

Choroby kości i zatoki szczękowej

7.1 Choroby kości	129
7.2 Choroby zatoki szczękowej	137
Test: pytania	144
Test: odpowiedzi	148

Wprowadzenie

W rozdziale omówione są podstawy anatomii oraz chorób kości twarzy i zatoki szczękowej. Większość chorób szczęk jest zębo-pochodna, ale mogą być również one objęte procesami ogólnoustrojowymi oraz miejscowymi patologiami pochodzenia niezębowego. Opisane są także cechy kliniczne i radiologiczne zmian niezakaźnych oraz ich obraz patologiczny i leczenie. Zapalenia i zakażenia kości omówione są w rozdziale 4.

W zatoce szczękowej rozwijają się procesy zapalne, torbiele i guzy, częste są także konsekwencje patologii zębowych oraz procedur leczniczych. Zmiany patologiczne zatoki szczękowej nierzadko przejawiają się bólem zębów.

7.1 Choroby kości

Cele nauczania

Czytelnik powinien znać:

- prawidłową strukturę kości szczęk,
- proces tworzenia kości,
- cechy kliniczne i radiologiczne chorób, które mogą występować w kościach szczęk,
- metody leczenia tych chorób.

Prawidłowe kości szczęk

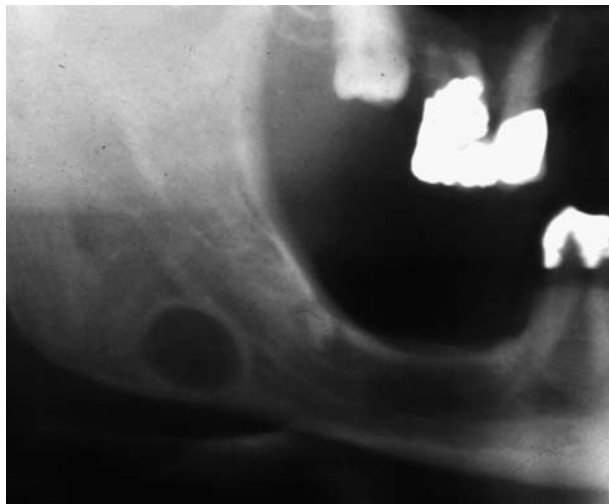
Kości szczęki i zuchwy w prawidłowych warunkach nie zawierają nabłonka zębotwórczego ani pęczków naczyniowo-nerwowych. Większość chorób szczęk jest pochodzenia zębowego, lecz mogą tu również występować miejscowe zmiany niezębo-pochodne oraz zaburzenia związane z chorobami ogólnoustrojowymi.

Kość zuchwy składa się z warstwy korowej oraz beleczkowanego rdzenia. W okresie rozwojowym wokół ślinianki podzuchwowej może tworzyć się zagłębienie w warstwie korowej. Na zdjęciu RTG widoczne jest jako obszar przejaśnienia w okolicy kąta zuchwy nazywane **dołkiem Stafne** (ryc. 79). Tę prawidłową strukturę kości, znajdującą się poniżej kanału

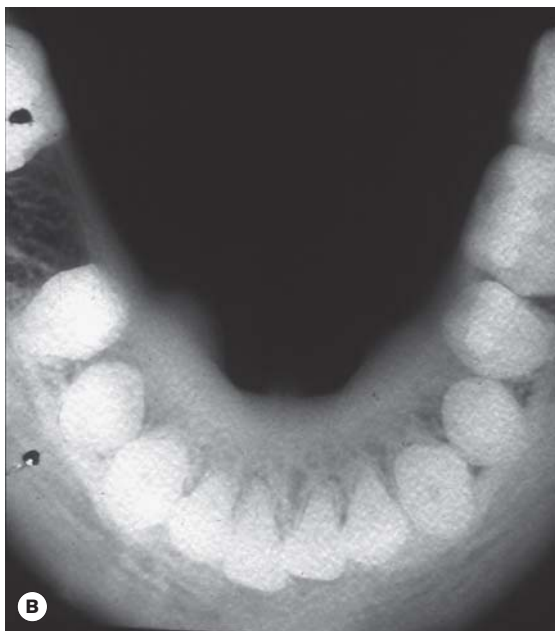
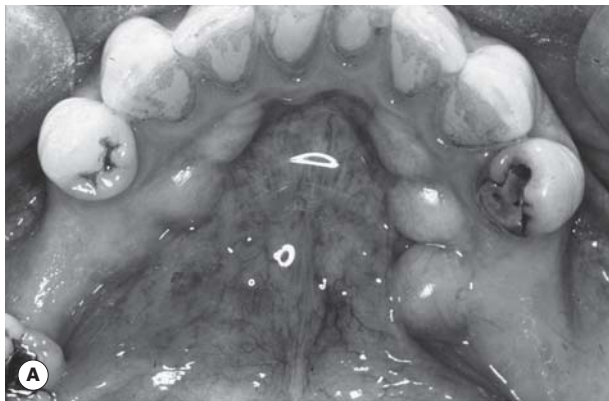
zębodołowego dolnego, można niekiedy mylnie potraktować jako torbiel kostną. Inną ważną prawidłową strukturą jest **wał zuchwowy**. Wały są gładkimi wyniosłościami kostnymi, występującymi na językowej powierzchni zuchwy poniżej kłów/zębów przedtrzonowych (ryc. 80). Często występują obustronnie i mogą składać się z pojedynczej, podwójnej, a nawet potrójnej wyniosłości. Szczęka, tworząc **zatokę szczękową** opisaną dalej w tym rozdziale, bywa czasem bardzo spneumatyzowana. Podniebienie twarde tworzy się poprzez uniesienie i zlanie płytek zarodkowych. W linii pośrodkowej może tworzyć się wyniosłość określana jako **wał podniebienny**. Zarówno wał podniebienny, jak i **haczyk skrzydłowy** mogą być powodem zaniepokojenia niektórych pacjentów i wymagać wyjaśnienia i uspokojenia.

Pod względem histologicznym kość składa się ze zmineralizowanej macierzy kolagenowej zawierającej osteocyty. Jest zorganizowana w zewnętrzną warstwę korową oraz wewnętrzną warstwę rdzeniową (beleczkowaną), która adaptuje się do działania naprężeń (ryc. 81). Powierzchnie śródkostne są wyścielone kostnymi komórkami wyścielającymi; przebudowa zachodzi poprzez skoordynowaną w poszczególnych jednostkach metaboliczną aktywność **osteoklastów** (komórek resorbujących kość) i **osteoblastów** (komórek tworzących kość). Kość jest pokryta okostną, która w wielu miejscach jamy ustnej tworzy ciągłość z błoną śluzową. Unaczynienie kości pochodzi z naczyń okostnej oraz przestrzeni szpikowych. W kościach szczęk może znajdować się szpik tłuszczowy i krwiotwórczy.

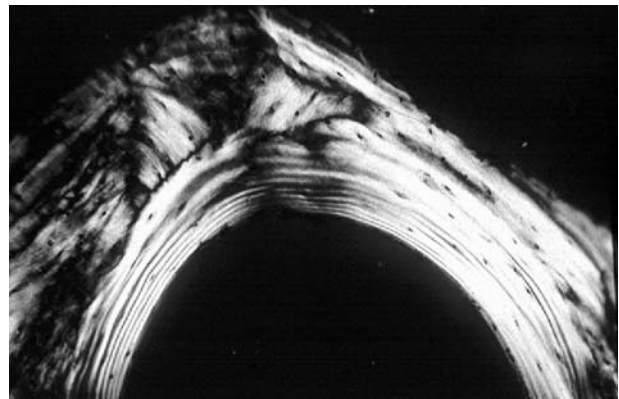
Gojenie złamań kości oraz zębodołów po ekstrakcjach odbywa się w podobny sposób, polegający na rozpuszczeniu skrzepu krwi, tworzeniu utkania kostnego na włóknistym rusztowaniu i następowej przebudowie, pozwalającej uzyskać prawidłową architekturę. W zębodołach równolegle zachodzi nabłonkowanie. Przebudowa wyrostka zębodołowego przebiega jeszcze dłużej, powodując ostatecznie zaokrąglenie jego grzbietu. *Lamina dura* może być widoczna radiologicznie nawet do dwóch lat od ekstrakcji.



Ryc. 79 Dolek Stafne. Radiogram pokazuje typowy wygląd dobrze odgraniczonego przejaśnienia z obrzeżem z kości korowej poniżej kanału zębodolowego dolnego.



Ryc. 80 Wał żuchwowy. **A** – wygląd kliniczny, **B** – zdjęcie zgryzowe żuchwy pokazujące obustronną wyniosłość warstwy korowej kości po stronie językowej.



Ryc. 81 Struktury kości widoczne na przekroju histologicznym w małym powiększeniu.

Łagodne zmiany włóknisto-kostne

Łagodne zmiany włóknisto-kostne charakteryzują się zastępowaniem prawidłowej kości tkanką włóknistą zawierającą zmineralizowaną cementowo-kostną macierz.

Dysplazja włóknista

Dysplazja włóknista jest spowodowana mutacją genu *GNAS1*. Prawidłowa kość zostaje zastąpiona tkanką włóknistą, która z kolei podlega stopniowemu uwapnieniu. Zmiany mogą dotyczyć pojedynczej lub wielu kości. U około 30% chorych zmiany występują w wielu kościach.

Obraz kliniczny. Zajęta kość lub obszar kości ulega bezbolesnemu rozrzedzeniu. Inne objawy są nie-liczne, ale jeśli zajęta jest podstawa czaszki, mogą występować objawy neurologiczne, prawdopodobnie na skutek ucisku na otwory czaszkowe. W szczękach często objawy dotyczą erupcji zębów i zaburzeń zgryzu. Dysplazja włóknista występuje dwa razy częściej w szczęce niż w żuchwie. Zazwyczaj jest jednostronna, chociaż może jednak zajmować liczne kości twarzoczaszki i przeważnie powoduje widoczną asymetrię twarzy (ryc. 82). Choroba rozwija się w dzieciństwie z reguły przed 10 r.ż., nie wykazuje predylekcji do płci (z wyjątkiem zespołu Albrighta). Zwykle we wczesnym wieku dorosłym następuje zwolnienie procesu, ale deformacje pozostają.

Postać dysplazji włóknistej obejmująca wiele kości charakteryzuje się jeszcze dodatkowymi objawami klinicznymi. Wyróżnia się tutaj dwa zespoły: Jaffe'a i Albrighta. W zespole Jaffe'a zajętych jest wiele kości i występują zmiany pigmentacyjne na skórze w postaci plam (zmiany w kolorze określanym jako kawa z mlekiem). W zespole Albrighta, którego nietypowość polega na tym, że występuje niemal wyłącz-



Ryc. 82 Kliniczne cechy dysplazji włóknistej.

nie u kobiet, zmianom kostnym towarzyszą różne nieprawidłowości endokrynologiczne w postaci przedwczesnego dojrzewania płciowego, nadczynności tarczycy czy nadczynności przytarczyc.

Obraz histopatologiczny. Wygląd histopatologiczny zmian zależy od etapu rozwoju choroby. Początkowo prawidłowa tkanka kostna jest zastępowana komórkową tkanką włóknistą, w której w miarę postępu choroby tworzą się nieregularne wyspy i delikatne beleczki metaplastycznego utkania kostnego. W miarę dojrzewania zmiany, w tym również tkanki łącznej, zaczyna przeważać kolagen, natomiast kość ulega przebudowie i przyjmuje postać blaszkowatą. Zmienione obszary sąsiadują z prawidłowym utkaniem kostnym.

Obraz radiologiczny. W obrazie tym widoczne jest:

- poszerzenie kości,
- zmieniony rysunek beleczek kostnych,
- ogólnie słabo widoczne brzegi.

Początkowo zajęty obszar jest częściowo przepuszczalny dla promieni rentgenowskich (widoczny jako przejaśnienie), co odzwierciedla obecność komponenty włóknistej. W miarę tworzenia kości staje się bardziej nieprzepuszczalny dla promieniowania. Zauważalna jest zwłaszcza zmiana wzoru beleczkowania kości: beleczki są bardzo małe i cienkie, dając obraz kości opisywany jako „matowe szkło”, chociaż często obserwuje się także grubsze beleczkowanie porównywane z wyglądu do „odcisków palców” lub „skórki pomarańczowej” (ryc. 83). W obszarach użę-



Ryc. 83 Zdjęcie okolicy wierzchołkowej pacjenta z dysplazją włóknistą szczęki po prawej stronie. Wokół korzenia zęba przedtrzonowego brak *lamina dura*, a kość ma odmienny wygląd z homogennym, delikatnie punktowanym wzorem beleczek.

bionych kolejnym, często obserwowanym objawem jest utrata *lamina dura*. Wraz z wiekiem zwiększa się nieprzepuszczalność zmian dla promieniowania rentgenowskiego. Z reguły obszary zmienione łączą się płynnie z otaczającym prawidłowym utkaniem kostnym, chociaż zmiany występujące w zuchwie czasem mają bardziej zaznaczone brzegi.

Postępowanie. Nie ma idealnego leczenia dysplazji włóknistej. W przypadku małych zmian właściwa może być jedynie obserwacja. Jednak pojawienie się objawów neurologicznych lub zniekształceń jest wskazaniem do podjęcia leczenia, w tym również chirurgicznego. Zabieg chirurgiczny polega na rekonturowaniu obszarów zmienionej kości lub resekcji z następową rekonstrukcją. Leczenie farmakologiczne może obejmować podawanie leków inaktywujących osteoklasty (bifosfonianów), co ogranicza inwazję zmian do prawidłowej kości. Leczenie prowadzi zazwyczaj lekarz ogólny, przy czym należy brać pod uwagę niepożądane efekty działania tych leków, zwłaszcza u dzieci.

Włókniak cementokostniejący

Włókniak cementokostniejący ma histopatologicznie wiele cech wspólnych z dysplazją włóknistą, pod względem klinicznym i radiologicznym jednak znacznie się różni. Zazwyczaj ma charakter łagodnego nowotworu umiejscowionego w kości.

Obraz kliniczny. Włókniak typowo występuje u osób młodych płci żeńskiej, zazwyczaj w zuchwie. Klinicznie wykazuje cechy nowotworu łagodnego, powodując powoli narastający obrzęk i asymetrię twarzy. Powolny wzrost oznacza, że warstwa korowa ko-

ści żuchwy pozostaje nienaruszona, tak że obrzęk jest twardy w dotyku i niebolesny.

Obraz histopatologiczny. Obraz histopatologiczny włókniaka kostniejącego jest podobny do obserwowanego w dysplazji włóknistej, ale w przeciwieństwie do dysplazji obszar zmienionych tkanek jest wyraźnie odgraniczony od otaczającej zdrowej kości.

Obraz radiologiczny. We wczesnych etapach dominuje komponenta włóknista, co nadaje zmianie wygląd „podobny do torbieli” czyli dobrze odgraniczonego przejaśnienia otoczonego warstwą korową. Z czasem pojawiają się ogniska nieprzepuszczalne dla promieniowania, które stają się coraz liczniejsze, i ostatecznie cała zmiana jest nieprzepuszczalna dla promieniowania (zacienienie). Często jednak pozostaje cienka linia przepuszczalna dla promieni X wokół nieprzeziernego centrum. Zęby znajdujące się w obszarze zmienionej kości mogą ulegać przemieszczeniu lub resorpcji (tak jak w przypadku każdej łagodnej zmiany)

Postępowanie. Zazwyczaj wystarczające jest wyłuszczenie zmiany.

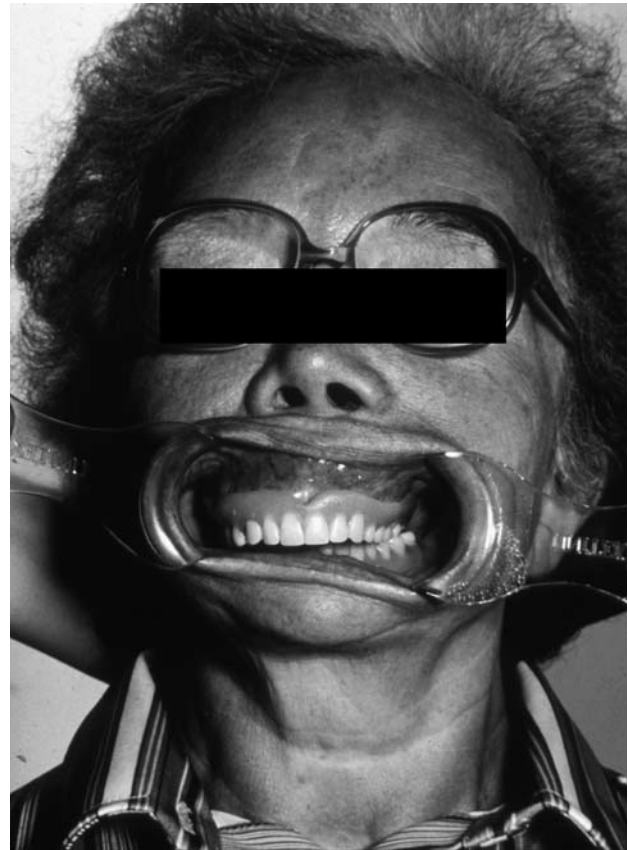
Choroba Pageta

W chorobie Pageta dochodzi do nieprawidłowego tworzenia i resorpcji kości. Zmiany zazwyczaj dotyczą wielu kości, lecz niektóre kości szkieletu pozostają prawidłowe, podczas gdy inne są objęte różnymi stadiami procesu chorobowego. Nie wyklucza się wirusowej etiologii choroby.

Obraz kliniczny

Choroba Pageta występuje u osób w średnim i starszym wieku. Objawy kliniczne są wyrazem powiększenia i osłabienia kości, spowodowanego toczącym się procesem patologicznym. Powolnie narastający obrzęk kości może prowadzić do zmiany kształtu i powiększenia czaszki i szczęk (ryc. 84). Zniekształcenia widoczne są szczególnie w kościach poddanych fizjologicznemu obciążeniu, obserwuje się np. łukowate wygięcie kończyn dolnych i zwiększenie krzywizny kręgosłupa. Może występować ból, a w przypadku zajęcia podstawy czaszki pojawiają się różne objawy neurologiczne.

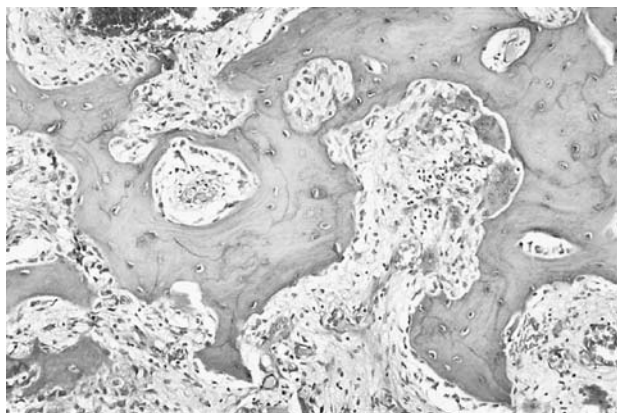
Częściej zajęta jest szczęka niż żuchwa. W przeciwieństwie do dysplazji włóknistej w kościach szczęk zmiany występują obustronnie. Może pojawić się szparowatość zębów, a użytkowana dotąd proteza przestaje pasować. Z powodu hiper cementozy i ankylozy ekstrakcje zębów są trudne i często powikłane nadmiernym krwawieniem, zakażeniem i powolnym gojeniem rany poekstrakcyjnej. Do innych powikłań choroby Pageta należą: niewydolność serca oraz zwiększone ryzyko wystąpienia mięsaka, zwłaszcza mięsaka kostnego.



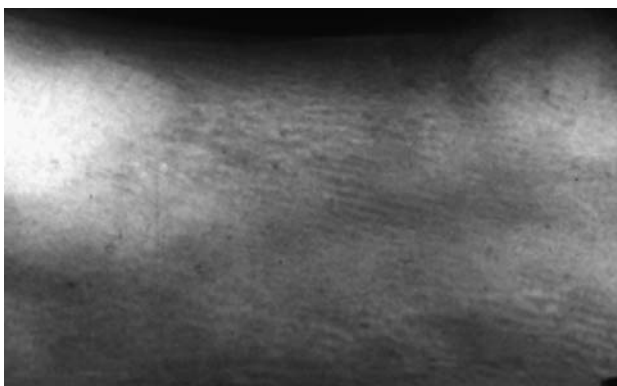
Ryc. 84 Fotografia kliniczna pokazująca wydłużoną szczękę z powodu ekspansji kości pacjentki z chorobą Pageta.

Obraz patologiczny

W chorobie Pageta można wyróżnić trzy nakładające się fazy. Podczas pierwszej fazy dominuje aktywność osteoplastyczna i resorbowana jest prawidłowa kość, która zostaje zastąpiona dobrze unaczynioną, bogatą w komórki włókniste tkanką łączną. Przy powierzchni kości znajduje się obwódka z olbrzymich osteoklastów pozostających w lakunach Howshipa. W miarę trwania choroby osteolizie towarzyszy osteogeneza, ponieważ w bogatokomórkowej tkance kostnej tworzy się w drugiej fazie choroby nowa kość. Kombinacja resorpcji i depozycji kości daje klasyczny wygląd kości porównywany do mozaiki (ryc. 85). Linie zasadochłonne, które tworzą zarysy „kawałków mozaiki”, pokazują zwrot aktywności od resorpcji kości do depozycji. Ostatecznie w trzeciej fazie dominuje aktywność osteoplastyczna i beleczki kostne zlewają się razem, prowadząc do powstania gęstej, sklerotycznej i względnie nieunaczynionej kości. Cement w chorobie Pageta jest objęty podobnymi zmianami powodującymi hiper cementozę, a w przypadku fuzji cementu i kości – dochodzi do ankylozy.



Ryc. 85 Obraz histopatologiczny w chorobie Pageta przypominający mozaikę.

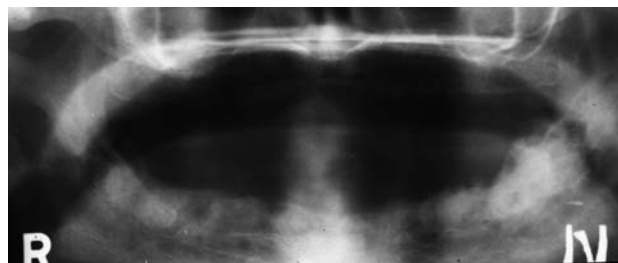


Ryc. 86 Radiogram wewnątrzustny żuchwy bezzębnego pacjenta z chorobą Pageta. Zwracają uwagę dwie cechy: zmieniony rysunek beleczek kostnych dających wrażenie linearnego/równoległego układu linii oraz obszary gęstego zacielenia (cienie podobne do kwiatów bawelny) widoczne mezialnie i dystalnie.

Obraz radiologiczny

Wyróżnia się trzy etapy:

- *stadium osteolityczne (przepuszczalności dla promieni X)*: resorpcja kości powoduje przejaśnienie i zacielenie warstwy korowej kości, może zniknąć *lamina dura* wokół zębów;
- *mieszany*: beleczkowy wzór kości jest zmieniony i często wyglądem przypomina „matowe szkło” lub może przypominać układ łączących się linii (ryc. 86). W obrębie kości widoczne mogą być nieprzepuszczalne dla promieniowania obszary;
- *stadium osteoplastyczne (nieprzepuszczalności dla promieniowania)*: z czasem zwiększa się liczba obszarów nieprzepuszczających promieni, które powiększają się i łączą ze sobą. Korzenie zębów mogą wykazywać hipercementozę.



Ryc. 87 Zdjęcie panoramiczne pacjenta z chorobą Pageta. W żuchwie widać wiele gęstych zacieleni. Największe z nich, w okolicy dolnego lewego trzeciego zęba trzonowego, objęte było zakażeniem i sekwestracją.

Zmieniona chorobowo kość jest zawsze powiększona. Zmiany występujące w szczęce obejmują zatokę szczękową, powodując często jej całkowitą obliterację (ryc. 87).

Postępowanie

Przy podejrzeniu choroby Pageta należy oznaczyć stężenie fosfatazy alkalicznej w surowicy. Jest ono podwyższone przy jednoczesnie prawidłowych poziomach wapnia i fosforanów. Obserwacja jest wskazana jedynie u bezobjawowych pacjentów w starszym wieku. Natomiast w przypadku występowania bólu lub objawów neurologicznych podejmuje się leczenie polegające na podawaniu kalcytoniny i bifosfonianów, które hamują aktywność osteoklastów. Leczenie spowalnia postęp choroby, lecz go nie zatrzymuje. Należy w miarę możliwości unikać zabiegów chirurgicznych w jamie ustnej, a w razie konieczności przeprowadzać je w osłonie antybiotykowej.

Ziarniniak olbrzymiokomórkowy (ziarniniak olbrzymiokomórkowy centralny)

Ziarniniak olbrzymiokomórkowy jest nienowotworową zmianą w kości.

Obraz kliniczny

Ziarniniak olbrzymiokomórkowy występuje przeważnie w młodszej grupie wiekowej pacjentów (pomiędzy pierwszą a trzecią dekadą życia) i częściej dotyczy płci żeńskiej. Zazwyczaj zmiana występuje w żuchwie z predylekcją do przedniego odcinka. Objawia się w postaci niebolesnego obrzęku, któremu może towarzyszyć przemieszczenie zębów.

Obraz patologiczny

Po względem histologicznym zmiana jest identyczna jak nadziąsłak olbrzymiokomórkowy (ziarniniak olbrzymiokomórkowy obwodowy) oraz brunatne guzy w nadczynności tarczycy (zob. poniżej) i na podstawie obrazu klinicznego musi być z nimi różnicowana.

Ziarniniak olbrzymiokomórkowy charakteryzuje się obecnością wielojądrzastych komórek olbrzymich podobnych do osteoklastów, które leżą w bardzo unaczynionym zrębie. Komórki olbrzymie różnią się rozmiarem, kształtem, intensywnością barwienia oraz liczbą jąder. Zrąb zbudowany z fibroblastów jest gęstokomórkowy i bogaty w naczynia włosowate, które są często bardzo blisko związane z komórkami olbrzymimi. Może być również obecna wynaczyniona krew i depozyty hemosyderyny. Niekiedy widoczne jest wapnienie dystroficzne oraz metaplastyczne tworzenie kości. Na niektórych zmianach przegrody włókniste rozdziela ją ogniska komórek olbrzymich.

Obraz radiologiczny

Przedstawia się jako okrągłe lub owalne, dobrze odgraniczone zmiany nieotoczone warstwą korową. Często cechą jest rozdęcie kości ze ścienieniem warstwy korowej, a czasami także perforacją i tworzeniem mas tkanek miękkich. Niekiedy obserwuje się drobne zwapnienia wewnętrzne. Przemieszczenie zębów jest częste, natomiast rzadziej dochodzi do ich resorpcji (ryc. 88).

Postępowanie

Bardzo istotne jest zróżnicowanie ziarniniaka olbrzymiokomórkowego z nadczynnością przytarczyc. Zazwyczaj pomocna jest ocena stężenia wapnia w surowicy, który w nadczynności przytarczyc jest podwyższony. Pacjentów z nadczynnością przytarczyc kieruje się do lekarza ogólnego celem dalszej diagnostyki i leczenia (zob. poniżej). Natomiast w przypadku ziarniniaka olbrzymiokomórkowego zazwyczaj wystarczający jest kiretaż chirurgiczny, który może wymagać powtórzenia w razie nawrotu. Czasami konieczna jest większa resekcja. Tak jak w przypadku każdej łagodnej zmiany kostnej, radioterapia jest przeciwwskazana.

Osteoporoza

Osteoporoza jest chorobą charakteryzującą się zniszczeniem mikroarchitektury kości oraz niską zawartością związków mineralnych w kości, co prowadzi do zwiększonej kruchości kości i zwiększa ryzyko złamań. Jest to choroba uogólniona, której skutki mają największe znaczenie kliniczne w odniesieniu do biodra, kręgosłupa i przedramienia, ale również mogą dotyczyć szczęk.

Objawy kliniczne

Osteoporoza może być pierwotna lub pojawiać się wtórnie w skojarzeniu z inną chorobą lub leczeniem farmakologicznym (np. stosowaniem glikokortykosteroidów). W danej populacji występuje pewna prawidłowa dystrybucja gęstości mineralnej kości (BMD). Osteoporozę w konkretnej kości definiuje się jako BMD niższy niż 2,5 standardowego odchylenia poniżej średniej wartości dla młodej osoby tej samej płci. Choroba częściej dotyczy kobiet. Utrata minerałów jest przyspieszona w okresie menopauzy oraz po histerektomii. Może dochodzić do obniżenia wysokości ciała, powstania kifozy oraz większej podatności na złamanie. Wskaźnik powodzenia leczenia implantologicznego bywa obniżony. Obserwuje się skojarzenie z utratą kości z powodów periodontologicznych i resorpcją pozostałego wyrostka zębodołowego.

Obraz patologiczny

Charakterystyczne jest ścieńczenie i zmniejszenie liczby beleczek kości gąbczastej oraz przerwanie ich ciągłości. W kości korowej następuje śródkostna i podokostnowa resorpcja, która ostatecznie może powodować, że histologicznie przypomina ona kość gąbczastą.



Ryc. 88 Ziarniniak. **A** – Zdjęcie panoramiczne 20-letniej kobiety, która zgłosiła się z niebolesnym obrzękiem żuchwy po prawej stronie i przemieszczeniem zębów; **B** – zdjęcie zgryzowe tej samej pacjentki, pokazujące znaczną ekspansję kości po stronie językowej i policzkowej. Błazka korowa kości w obszarze zmiany jest bardzo cienka, co sugeruje szybki wzrost.



Ryc. 89 Fragmenty dwóch bezzębnych żuchw widoczne na zdjęciu panoramicznym. **A** – na dolnej granicy żuchwy widać grubą warstwę korową; **B** – ścieńczala warstwa korowa jest typową cechą u pacjentów z osteopenią lub osteoporozą.

Obraz radiologiczny

Obserwuje się większą przepuszczalność kości dla promieniowania oraz ścieńczenie warstwy korowej. W żebrach dochodzi do złamań kompresyjnych. Dolny brzeg żuchwy staje się cieńszy (ryc. 89), a wzór beleczkowy jest rzadki.

Postępowanie

Postępowanie obejmuje farmakoterapię, ćwiczenia fizyczne i zalecenia dotyczące stylu życia. W leczeniu stosuje się hormonalną terapię zastępczą (u kobiet), leki z grupy bifosfonianów, witaminę D, związki fluoru i in.

Nadczynność przytarczyc

Nadczynność przytarczyc jest zaburzeniem hormonalnym, w którym uwalniana jest nadmierna ilość parathormonu (PTH). Powoduje to resorpcję kości i hiperkalcemię. Choroba może być pierwotna, spowodowana nadmierną produkcją parathormonu przez guz przytarczyc (zazwyczaj czynny hormonalnie gruczolak) lub występuje wtórnie do hipokalcemii spowodowanej nieprawidłową dietą, złym wchłanianiem wit. D, chorobą nerek lub wątroby.

Obraz kliniczny

Choroba zazwyczaj dotyczy osób w średnim wieku i częściej występuje u kobiet. Hiperkalcemia prowadzi do kamicy nerkowej, owrzodzeń peptycznych, powoduje także ból kości i zaburzenia psychiczne. W zakresie szczęk może dochodzić do zwiększonej ruchomości zębów, a nawet ich eksfoliacji.

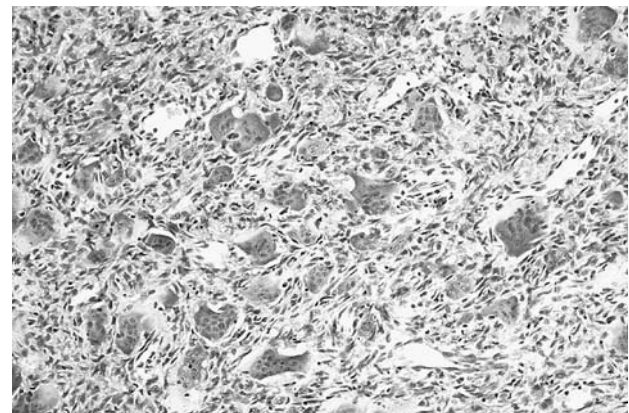
Obraz patologiczny

Zmianami bardziej dotknięta jest kość korowa niż gąbczasta. Zwiększenie aktywności osteoklastów po-

woduje ścieńczenie warstwy korowej i utratę *lamina dura*. Szpik kostny zostaje zastąpiony tkanką włókniasto-naczyniową; mogą rozwijać się guzy nadczynności przytarczyc o brązowym zabarwieniu (ryc. 90).

Obraz radiologiczny

Występuje zwiększona przepuszczalność kości dla promieniowania, która może być uogólniona lub zlokalizowana. Najwcześniejszym objawem jest podokostnowa resorpcja w paliczkach dalszych. W kościach szczęk zazwyczaj następuje utrata blaszki zbitej (*lamina dura*) wokół zębów oraz warstwy korowej wzdłuż kanału zębodołowego dolnego. Może dochodzić do demineralizacji warstwy korowej dolnego brzegu żuchwy. W całym układzie kostnym widoczne są umiejscowione, dobrze odgraniczone obszary przejaśnienia (guzy brązowe), aczkolwiek są one częstsze w kościach twarzy niż w innych częściach szkieletu (ryc. 91).



Ryc. 90 Obraz histopatologiczny guza brunatnego w nadczynności przytarczyc, pokazujący liczne wielojądrzaste komórki olbrzymie.



Ryc. 91 Guz brunatny w przebiegu nadczynności przytarczyc w okolicy spojenia żuchwy. Widoczne są dwa dość dobrze odgraniczone zaciemnienia. Są to guzy brunatne. Wokół zębów trudno jest zidentyfikować blaszkę zbitą. Przejśnienie w okolicy zęba 12 ma charakter raczej zapalny, niezwiązany z chorobą ogólnoustrojową.

Postępowanie

W przypadku podejrzenia nadczynności przytarczyc należy oznaczyć w surowicy stężenie wapnia, fosforanów i fosfatazy alkalicznej. Stężenie wapnia w surowicy i w moczu oraz stężenie w surowicy parathormonu są zazwyczaj podwyższone przy obniżonym stężeniu fosforanów. W ciężkich postaciach choroby obserwuje się podwyższenie stężenia fosfatazy alkalicznej. Najczęstszą przyczyną pierwotnej nadczynności przytarczyc jest gruczolak przytarczyc.

Choroby genetyczne

Kości szczęk mogą być zajęte w wielu różnych chorobach genetycznych. W diagnostyce poszczególnych, indywidualnych przypadków chorobowych dobrym

źródłem referencyjnym jest baza danych On-line Mendelian Disorders in Man (OMIM) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/Omim>). Wśród chorób genetycznych, które dają również objawy w kościach szczęk są m.in.:

- Rodzinna polipowość (zespół Gardnera): w szczękach mogą występować mnogie kostniaki i zębiaki, a także skleroza i hipodoncja. W jelicie grubym tworzą się liczne polipy i istnieje bardzo duże ryzyko złośliwienia (z powstaniem gruczolakoraka jelita).
- *Osteogenesis imperfecta*: po niewielkich nawet urazach mogą występować mnogie złamania kości; tkanki miękkie są wiotkie, mogą tworzyć się przepukliny, twardówka bywa niebieska, a u niektórych pacjentów występuje nieprawidłowe tworzenie zębiny (*dentinogenesis imperfecta*). Typowa jest niska postura ciała.
- Marmurowatość kości (*osteopetrosis*): jamy szpikowe wypełniają się gęstą kością; zatoka szczękowa może nie ulegać pneumatyzacji, a kość na zdjęciach RTG wygląda na gęstą i bezstrukturalną; może dochodzić do częściowego zatrzymania erupcji zębów.
- Krzywica witamino-D-oporna (hipofosfatemia).
- Dysplazja obojczykowo-czaszkowa.
- Dysplazja cementowo-kostna.
- Zespół Albrighta-McCune'a.

Guzy kości

Prosta klasyfikacja guzów kości jest podana w ramce 9. Kostniaki najczęściej występują w zatokach przynosowych oraz w zatoce szczękowej. Pierwotne guzy złośliwe są rzadkie. Należą do nich: mięsak kostny, chrzęstniakomięsak i szpiczak mnogi. Natomiast w przypadkach zaawansowanych zmian nowotworowych w jamie ustnej często dochodzi do bezpośredniej inwazji kości przez raka płaskonabłonkowego rozwijającego się w błonie śluzowej. Przerzuty nowotworowe guzów okrężnicy, płuc, sutka, nerki oraz innych ognisk pierwotnych są częstsze w kościach szczęk niż pierwotny mięsak kości.

Ramka 9 Prosta klasyfikacja guzów kostnych na podstawie objawu rozdzęcia kości szczęk

Łagodne

Wał żuchwowy i wał podniebienny
Egzostozy reaktywne
Chrzęstniak kostny
Naczyniak
Kostniak
Kostniak zarodkowy
Chrzęstniak
Ziarniniak olbrzymiokomórkowy centralny
Dysplazja włóknista
Włókniak cementowo-kostny
Dysplazja cementowo-kostna

Złośliwe

Mięsak kostny
Chrzęstniakomięsak
Szpiczak
Przerzuty nowotworowe do kości

7.2 Choroby zatoki szczękowej

Cele nauczania

Czytelnik powinien:

- znać budowę zatoki szczękowej,
- wiedzieć, w jaki sposób może być objęta zapaleniem lub procesem rozrostowym,
- znać wpływ chorób zębów oraz procedur stomatologicznych na powstawanie chorób zatoki szczękowej.

Istnieje ścisły związek anatomiczny i patologiczny między zatoką szczękową a jamą ustną. Ma to w stomatologii duże znaczenie kliniczne, ponieważ:

- pacjenci z zapaleniem zatoki szczękowej lub innymi zmianami patologicznymi w zatoce zgłaszają się do dentysty w przekonaniu, że jest to ból zęba;
- u pacjentów z patologiami zębów szczęki mogą rozwijać się wtórne objawy ze strony zatoki szczękowej;
- dentyści ingerują w zatokę szczękową podczas zabiegów chirurgicznych lub innych procedur stomatologicznych.

Budowa anatomiczna zatoki

Prawidłowa zatoka ma u osoby dorosłej kształt piramidy. Po urodzeniu jest bardzo mała i rośnie w kierunku bocznym w stosunku do swojego pierwotnego położenia ponad małżowiną nosową dolną aż do czasu, kiedy w wieku około 8 lat rozciąga się aż do kości jarzmowej. Boczny wzrost ustaje w 15 r.ż. Radiologicznie na zdjęciu w projekcji potyliczno-bródkowej zatoka przedstawia się w postaci trójkątnego przejaśnienia. Na zdjęciu wewnątrzustnym zatoka szczękowa jest oddzielona wydatną blaszką zbitą ścian zatoki. Cechą zmienną jest występowanie jednej lub więcej przegród w świetle zatoki. Wewnątrzustne zdjęcia radiologiczne uwidaczniają również kanały nerwowo-naczyniowe, tworzące rowki w ścianie i przedstawiające się jako przepuszczalne dla promieni linie (ryc. 93).

Budowa histologiczna

Zatoka jest wyścielona rzekomowarstwowym rzęskowym nabłonkiem kolumnowym, bogatym w wydzielające śluz komórki kubkowe. Głębiej znajduje się blaszka właściwa zbudowana z luźnej tkanki łącznej, śluzu i gruczołów surowicznych.

Anomalie

Często widuje się hipoplazję lub hiperplazję zatok szczękowych. Anomalie te mogą być jednostronne lub obustronne i są przypadkowo wykrywane na zdjęciach radiologicznych. Hipoplazja może być mylnie



Ryc. 92 Prawidłowy obraz widoczny na zdjęciu w projekcji potyliczno-bródkowej. Zatoki szczękowe widoczne są jako jednolite przejaśnienia (po prawej stronie pacjenta zatoka jest zaznaczona strzałkami).



Ryc. 93 Zdjęcie okotowierzchołkowe okolicy górnych lewych trzonowców. Na tle korzeni zębów trzonowych widoczne jest prawidłowe dno zatoki szczękowej z pionową przegrodą bezpośrednio powyżej. W poprzek zatoki biegnie zakrzywione przejaśnienie. Jest to rowek w kostnej ścianie zatoki, zawierający nerw zębodołowy tylny górny i naczynia krwionośne.

interpretowana jako zacienienie zatoki spowodowane procesem chorobowym, natomiast hiperplazja sięgająca do przedniego odcinka wyrostka zębodołowego może być uznana za torbiel.