

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИКА ВТОРИЧНОГО ДЕФОРМИРУЮЩЕГО ОСТЕОАРТРОЗА И АНКИЛОЗОВ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

А. В. ЛЮБЧЕНКО, В. И. КУЦЕВЛЯК

Харьковская академия последипломного образования

Приведены данные по этиологии, патогенезу и клинике вторичных деформирующих остеоартрозов, анкилозов височно-нижнечелюстных суставов, а также по хирургическому лечению анкилозов височно-нижнечелюстного сустава новым двухполюсным эндопротезом с дистракционным устройством. Представлены клинические примеры больных с двусторонним и односторонним костным анкилозом.

Ключевые слова: анкилоз, остеоартроз, височно-нижнечелюстной сустав.

Воспалительные и травматические заболевания височно-нижнечелюстного сустава в медицинской литературе освещены недостаточно. Остеоартроз височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) — хроническое дистрофическое заболевание, развивающееся в результате остеоартрита и характеризующееся сочетанием деструктивных и гиперпластических процессов в суставных отделах костей. При вторичном деформирующем остеоартрозе воспалительно-дистрофический процесс может первично развиваться в суставном хряще и затем вторично распространяться на костные элементы сустава. Пусковым моментом могут являться внутренние переломы суставного отростка, острые или хронические воспалительные процессы в ВНЧС [1–3].

Анкилоз ВНЧС — фиброзное или костное сращение суставных поверхностей суставного отростка нижней челюсти и височной кости, развивающееся в результате гибели суставного хряща и последующего разрастания костной ткани, которое является исходом остеоартрита.

ВНЧС в растущем организме имеет гистоморфологические и функциональные особенности. Так, головка суставного отростка является одной из главных ростковых зон, обеспечивающих рост нижней челюсти. Незрелые элементы хрящевой и костной ткани обладают высокой способностью к реактивной гиперпродукции костного вещества. В результате остеоартрита наступает разрушение и гибель костных структур сустава. В условиях постоянно действующей функциональной нагрузки компрессионное воздействие разрушает суставную головку и деформирует суставный отросток. Деструкция ростковых зон нарушает нормальный рост нижней челюсти. Расстройство функции сустава развивается постепенно и проявляется на много позже начала заболевания. Частичная или полная сохранность суставного хряща позволяет длительное время производить движение в суставе [4, 5].

Механизм развития костного анкилоза после перелома шейки или внутрисуставного перелома у детей представляется следующим образом: сместившаяся головка нижней челюсти сохраняет эпифизарные зоны роста, которые продолжают продуцировать новую костную ткань. Вновь образованная костная ткань постепенно заполняет нижнечелюстную ямку височной кости, срастается с ней и приводит к анкилозу. В последующем образуется недоразвитие соответствующей ветви и тела нижней челюсти, т. е. несимметричная микрогения. Микрогения развивается из-за того, что «энергия» зоны роста уходит на образование костного конгломерата; чем он массивнее, тем больше недоразвита пораженная половина нижней челюсти, в области угла появляется его патологическая искривленность с образованием «шпоры» [6, 7].

Нedorазвитие нижней челюсти влечет за собой задержку развития всего лицевого скелета с его последующей деформацией, формируется сочетанная несимметричная деформация челюстей [8]:

- нижняя несимметричная микрогнатия;
- вторичная деформация верхней челюсти, проявляющаяся несимметричным уменьшением ее высоты на пораженной стороне, сужением (в большей степени на здоровой стороне за счет смещения нижней челюсти в пораженную сторону), протрузией (выталкиванием, выбуханием, выдвиганием фронтального отдела);
- деформация окклюзионной плоскости;
- дистальная окклюзия;
- отсутствие контакта резцов (сагиттальная щель достигает в среднем 10–15 мм.);
- часто глубокое резцовое перекрытие;
- глубокий травмирующий прикус, реже открытый прикус во фронтальном отделе;
- деформация формы зубоальвеолярных дуг верхней и нижней челюстей, язычный наклон альвеолярного отростка и зубов на пораженной стороне нижней челюсти;

сужение зубных дуг в боковых отделах, удлинение переднего отдела верхнего зубного ряда, укорочение фронтального отдела нижнего зубного ряда, его уплощение;

часто протрузия резцов обеих челюстей, тесное положение фронтальных зубов нижней челюсти;

иногда ретенция клыков нижней челюсти на пораженной стороне, вестибулярное прорезывание клыков;

смещение нижней челюсти в пораженную сторону.

Целью исследования явилось изучение эффективности применения эндопротезирования ВНЧС двухполюсным эндопротезом с дистракционным устройством.

Под нашим наблюдением находился 21 пациент со вторичным деформирующим остеоартрозом и анкилозом ВНЧС. Клиническая картина при поступлении соответствовала фиброному или костному анкилозу, поэтому в дальнейшем описании мы будем говорить об анкилозе ВНЧС.

Из 5 детей в возрасте от 1,5 до 5 лет с двухсторонним анкилозом у 4 был костный анкилоз, у 1 — фиброзный анкилоз.

У 16 детей с односторонним поражением костный анкилоз отмечался в 6 случаях, фиброзный — в 7 и вторичный деформирующий остеоартроз — в 3 случаях.

Пациенты с односторонним поражением, находившиеся на лечении, были в возрасте от 3 до 20 лет.

Больных обследовали по схеме, включающей сбор анамнеза и внешний осмотр. Проводились лабораторные исследования: клинические анализы крови и мочи, группы крови, ЭКГ сердца, спиральная компьютерная томография шагом 1 мм с последующей 3Д-реконструкцией и изготовлением стереолитографических моделей.

После обследования всем больным было проведено хирургическое лечение — эндопротезирование ВНЧС двухполюсным эндопротезом с дистракционным устройством.

Практически все пациенты болели с раннего возраста (1–3 года). Дети страдали от недостаточного питания, имели хронические сопутствующие заболевания желудка, печени, поджелудочной железы. У детей с костным анкилозом вес был от 12 до 16 кг, рост от 92 до 99 см.

У 12 больных этиологическим фактором был сепсис: в 2 случаях — внутриутробный и в 10 — послеродовой сепсис, септикопиемия, гематогенный остеомиелит. Клинические проявления сепсиса стали определяться через 9–18 дн после рождения. Ограничение в движении нижней челюсти было отмечено в одном случае в 5-летнем возрасте, а в остальных случаях — с 7-месячного возраста до 1 года 8 мес. Асимметрия лица проявлялась, как правило, с 1 года до 2 лет. Деформация нижней челюсти, формирование «птичьего лица» начиналось во всех случаях со второго года жизни, усугубляясь с возрастом. Открывание рта у детей с костным анкилозом было от 2 до 5 мм, с фиброзным — от 15 до 20 мм. Сагиттальная щель у этих детей была от 1,5 до 3 мм.

Возможность открывания рта у больных с костным анкилозом объясняется эластичностью самой нижней челюсти, а также наличием в костном конгломерате, замуровавшем сустав, слоя фиброзной ткани [1]. У больных, где этиологическим фактором является травматическое повреждение ВНЧС, отмечается в целом более стабильное общее состояние и менее грубые нарушения в развитии нижней челюсти; открывание рта у таких детей — от 15 до 20 мм.

Для иллюстрации приводим выписки из историй болезни леченых нами больных.

Первый пример. Ребенок Л. 11 лет. Поступила в отделение детской хирургической стоматологии 10.12.2007 г. в плановом порядке с диагнозом: двусторонний костный анкилоз ВНЧС. Вес 12 кг, рост 92 см. Из анамнеза: болеет с рождения, когда перенесла пупочный сепсис, сопровождающийся остеомиелитом суставных отростков нижней челюсти. С первого года жизни родители обратили внимание на ограниченное открывание рта ребенком

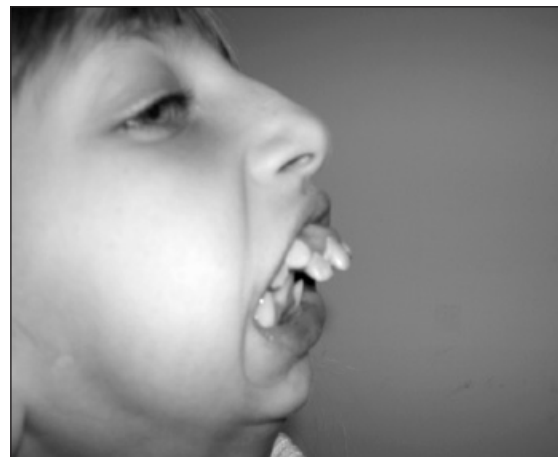
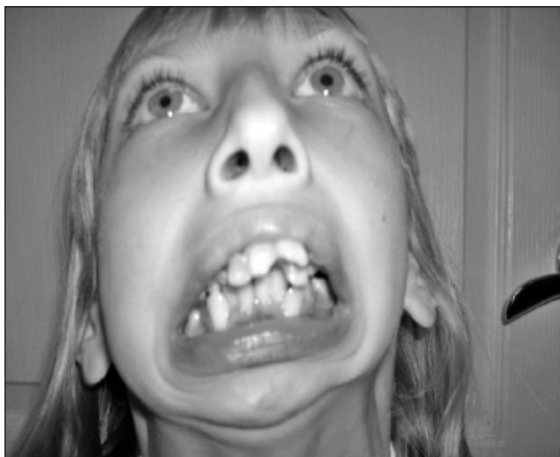


Рис. 1. Фотографии ребенка Л. до операции: анфас и профиль

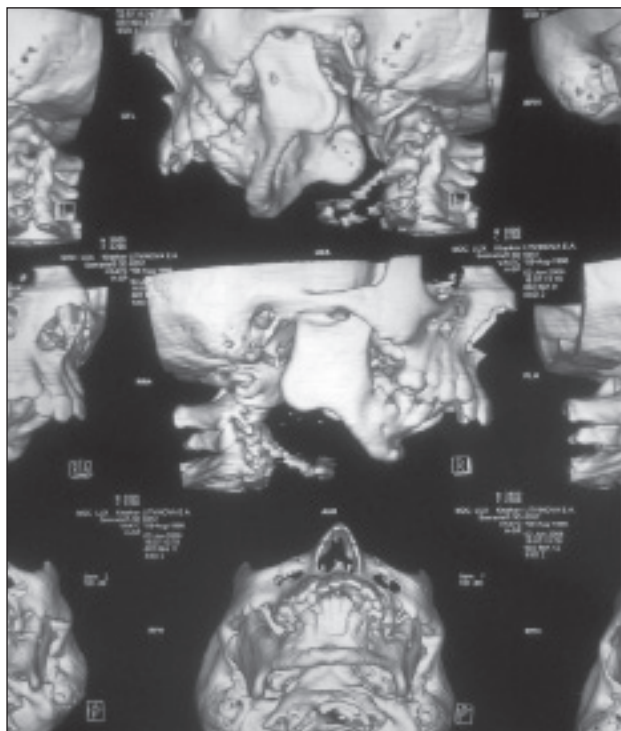


Рис. 2. Компьютерная томография ребенка Л. до операции

и недоразвитие нижней челюсти. С возрастом проблемы усугублялись, открывание рта ограничивалось больше, вплоть до полного обездвиживания нижней челюсти. При внешнем осмотре на момент поступления определяется резкое недоразвитие средней и нижней трети лица, нарушение развития нижней челюсти с формированием так называемого «птичьего лица», напряжение губ при попытке смыкания. Сагитальная щель до 21 мм, фронтальные зубы верхней челюсти выдвинуты кпереди. При пальпации ВНЧС с обеих сторон головки нижней челюсти не определяются. При попытке ребенка открыть рот движение в ВНЧС отсутствует (рис. 1).

На компьютерной томограмме определяется разрастание костного конгломерата в области ВНЧС с обеих сторон (рис. 2).

Учитывая клиническую картину, анамнез заболевания, возраст ребенка, принято решение произвести эндопротезирование ВНЧС разработанным нами эндопротезом ВНЧС с дистракционным устройством одновременно с обеих сторон для обеспечения нормального функционирования нижней челюсти. Для планирования операции ребенку изготовлена стереолитографическая модель (рис. 3).

Проведена операция под эндотрахеальным наркозом, с интубацией трахеи через нос. Операция заключалась в удалении костного конгломерата. На месте конгломерата фиксирован эндопротез. Аналогичная операция проводилась с другой стороны. Послеоперационный период протекал гладко, без особенностей, ребенок выписан на 10-е сут из стационара в удовлетворительном состоянии (рис. 4).

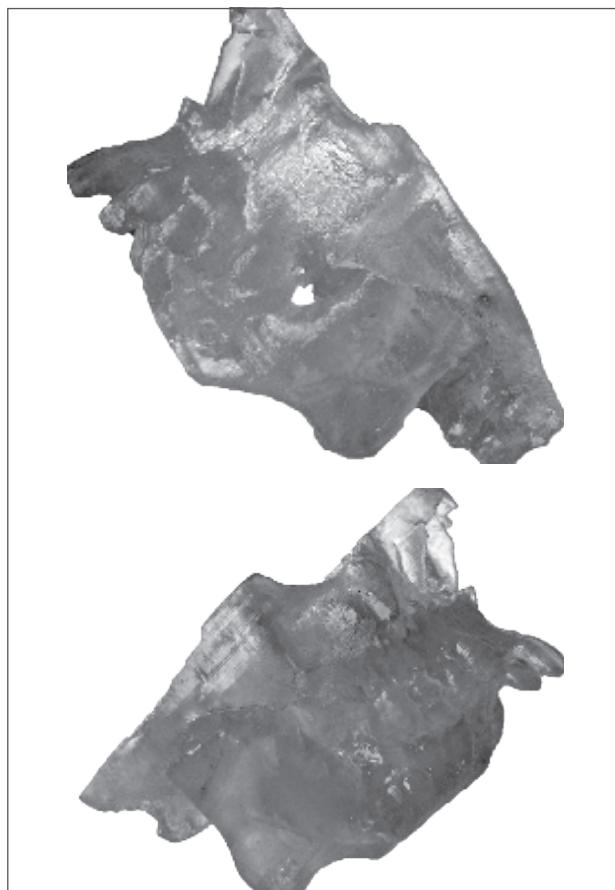


Рис. 3. Стереолитографическая модель ребенка Л.

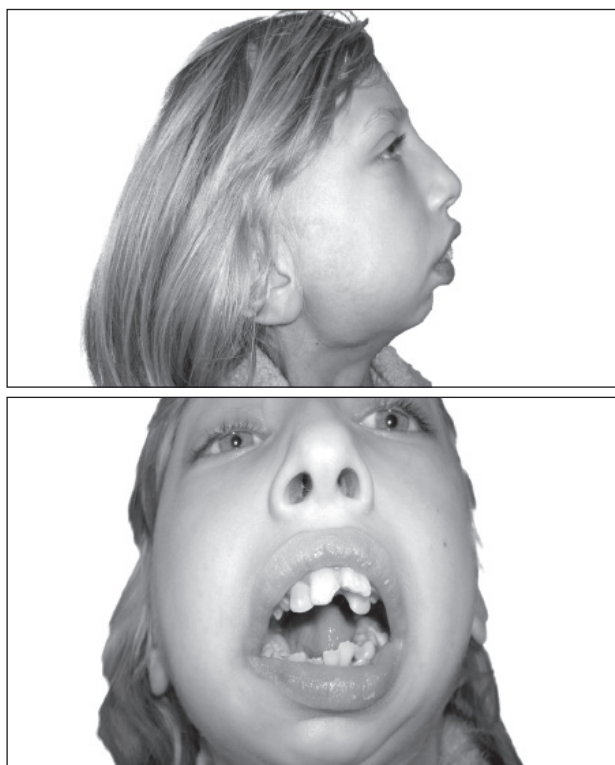


Рис. 4. Фотографии больной Л. на 10-е сутки после операции

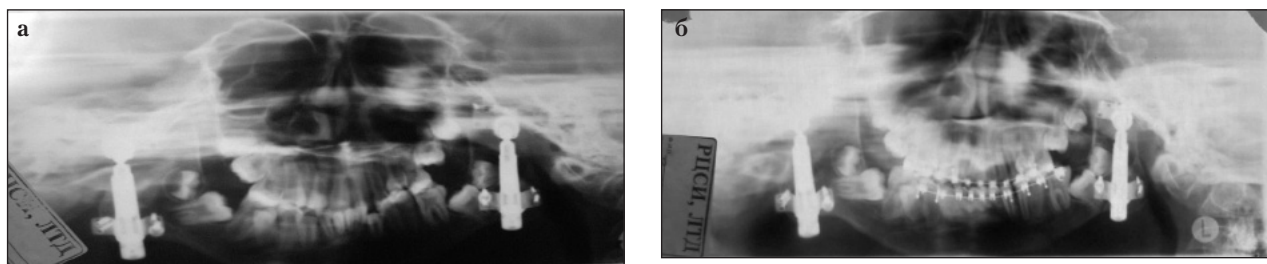


Рис. 5. Ортопантомограмма ребенка Л.: а — на 7-е сут после операции двустороннего эндопротезирования ВНЧС; б — через один год после операции на этапе ортодонтического лечения

Второй пример. Ребенок П. 5 лет. Поступила в отделение детской хирургической стоматологии 15.01.2008 г. в плановом порядке с диагнозом: двусторонний костный анкилоз ВНЧС. Вес 16 кг, рост 98 см. Из анамнеза: болеет с 17-дневного возраста, когда перенесла сепсис, септикопиемическое состояние, гематогенный остеомиелит ВНЧС справа, гематогенный остеомиелит плечевой кости справа. Асимметрия лица стала заметной с 1 года, ограничение открывания рта начало проявляться с 1 года 3 мес, постепенно усиливалось, к моменту госпитализации открывание рта составляло 3 мм. При внешнем осмотре на момент поступления определяется резкое недоразвитие нижней трети лица, нарушение развития нижней челюсти справа, напряжение губ при попытке смыкания (рис. 6).

Сагитальная щель до 13 мм, фронтальные зубы верхней челюсти выдвинуты кпереди. При пальпации ВНЧС справа головка нижней челюсти не определяется. При попытке ребенка открыть рот движение в ВНЧС справа отсутствует, слева определяется незначительное движение (рис. 7).

С учетом картины заболевания было решено провести аналогичную операцию — эндопротезирование ВНЧС. Для планирования операции ребенку изготовлена стереолитографическая модель (рис. 8).

Проведена операция под эндотрахеальным наркозом, с интубацией трахеи через нос. Операция

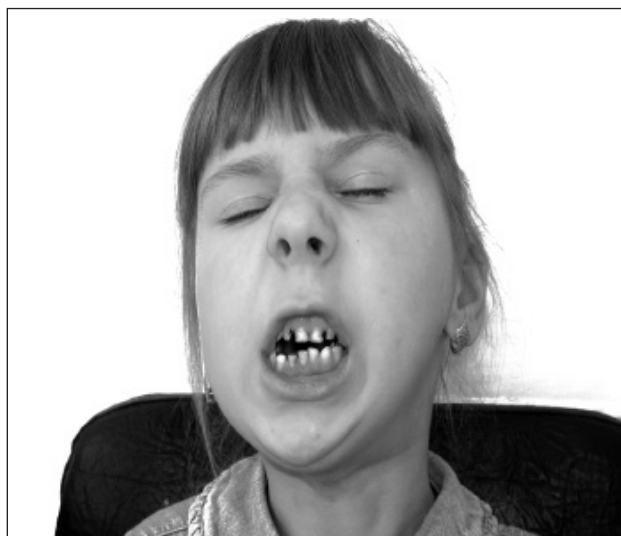


Рис. 6. Фотография ребенка П. до операции, максимальное открывание рта 3 мм

заклучалась в удалении костного конгломерата, на месте конгломерата фиксирован эндопротез (рис. 9).

Послеоперационный период протекал гладко, без особенностей, ребенок выписан на 9-е сут из стационара в удовлетворительном состоянии (рис. 10).

Реабилитация данной категории больных является сложной и длительной задачей, требует командной слаженной работы многих специалистов: челюстно-лицевого хирурга, ортодонта, педиатра, психотерапевта, а также активного физиотерапевтического лечения и механотерапии. Нами предложен следующий алгоритм комплексного лечения таких пациентов.

1. Раннее выявление больных с данной патологией, изучение этиологического фактора, при возможности его устранение.

2. Обследование больного и подготовка его к оперативному лечению.

3. Эндопротезирование ВНЧС полным эндопротезом с дистракционным устройством.

4. Восстановление функции открывания рта.

5. Санация полости рта.

6. Физиотерапия, механотерапия.

7. Ортодонтическое лечение.

8. Аппаратно-хирургическое лечение деформаций челюстей.

9. Ортодонтическое лечение.

10. Ортопедическое лечение.

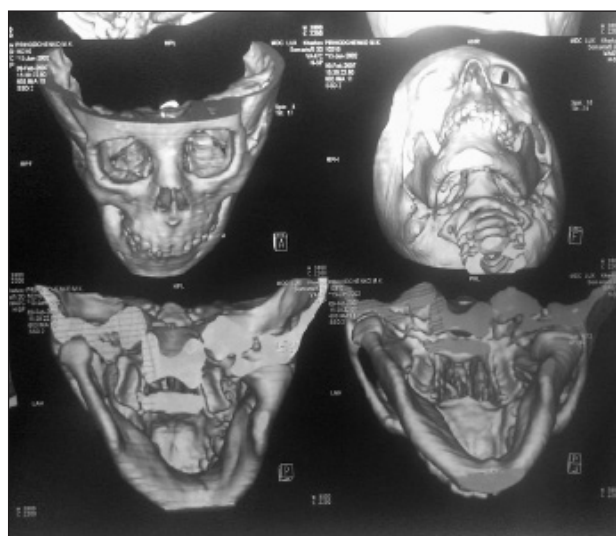


Рис. 7. Компьютерная томография ребенка П. до операции

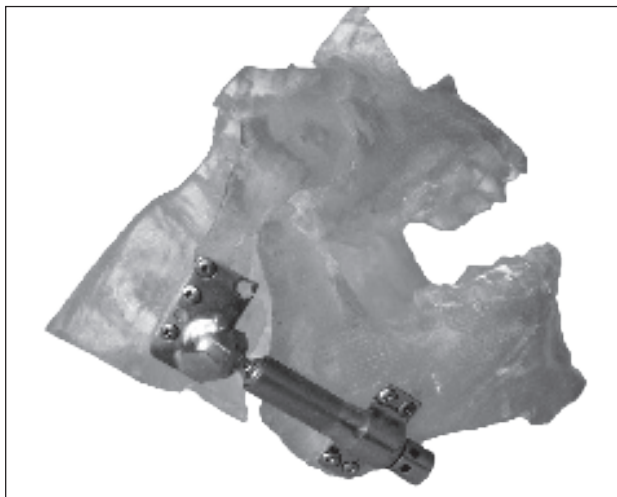


Рис. 8. Стериолитографическая модель ребенка П. до операции с фиксированным эндопротезом

11. Психологическая и социальная реабилитация.

Таким образом, приведенные данные позволяют сделать следующие выводы.

В развитии костного анкилоза височно-нижнечелюстного сустава важное значение имеют воспалительные заболевания, сепсис, перенесенный ребенком в период новорожденности, а также родовая травма.

Однотипная сочетанная несимметричная деформация челюстей формируется при одностороннем анкилозе височно-нижнечелюстного сустава.

Для лечения анкилозов височно-нижнечелюстного сустава оптимальным методом является эндопротезирование полным протезом с дистракционным устройством.

Л и т е р а т у р а

1. Московский центр детской челюстно-лицевой хирургии: 10 лет — результаты, итоги, выводы / Под ред. В. В. Рогинского. — М.: Детстомиздат, 2002. — 416 с.
2. *Титова А. Т.* Хирургическое лечение микрогении в детском и юношеском возрасте. — Л.: Медицина, 1975. — 183 с.
3. *Харьков Л. В., Коротченко Г. М., Коломиец Н. Н.* Ошибки в диагностике и лечении анкилозирующих заболеваний височно-нижнечелюстного сустава у детей // Совр. стоматология. — 2008. — № 1. — С. 145–148.
4. *Каспарова Н. Н., Колесов А. А., Воробьев Ю. Ю.* Заболевания височно-нижнечелюстного сустава у детей и подростков. — М.: Медицина, 1981. — 159 с.
5. *Иоанидис Г. П.* Анкилоз височно-нижнечелюстного сустава и микрогения. — Ташкент: Медицина, 1974. — 202 с.
6. *Бернадский Ю. И.* Травматология и восстановительная хирургия челюстно-лицевой области. — К.: Вища школа, 1985. — 391 с.
7. *Тимофеев А. А.* Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. — К.: Червона Рута — Турс, 2004. — 1046 с.
8. *Куцевляк В. И., Рябоконе Е. Н.* Восстановительная хирургия челюстно-лицевой области // Труды ЦНИИС. — М.: Наука, 1995. — С. 109–110.

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ ТА КЛІНІКА ВТОРИННОГО ДЕФОРМУЮЧОГО ОСТЕОАРТРОЗУ ТА АНКІЛОЗІВ СКРЕНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПОВОГО СУГЛОБУ

О. В. ЛЮБЧЕНКО, В. І. КУЦЕВЛЯК

Наведено данні про етіологію, патогенез та клініку вторинних деформуючих остеоартрозів, анкілозів скренево-нижньощелепових суглобів, а також щодо хірургічного лікування анкілозів

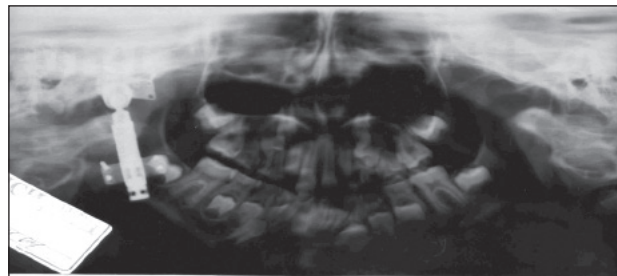


Рис. 9. Ортопантограмма ребенка П. после операции



Рис. 10. Фотография ребенка П. после операции на 9-е сут

Детальное изучение этиологии, патогенеза и клиники анкилозов височно-нижнечелюстного сустава в перспективе позволит усовершенствовать существующие методы по лечению данного контингента больных.

скронево-нижньощелепового суглобу новим двополюсним ендопротезом із дистракційним пристроєм. Наведено клінічні приклади хворих із двостороннім та одностороннім кістковим анкілозом.

Ключові слова: анкілоз, остеоартроз, скронево-нижньощелеповий суглоб.

ETIOLOGY, PATHOGENESIS AND CLINICAL PICTURE OF SECONDARY DEFORMING OSTEOARTHRITIS AND ANKYLOSES OF THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT

A. V. LUBCHENKO, V. I. KUTSEVLIAK

The data about the etiology, pathogenesis and clinical picture of secondary deforming osteoarthritis, ankyloses of temporomandibular joint as well as surgical treatment of ankylosis of temporomandibular joint with a new two-pole endoprosthesis with a distraction device are reported. Clinical examples of the patients with bilateral and unilateral bone ankylosis are given.

Key words: ankylosis, osteoarthritis, temporomandibular joint.

Поступила 10.12.2010
