЕНТНО-КОСТНЫЕ ДИСПЛАЗИИ

Цементно-костные дисплазии - группа неопухолевых поражений окружающий зуб тканей или участков альвеолярных отростков, лишенных зубов. Это наиболее часто встречаемое фиброзно-костное поражение. Выделяют 3 варианта цементно-костных дисплазий: фокальная, периапикальная и цветущая.

Фокальная цементно-костная дисплазия характеризуется наличием одиночного очага поражения. Наиболее часто встречается у женщин, могут поражаться любые участки челюстей, большинство поражений не превышает 1.5см. Заболевание, как правило, протекает бессимптомно. Рентгенологически, образование может иметь различную плотность, характерно наличие периферического рентгенпрозрачного ободка.

Периапикальная цементно-костная дисплазия характеризуется преимущественным поражением периапикальных областей, при этом чаще поражается передний отдел верхней челюсти. Наиболее характерны множественные поражения, хотя могут встречаться и солитарные очаги. Заболевание протекает бессимптомно. Рентгенологическая картина на ранних стадиях характеризуется наличием хорошо контурируемых очагов, которые трудно дифференцировать с периапикальной воспалительной патологией. По мере прогрессирования могут формироваться линейные рентгенпрозрачные участки, захватывающие периапикальные области нескольких зубов. В поздней стадии в периапикальной области формируются хорошо отграниченные участки кальциноза. Для периапикальной цементно-костной дисплазии не характерно вовлечение в патологический процесс периодонтальной связки и слияние с корнями зубов.

Цветущая цементно-костная дисплазия характеризуется мультифокальным поражением, не ограниченным передней частью верхней челюсти. Для этого типа цементно-костной дисплазии характерно билатеральное и симметричное поражение челюстей. Симптоматика, так же, как и в случае других вариантов цементно-костной дисплазии отсутствует. Рентгенологическая картина во многом схожа с периапикальной цементно-костной дисплазией.

Патогистологическая картина

Все 3 варианта цементно-костной дисплазии имеют схожую микроскопическую картину. Очаги поражения характеризуются разрастанием соединительной ткани с выраженным клеточным компонентом, среди которого преобладают фибробласты в сочетаниями с элементами губчатой кости и цемента-подобного вещества. Соотношение представленных компонентов может варьировать.

Семейная гигантоформная цементнома поражение челюстных костей наследственной природы, характеризующееся формированием массивных склеротических конгломератов. Заболевание проявляется увеличением участка пораженной челюсти. Рентгенологические проявления на ранних стадиях схожи с цементно-костной дисплазией, по мере прогрессирования очаг поражения увеличивается и характеризуется наличием участков

различной рентгенологической плотности. Патогистологическая картина ничем не отличается от цементно-костной дисплазии.

ОССИФИЦИРУЮЩАЯ (ЦЕМЕНТНО-ОССИФИЦИРУЮЩАЯ) ФИБРОМА

Оссифицирующая фиброма представляет собой истинную опухоль, состоящую из соединительной ткани, элементов костной ткани и цементоподобного вещества. Несмотря на наличие в опухоли компонента, похожего на цемент оссифицирующая опухоль не является одонтогенной. Мелкие опухоли характеризуются бессимптомным течением, большие опухоли проявляются безболезненным увеличением и асимметрией лица. Рентгенологическая картина характеризуется наличием хорошо отграниченного узла, степень плотности может быть различной, иногда по периферии возможно наличие склеротического ободка. Макроскопически, опухоль четко отграничена, легко отделяется, в редких случаях образование может быть представлено несколькими узлами. Микроскопическая картина характеризуется наличием плотной соединительной ткани с вариабельной клеточностью. Твердые ткани представлены губчатой костью и сферическими фрагментами, напоминающими цемент. Цементоподобные сферические фрагменты часто располагаются на границе с нормальной тканью.

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЧЕЛЮСТНЫХ КОСТЕЙ ХЕРУВИЗМ

Наследственное, аутосомно-доминантное заболевание, характеризующееся двухсторонней, прогрессирующей кистозной трансформацией и увеличением нижней челюсти в области углов и ветвей (рис. 6). Название заболевание происходит от слова «Херувим¹», по причине того что лица пациентов напоминают лица херувимов на картинах эпохи Возрождения. Заболевание обычно начинает проявляться в возрасте 2-5 лет, прогрессируя до пубертатного периода, после чего обычно наступает стабилизация с возможным регрессом поражений.

Очаги поражения обычно захватывают углы нижней челюсти и ее ветви, в тяжелых случаях может поражаться большая часть нижней челюсти. В редких случаях развивается поражение других костей (верхняя челюсть, плечевые кости, ребра). Болевые ощущения, как правило, отсутствуют. Возможно нарушение прорезывания зубов, нарушение их расположения, речевые нарушения, редко возникают нарушения слуха и зрения.



Рис. 6 Вид пациентки 37 лет, страдающей херувизмом. Фотография с сайта ru.wikipedia.org; Автор: Li CY, Yu SF; Creative commons license.

¹ Херувим – ангел высших небесных чинов в христианской традиции

Рентгенологически, поражения характеризуются наличием двухсторонних, симметричных рентгенпрозрачных поликистозных образований в области углов нижней челюсти. В более редких случаях патология челюстей имеет монокистозный характер.

Патогистологические изменения характеризуются разрастанием соединительной ткани в челюстях с выраженным клеточным компонентом, который представлен клетками вытянутой формы и гигантскими многоядерными клетками. Весьма характерным являются очаги геморрагического пропитывания и наличие гемосидерофагов.

Прогноз заболевания носит неопределенный характер. Чаще всего херувизм регрессирует вплоть до установления нормальной формы лица. В редких случаях деформация лица может оставаться. В случаях, когда для лечения херувизма применяют лучевую терапию, возможно развитие остеосаркомы.

ОСТЕОПЕТРОЗ

Остеопетроз (мраморная болезнь) представляет собой группу наследственных расстройств, характеризующихся увеличением плотности костной ткани, в результате нарушения функции остеокластов.

Патогенез заболевания обычно обусловлен дефектом генов, функция которых ассоциирована с резорбцией кости и /или дифференцировкой остеокластов. Однако, у 30% пациентов подобного рода дефектов генов не отмечается. В результате снижения резорбции костной ткани и естественного остеогенеза плотность костей прогрессирующе возрастает.

Таблица 3

Клинические проявления остеопетроза

Признаки	Детский вариант	Промежуточный вариант	Взрослый вариант
Тип наследования	Аутосомно-рецессивный	Аутосомно-рецессивный	Аутосомно-доминантный
Поражение костного мозга	Тяжелое	Отсутствует	отсутствует
Прогноз	Плохой	Плохой	Хороший
Диагностика	Обычно на 1 году жизни	Обычно случайно	Различные варианты
Клинические особенности	Первоначальный признак – анемия и спленомегалия. Деформация лица, задержка прорезывания зубов, гипертелоризм ² . Возможна атрофия черепных нервов. Остеомиелиты	Симптоматика начинает проявляться в 7-10 лет, характеризуется наличием переломов, болями в костях. Возможна анемия, макроцефалия, поражение черепных нервов. Остеомиелиты.	В половине случаев – бессимптомно. В половине случаев: переломы, боли в области костей

² Гипертелоризм – аномальное увеличение расстояния между двумя парными органами.

Рентгенологические признаки	Выраженное и распространенное увеличение плотности костей. Отсутствие разницы между губчатыми и плотными костями. Корни зубов не визуализируются.	и	Увеличение плотности костей. Характерный симптом «кость в кости»	Увеличение плотности губчатых костей.
------------------------------------	---	---	--	---------------------------------------

Выделяют младенческую, промежуточную и взрослую формы остеопетроза, которые, соответственно начинают проявляться в младенческом, детском и взрослом возрастных периодах жизни. Ниже в таблице 1 представлены основные проявления различных форм остеопетроза.

Патогистологические особенности

- Извитые пластинчатые трабекулы замещают участки губчатой кости
- Очаги окостенения хрящей
- Сферические костные массы в костномозговых пространствах
- Увеличение числа остеокластов, малое число лакун Хаушипа.
- Формирование остеофитов

ИДИОПАТИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ КОСТЕЙ

БОЛЕЗНЬ ПЕДЖЕТА КОСТЕЙ

Болезнь Педжета костей – заболевание, характеризующееся аномальной и беспорядочной резорбцией в сочетании с костеобразованием, в результате чего структура пораженных костей перестраивается, что приводит к снижению их прочности. Этиология заболевания неизвестна, однако установлено, что в развитии болезни Педжета имеют значение генетические, воспалительные и эндокринные факторы.

Заболевание имеет 3 фазы:

1. *Литическая фаза*, характеризуется преобладанием остеорезорбции над остеосинтезом. Морфологически, выражается преобладанием остеокластов и формированием множественных резорбтивных лакун
2. *Активная (смешанная) фаза* характеризуется возрастанием активности остеобластов. Морфологическое выражение – наличие остеокластов с резорбционными лакунами и остеобластов, синтезирующих остеоид.
3. *Поздняя (неактивная) фаза* характеризуется утолщением костных трабекул и дезорганизацией костной ткани с формированием мозаичной картины. Характерная особенность – наличие выраженных цементных линий (рис 7а). Костномозговые пространства заполнены рыхлой соединительной тканью (рис. 7б).

Учитывая то, что поражения при болезни Педжета имеют распространенный характер и то, что в различных участках кости поражения могут иметь разный характер у одного пациента могут присутствовать все три фазы заболевания.

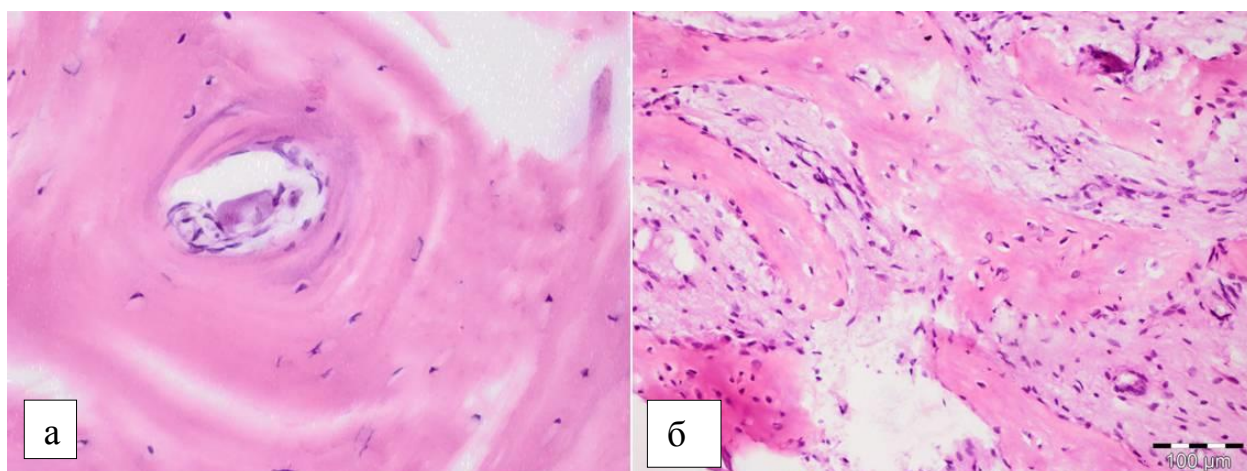


Рис. 7 Микроскопическая картина болезни Педжета костей

Клинические проявления

Заболевание может иметь *монооссальный* (поражается одна кость) и *полиоссальный* (поражается больше одной кости) характер. Полиоссальный вариант встречается гораздо чаще. Чаще всего поражаются кости черепа, поясничный отдел позвоночника, кости таза и бедренные кости. Поражение челюстей отмечается в 17% случаев, верхняя челюсть поражается гораздо чаще. Симптомы заболевания характеризуются наличием болей, повышенной температурой и чувствительностью в местах поражения, увеличением и деформацией костей. При поражении челюстно-лицевой области, наиболее характерный признак – увеличение средней трети лица. В более тяжелых случаях возможно формирование львиного лица, облитерации носа и придаточных пазух, выраженное увеличение альвеолярных отростков.

Рентгенологически, в литическую фазу отмечается неравномерное снижение плотности костной ткани. В позднюю фазу появляются множественные очаги склероза, в результате чего формируется «ватный» рисунок кости.:

В диагностике заболевания важным моментом является оценка уровня щелочной фосфатазы, которая значительно увеличивается при нормальных показателях кальция и фосфора. Другими современными маркерами заболевания являются N-телопептиды и пиридинолин.

Наиболее грозным осложнением болезни Педжета костей является развитие остеосаркомы. Это наиболее характерно для трубчатых костей и плоских костей таза. Прогноз в случае развития остеосаркомы резко негативный.

ЦЕНТРАЛЬНАЯ ГИГАНТОКЛЕТОЧНАЯ ГРАНУЛЕМА

Центральная гигантоклеточная гранулема представляет собой доброкачественное опухолеподобное образование, встречающееся практически исключительно в челюстях. Наиболее часто поражаются

передние отделы челюстей, в нижней челюсти патология развивается чаще. Морфологическим выражением гигантоклеточной гранулемы является разрастание соединительной ткани с выраженным клеточным компонентом, который представлен вытянутыми фибробластоподобными клетками и гигантскими многоядерными клетками, напоминающими остеокласты (рис. 8). Весьма характерным для гигантоклеточной гранулемы является скопление элементов крови в тканях и гемосидерофаги.

Выделяют 2 основные клинические формы заболевания

- *Неагрессивная форма* характеризуется отсутствием симптомов или наличием дискомфорта в области поражения, в редких случаях возможно развитие парестезий. Образование растет медленно, не приводя к резорбции корней и перфорации кортикальной пластинки.
- *Агрессивная форма* проявляется болями, быстрым ростом, перфорацией кортикальной пластинки и резорбцией корней зубов. Представленная форма имеет тенденцию к рецидивам после хирургического лечения.

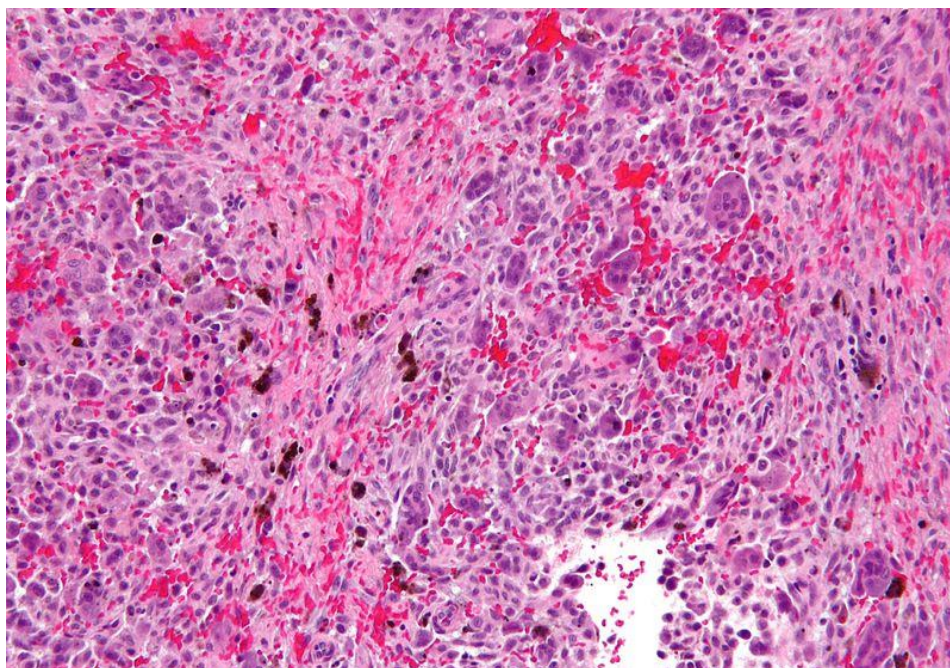


Рис. 8 Гигантоклеточная гранулема представлена клетками вытянутой формы, гигантскими многоядерными клетками, гемосидерофагами.

Фотография с сайта commons.wikimedia.org. Автор: *Nephron*

Creative commons license

Тестовые задания

001. ТРУДНОСТИ ПРИ КОРМЛЕНИИ НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ОДНОГО ИЗ НИЖЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

- 1) несовершенный амелогенез
- 2) синдром Пьера-Робена
- 3) анкилоглоссия
- 4) флюороз
- 5) зубы Гетчинсона

Правильный ответ: 2

002. У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА ДИАГНОСТИРОВАНА РАСЩЕЛИНА МЯГКОГО И ТВЕРДОГО НЕБА, РАЗВИТИЕ КОТОРОЙ ОБУСЛОВЛЕНО НАРУШЕНИЕМ ФОРМИРОВАНИЯ ОДНОЙ ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЭМБРИОНАЛЬНЫХ СТРУКТУР

- 1) вторая жаберная дуга
- 2) третья жаберная дуга
- 3) нижнечелюстные отростки
- 4) верхнечелюстные отростки
- 5) латеральные носовые отростки

Правильный ответ: 4

003. ПРИ НАРУЖНОМ ОСМОТРЕ НОВОРОЖДЕННОГО ОТМЕЧЕНА СИНЮШНОСТЬ КОЖНЫХ ПОКРОВОВ, УМЕНЬШЕНИЕ В РАЗМЕРАХ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ. ПРИ ОСМОТРЕ ПОЛОСТИ РТА ВЫЯВЛЕНА ПОЛНАЯ РАСЩЕЛИНА НЕБА И ВЫРАЖЕННОЕ ЗАПАДЕНИЕ ЯЗЫКА. ПРЕДСТАВЛЕННЫЙ СИМПТОМОКОМПЛЕКС ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ОДНОГО ИЗ НИЖЕ ПРЕДСТАВЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

- 1) синдром Пьера Робена
- 2) синдром Апера
- 3) синдром Пфайфера
- 4) синдром Дауна
- 5) синдром Розенталя

Правильный ответ: 1

004. ФОРМИРОВАНИЕ РАСЩЕЛИН НЕБА ОТНОСИТСЯ

- 1) к фетопатиям
- 2) к эмбриопатиям
- 3) к нарушениям прогенеза
- 4) к наследственной патологии
- 5) к перинатальной патологии

Правильный ответ: 2

005. НЕКРОТИЗИРОВАНИЕ КОСТНОЙ ТКАНИ В СОЧЕТАНИИ СО СКОПЛЕНИЕМ БОЛЬШОГО ЧИСЛА НЕЙТРОФИЛОВ В ГАВЕРСОВЫХ КАНАЛАХ И МЕЖБАЛОЧНЫХ ПРОСТРАНСТВАХ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ОДНОГО ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

- 1) склерозирующий остеомиелит
- 2) острый остеомиелит
- 3) остеопетроз
- 4) болезнь Педжета костей
- 5) цементно-костная дисплазия

Правильный ответ: 2

006. УМЕНЬШЕНИЕ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ МОЖЕТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕНО АКТИВНОСТЬЮ ОДНОЙ ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ КЛЕТОК

- 1) остеокласт
- 2) остеобласт
- 3) остеоцит
- 4) фиброцит
- 5) лимфоцит

Правильный ответ: 1

007. У ПАЦИЕНТА ВЫЯВЛЕН ОЧАГ ДЕСТРУКЦИИ КОСТНОЙ ТКАНИ. МИКРОСКОПИЧЕСКИ, В ПОРАЖЕННОМ ОЧАГЕ - РАЗРАСТАНИЕ НЕЗРЕЛОЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ С ДИФFUЗНОЙ МАКРОФАГАЛЬНОЙ ИНФИЛЬТРАЦИЕЙ. ПРЕДСТАВЛЕННАЯ КАРТИНА ХАРАКТЕРНА ДЛЯ ОДНОГО ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

- 1) острый остеомиелит
- 2) хронический остеомиелит
- 3) цементно-костная дисплазия
- 4) оссифицирующая фиброма
- 5) мраморная болезнь

Правильный ответ: 2

008. ИНФЕКЦИЯ В ЧЕЛЮСТИ ЧАЩЕ ВСЕГО ПРОНИКАЕТ

- 1) контактным путем
- 2) гематогенным путем
- 3) лимфогенным путем
- 4) вертикальным путем
- 5) в равной мере возможны все перечисленные варианты

Правильный ответ: 1

009. У ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ БОЛЕЗНЬЮ ПЕДЖЕТА КОСТЕЙ ЧАЩЕ ВСЕГО, РАЗВИВАЕТСЯ ОДНА ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ

- 1) плоскоклеточная карцинома
- 2) лимфома
- 3) аденокарцинома
- 4) остеосаркома
- 5) хондросаркома

Правильный ответ: 4

0010. СНИЖЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ОСТЕОКЛАСТОВ ЯВЛЯЕТСЯ ЗВЕНОМ ПАТОГЕНЕЗА ДЛЯ ОДНОГО ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

- 1) остеопетроз
- 2) болезнь Педжета костей
- 3) фиброзная дисплазия
- 4) склерозирующий остеомиелит
- 5) острый остеомиелит

Правильный ответ: 1

0011. РАЗРАСТАНИЕ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ В СОЧЕТАНИИ С НАЛИЧИЕМ НЕЗРЕЛЫХ КОСТНЫХ ТРАБЕКУЛ ЯВЛЯЕТСЯ ПРОЯВЛЕНИЕМ ОДНОГО ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

- 1) острый остеомиелит
- 2) фиброзная дисплазия
- 3) центральная гигантоклеточная гранулема
- 4) болезнь Педжета костей
- 5) остеопетроз

Правильный ответ: 2

0012. У ПАЦИЕНТА ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ПЕРВОГО МОЛЯРА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ОТМЕЧАЕТСЯ ПОВЫШЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ, УВЕЛИЧЕНИЕ ПОДНИЖНЕЧЕЛЮСТНЫХ ЛИМФОУЗЛОВ, БОЛЕЗНЕННОСТЬ В ОБЛАСТИ ЛУНКИ УДАЛЕННОГО ЗУБА. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИ, КОСТИ НЕ ИЗМЕНЕНЫ. ОДНО ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЖЕТ ИМЕТЬ ПРЕДСТАВЛЕННУЮ СИМПТОМАТИКУ

- 1) альвеолярный остеоит
- 2) острый остеомиелит
- 3) остеопетроз
- 4) склерозирующий остеомиелит
- 5) болезнь Педжета костей

Правильный ответ: 1

0013. В ЛИТИЧЕСКОЙ СТАДИИ БОЛЕЗНИ ПЕДЖЕТА КОСТЕЙ ПРЕВАЛИРУЕТ АКТИВНОСТЬ ОДНОЙ ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ КЛЕТОК

- 1) остеобласт
- 2) остеокласт
- 3) фибробласт
- 4) лимфоцит
- 5) фиброцит

Правильный ответ: 2

0014. МОЗАИЧНАЯ ПЕРЕСТРОЙКА СТРУКТУРЫ КОСТЕЙ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ ОДНОГО ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

- 1) остеопетроз
- 2) остеомалация
- 3) болезнь Педжета костей
- 4) фиброзная дисплазия
- 5) агрессивная гигантоклеточная гранулема

Правильный ответ: 3

0015. НАЛИЧИЕ НА РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОМ СНИМКЕ ОЧАГА УПЛОТНЕНИЯ В ПЕРИАПИКАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ МОЖЕТ БЫТЬ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ОДНОГО ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

- 1) херувизм
- 2) альвеолярный остеит
- 3) фокальный хронический остеомиелит
- 4) остеомиелит Гарре
- 5) фокальная цементно-костная дисплазия

Правильный ответ: 5

0016. НАИБОЛЬШАЯ ОПАСНОСТЬ В РАЗВИТИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОГО НОВООБРАЗОВАНИЯ ИМЕЕТСЯ У ЛИЦ, СТРАДАЮЩИХ ОДНИМ ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

- 1) хронический остеомиелит
- 2) фиброзная дисплазия
- 3) болезнь Педжета костей
- 4) альвеолярный остеит
- 5) центральная гигантоклеточная гранулема

Правильный ответ: 3

0017. ВЫРАЖЕННОЕ УПЛОТНЕНИЕ КОСТНОЙ ТКАНИ ЧЕЛЮСТЕЙ МОЖЕТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕНО ОДНИМ ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ НАРУШЕНИЙ

- 1) патология гена, кодирующего гуанин нуклеотид-связывающий белок
- 2) отложение амилоида
- 3) ишемическое повреждение
- 4) снижение функциональной активности остеокластов
- 5) повышение активности остеобластов

Правильный ответ: 4

0018. СИММЕТРИЧНАЯ КИСТОЗНАЯ ТРАНСФОРМАЦИЯ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ ОДНОГО ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

- 1) склерозирующий остеомиелит
- 2) херувизм
- 3) болезнь Педжета костей
- 4) остеопетроз
- 5) хронический пародонтит

Правильный ответ: 2

0019. МНОЖЕСТВЕННЫЕ И СИММЕТРИЧНЫЕ ОЧАГИ СКЛЕРОЗА ПЕРИАПИКАЛЬНЫХ ОБЛАСТЕЙ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ БЕЗ ВОВЛЕЧЕНИЯ КОРНЕЙ ЗУБОВ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ОДНОГО ИЗ НИЖЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

- 1) херувизм
- 2) цветущая цементно-костная дисплазия
- 3) фокальная цементно-костная дисплазия
- 4) мраморная болезнь
- 5) центральная гигантоклеточная гранулема

Правильный ответ: 2

0020. ПРИ ВЗЯТИИ БИОПСИИ ИЗ ХОРОШО ОТГРАНИЧЕННОГО ОЧАГА ПОНИЖЕННОЙ ПЛОТНОСТИ В НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ, МИКРОСКОПИЧЕСКИ ВЫЯВЛЕНА СЛЕДУЮЩАЯ КАРТИНА: НАЛИЧИЕ ПЛОТНО РАСПОЛОЖЕННЫХ КЛЕТОК ВЫТЯНУТОЙ ФОРМЫ, ГИГАНТСКИЕ МНОГОЯДЕРНЫЕ КЛЕТКИ И ГЕМОСИДЕРОФАГИ. УКАЖИТЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ, СООТВЕТСТВУЮЩЕЕ ПРЕДСТАВЛЕННОЙ КАРТИНЕ.

- 1) центральная гигантоклеточная гранулема
- 2) туберкулез
- 3) херувизм
- 4) амелобластома
- 5) остеопетроз

Правильный ответ: 1

0021. ОДНО ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЧЕЛЮСТЕЙ ИМЕЕТ ОПУХОЛЕВУЮ ПРИРОДУ

- 1) цементно-костная дисплазия
- 2) оссифицирующая фиброма
- 3) херувизм
- 4) остеомиелит
- 5) мраморная болезнь

Правильный ответ: 2

0022. У ПАЦИЕНТА В НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ВЫЯВЛЕНО ОБРАЗОВАНИЕ, ГИСТОЛОГИЧЕСКИ ПРЕДСТАВЛЕННОЕ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНЬЮ С ВЫРАЖЕННЫМ КЛЕТОЧНЫМ КОМПОНЕНТОМ, УЧАСТКАМИ ГУБЧАТОЙ КОСТИ И ЦЕМЕНТОПОДОБНЫМИ СФЕРИЧЕСКИМИ ФРАГМЕНТАМИ. ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ВАРИАНТОВ УКАЖИТЕ ОДИН, СООТВЕТСТВУЮЩИЙ ПРЕДСТАВЛЕННОЙ КАРТИНЕ

- 1) оссифицирующая фиброма
- 2) цементома
- 3) центральная гигантоклеточная гранулема
- 4) остеома
- 5) хондрома

Правильный ответ: 1

0023. РАЗВИТИЕ ОСТРОГО ОСТЕОМИЕЛИТА ЧЕЛЮСТНЫХ КОСТЕЙ В БОЛЬШИНСТВЕ СЛУЧАЕВ ОБУСЛОВЛЕНО

- 1) бактериями
- 2) вирусами
- 3) аутоиммунным воздействием
- 4) аллергической реакцией
- 5) ишемией

Правильный ответ: 1

Ситуационные задачи:

Задача №1.

Родители девочки 2 лет обратились к стоматологу по поводу необычной деформации ее лица. Объективно в области скул и углов нижней челюсти имеются участки утолщения кости, что придает лицу округлую форму. Рентгенологически в данных участках имеются участки просветления костной ткани без четких границ. Других изменений скелета и развития мягких тканей лица не выявлено. Ребенок развивается нормально. При гистологическом исследовании костного биоптата обнаружена выраженная резорбция костной ткани, разрастание хорошо васкуляризированной соединительной ткани в межбалочном пространстве, очаги скопления гигантских многоядерных клеток.

1. Ваш диагноз?
2. Этиология данного заболевания.
3. Каков прогноз заболевания?

Задача №2.

У женщины 45 лет стала нарастать деформация правой половины лица, появились парестезии. При рентгенологическом исследовании обнаружены диффузные изменения в правой верхнечелюстной кости. После взятия биопсии, гистологическое исследование констатировало диффузное разрастание соединительной ткани в межбалочном пространстве губчатой кости, атрофию костных трабекул, низкую численную плотность поверхностных остеобластов.

1. Патологический процесс, который развился у больной
2. Перечислите клинико-морфологические варианты этой нозологической единицы
3. Характер течения заболевания

Задача №3.

Женщина 32 лет на протяжении нескольких месяцев отмечает дискомфорт со стороны наружной поверхности передней части тела нижней челюсти с формированием плотного узлового образования 1,2x1,5 см. Рентгенологическое исследование показало, что образование связано с корнями правых нижних резцов. Произведена биопсия образования. Микроскопически, образование представлено большим числом многоядерных гигантских клеток типа остеокластов.

1. Как вы расцениваете характер образования у пациентки?
2. Укажите возможный гистогенез образования.
3. Известно, что представленная патология может принимать агрессивный характер течения. Укажите симптомы такого варианта.
4. Каков прогноз заболевания?

Задача №4

Мужчина 55 лет обратилась в стоматологическую клинику по поводу болей в области удаленного первого моляра нижней челюсти справа. Пациенту было предписано использование антибактериального препарата на протяжении 10 дней. Положительного эффекта от лечения не отмечалось. Спустя 2 месяца пациент поступил в отделение челюстно-лицевой хирургии. Произведена компьютерная томография, в костной ткани нижней челюсти со стороны первого правого моляра выявлен очаг деструкции костной ткани 1,5x2 см. После оперативного удаления данного очага произведено микроскопическое исследование, которое констатировало наличие некротизированных фрагментов костной ткани, разрастание соединительной ткани, инфильтрированной плазматическими клетками, лимфоцитами и малочисленными нейтрофилами.

1. Какое осложнение экстракции зуба развилось у пациента?
2. Какова этиология данного осложнения?
3. Какие осложнения могли бы развиться у пациента при отсутствии оперативного лечения?
4. Каков прогноз заболевания?

Задача №5

В отделение челюстно-лицевой хирургии поступил пациент, 25 лет с жалобами на отечность и болезненность в щечной области справа. При осмотре отмечена умеренная асимметрия лица, напряженность кожи и слизистой в этой области. Симптоматика появилась месяц назад после лечения 2 правого нижнего моляра. При компьютерной томографии со стороны тела правой половины нижней челюсти определяются пятнистые участки просветления с нечеткими границами, мелкие участки секвестров. В общем анализе крови отмечен лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

1. Какое заболевание развилось у пациента?
2. Какие неблагоприятные фоновые состояния необходимо исключать в подобного рода случаях?
3. Охарактеризуйте микроскопическую картину пораженного участка кости.
4. Какая патология разовьется при вовлечении в воспалительный процесс мягких тканей лица?
5. Возможные осложнения заболевания.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

Задача №1

1. Херувизм
2. Наследственная, наследуется по аутосомно-доминантному типу
3. К периоду полового созревания прогрессирование останавливается.

Задача №2.

1. Фиброзная дисплазия верхней челюсти
2. Монооссальная; полиоссальная
3. Доброкачественное, медленно прогрессирующее

Задача №3

1. Представленная картина может быть расценена, как центральная гигантоклеточная гранулема. Данная патология является дискутабельной и часто дифференцируется с гигантоклеточной опухолью.

2. На этот счет нет однозначного мнения. Большинство авторов, считает гигантские клетки – остеокластами. Высказывается предположение о макрофагальной природе клеток.

3. Быстрый рост, болевой синдром, перфорация костной пластинки, резорбция корня.

4. В большинстве случаев – благоприятный.

Задача №4

1. Очаговый хронический остеомиелит.

2. Инфекционная, чаще всего бактериальная.

3. Формирование свищей, периостит, целлюлит, трансформация в диффузный остеомиелит, флегмона лица, сепсис.

4. Благоприятный.

Задача №5

1. Острый остеомиелит нижней челюсти.

2. Иммунодефициты, аутоиммунные заболевания, сахарный диабет и другие эндокринопатии.

3. В межбалочном пространстве разрастание грануляционной ткани с выраженной инфильтрацией нейтрофилами, отложением депозитов фибрина, возможно наличие участков некротизированной костной ткани (секвестров).

4. Целлюлит.

5. Формирование свищей, флегмона лица, сепсис.