

Pigmentierte villonoduläre Synovitis des Kiefergelenkes

Eine seltene Differentialdiagnose bei Kiefergelenkbeschwerden

Christoph Kunz*, Christoph Leiggenger*, Beat Hammer*

* Universitätsklinik für Wiederherstellende Chirurgie
Abteilung Kiefer- und Gesichtschirurgie, Kantonsspital Basel

Schlüsselwörter: Kiefergelenktumoren, Myoarthropathie,
Pigmentierte villonoduläre Synovitis

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Dr. med. dent. C. Kunz
Universitätsklinik für Wiederherstellende Chirurgie
Abteilung Kiefer- und Gesichtschirurgie
Kantonsspital Basel
Spitalstrasse 21
CH-4031 Basel
E-Mail: ckunz@uhbs.ch
Tel. 0041 61/265 25 25
Fax 0041 61/265 74 58

(Texte français voir page 1100)

Einleitung

Beschwerden in der Region der Kiefergelenke sind weit verbreitet (Prävalenz 12,9% [KAMISAKA et al. 2000, MAGNUSSON et al. 2000] – 54,3% [BRAVO et al. 1996]). Meistens wird die Symptomatik der sich in der Regel präaurikulär manifestierenden Beschwerden durch eine funktionelle Störung des stomatognathen Systems, zusammengefasst unter dem Oberbegriff der Myoarthropathie des Kauorgans, verursacht.

Weit seltener liegt dem Beschwerdebild ein tumorbedingtes Leiden zu Grunde. Auf Grund der unspezifischen und oft fehlgedeuteten Symptomatik werden Neoplasien jedoch häufig erst spät diagnostiziert und der Krankheitsverlauf durch längere

Die pigmentierte villonoduläre Synovitis ist eine seltene tumorähnliche, benigne, lokal destruierende, fibrohistiozytäre Veränderung, ausgehend von synovialen Gewebe. Morphologisch werden lokale und diffuse Formen unterschieden. In über 80% wird das Kniegelenk betroffen, ein Befall des Kiefergelenkes ist ausgesprochen selten. In der Literatur werden weniger als 25 Fälle beschrieben. Das durchschnittliche Alter der Patienten liegt bei 44,6 Jahren. Bei >60% dieser Patienten traten Gelenkbeschwerden in Form von Kieferklemme, Belastungsschmerzen, Deviationen der Mundöffnung oder Gelenkknacken auf. Wir berichten von einem 13-jährigen Knaben, bei dem ein Einbruch in die mittlere Schädelgrube durch die diffuse Form der pigmentierten villonodulären Synovitis auftrat und ein ausgedehnter Befall des Mittelohres vorlag. Die Therapie der Wahl besteht in einer radikalen lokalen Exzision der Läsion und anschließender Rekonstruktion des Gelenkes. Pathogenese und Differentialdiagnose werden diskutiert. Funktionell bedingte Myoarthropathien der Kiefergelenke sind ein häufiges Krankheitsbild in der zahnärztlichen Praxis. Tumoren oder tumorähnliche Veränderungen in dieser Region sind zwar selten, können die klinischen Beschwerden funktioneller Störungen jedoch imitieren oder auslösen. Häufig wird auf Grund der unspezifischen Symptome erst im fortgeschrittenen Krankheitsverlauf, beispielsweise beim Auftreten einer präaurikulären Schwellung, an ein Tumorleiden gedacht.

symptomatische Therapie verschleppt (GOLDBERG et al. 1992, HUNTLEY et al. 1994, STOJADINOVIC et al. 1998). Neben den eigentlichen Neoplasien, primären Gelenktumoren, die ihren Ursprung in der neoplastischen Transformation von artikulären

Gewebe oder gelenkassoziierten Gewebe haben, und sekundären Tumoren, die das Gelenk durch Infiltration aus benachbarten Geweben oder metastatisch befallen (Tab. I), können auch «tumorähnliche» Veränderungen (tumor-like lesions) Beschwerden im Bereich des Kiefergelenkes verursachen.

In der folgenden Kasuistik wird von einem ausgedehnten Befall des Kiefergelenkes durch eine proliferative, lokal destruiende «tumorähnliche» Veränderung, der pigmentierten villonodulären Synovitis (PVNS), mit Ausdehnung in die mittlere Schädelgrube bei einem 13-jährigen Knaben berichtet.

Kasuistik

Klinik: Ein 13-jähriger Patient wurde wegen einer rasch progredienten Schwellung im Bereich der rechten Kiefergelenkregion vom Kinderarzt zugewiesen. Innerhalb von 10 Tagen entwickelte sich bei rascher Grössenzunahme der Raumforderung eine periphere Fazialisparese rechts. Anamnestisch waren zudem eine seit zwei Monaten persistierende Schwerhörigkeit rechts sowie unregelmässig auftretende Beschwerden beim Kauen harter Speisen bekannt. Die Gelenksymptomatik unter Kaublastung wurde vom Patienten angesichts der raschen sichtbaren Progredienz des Befundes als untergeordnet wahrgenommen. Klinisch konnte präaurikulär rechts eine derbe, indolente, nicht verschiebliche Schwellung palpirt werden.

Diagnostik: Computertomografie und Magnetresonanztomografie zeigten einen gegen die Dura hin abgegrenzten Prozess, der in die mittlere Schädelgrube und in das rechte Mittelohr einwuchs mit beginnender kochlearer Infiltration sowie Zerstörung der Gelenkpfanne des rechten Kiefergelenkes (Abb. 1). Histologisch wurde nach Biopsie ein benigner, mesenchymaler Tumor mit ausgeprägter Ansammlung mehrkerniger Riesenzellen und massiven Siderinablagerungen beschrieben, wie sie bei reparativen Riesenzellgranulomen, soliden aneurymatischen Knochenzysten oder PVNS, ausgehend von der Kiefergelenkapsel, auftreten können.

Therapie: Nach präoperativer Angiografie und Embolisierung des zuführenden arteriellen Gefässes erfolgte in einem interdisziplinären Eingriff (HNO, Kieferchirurgie, Neurochirurgie) die Tumorsektion. Die Exposition der Raumforderung wurde über einen koronaren Zugang mit retroaurikulärer Verlängerung in die Halsregion und anschliessender temporärer Jochbeinosteotomie begonnen. Nach vollständiger Mastoidektomie und subtotaler Petrosektomie erfolgte die Dekompression des N. facialis in seinem tympanalen Segment. Das Mittelohr wurde unter Belassen des Staples ausgebohrt, und eine Labyrinthektomie

sowie ein Verschluss der Tube vorgenommen. Nach temporaler osteoplastischer Kraniotomie konnte der auf der Dura adhärenste Tumor unter Mitnahme des äusseren duralen Blattes abgelöst werden. Die Schädelbasis, Teile der temporalen Knochenschuppe sowie die Kiefergelenkpfanne waren vom Tumor arrodirt worden. Gelenkkopf und Discus articularis hingegen waren nicht betroffen. Die Rekonstruktion der Schädelbasis sowie der Gelenkpfanne wurde mit Teilen des Kraniotomiefragmentes vorgenommen. Der Kalottendefekt wurde mittels Palakoplastik gedeckt, nachdem die Petrosektomiehöhle sowie ein Hohlraum zwischen Dura und rekonstruierter Schädelbasis mit Bauchfett plombiert worden waren.

Pathohistologie: Die definitive pathohistologische Aufarbeitung ergab das Vorliegen der diffusen Form einer pigmentierten villonodulären Synovitis (Abb. 2). Der makroskopische Aspekt des Tumors zeigte eine bräunliche Grundfarbe sowie villöse und noduläre Strukturen mit helleren rostbraunen Arealen. Histologisch präsentierte sich ein zell- und faserreiches Gewebe mit frischen und älteren Einblutungen. Im faserreichen Stroma wurden spindelige fibroblastäre Zellen, hämosiderinhaltige Makrophagen sowie mehrkernige Riesenzellen beschrieben. An der Tumor-Knochen-Grenze fanden sich Zeichen eines verdrängenden Wachstums.

Nachsorge: Postoperativ wurden jährliche CT- und kernspintomografische Kontrollen durchgeführt. Hinweise für ein Rezidiv ergaben sich nicht. Funktionell hat sich der N. facialis bis auf eine persistierende Schwäche des R. zygomaticus vollständig erholt, die Gelenkfunktion ist, abgesehen von einer leichten Deviation bei der Mundöffnung, normal. Die Nachkontrollzeit beträgt insgesamt 24 Monate.

Diskussion

Tumoren und tumorähnliche Affektionen des Kiefergelenkes sind selten Ursachen für Gelenksbeschwerden und werden deshalb diagnostisch unterschätzt.

Die pigmentierte villonoduläre Synovitis (PVNS) ist eine sehr seltene, tumorähnliche Erkrankung der Synovia, die Gelenke, Sehnenscheiden oder Schleimbeutel auskleidet. Histologisch liegt ein benigner, lokal destruktiver fibrohistiozytärer Prozess vor, der in einer diffusen oder in einer lokalisierten Form auftritt (ENZINGER et al. 1995, JAFFE et al. 1941, LEE et al. 2000, WEISS et al. 2001). Die diffuse Form befällt gewöhnlich ein Gelenk, dabei in etwa 80% das Kniegelenk (es folgen in absteigender Reihenfolge Hüftgelenk, Sprunggelenk und Schultergelenk), und tritt üblicherweise im Alter zwischen 20 und 50 Jahren ohne ge-

Tab. I Synopsis Tumoren im Kiefergelenkbereich

	benigne	maligne	Tumoren undefinierter neoplastischer Natur (TUNN) Tumor-like lesions (TLL)
Primäre Kiefergelenktumoren (i. e. S. aus synovialen Gewebe entstehend) (i. w. S. aus unmittelbar gelenkassoziierten Geweben entstehend)	Fibromyxom	Chondrosarkom	Langerhanszellhistiocytose (eosinophiles Granulom)
	Hämangiom (Gelenkkopf)	Fibrosarkom	(TUNN)
	Myxom	Synoviales Sarkom	PVNS (TLL)
	Osteochondrom		Synoviale Chondromatose (TLL)
	Osteom		
Sekundäre Kiefergelenktumoren	Riesenzellgranulom		
	Ameloblastom	Ameloblastisches Karzinom	
	Dentogene Zysten	Adenoidzystisches Karzinom	
	Meningeom (Schädelbasis)	Adenokarzinome (Parotis)	
	Osteom	Karzinommetastasen (Mamma, Thyroidea, Prostata, Niere, Rektum u. a.)	
	Riesenzelltumor		

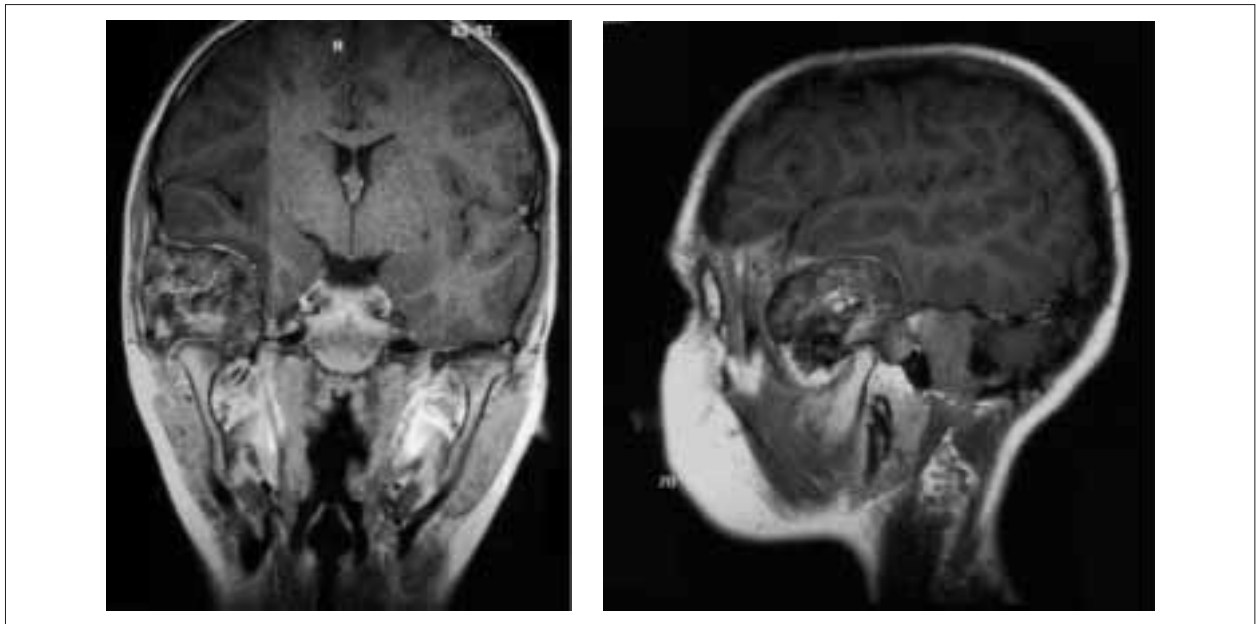


Abb. 1a MRI-Diagnostik

Coronare Schnitt Ebene (links): Ausgedehnte Raumforderung innerhalb der mittleren Schädelgrube. Der inhomogene Tumor ist gegen die Dura hin gut abgegrenzt, Discus articularis und Kiefergelenkköpfchen werden nicht betroffen, die Gelenkpfanne sowie Anteile der Schädelbasis hingegen sind infiltriert. Sagittale Schnitt Ebene (rechts): Infiltration der Schädelbasis mit Zerstörung der Gelenkpfanne des rechten Kiefergelenkes und Einwachsen ins Mittelohr.

Fig. 1a Diagnostic par IRM

Plan de coupe frontal (à gauche): Processus expansif volumineux dans la fosse cérébrale moyenne. La tumeur inhomogène est bien délimitée en regard de la dure-mère. Ni le disque artriculaire, ni le condyle de l'ATM ne sont touchés; par contre, la cavité glénoïde, ainsi que des parties de la base du crâne sont infiltrées. Plan de coupe sagittal (à droite): Infiltration de la base du crâne, accompagnée d'une destruction de la cavité glénoïde du côté droit et une pénétration en direction de l'oreille interne.



Abb. 1b CT-Diagnostik

Axiale CT Schädelbasis. Ausgedehnte Osteolyse von Schädelbasis und Gelenkpfanne rechts durch PVNS mit Infiltration des Mittelohres (Pfeil).

Fig. 1b Diagnostic par CT-scan

Coupe CT au niveau de la base du crâne. Ostéolyse étendue au niveau de la base du crâne et de la cavité glénoïde du côté droit par la SVNP, accompagnée d'une infiltration de l'oreille moyenne.

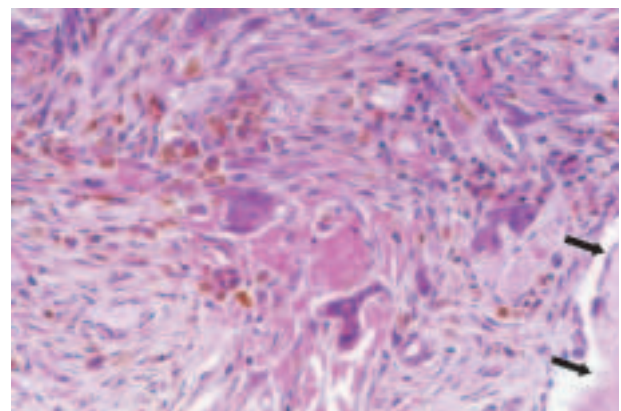


Abb. 2 Histologie

Das solide faser- und zellreiche Gewebe mit Makrophagen, Pigmenteinschlüsse in Form von Hämosiderinablagerungen sowie zahlreiche mehrkernige Riesenzellen sind charakteristisch für das histologische Erscheinungsbild der PVNS. Das Stroma ist faserreich mit fibroblastären spindeligen Zellen. Es besteht ein unmittelbarer Kontakt zu trabekulärem Knochen (Pfeile) mit Zeichen des knochenverdrängenden Wachstums (Färbung: HE, Vergrößerung 24×).

Fig. 3 Histologie

A noter la présence d'un tissu riche en fibres et en cellules, comprenant des macrophages, des inclusions de pigments sous forme de dépôts d'hémosidérine, ainsi que de nombreuses cellules géantes polynucléaires; cet aspect en histopathologique est caractéristique de la SVNP. Le stroma est riche en fibres et en cellules fusiformes fibroblastiques. La lésion est en contact direct avec l'os trabéculaire (flèches), et montre des signes de croissance expansive au détriment du tissu osseux (coloration: HE, agrandissement 24×).

schlechtsspezifische Unterschiede auf. Der in der vorliegenden Kasuistik beschriebene Patient ist mit 13 Jahren auffallend jung. In der Literatur findet sich denn auch lediglich eine jüngere Patientin (Alter 10 Jahre) (SYED et al. 1993). Die lokalisierte Form kann entweder die Gelenke oder die Sehnenscheiden, speziell der Hände und Füße befallen. Der Altersgipfel liegt in der fünften und sechsten Lebensdekade, Frauen sind häufiger betroffen. Der Befall des Kiefergelenkes ist sehr selten und wird mit einer Inzidenz von 1,8 Fällen pro 1 Mio. angegeben (MYERS et al. 1980). Den vorgestellten Patienten eingeschlossen, finden sich in der Literatur weniger als 25 beschriebene Fälle mit temporomandibulärer PVNS (BEMPORAD et al. 1999, CHOW et al. 1998, LAPAYOWKER et al. 1973, LEE et al. 2000, OMURA et al. 1998, O'SULLIVAN et al. 1984, STOJADINOVIC et al. 1998, SYED et al. 1993, WEISS et al. 2001, TAKAGI et al. 1981).

Die Ätiologie der PVNS wird kontrovers diskutiert, neuere Erkenntnisse weisen auf eine eher neoplastische denn inflammatorische Pathogenese hin (ENZINGER et al. 1995). Andere Autoren fanden bei der lokalisierten Form der PVNS durch Untersuchung allfälliger Chromosomenaberrationen eine ursächlich beteiligte Translokation der Chromosomen 1 und 2. Zytogenetisch unterscheiden sich diffuse und lokalisierte PVNS voneinander, obwohl sie morphologisch als einheitlich zu betrachten sind (DAL-CIN et al. 1994, 1996). Die klinisch gemachte Beobachtung, dass die diffuse Form der PVNS ein aggressives biologisches Verhalten in Form eines raschen, unkontrollierten Wachstums zeigt, beruht auf dem hohen Proliferationsindex des Tumors. Chromosomale Defekte und aneuploide DNA-Muster, welche bei der diffusen PVNS nachgewiesen wurden, weisen ebenfalls auf einen neoplastischen Ursprung hin und beinhalten auch eine mögliche maligne Transformation (ABDUL-KARIM et al. 1992). Andere Theorien postulieren Störungen des Lipidstoffwechsels, inflammatorische Reaktionen auf unbekannte auslösende Faktoren oder die Antwort auf Gewebereize durch Blutabbauprodukte (STOJADINOVIC et al. 1998, TANAKA et al. 1997). Zudem werden immunregulatorische Dysfunktionen als Parameter in der Pathogenese der PVNS vermutet (CHEN et al. 1992).

Die Nomenklatur der PVNS wird teilweise uneinheitlich angewandt. Einige Autoren bezeichneten die PVNS als tenosynovialen Riesenzelltumor und unterteilten die Entität in eine lokalisierte und eine diffuse Form (WEISS et al. 2001). Letztere wird synonym als extraartikuläre PVNS, floride Synovitis, proliferative Synovitis oder pigmentierte villonoduläre Bursitis bezeichnet. Die lokalisierte Form wird synonym auch noduläre Synovitis genannt. OMURA et al. (1998) betrachten den tenosynovialen Riesenzelltumor und die PVNS als nah verwandte synoviale Läsionen mit eigenständigem Charakter. Eine Vielzahl anderer, synonym verwendeter Begriffe kann in der Literatur vorgefunden werden (Xanthom, Xanthogranulom, Fibroxanthom, Riesenzellfibrohämangiom, Sarcoma fusigiantocellulare, villöse Arthritis u.a.) (STOJADINOVIC et al. 1998).

Die klinische Symptomatik ist in erster Linie von der Lokalisation der befallenen Struktur abhängig. Die diffuse Form der PVNS weist neben einem ausgedehnten Befall des Gelenkinnenraumes und der Kapsel bei entsprechender Latenz auch eine Infiltration der umgebenden Weichteile sowie des Knochens, benachbarter Gefässe und Nerven auf (BRAVO et al. 1996), wobei bei Befall des Kiefergelenkes der N. facialis am häufigsten betroffen ist. In der Mehrzahl der in der Literatur beschriebenen Fälle temporomandibulärer PVNS war eine präaurikuläre Schwellung Anlass zur weiteren Abklärung. Bei mehr als 60% dieser Patienten wurden jedoch auch kiefergelenkspezifische

Beschwerden in Form von Kieferklemme, Belastungsschmerzen, Deviationen der Mundöffnung oder Gelenkknacken (in absteigender Häufigkeit) beobachtet. Angaben über den Zeitpunkt des Auftretens der gelenkassoziierten Beschwerden finden sich allerdings nicht. Es kann jedoch davon ausgegangen werden, dass diese Symptome in diskreter Form bereits frühzeitig auftreten können, zumal die Synovia des Gelenkes den Ausgangspunkt der Affektion darstellt. Die im vorliegenden Beispiel beschriebene intrakranielle Ausdehnung des Prozesses stellt eher die Ausnahme dar, findet sich jedoch auch bei zwei weiteren, in der Literatur beschriebenen Patienten (BEMPORAD et al. 1999, STOJADINOVIC et al. 1998) und weist auf ein besonders aggressives Wachstum oder eine entsprechend lange Latenz bis zur Behandlung hin.

Mittels konventioneller Röntgenaufnahmen, beispielsweise eines Orthopantomogramms, ist meist keine schlüssige Diagnose möglich. Veränderungen in der Gelenkspaltbreite, kleine lytische Läsionen in Gelenkkopf und Gelenkpfanne können jedoch erste Anzeichen für eine neoplastische Veränderung sein (LEE et al. 2000). Computertomografie oder MRI sind daher für eine korrekte Abklärung zu fordern. Dabei kommt dem MRI insofern eine besondere Bedeutung zu, da das bei der PVNS im Gewebe enthaltene Hämosiderin auf Grund seiner ferromagnetischen Eigenschaften sowohl die T1- als auch die T2-Relaxationszeiten verkürzt und der Tumorbezirk so deutlich dargestellt wird (LEE et al. 2000). Obwohl die MRI-Befunde unspezifisch sind, kann eine multinoduläre intra- oder extraartikuläre Raumforderung wechselnder Dichte charakteristisch für das Vorliegen einer PVNS sein (TAKAGI et al. 1981). Es ist jedoch darauf hinzuweisen, dass allein die pathohistologische Untersuchung eine definitive Diagnose erlaubt.

Die extraartikuläre diffuse Form der PVNS zeigt mit 40–50% eine im Vergleich zur lokalisierten Form (25% Rezidivhäufigkeit) hohe Rezidivrate (ENZINGER et al. 1995, SCHWARTZ et al. 1989). TAKAGI et al. (1981) sowie O'SULLIVAN et al. (1984) berichten denn auch von mehrfachen ausgedehnten Rezidiven der temporomandibulären diffusen PVNS, in einem Fall 5 Jahre nach der Erstoperation. Aus diesem Grund stellt eine radikale chirurgische Exzision die Behandlung der Wahl dar (CHOW et al. 1998). Die chirurgische Behandlung wird nach eingehender Planung meist interdisziplinär durchgeführt. Die notwendige Radikalität geht in der Regel mit einer beträchtlichen Morbidität einher, rekonstruktive Massnahmen speziell zur Erhaltung der Gelenkfunktion müssen in die präoperative Planung einbezogen werden. Der intraoperative Schnellschnitt lässt in der Regel eine sichere Diagnose einer PVNS nicht zu, sondern dient primär dem Ausschluss eines Malignoms. Differentialdiagnostisch sind Chondroblastome und Riesenzelltumoren in Betracht zu ziehen, wobei Letztere im Gesichtsbereich äusserst selten auftreten.

Eine konsequente langzeitige Nachsorge mit regelmässigen bildgebenden Kontrollen ist angesichts der hohen Rezidivrate indiziert.

Differentialdiagnostisch dürften Raumforderungen innerhalb der Parotis im Vordergrund stehen.

Aber auch Kiefergelenksbeschwerden im Rahmen einer Myoarthropathie des stomatognathen Systemes, deren Prävalenz in einer Normalpopulation über 50% betragen kann (CIANCAGLINI et al. 2001), sind insbesondere im frühen Stadium einer PVNS oder, allgemeiner formuliert, eines neoplastischen Prozesses in die Differentialdiagnose einzubeziehen. Die Symptomatik umfasst neben Motilitätsstörungen der Gelenke (häufig Translationshemmung, Kieferklemme), intermittierenden Schmerzen

sowie Gelenkknacken oder Gelenkgeräuschen auch präaurikuläre Schwellungszustände sowie Belüftungsstörungen des Mittelohres, welche sich in Druckgefühlen und subjektiver Hörverminderung äussern können. Die differentialdiagnostische Abgrenzung funktionell bedingter myoarthropathischer Beschwerden von eigentlichen Kiefergelenkerkrankungen ist nicht immer eindeutig. Neben primären und sekundären Tumoren können auch Gelenkganglien, degenerative Arthropathien sowie synoviale Zysten die unspezifische Symptomatik der funktionellen Myoarthropathie imitieren oder auslösen. Eine lang andauernde symptomatische Behandlung «funktionell bedingter» Kiefergelenkbeschwerden ohne bildgebende Diagnostik kann deshalb unter Umständen zu einer schwer wiegenden Verzögerung der adäquaten Therapie führen (GOLDBERG et al. 1992, HUNTLEY et al. 1994, STOJADINOVIC et al. 1998).

Literaturverzeichnis

- ABDUL-KARIM F W, EL-NAGGAR A K, JOYCE M J, MAKELY J T, CARTER J R: Diffuse and localized tenosynovial giant-cell tumor and pigmented villonodular synovitis: a clinicopathologic and flow cytometric DNA analysis. *Hum Pathol* 23: 729–735 (1992)
- BEMPORAD J A, CHALOUPEK J, PUTMAN C M: Pigmented villonodular synovitis of the temporomandibular joint: diagnostic imaging and therapeutic endovascular embolization of a rare head and neck tumor. *Am J Neuroradiol* 20: 159–162 (1999)
- BRAVO S M, WINALSKI C S, WEISSMANN B N: Pigmented villonodular synovitis. *Radiol Clin North Am* 34: 311–326, (1996)
- CHEN D Y, LAN J L, CHOU S J: Treatment of pigmented villonodular synovitis with yttrium-90: changes in immunologic features, Tc-99m uptake measurements and MR imaging in one case. *Clin Rheumatol* 11: 280–285 (1992)
- CHOW L T, KUMTA S M, KING W W: Extraarticular pigmented villonodular synovitis of the temporomandibular joint. *J Laryngol Otol* 112: 182–185 (1998)
- CIANCAGLINI R, RADAELLI G: The relationship between headache and symptoms of temporomandibular disorder in the general population. *J Dent* 29 (2): 93–98 (2001)
- DAL-CIN P, SCOTT R, DE-SMET L, VAN DAMME B, VAN DEN BERGHE H: A new cytogenetic subgroup in tenosynovial giant-cell tumors (nodular tenosynovitis) is characterized by involvement of 16q24. *Cancer Genet Cytogenet* 87: 85–87 (1996)
- DAL-CIN P, SCOTT R, SAMSON I, DE-SMET L, DE-WEVER I, VAN DAMME B, VAN DEN BERGHE H: Cytogenetic characterisation of tenosynovial giant-cell tumors (nodular tenosynovitis). *Cancer Res* 54: 3986–3987 (1994)
- FREYSCHMIDT J, OSTERTAG H, JUNDT G: *Knochtumoren* (2. Aufl). Springer, Berlin Heidelberg New York (1998)
- GOLDBERG M H: Avoiding misdiagnosis of temporomandibular disorders. *J Oral Maxillofac Surg* 50(10): 1142 (1992)
- HUNTLEY T A, WIESENFELD D: Delayed diagnosis of the cause of facial pain in patients with neoplastic disease: a report of eight cases. *J Oral Maxillofac Surg* 52(1): 81–85 (1994)
- JAFFÉ H L, LICHTENSTEIN L, SUTRO C J: Pigmented villonodular synovitis, bursitis and tendosynovitis. *Arch Pathol* 31: 731–765 (1941)
- KAMISAKA M, YATANI H, KUBOKI T, MATSUKA Y, MINAKUCHI H: Four year longitudinal course of TMD symptoms in an adult population and the estimation of risk factors in relation to symptoms. *J Orofac Pain* 14(3): 224–232 (2000)
- LAPAYOWKER M S, MILLER W T, LEVY W M, HARWICK R D: Pigmented villonodular synovitis of the temporomandibular joint. *Radiology* 108: 313–316 (1973)
- LEE J H, KIM Y Y, SEO B M, BAEK S H, CHOI J Y, CHOUNG M J, KIM M J: Extraarticular pigmented villonodular synovitis of the temporomandibular joint: case report and review of the literature. *Int J oral Maxillofac Surg* 29: 408–415 (2000)
- MAGNUSSON T, EGERMARK I, CARLSSON G E: A longitudinal epidemiologic study of signs and symptoms of temporomandibular disorders from 15 to 35 years of age. *J Orofac Pain* 14(4): 310–319 (2000)
- MYERS B W, MASI A T: Pigmented villonodular synovitis and tenosynovitis: a clinical epidemiologic study of 166 cases and literature review. *Medicine (Baltimore)* 59(3): 223–238 (1980)
- O'SULLIVAN T J, ALPORT E C, WHISTON H G: Pigmented villonodular synovitis of the temporomandibular joint. *J Otolaryngol* 13: 123–126 (1984)
- OMURA S, NOBUYUKI M, BUKAWA H, FUJITA K: Diffuse variant tenosynovial giant cell tumor of the temporomandibular joint: report of a case. *J Oral Maxillofac Surg* 56: 991–996 (1998)
- ROHNER D, JAQUIERY C, GEISSMANN A, KUNZ C, HAMMER B, PREIN J: Die dynamische MR-Untersuchung des Kiefergelenkes bei Discopathien – eine retrospektive Analyse. *Schweiz Monatschr Zahnmed* 112: 39–44, (2002)
- SCHWARTZ H S, UNNI K K, PRICHARD D J: Pigmented villonodular synovitis: a retrospective review of affected large joints. *Clin Orthop Rel Res* 247: 243–255 (1989)
- STOJADINOVIC S, REINERT S, WILDFÖRSTER U, JUNDT G, MACHTENS E: Pigmentierte villonoduläre Synovitis des Kiefergelenkes mit Einbruch in die mittlere Schädelgrube. *Mund Kiefer Gesichtschir* 2: 279–281 (1998)
- SYED A, VAN HASSELT C A, TO K F: Pigmented villonodular synovitis of the temporomandibular joint. *J Laryngol Otol* 107: 853–854 (1993)
- WEISS S W, GOLDBLUM J R: *Enzinger and Weiss's soft tissue tumors* (ed 4). Mosby, St Louis, 1037–1062 (2001)
- TAKAGI M, ISHIKAWA G: Simultaneous villonodular synovitis and synovial chondromatosis of the temporomandibular joint: report of a case. *J Oral Surg* 39: 699–701 (1981)
- TANAKA K, SUZUKI M, NAMEKI H, SUGIYAMA H: Pigmented villonodular synovitis of the temporomandibular joint. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 123: 536–539 (1997)
- YOUNG J M, HUDACEK A G: Experimental production of pigmented villonodular synovitis in dogs. *Am J Pathol* 30: 799–812 (1954)