

Представленное нами клиническое наблюдение демонстрирует сложность диагностики опухолевого процесса на ранних стадиях, который может проходить под маской травмы. Патологический характер перелома не был распознан, что привело к обширному опухолевому разрушению проксимального отдела бедренной кости.

В случаях обширной резекции костной опухоли применение модульного эндопротеза и синтетической муфты позволило эффективно восстановить функцию нижней конечности.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Сметанин Сергей Михайлович
Первый Московский Государственный Медицинский Университет им. И.М. Сеченова, клиника травматологии, ортопедии и патологии суставов
тел.: +7 (916) 626-67-81
e-mail: sergey.sgmy@gmail.com

СИНОВИАЛЬНЫЙ ХОНДРОМАТОЗ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

Дробышев А.Ю., Деев Р.В.,
Васильев А.Ю., Свиридов Е.Г.

УДК: 616.76-006.82

SYNOVIAL CHONDROMATOSIS OF THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT

Drobyshev A.Ju., Deev R.V., Vasilev A.Ju.,
Sviridov E.G.

Введение

Заболевания височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) по частоте встречаемости в практике стоматологии и челюстно-лицевой хирургии занимают третье место после кариеса и заболеваний пародонта. По результатам исследований Н.А. Рабухиной (1994), М.Н. Пузина (2002), от 40 до 70% населения России имеют различные нарушения функций ВНЧС. В настоящее время наиболее часто встречаются такие заболевания височно-нижнечелюстного сустава, как артрит (острый и хронический), артроз, анкилоз, вывихи, подвывихи, новообразования, а также симптомокомплекс дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Опухолевые заболевания являются не частыми находками. Большая часть из них представлена хондромами и хондросаркомами, неоплазиями синовиальной оболочки. Синовиальный хондроматоз ВНЧС развивается относительно редко, этим обусловлено то, что этиология,

механизмы развития и патоморфология этих новообразований являются малоизученными. Вследствие этого долгое время продолжается дискуссия об истинной природе хондроматоза ВНЧС. Ряд авторов являются сторонниками теории нарушения обменных процессов в синовиальной жидкости сустава, другие относят данную патологию к опухолям и опухолеподобным процессам. По действующей классификации МКБ-10 синовиальный хондроматоз (М67) относят к разделу «другие поражения синовиальных оболочек и сухожилий». В доступной литературе описано около четырех десятков случаев. В связи с чем, описание клинического наблюдения синовиального хондроматоза ВНЧС представляет как практический, так и теоретический интерес.

Клиническое наблюдение

Пациентка Ф., 53 лет, поступила в Центр стоматологии и челюстно-лицевой хирургии МГМСУ (ЦС и ЧЛХ МГМСУ) с жалобами на наличие новообразования в околоушно-жевательной области справа, хруст в правом ВНЧС, ограничение открывания рта. Со слов пациентки, первые признаки заболевания проявились в виде хруста в правом ВНЧС во время жевания, в середине 2009 г., а визуально определяемое опухолевидное образование – в конце 2009 г. Пациентка отмечала, что образование периодически увеличивается в размерах, появляется чувство дискомфорта при жевании. В медицинском учреждении по месту жительства был поставлен предварительный диагноз саркома; пациентка была направлена для консультации в онкодиспансер, где после цитологического исследования злокачественная патология была исключена и поставлен диагноз «Хронический паротит справа? Плеоморфная аденома правой ОУСЖ?». Антибактериальная терапия, проведенная по месту жительства, принесла временное улучшение. В связи с повторной манифестацией в 2010 г. обратилась в ЦС и ЧЛХ. Проведено КТ-исследование (05.10); Поставлен предварительный диагноз синовиальный хондроматоз правого ВНЧС, синовиит.

Антибактериальная терапия, проведенная по месту жительства, принесла временное улучшение. В связи с повторной манифестацией в 2010 г. обратилась в ЦС и ЧЛХ. Проведено КТ-исследование (05.10); Поставлен предварительный диагноз синовиальный хондроматоз правого ВНЧС, синовиит.

Состояние при поступлении общее состояние удовлетворительное. При осмотре выявлено, что конфигурация лица изменена за счет наличия новообразования в правой околоушно-жевательной области размером 3 × 3,5 × 3 см, безболезненного при пальпации, плотно-эластической консистенции. Кожа над образованием в цвете не изменена, легко собирается в складку. Открывание рта – 2,5 см. В полости рта: слизистая оболочка бледно розового цвета, умеренно увлажнена, без видимой патологии. Пальпация правой медиальной-крыловидной мышцы резко болезненна.

Ультразвуковое исследование от 02.11. На глубине 0,8 см и далее визуализировалось образование с ровными и четкими контурами, пониженной эхогенности, неоднородной структуры с наличием гиперэхогенных включений размером 0,3–0,5 см. Кровоток в проекции образования не определяется. Размеры образования и его органную принадлежность настоящим методом определить не представлялось возможным. Правая околоушная слюнная железа обычных размеров с ровными контурами, обычной эхогенности и структуры, проток не расширен, конкременты не определялись. Заключение: образование правой околоушно-жевательной области.

КТ с контрастированием от 02.11. Заключение: КТ-картина соответствует объемному образованию правой околоушно-жевательной области. Структура образования неоднородна, включает

очаги обызвествления размером около 4,4 мм, плотностью – 400,0–713,0 ед. НУ. Образование прилежит к латеральной поверхности головки правого мыщелкового отростка нижней челюсти, циркулярно охватывает суставной отросток, распространяясь до венечной вырезки (рис. 1).

В связи с наличием опухолевидного образования неясного генеза принято решение выполнить удаление новообразования по типу «тотальной биопсии» под наркозом.

02.11 выполнена операция – удаление опухолевидного образования по типу тотальной биопсии. Под эндотрахеальным наркозом и местной анестезией произведен разрез в правой предушной области до основания мочки правого уха. Сформирован и отслоен кожно-жировой лоскут, вскрыта околоушно-жевательная фасция. Тупым путем пройдено вглубь до ВНЧС, обнаружена выбухающая суставная капсула, пальпаторно определены множественные внутрисуставные тела. После вскрытия капсулы получена прозрачная синовиальная жидкость с большим количеством округлых или эллипсоидных, гладких хондроматозных узелков плотной консистенции, белого цвета, размерами 0,1–0,5 см, общим объемом около 6 мл (рис. 2). Гемостаз по ходу операции, рана ушита послойно, дренирована; наложена асептическая повязка.

Пациентка выписана после снятия швов (рана зажила первичным натяжением) в удовлетворительном состоянии. Открывание рта до 4 см. Рекомендовано: повторное КТ-обследование через 0,5 года; динамическое наблюдение по месту жительства. Пациентка Ф. в настоящее время чувствует себя хорошо, находится под динамическим наблюдением в ЦС и ЧЛХ.

Патогистологическое исследование. Доставлен материал: округлые белые непрозрачные образования, диаметром 0,3–0,6 см, шаровидной и эллипсоидной формы, некоторые с признаками мультицентрического роста, плотной консистенции.

Проведено патогистологическое исследование с выполнением следующих методик: изготовление обзорных микропрепаратов (окраска гематоксилином и эозином); гистохимическое выявление кислых гликозаминогликанов (ГАГ) в матриксе (ШИК-реакция); выявление «молодых» коллагеновых волокон (коллагеногенеза) (импрегнация нитратом серебра); иммуногистохимическое выявление пролиферативной активности клеток (реакция с антителами против Ki-67).

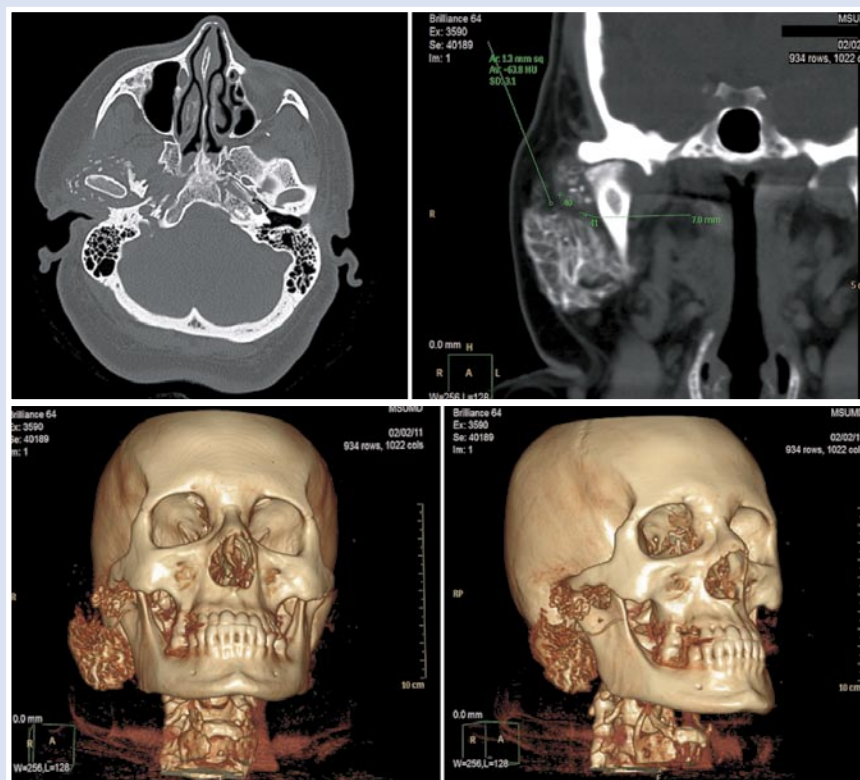


Рис. 1. Компьютерные томограммы пациентки Ф. до операции

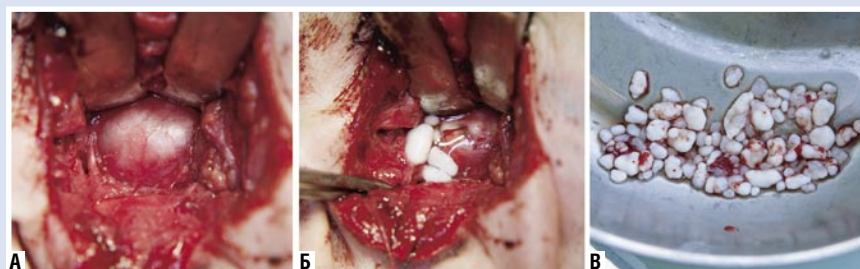


Рис. 2. Этапы операции: А – на дне операционной раны визуализирована суставная капсула; Б – хондроматозные узелки внутри сустава; В – общий вид суставных узелков извлеченных из полости сустава

На срезах узелки представляют собой слоистые структуры, построенные преимущественно из хрящевой ткани примитивного строения. Не смотря на полиморфизм и различную выраженность тех или иных общих признаков, в их структуре можно выделить несколько слоев (рис. 3): А – снаружи образования покрыты преимущественно волокнистой соединительной тканью, которая в ряде случаев имеет вид уплотненных белковых преципитатов синовиальной жидкости с немногочисленными пузырьвидными клетками (рис. 4), в некоторых случаях этот слой имеет волокнистую структуру с клетками вытянутой веретеновидной формы типа фиброцитов. Данный слой не дает интенсивного красного окраши-

вания при обработке реактивом Шиффа, что свидетельствует об отсутствии кислых ГАГ, характерных для матрикса хрящевой ткани.

Следует отметить наличие синтетической активности клеток данного слоя. Так, при обработке срезов нитратом серебра в этом слое обнаружены тонкие извилистые аргирофильные («молодые» коллагеновые) волокна. Причем, в нижних участках поверхностного слоя они имеют восходящее, перпендикулярное поверхности опухоли направление, в то время, как ближе к поверхности приобретают продольное направление (рис. 4). Данная тенденция отмечена и в участках, имеющих строение типичной волокнистой соединительной ткани.

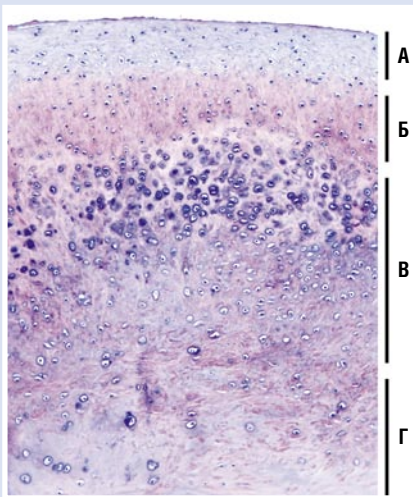


Рис. 3. Структура хрящевого узелка: А – поверхностный слой; Б – переходная зона; В – зона хондроидного хряща; Г – зона деградирующего хряща (центральная часть). Окраска: гематоксилин и эозин. Ув. $\times 100$

Собственно весь остальной объем образований представлен примитивной (хондроидной) хрящевой тканью, в которой разноразмерные хондроциты не образуют изогенных групп, а расположены дискретно, неупорядоченно. В зависимости от удаленности от поверхности хрящевая ткань находится на разных стадиях развития/деградации, что дает возможность подразделить данный слой на несколько зон.

Переходная зона, характеризуется наличием разбросанных одиночных относительно мелких хондроцитов, данный слой отличается от вышележащего содержанием кислых ГАГ и имеет с ним четкую границу.

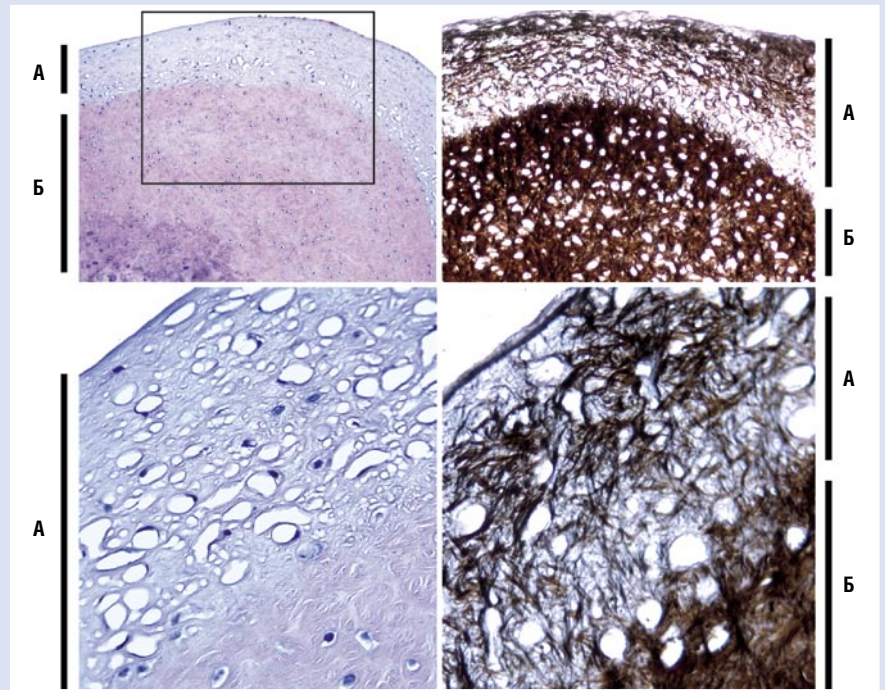


Рис. 4. Структура хрящевого узелка: А – поверхностный слой; Б – хрящевая часть. Окраска: слева – ШИК-реакция, докраска гематоксилином; справа – импрегнация нитратом серебра. Ув.: сверху $\times 40$, $\times 100$; снизу $\times 400$

Зона Г образована хрящевой тканью хондроидного типа с большим количеством жизнеспособных клеток, кислыми ГАГ в матриксе. Ближе к центральным участкам образования нарастают признаки дистрофических изменений и деградации хрящевой ткани. Так в глубоких отделах зоны Г имеются участки ткани с признаками дистрофического обызвествления, гипертрофированными хондроцитами, «ослизнением» матрикса и формированием кистозных полостей (рис. 5).

Таким образом, функционально активные клетки – синтезирующие волокнистые компоненты матрикса, расположены в поверхностной зоне, что подтверждается импрегнацией серебром. Это свидетельствует об оппозиционном механизме увеличения объема опухоли. В пользу этого говорит и наличие пролиферирующих клеток преимущественно в поверхностных участках.

Судя по экспрессии Ki-67 опухоль характеризуется медленным ростом. Пролиферирующие клетки единичны,

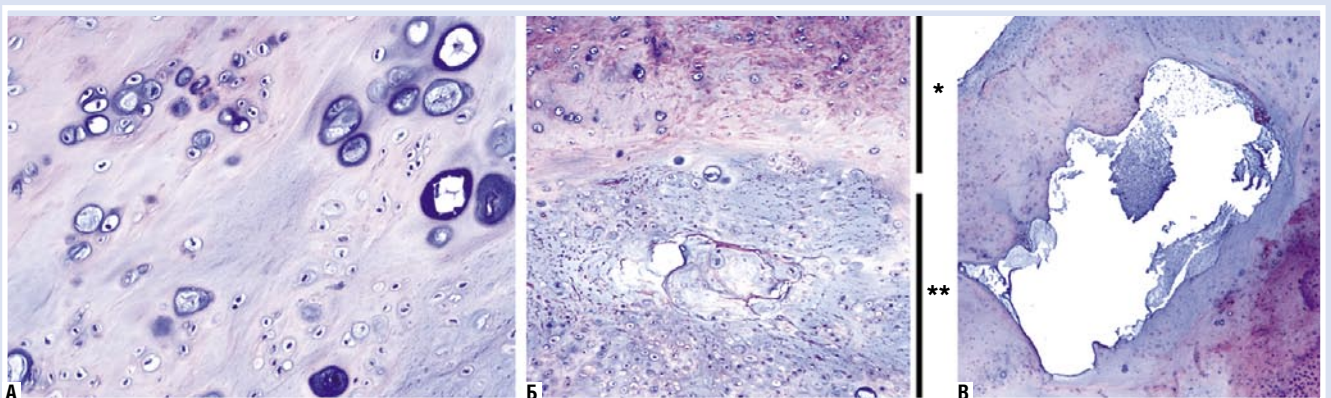


Рис. 5. Структура хрящевого узелка: А – гипертрофированные и погибшие хондроциты в зоне деградирующего хряща; Б – центральный участок узелка: * – глубокие слои зоны Г рис. 3, ** – бесклеточный деградирующий матрикс; В – полость с тканевым детритом в центральной части синовиальной хондромы. Окраска: ШИК-реакция, докраска гематоксилином. Ув.: А $\times 200$, Б $\times 100$, В $\times 40$

более того, их обнаружение является крайне сложной задачей. Они располагаются небольшими разрозненными группами преимущественно поверхностно и имеют морфологию фибробластоподобных клеток, либо они обнаруживаются в виде небольших по численности групп хондроцитоподобных клеток (рис. 6).

Таким образом, хрящевые узелки имеют признаки тканевого атипизма, без признаков клеточного атипизма, что свидетельствует о доброкачественном с точки зрения «биологического поведения» процессе. Структура в целом соответствует ранее описанным дискретным опухолям при синовиальном хондроматозе. В отличие от свидетельств некоторых авторов в данном случае не отмечено признаков остеогенеза.

Обсуждение

Считается [1], что первое упоминание о синовиальном хондроматозе относится к 1558 году, когда Абрауаз Паре описал данную патологию в коленном суставе [2]; первое упоминание в современной истории относится к 1933 году, когда Axhausen G. характеризовал заболевания коленного сустава [3].

Согласно классическому руководству по остеопатологии А.В. Русакова (1959), синовиальный хондроматоз (хондроматоз суставов) отнесен к группе очаговых тканевых дисплазий костных органов [4]. Автор приводит данные, согласно которым наиболее часто манифестация происходит между 3 и 4 десятилетиями жизни; наиболее часто данный вид патологии выявляется в коленном (41,8%) и локтевом (35,1%) суставах (анализ 289 наблюдений, Б.В. Шкуров, 1940) [5].

На сегодняшний день упоминаний о данной патологии в научной литературе не много. Так, по поисковому запросу в PubMed «Synovial chondromatosis temporomandibular joint» предлагается лишь 200 статей, 27 из которых обзоры. В период с 1987 по 2000 гг. было опубликовано всего 8 клинических наблюдений [6], которые недавно были дополнены описаниями 2 пациентов из Японии (2001) [7], 8 пациентов из Германии (2002) [8] и 22 пациентов из Китая (2011) [9].

Анализ литературы позволяет установить, что если гендерное распределение синовиального хондроматоза вообще – 2:1 в пользу мужчин, то синовиального хондроматоза ВНЧС – 1:4 – в пользу женщин [1, 6, 7]. Показано, что наиболее часто поражается правый сустав, а мани-

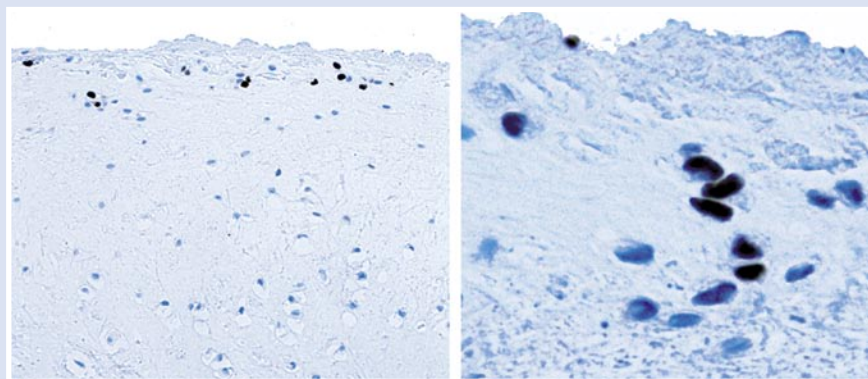


Рис. 6. Ki-67-положительные клетки в поверхностном слое хрящевого узелка. ИГХ-реакция, продукт реакции коричневого цвета (диаминобензидин), докарска – гематоксилин. Ув.: $\times 200$, $\times 400$

фестация происходит в начале или середине пятого десятилетия жизни.

Указывается, что решающее значение в диагностике имеет патогистологическое исследование, т. к. лучевые методы не всегда оказываются эффективны для целей дифференциальной диагностики; например, до 40% образований (случаев) не включают в свой состав минерального компонента и являются рентггеннегативными. При этом, в большинстве случаев гистологические описания весьма поверхностны и ограничиваются констатацией хрящевой природы новообразования. Лишь в одном случае указано на слоистую (зональную) структуру узелков [7]. В рекомендациях по патогистологической диагностике ВОЗ подчеркнуто, что узелки могут быть покрыты фиброзной тканью, а также синовиоцитами; митозы выявляются крайне редко, что влечет за собой медленный рост опухоли [10], что в т.ч. подтвердило наше исследование.

Причина развития заболевания остается неизвестной; дискутируемая связь с механической травмой и предшествующими инфекциями недоказанной. В этой связи большая часть исследователей склонна рассматривать процесс как диспластический. Предложено выделить три стадии формирования синовиального хондроматоза [11]. 1 стадия: метаплазия мезенхимальных производных в составе синовиальной оболочки. 2 стадия: формирование в синовиальной оболочке мелких хондрогенных узелков, часть из которых может свободно находиться в синовиальной полости. 3 стадия: полная их «десквамация» и нахождение в виде свободных внутрисуставных тел размером до 1,0 см. Данная гипотеза не кажется экстравагантной, особенно теперь, когда описаны различ-

ные типы синовиоцитов, в том числе и тех, которые при ряде условий, будучи малодифференцированными клетками «мезенхимального резерва» способны дифференцироваться по хондрогенному пути [13, 14]; нельзя исключить, что в этот процесс вносят свою лепту и остеохондрогенные периваскулярные клеточные элементы.

А.В. Русаков (1959) считал, что данное явление должно происходить в раннем детстве, и связано с порочным эмбриогенезом суставного аппарата. В связи с медленным ростом и брадифрофностью хрящевой ткани патологию обнаруживают уже в зрелом возрасте [4]. Свои рассуждения он базирует на эмбриогенетической теории Лексера (наличие хрящевых зачатков еще на стадии раннего формирования суставов) и неопластической теории Гендерсона и Джонса, рассматривающих этот процесс как исключительно опухолевый. В настоящее время вопрос о выборе тактики хирургического лечения синовиального хондроматоза ВНЧС остается дискуссионным. Сторонники радикального лечения рекомендуют резекцию ВНЧС с синовиальной оболочкой и частью головки мыщелкового отростка, в то время как ряд отечественных и зарубежных авторов допускают проведение хирургического лечения в объеме удаления хондроматозных тел и синовэктомии в участках видимых изменений [10].

Согласно диагностическим рекомендациям ВОЗ, у части пациентов после хирургического лечения могут развиваться рецидивы, особенно в случае, если синовиальная оболочка не подвергалась иссечению; в качестве казуистических случаев упомянута возможность местнодеструктирующего роста и озлокачествления [14].

Литература

1. Martín-Granizo R., Sánchez J.J., Jorquera V., Ortega L. Synovial chondromatosis of the temporomandibular joint: A clinical, radiological and histological study. *Med. Oral. Patol. Oral. Cir. Bucal.* 2005; 10: 272-6.
2. Ginaldi S. Computed tomography feature of synovial chondromatosis. *Skeletal. Radiol.* 1980; 5: 219-22. Цит. по 3.
3. Axhausen G. Pathologie und Therapie des Kiefergelenks. *Fortschr. Zahnheilk.* 1933; 9: 171. Цит. по 3.
4. Русаков А.В. Патологическая анатомия болезней костной системы. Введение в физиологию и патологию костной ткани. В кн.: Многомное руководство по патологической анатомии. Под ред. Т.П. Виноградовой. 1959; 5: 536.
5. Шкуров Б.В. Хондроматоз суставов. Дис. ... докт. мед. наук. Харьков, 1940. Цит. по 6.
6. Yokota N., Inenaga C., Tokuyama T. et al. Synovial chondromatosis of the temporomandibular joint with intracranial extension. 2008; 48(6): 266-270.
7. Koyama J., Ito J., Hayashi T., Kobayashi F. Synovial chondromatosis in the temporomandibular joint complicated by displacement and calcification of the articular disk: report of two cases. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2001; 22(6): 1203-1206.
8. von Lindern J.J., Theuerkauf I., Niederhagen B. et al. Synovial chondromatosis of the temporomandibular joint: clinical, diagnostic, and histomorphologic findings. *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. Endod.* 2002; 94(1): 31-38.
9. Wang P., Tian Z., Yang J., Yu Q. Synovial chondromatosis of the temporomandibular joint: MRI findings with pathological comparison. *Dentomaxillofac. Radiol.* 2012; 41(2): 110-116.
10. Miller M.V., King A., Mertens F. Synovial chondromatosis. In *Pathology and Genetics of Tumours of Soft Tissue and Bone*. World Health Organization Classification of Tumours. 2002: 246.
11. Dolan E.A., Vogler J.B., Angelillo J.C. Synovial chondromatosis of the temporomandibular joint diagnosed by magnetic resonance imaging: report of a case. *J. Oral. Maxillofac. Surg.* 1989; 47(4): 411-413.
12. W.-H. Xu, X.-C. Ma, C.-B. Guo, B.Yi, S.-D. Bao Synovial chondromatosis of TMJ with middle cranial fossa extension. *IJOMS*, vol. 36, iss. 7/ 652-655. July 2007.
13. Harvanová D., Tóthová T., Sarišský M. et al. Isolation and characterization of synovial mesenchymal stem cells. *Folia Biol.* 2011; 57(3): 119-24.
14. Lee J.I., Sato M., Kim H.W., Mochida J. Transplantation of scaffold-free spheroids composed of synovium-derived cells and chondrocytes for the treatment of cartilage defects of the knee. *Eur. Cell. Mater.* 2011; 22: 275-290.
15. Рабухина Н.А., Сёмкин В.А., Аржанцев Н.П., Лобзин О.В. Современные подходы к диагностике и лечению дисфункций височно-нижнечелюстного сустава // *Стоматология*. 1994. — №4. — С.26-28.
16. Пузин М.Н., Вязьмин А.А. Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава. М. — Медицина. — 2002.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Дробышев А.Ю.¹, Деев Р.В.², Васильев А.Ю.¹, Свиридов Е.Г.¹

¹ ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет», Москва
² Институт стволовых клеток человека, Москва

КОНТРАСТНАЯ АНГИОГРАФИЯ С ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ ЭМБОЛИЗАЦИЕЙ ПРИ КРОВОТЕЧЕНИИ ПОСЛЕ ТОНЗИЛЛЕКТОМИИ

Апостолиди К.Г., Баламатов Н.В.,
Савчук О.В.

УДК: 616.322-089.87-073.755.4

CONTRAST ANGIOGRAPHY WITH ENDOVASCULAR EMBOLIZATION FOR BLEEDING AFTER TONSILLECTOMY

Apostolidi K.G., Balamatov N.V., Savchuk O.V.

В настоящее время тонзиллэктомия как способ хирургического лечения больных с декомпенсированным хроническим тонзиллитом остается одним из распространенных вмешательств, выполняемых в ЛОР-отделениях. В структуре стационарных ЛОР-операций доля ее

составляет от 20% до 30%. Как и любое оперативное вмешательство, тонзиллэктомия может осложниться кровотечением, которое, по данным различных авторов наблюдается у 3–15% оперированных больных.

В структуре летальности, связанной с тонзиллэктомией, кровотечениям принадлежит первое место. В специальной литературе имеются сообщения о возникновении смертельных кровотечений как во время, так и после оперативного вмешательства.

Опасность глоточных кровотечений, трудность их остановки обусловлены анатомическими особенностями данной области, к которым относятся:

- 1) близкое расположение крупных артериальных сосудов по отношению к небным миндалинам, множество вариантов ветвления, аномалии, которые невозможно выявить до операции (рис. 1);
- 2) недостаточный обзор, затрудненный подход к источнику кровотечения;
- 3) близость дыхательных путей и, следовательно, опасность аспирации крови и асфиксии.

Различные виды кровотечений после тонзиллэктомии классифицируются:

- 1) по характеру кровоточащего сосуда – паренхиматозное (капиллярное), артериальное, венозное кровотечение;
- 2) по времени возникновения – первичное (во время операции), вторичное (послеоперационное) – раннее (в первые часы) и позднее (от суток и более);
- 3) по степени выраженности кровотечения (слабое, умеренное, обильное, профузное);
- 4) по продолжительности (остановившееся, рецидивирующее, продолжающееся).

Особенно опасны ранние скрытые кровотечения. Они возникают вскоре после операции, часто после прекращения действия местной анестезии. Источником их обычно бывают вены, а иногда и артерии нижнего отдела миндалинковой ниши. Поздние тонзиллярные кровотечения чаще бывают результатом отторжения струпа или лизиса тромба, даже через несколько дней после выписки пациента из стационара.

Известно много консервативных способов остановки кровотечения после тонзиллэктомии. Среди них часто используемые: тампонада тонзиллярных