

DOI 10.36074/grail-of-science.12.05.2023.098

ХОЛЕСТЕРИНОВА ГРАНУЛЬОМА ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНОЇ ПАЗУХИ. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

НАУКОВО-ДОСЛІДНА ГРУПА:

Дєєва Юлія Валеріївна

д-р.мед.наук, професор, завідувач кафедри оториноларингології
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна

Грабовий Олександр Миколайович

д-р.мед.наук професор, завідувач кафедри гістології та ембріології
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна

Бондаренко Ярослава Вікторівна

аспірант кафедри оториноларингології
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна

Рудь Алла Владиславівна

студентка 6 курсу
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна

Анотація: Холестеринова гранульома верхньощелепної пазухи – рідкісне захворювання, що не має специфічних симптомів та часто мімікрує під інші варіанти хронічного риносинуситу. Для встановлення точного діагнозу необхідне обов'язкове проведення патогістологічного дослідження вмісту, що видалили при оперативному втручанні на приносних пазухах. В основі патогенезу розвитку хронічного запального процесу такого роду лежить крововилив з наступною деградацією еритроцитів. Розвиток цієї патології часто асоціюють із екструзією ендодонтичних obturaційних матеріалів.

Ключові слова: верхньощелепна пазуха, синус-ліфтинг, фіброзна тканина, холестеринова гранульома, хронічний верхньощелепний синусит.

Вступ: Холестеринова гранульома, або холестеатома зазвичай асоціюється із хронічним запальним процесом у середньому вусі. При гістологічному дослідженні новоутворення верхньощелепної пазухи вкрай рідко, та можна діагностувати холестеринову гранульому. При аналізі літературних джерел, зібраних на платформі Pubmed з 1974 по 2023 рік визначається лише 123 запити, за посиланням «холестеринова гранульома приносних пазух». Рідкісні випадки холестеринових гранульом приносних пазух описали американські вчені з університету Вермона, так за результатами їх дослідження, у близько 59% гранульома визначається у лобній пазухі, 33% припадає на верхньощелепну, 4% на комірчки решітчастого лабіринту та 3% на

клиноподібну пазуху[4].]Оскільки патологія не має специфічних симптомів, її діагностика можлива тільки за допомогою патогістологічного дослідження.

Клінічний випадок: Пацієнт К., 43р. направлений до отоларинголога перед запланованим проведенням імплантації зуба. На момент огляду хворий скарж не пред'являє та звернувся з приводу випадкової знахідки на комп'ютерній томографії. З анамнезу відомо, що пів року тому проходив стоматологічне лікування з проведенням синус-ліфтингу. При об'єктивному обстеженні, ЛОР-органи без видимої патології. Пальпація та перкусія приносних пазух безболісна. Риноскопично: виділення в порожнині носа відсутні, слизова волога, не гіперемована, не набрякла. Носова переділка в серединному положенні. На комп'ютерній томографії приносних пазух носа виявлено неомогенне затемнення правої верхньощелепної пазухи з оболонкою високої щільності, тому від початку був встановлений діагноз мукоцеле правої верхньощелепної пазухи (рис1.). Пацієнту було запропоновано проведення оперативного втручання з метою санації пазухи.

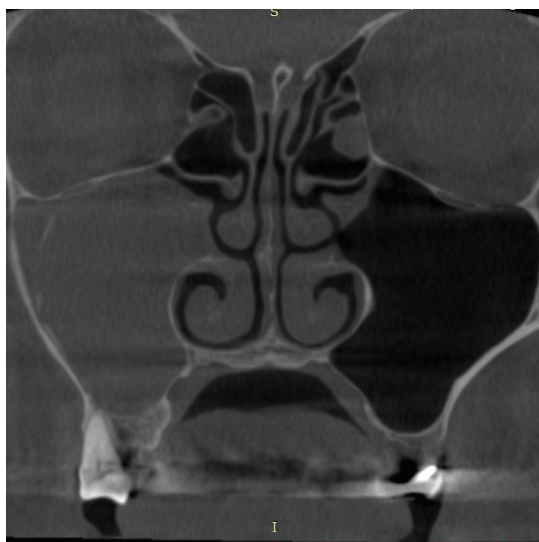


Рис.1. КТ приносних пазух, корональна проекція

Під ендотрахеальною загальною анестезією проведена ендоскопічна правобічна ендоназальна гайморотомія. Патологічний вміст з правої верхньощелепної пазухи видалено та відправлено на патогістологічне дослідження. Післяопераційний період перебігав без ускладнень.

На гістологічне дослідження відправлено новоутворення та видалений фрагмент остеосинтеза (фрагмент нижньої стінки верхньощелепної пазухи). Матеріал для дослідження фіксували у 10% забуференому формаліні (рН 7,4; 4⁰С) 48 годин, ущільнювали в парафін і виготовляли гістологічні зрізи товщиною 4 мкм, які забарвлювали гематоксиліном і еозином.

Проведені гістологічні дослідження показали, що власна пластинка слизової оболонки (Рис. 2) фіброзно змінена, та в цілому бідна на клітинні елементи. Разом з тим містить численні осередки діapedезу еритроцитів. Місцями утворюються незначні лімфоцитарно-макрофагальні скупчення. Іноді зустрічаються гігантські клітини сторонніх тіл. Зміни у власній пластинці слизової оболонки характерні для хронічного запального процесу, що персистує тривалий час, порушують її трофіку, ділянки діapedезу, відповідають

ймовірного виходу формених елементів з русла крові, внаслідок підвищеної проникності судин, що також підтверджує тривалий запальний процес.

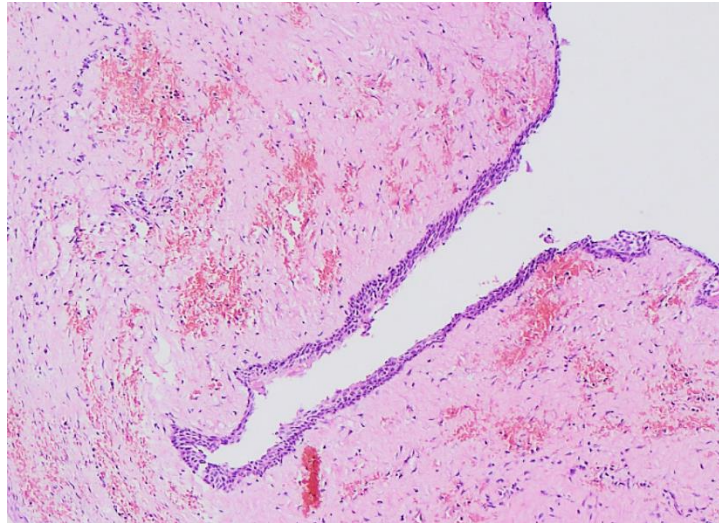


Рис. 2. Слизова оболонка правої верхньощелепної пазухи поряд з ділянкою прикріплення холестеринової гранульоми. Заб. гематоксилином і еозином. Мікрофото, x40

У ділянці безпосереднього прикріплення гранульоми до слизової (Рис. 3), в останній виявляються масивні еритроцитарні екстравазати. Прилеглі ділянки мають значний вміст макрофагів та фібробластів. Виявляється руйнація підлеглої кістки і заміщення її фіброзною тканиною зі щільними масивами сполучнотканинних волокон і невеликою кількістю фібробластів. Також відмічається трансформація власної пластинки слизової у фіброзну тканину. Тут зустрічаються екстравазати еритроцитів, присутні численні фібробласти, а також макрофаги і лімфоцити. Зустрічаються багатоядерні клітини сторонніх тіл та, іноді, сидерофаги. Наявність масивних екстравазатів свідчить про тривалу кровотечу.

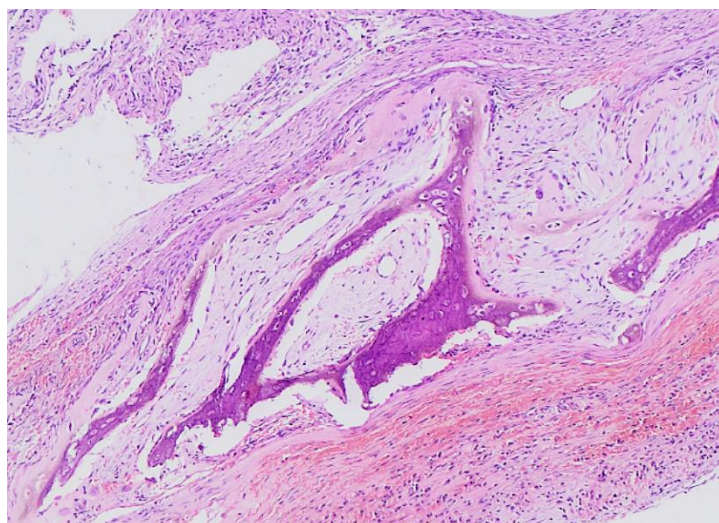


Рис. 3. Слизова оболонка правої верхньощелепної пазухи поряд у місці прикріплення холестеринової гранульоми. Заб. гематоксилином і еозином. Мікрофото, x40

Новоутворення виявилось холестериновою гранульою (Рис. 4). Основна її маса складається з фіброзної тканини з численними щілинами, що залишилися після розчинення кристалів холестерину, містить невелику кількість клітин фібробластичного ряду. Зовні вкрита сполучнотканинною фіброзною капсулою зі значним вмістом клітинних елементів. При малому збільшенні мікроскопу будова гранульоми нагадує часточкову будову, де часточки розділені прошарками сполучної тканини з дещо більшою клітинністю, і іноді містять кровоносні судини.

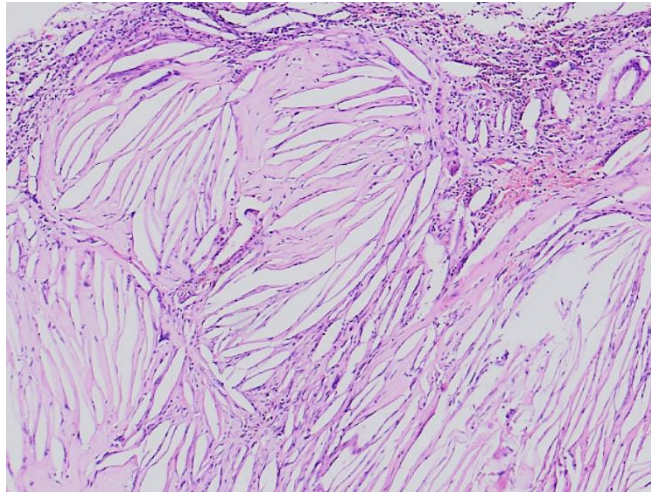


Рис. 4. Холестеринова гранульома. Заб. гематоксиліном і еозином.
Мікрофото, x40

Від капсули гранульоми місцями в її товщу проникають тяжі молодшої сполучної тканини (Рис. 5). Вони містять велику кількість клітин запального інфільтрату, кровоносні судини, часто розширені. Спостерігаються явища діapedезу еритроцитів. Присутні багатоядерні клітини сторонніх тіл та, у невеликій кількості, сидерофаги.

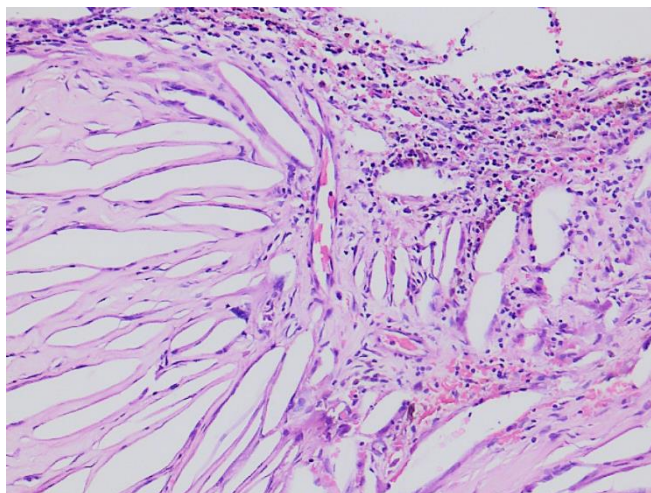


Рис. 5. Холестеринова гранульома. Заб. гематоксиліном і еозином.
Мікрофото, x100

Обговорення: Пацієнти з такими гранульомами можуть пред'являти наступні скарги: запальні виділення з носа; виділення з носа, кров'янистого

забарвлення; назальна обструкція, головний біль, біль у ділянці проекції задіяної пазухи, чутливість чи болюча припухлість задіяної пазухи, резорбція альвеолярного відростка, ороантральний свищ [2,3]. Звичайно, що гранульома також може протікати безсимптомно.

Дана патологія дуже часто асоціюється з хронічними синуситами, травмами, хірургією синусів та стоматологічними втручаннями на верхній щелепі, зокрема імплантація зубів та синус-ліфтинг [2]. Патогенез холестеринової гранульоми верхньощелепної пазухи, на жаль, досі вивчений недосконало, проте, деякі автори вважають, що в його основі лежить порушення вентиляції або ж крововилив у пазуху. Існує декілька теорій формування. Одна з них : «обструкція-вакуум»[1,2], спирається на твердження, що набряк слизової оболонки пазухи сприяє резорбції в ній повітря та утворенню в порожнині негативного тиску, що і викликає крововилив та неспецифічну запальну реакцію. Холестерин, що є результатом руйнування мембрани еритроцитів і сполучної тканини, кристалізується, стимулює грануломатозну реакцію, з чим пов'язана поява в цій ділянці таких запальних клітин як лейкоцити та макрофаги. Саме макрофаги та гігантські клітини є основними джерелами медіаторів запалення, що сприяють підтримці хронічного запалення та клінічних симптомів у таких пацієнтів. Крім то один із варіантів розвитку хронічного запального процесу можливі й внаслідок проведення ендодонтичних втручань та травмування слизової нижньої стінки верхньощелепної пазухи.

Згідно з метааналізом Arias-Irimia et al. [1] у 47,68% випадках етіологічними факторами були стоматологічні втручання. Отже ятрогенія, пов'язана із екструзією ендодонтичних obturaційних матеріалів є етіологічним фактором розвитку хронічного верхньощелепного синуситу, включаючи появу холестеринової гранульоми, як і у нашому випадку.

Основним лікування холестеринової гранульоми є хірургічне втручання. У нашому випадку, ми використали FESS, проте в літературі також описане застосування класичної методики за Колдвелл-Люком.

Висновки: холестеринова гранульома приносних пазух носа зустрічається в практиці ЛОР-лікаря досить рідко. Дана патологія пов'язана з крововиливом в пазуху, а внаслідок деградації еритроцитів, їх оболонка руйнується з вивільненням холестерину. Цей випадок підтверджує, що холестеринові гранульоми можуть нагадувати численні патології, і для точної діагностики завжди необхідне патогістологічне дослідження.

Список використаних джерел:

- [1] Arias-Irimia, O., Barona-Dorado, C., Santos-Marino, J. A., Martínez-Rodríguez, N., & Martínez-González, J. M. (2010). Meta-analysis of the etiology of odontogenic maxillary sinusitis. *Medicina oral, patologia oral y cirugía bucal*, 15(1), e70–e73. <https://doi.org/10.4317/medoral.15.e70> .
- [2] Chao T. K. (2006). Cholesterol granuloma of the maxillary sinus. *European archives of oto-rhino-laryngology : official journal of the European Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies (EUFOS) : affiliated with the German Society for Oto-Rhino-Laryngology - Head and Neck Surgery*, 263(6), 592–597. <https://doi.org/10.1007/s00405-006-0015-0>
- [3] de Freitas Filho, S. A. J., Esteves, G. G., & Oliveira, D. T. (2017). Cholesterol Granuloma in the Maxillary Sinus: Are Endodontically Treated Teeth Involved in Its Etiopathogenesis?. *Case reports in pathology*, 2017, 5249161. <https://doi.org/10.1155/2017/5249161>]
- [4] Wershoven, N., Miller, C., Gibson, P., Ciolino, A., & Rimash, T. (2022). Bilateral cholesterol granulomas of the maxillary sinus with review of the literature. *SAGE open medical case reports*, 10, 2050313X221116711. <https://doi.org/10.1177/2050313X221116711>]