

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО  
ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**ТАШКЕНТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ**

*На правах рукописи*

*УДК 616.716.4-006*

**Шомуродов Элбек Турсунпулатович**

**МАГИСТЕРСКАЯ ДИССЕРТАЦИЯ**

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ  
ДИАГНОСТИКИ КОСТНЫХ ОПУХОЛЕЙ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ**

**14.00.21 – Стоматология**

Научный руководитель,  
к.м.н. Ярмухамедов Б.Х.

**Ташкент – 2015**

## АННОТАЦИЯ

Наиболее распространенные локальные деструктивные процессы в человеческом скелете, механизмы возникновения, их рост, а также оптимальные методы диагностики и лечения непрерывно изучаются и все еще остаются не достаточно ясными.

Наиболее часто используемым методом лучевой диагностики при лечении данной категории пациентов является ортопантомография.

Компьютерная томография способна облегчить оценку топографии образований, так как дает трехмерное изображение и позволяет оценить истинные размеры, направление ее роста, состояние костной ткани, взаимоотношение с соседними областями, состояние кортикальной пластинки. КТ позволяет провести дифференциальную диагностику между различными типами образований, выявить отсутствие связи костной полости с корнями зубов, интенсивность зоны затемнения на рентгенограмме, участки перфорации кортикальной пластинки и границы прорастания кисты в мягкие ткани.

Несмотря на ведущую роль рентгенологического обследования в диагностике опухолей челюстных костей, существует вероятность ошибочной трактовки результатов стандартных рентгенограмм. Поэтому, окончательный диагноз устанавливают после морфологического исследования биопсийного материала.

Многочисленные исследования клиницистов направлены на определение конкретных рентгенологических характеристик, позволяющих максимально точно диагностировать образования различных типов, но единого мнения до сих пор не существует и создает трудности для их дифференциации.

## **ABSTRACT**

The most common local destructive processes in the human skeleton, mechanisms of their growth, and optimal methods of diagnosis and treatment are continuously being studied and are still not clear enough.

The most commonly used method of beam diagnostics for the treatment of these patients is orthopantomography.

Computed tomography is able to facilitate the evaluation of topographic formations, as it gives a three-dimensional image and allows us to estimate the true size of the direction of its growth, bone health, relationship with neighboring regions, the state of the cortical plate. CT allows a differential diagnosis between the different types of education, lack of communication to identify the bone cavity with the roots of the teeth, the intensity of the darkening on the radiograph zone, cortical plate perforation areas and borders sprouting cyst in the soft tissue.

Despite the leading role of X-ray examination in the diagnosis of tumors of the jaw bone, it is likely an erroneous interpretation of the results of standard radiographs. Therefore, the final diagnosis is established after the morphological study of biopsy material.

Numerous studies of clinicians focused on identifying specific radiological characteristics that can help to accurately diagnose the various types of education, but consensus still does not exist and make it difficult for them to differentiate.

## Оглавление

Список сокращений	6
Введение	7
Глава 1 Обзор литературы	10
1 1 Этиология и патогенез обширных полостных образований челюстей	10
1 2 Морфологические особенности строения стенки одонтогенной кисты, амелобластомы и амелобластической фибромы	18
1 3 Диагностика полостных образований челюстей	24
1 4 Частота встречаемости одонтогенных кист челюстей	31
1 5 Лечение одонтогенных полостных образований челюстей	34
Глава 2 Материалы и методы исследования	43
2 1 Характеристика клинического материала	43
2 2 Методы обследования пациентов	44
2 2 1 Клинико–лабораторное обследование пациентов	44
2 2 2 Рентгенологическое обследование пациентов	47
Глава 3 Результаты клинико-лабораторного и рентгенологического обследования пациентов	50
3 1 Клинико-лабораторное обследование пациентов	50
3 1 1 Результаты клинического обследования	50
3 1 2 Результаты лабораторных исследований	52
3 2 Результаты анализа стандартных рентгенограмм	56
3 3 Результаты компьютерной томографии	76
Выводы	80
Практические рекомендации	80



## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ИКИ – индекс клеточной инфильтрации

КТ – компьютерная томография

ОПТГ – ортопантомография

ПГ – простагландин

СПЦП –средний гистохимический цветовой показатель

## ВВЕДЕНИЕ

Наиболее распространенные локальные деструктивные процессы в человеческом скелете, механизмы возникновения, их рост, а также оптимальные методы диагностики и лечения непрерывно изучаются и все еще остаются не достаточно ясными.

Установлено, что одонтогенные опухоли и опухолеподобные новообразования, составляют более 51% от общего числа доброкачественных новообразований челюстных костей. При этом 34,4% приходится на корневые кисты, 6,3% – фолликулярные, 9,5% – амелобластомы, 2,1% – одонтомы, 2% – на цементомы.

Образования челюсти часто имеют бессимптомное течение и впервые случайно определяются на рентгенограмме, при обращении пациента за терапевтическим или ортопедическим лечением.

Наиболее часто используемым методом лучевой диагностики при лечении данной категории пациентов является ортопантомография.

Компьютерная томография способна облегчить оценку топографии образований, так как дает трехмерное изображение и позволяет оценить истинные размеры, направление ее роста, состояние костной ткани, взаимоотношение с соседними областями, состояние кортикальной пластинки. КТ позволяет провести дифференциальную диагностику между различными типами образований, выявить отсутствие связи костной полости с корнями зубов, интенсивность зоны затемнения на рентгенограмме, участки перфорации корти-

кальной пластинки и границы прорастания кисты в мягкие ткани.

Несмотря на ведущую роль рентгенологического обследования в диагностике опухолей челюстных костей, существует вероятность ошибочной трактовки результатов стандартных рентгенограмм. Поэтому, окончательный диагноз устанавливают после морфологического исследования биопсийного материала.

Многочисленные исследования клиницистов направлены на определение конкретных рентгенологических характеристик, позволяющих максимально точно диагностировать образования различных типов, но единого мнения до сих пор не существует и создает трудности для их дифференциации.

**Цель исследования:** повысить эффективность дифференциальной диагностики больных с опухолями нижней челюсти для оптимизации рационального планирования хирургического лечения.

**Задачи исследования:**

1. Изучить распространенность поражения челюстей новообразованиями и опухолями.
2. Провести сравнительный анализ рентгенологических методов исследования, с целью определения наиболее существенных признаков, характерных опухолям нижней челюсти
3. Разработать алгоритм диагностики и планирования оперативного вмешательства больных с опухолью нижней челюсти.

**Научная новизна исследования:** Современные технические возможности лучевых методов исследования позволяют совершенствовать методы диагностики опухолей нижней челюсти.

Проведенный анализ морфологического материала оперированных больных и сопоставление его с данными рентгенологического обследования позволяет определить оптимальную хирургическую тактику.

**По теме диссертации опубликовано 3 научные работы, из них 1 статья и 2 тезиса.**

Структура диссертации. Работа изложена на 102 страницах машинописного текста, иллюстрирована 6 таблицами и 19 рисунками. Состоит из введения, обзора литературы, материалов и методов исследования, результатов и обсуждения собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций и указателя литературы. Библиографический указатель включает 167 источников, из них 53 отечественных и авторов из СНГ, а также 114 зарубежных источника.

## ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Одонтогенные полостные образования, вероятно, наиболее распространенные локальные деструктивные процессы в человеческом скелете, механизмы возникновения и роста которых, а также оптимальные методы лечения непрерывно изучаются и все еще остаются не достаточно ясными.

И.И.Ермолаев (1964г.) установил, что одонтогенные опухоли и опухолеподобные новообразования, включая корневые и фолликулярные кисты, составляют более 51% от общего числа доброкачественных новообразований челюстных костей. При этом 34,4% приходится на корневые кисты, 6,3% – фолликулярные, 9,5% – амелобластомы (адамантиномы), 2,1% – одонтомы, 2% – на цементомы.

В данном обзоре будут рассмотрены одонтогенные поражения челюстных костей, рентгенологически определяющиеся в виде полости часто больших размеров, которые встречаются в практике стоматолога–хирурга наиболее часто. Эту группу составили: фолликулярная киста, кератокиста, радикулярная киста, амелобластома и амелобластическая фиброма.

### 1.1.Этиология и патогенез

Все одонтогенные кисты можно разделить на две большие группы:

– кисты, развитие которых связано с нарушением формирования зубного зачатка и прорезывания зубов (дизонтогенетические), и кисты воспалительного генеза, возникающие вследствие инфекционно–воспалительного процесса в периодонте;

– все они развиваются из эпителиальных остатков зубного органа. Эпителиальный остаток зубной пластинки (dental lamina) дает начало одонтогенным кератокистам, редуцированный эмалевый эпителий (enamel epithelium) – фолликулярным кистам, а радикулярные кисты воспалительного генеза появляются из клеток «островков» Маляссе (Harris и Toller, 1975г.). Маляссе в 1888 году установил, что зубообразовательный эпителий, помимо закладки эмалевых органов для молочных и постоянных зубов, оставляет большое количество побочных эпителиальных вегетаций.

При гистологическом исследовании срезов челюстей взрослого человека он обнаружил, что остатки зубообразовательного эпителия не исчезают бесследно после выполнения зародышевой закладкой ее физиологической функции. У взрослых людей эти клеточные массы превращаются в островки, расположенные большей частью в корневой оболочке зуба. Позже их существование было подтверждено другими авторами (Ю.А.Зорин, 1964г.).

По данным И.И.Ермолаева (1964г.) все кисты челюстей представляют собой мешотчатые образования, выстланные эпителием. Первичную одонтогенную кисту он выделяет из группы фолликулярных кист и подчеркивает отсутствие прямой связи данного образования с зачатками зубов.

Амелобластомы могут происходить из различных типов эпителиальных клеток, об этом свидетельствует их гистологическое разнообразие. Источником для развития амелобластомы по мнению разных авторов может быть эпителий эмалевого органа зубного за-

чатка (А.И.Абрикосов, 1956г.), эпителиальные остатки в периодонте и кости челюстей (Malassez, 1885г., Н.А.Астахов, 1908г.), а также эпителий, возникающий в челюстной кости путем метаплазии из соединительной ткани (Magitot, 1872, О.В.Петрова, 1956г.).

Амелобластическая фиброма (мягкая одонтома) является ранней стадией образования твердой одонтомы и представляет собой опухоль из конгломерата различных зубных тканей, являющуюся результатом неправильного формирования эмбрионального комплекса. Первичным морфологическим субстратом, из которого растет одонтома, разные авторы называют: 1) слизистую оболочку полости рта; 2) эпителиальные клетки Маляссе; 3) ткань зубной пластинки; 4) все ткани нормальных и сверхкомплектных зубных зачатков.

Радикалярные кисты имеют хорошо описанные патогенетические характеристики, инициируются некротической пульпой, эндотоксины которой вызывают периапикальное воспаление и как результат формирование и рост кисты (Valdehaug, 1972г.). Такие кисты характеризуются воспалением с образованием мононуклеарного клеточного инфильтрата. Бактериальные эндотоксины, в высокой концентрации содержащиеся в некротизированной пульпе зуба, обладают разнообразной биологической активностью, оказывают митогенное действие на эпителиальные клетки (Meghji S., 1992г.) и стимулируют продукцию цитокинов в окружающих соединительных тканях и воспалительных клетках (Hanazava, 1985г.).

Формирование кератокист и фолликулярных кист происходит иначе, чем радикулярных и не связано с инфицированным зубом, следовательно, роль эндотоксинов при этом незначительна.

Фолликулярные (дентиговые) кисты развиваются из фолликулярного эпителия, который имеет больший потенциал для роста, дифференциации, и вырождения, чем эпителий, из которого развиваются радикулярные кисты.

Иногда, другие, более злоеущие поражения возникают в оболочке фолликулярной (дентиговой) кисты, в том числе мукоэпидермоидный рак (из железистых клеток кистозной стенки), амелобластома (17% амелобластом развивается из фолликулярных кист), и плоскоклеточный рак.

Кератокисты представляют собой особый тип одонтогенных кист, объединяющих в себе клинико–патологические особенности кист и доброкачественных опухолей. Кератокисты являются пороком развития зубообразовательного эпителия и развиваются в зубо-содержащих участках челюсти, чаще всего в области третьего моляра нижней челюсти с распространением на угол и ветвь.

Есть мнение, что кератокисты происходят либо из эпителиальных остатков зубного органа, либо из базальноклеточного слоя поверхностного эпителия десны (E.Hjoorting–Hansen, J.O.Andereasen, 1969г., R.B.Lucas, 1976г., J.M.Wright, 1981г.). По данным Т.П.Виноградовой (1962г.) кератокисты часто развиваются субпериостально и узурируют кость вторично.

Обширные научные исследования подтверждают концепцию, что одонтогенная кератокиста – кистозная доброкачественная опухоль. Согласно последней Международной гистологической классификации опухолей (2005г.) кератокисты перенесены в разряд доброкачественных опухолей и рекомендован термин – «Доброкачественная кератокистозная одонтогенная опухоль» (КСОТ). У одонтогенных кератокист наблюдается высокий митотический коэффициент и высокий уровень PCNA (proliferating cell nuclear antigen), наличие протеина p53, гликопротеина gp38 на поверхности клеток и антигена Ki-67. Все эти данные поддерживают мнение о сходстве кератокист с опухолями (L.Tolstunov, T. Treasure, 2008г.).

При всех типах кист прогрессирующая деструкция кости обусловлена ростом эпителиальных клеток и их способностью провоцировать костную резорбцию. Биомеханическая теория экспансии кисты, основанная на повышении гидростатического давления, игнорирует клеточный аспект роста кисты и биохимию костной деструкции, включая продукцию простагландинов (Harris M, 1973 г.), коллагеназы (Donoff RB, 1972 г.) и ИЛ-1 (Meghji S, 1992г.). Увеличение размеров кисты должно быть также связано с взаимодействием эпителиальной выстилки кисты с фиброзной капсулой.

Эту взаимосвязь продемонстрировал Donoff RB и соавторы (1972 г.), которые показали, что коллагеназная активность определяется только в культуре тканей, где присутствуют два компонента – эпителиальная выстилка и фиброзная капсула оболочки кисты. Также существуют данные, что только фибробласты кистозной

стенки продуцируют значительное количество эйкозаноидов и коллагеназу при выращивании, в культуре с добавлением цитокинов, синтезированных моноцитами (Harvey W, 1984 г.). Огромное значение имеет выделение ИЛ-1 и ИЛ-6 эпителием кисты (Meghji S, 1989г., Vando, 1993г.). Таким образом, *in vivo* эпителий кисты и фибробласты соединительнотканной капсулы взаимодействуют друг с другом в процессе роста.

Makoto Hayashi, Takafumi Obshima и другие в 2008 году исследовали и сравнили содержание цитокинов в жидкостном содержимом кистозной полости и в культуре тканей семи радикулярных и семи одонтогенных кератокист, используя набор антител к человеческим цитокинам, для определения специфических цитокинов участвующих в формировании и экспансии радикулярных кист и одонтогенных кератокист. Получены данные о существенной разнице уровней экспрессии ИЛ-1 $\alpha$ , MCP-1 (моноцитарный хемоаттрактант), MIP1  $\alpha$  (макрофагальный белок воспаления 1 $\alpha$ ), FGF-9 (фактор роста фибробластов 9), IGFBP-3 (инсулиноподобный фактор роста), Ang (ангиогенин), MIF (фактор тормозящий миграцию макрофагов), OPG (остеопротегерин), и TGF- $\beta$ 2 (преобразующий фактор роста  $\beta$ 2) между кистозными жидкостями радикулярных кист и одонтогенных кератокист ( $P < .05$ ). С другой стороны, показатели экспрессии цитокинов в образцах тканей радикулярных кист (HGF, IL-8, NAP-2, IL-6, TIMP-1 и 2, GRO, IP-10 и Ang) сходны с такими же в культуре тканей одонтогенных кератокист. Схожесть продукции цитокинов в культуре тканей полученной из радикуляр-

ных кист и одонтогенных кератокист свидетельствуют о том, что в процесс роста этих кист, вероятно, вовлечены биологические механизмы отличные от инфекционного процесса.

Y.Kubota, T.Yamashiro, S.Oka, T.Ninomiya, S.Ogata, K.Shirasuna (2004г.) исследовали зависимость между размерами кисты и давлением внутрикистозной жидкости в кератокистах, фолликулярных кистах и радикулярных кистах. Давление внутрикистозной жидкости играет решающую роль в процессе роста одонтогенных кист челюстных костей. Площадь рентгенологической тени, характеризующей одонтогенную кисту, на панорамной рентренограмме имеет линейную зависимость от объема кистозной полости и корреляционный коэффициент равен 0.70 ( $n=25$ ,  $P < 0.001$ ). Существует обратная зависимость между давлением внутрикистозной жидкости и рентгенологической площадью кисты, для кератокист ( $y = -0.76$ ,  $n=9$ ,  $P=0.02$ ), для зубосодержащих кист ( $y = -0.54$ ,  $n=16$ ,  $P = 0.03$ ), для радикулярных кист ( $y = -0.69$ ,  $n=10$ ,  $P = 0.03$ ). Показатели произведения [(давление внутрикистозной жидкости (mmHg)) x (рентгенологическая площадь кисты (см<sup>2</sup>))] не имеют существенных различий для различных типов кист.

Внутрикистозное давление зависит от многих факторов: осмотического давления кистозной жидкости (для всех типов кист составляет 291 mOsm); эластичности кистозной стенки, проницаемости и кровяного давления в капиллярах оболочки кисты, лимфодренажа и венозного возврата в кистозную полость. На проницаемость стенки капилляров влияют различные вещества, такие как гистамин,

простагландины (ПГ), кинин и оксид азота. Так как ПГЕ2 выделяется клетками оболочки одонтогенных кист, он может играть важную роль в регуляции внутрикистозного давления путем повышения проницаемости стенки капилляров оболочки кисты. ИЛ-1а, который синтезируется эпителиальными клетками и субэпителиальным слоем фибробластов одонтогенной кисты, стимулирует выработку ПГЕ2 в культуре фибробластов на начальных этапах роста кисты, что определяет взаимосвязь между ИЛ-1а, ПГЕ2 и внутрикистозным давлением.

Патофизиология костной резорбции вокруг одонтогенной кисты за счет положительного давления не достаточно хорошо ясна. Механический стресс усиливает синтез катепсина К одонтоклатами и ИЛ-1а различными типами клеток, такими как кератиноциты и клетки периодонтальной связки. ИЛ-1а стимулирует резорбцию кости путем индукции образования остеокластоподобных клеток или их активации, или того и другого, а также путем усиления продукции простагландинов и коллагеназ. Внутрикистозное давление, вероятнее всего, инициирует рост кисты и является отправной точкой для остеокластической резорбции кости. После начального "раздувания" полости кисты происходит снижение внутрикистозного давления в течение процесса распространения кисты в челюстной кости. Регуляторные механизмы роста кисты, в условиях понижающегося внутрикистозного давления, не совсем понятны и требуют дальнейших разъяснений. Давление внутрикистозной жидкости на стенки кисты: в радикулярных кистах = 47 mmHg, в зубосодержа-

щих кистах = 44 mmHg, в кератокистах = 38 mmH.

Таким образом, механизмы возникновения и роста кистозных образований челюстных костей непрерывно изучаются, и до настоящего момента остаются недостаточно ясными некоторые аспекты патогенеза костной резорбции вокруг полости кисты. За последние 10 лет биомеханическая теория роста кисты претерпела значительные изменения в связи с полученными данными о влиянии цитокинов и эпителиальной выстилки на процесс деструкции кости. Так же существенно изменилось представление о кератокистах, которые теперь отнесены в группу доброкачественных опухолей.

## **1.2. Морфологические особенности строения стенки одонтогенной кисты, амелобластомы и амелобластической фибромы.**

В строении оболочки радикулярной (воспалительной) кисты большинство исследователей обычно выделяют два слоя: наружный – соединительнотканый, представленный грубоволокнистой соединительной тканью, и внутренний – эпителиальный (Н.И.Жгенти, 1955г., И.И.Ермолаев, 1964г., И.А.Рахметова, 1964г., Ю.И.Вернадский, 1970г., N.Brondum, 1991г.). Однако, А.К.Коростелев (1935г.) и И.М.Пейсахович (1955г.) различают наружный (плотная соединительная ткань), средний (грануляционная ткань) и внутренний (многослойный плоский эпителий) слои в оболочке околокорневой кисты. Соединительнотканый слой образован пучками коллагеновых волокон различной толщины, которые

переплетаясь направлены параллельно поверхности костной полости. Иллюзия третьего слоя оболочки кисты, по мнению A.Vogt., (1934г.), создается за счет разрастания грануляционной ткани. Внутренний слой представлен многослойным плоским эпителием (И.И.Ермолаев, 1964г., И.А.Рахметова, 1964г., И.Ю.Вернадский, 1970г., N.Brondum, 1991г.).

Оболочки зубосодержащих кист, образовавшихся вокруг ретинированных третьих моляров, были исследованы группой авторов (Н.Д.Коротких, М.П.Бобровских, Ю.П. Сердюков) в 2001 году. В ходе исследования установлено, что выстилка костных дефектов представляет собой фиброзную ткань, покрытую многослойным плоским эпителием с тяжами акантотически измененного эпителия, погружающегося глубоко в фиброзную выстилку и характеризующегося выраженным пара- или гиперкератозом.

Е.Я.Губайдулина, Л.Н.Цегелик, Р.А.Башилова, З.Д.Комнова (1986г.) подробно описали строение стенки кератокисты, которая так же образована волокнистой соединительной тканью с преобладанием коллагеновых волокон и выстлана многослойным эпителием, базальный слой которого состоит из кубических клеток. В эпителиальной выстилке наблюдаются явления кератинизации по типу паракератоза. Часто в стенке кисты определяется хроническое продуктивное воспаление, которое представлено воспалительным инфильтратом из лимфоцитов и плазматических клеток.

По данным Международной гистологической классификации опухолей кератокиста выстлана паракератинизированным слоистым

чешуйчатым эпителием в 5–8 слоев клеток. Базальный слой состоит из столбчатых или кубических клеток, хорошо очерченных. Ядра столбчатых базальных клеток имеют тенденцию к ориентации от мембраны основания и часто интенсивно базофильные. Это является важным признаком для дифференциальной диагностики кератокист от челюстных кист с кератинизацией. В большинстве полостей присутствует десквамированный кератин, в супрабазальных слоях часто находят фигуры митоза.

Согласно классификации Bluett (1901 г.) амелобластома макро– и микроскопически может быть плотной или кистозной. Плотная амелобластома состоит из стромы (соединительной ткани) и паренхимы – эпителиальных клеток, которые в виде тяжей, пронизывают строму, образуя ячейки в опухоли. В кистозной амелобластоме соединительно–тканная строма представлена менее рельефно.

В процессе своего развития плотная амелобластома постепенно превращается в кистозную, в следствие слияния мелких полостей в несколько более крупных или даже в одну большую полость, содержащую жидкость. Нередко в такой полости можно обнаружить кристаллы холестерина, что сближает кистозную амелобластому с радикулярной или фолликулярной кистой.

И.И.Ермолаев (1964г.) выделил 9 вариантов микроскопического строения амелобластом:

1. наличие эпителиальных образований, напоминающих строение эмалевого органа;

2. массивно–трабекулярное или альвеолярное строение паренхимы, значительно преобладающей над фиброзной основой;

3. преобладание крупных онкоцитоподобных клеток, являющихся, вероятно, следствием дистрофических изменений в эпителии;

4. эпидермоидное строение эпителиальной паренхимы с выраженным ангиоматозом и очагами кровоизлияния;

5. наличие эпителиальных структур в виде тонких, сильно ветвящихся тяжей, напоминающих «зубообразовательную» пластинку;

6. преобладание массивных тяжей или комплексов из плотно расположенных клеток базального типа без дальнейшей их дифференциации;

7. наличие конгруэнтно расположенных эпителиальных клеток, сходных с клетками шиповидного слоя, глианозом стромы с образованием шаровидных тел, подвергающихся иногда обызвествлению;

8. наличие своеобразных аденоматозных эпителиальных структур с накоплением оксифильной субстанции и очагами обызвествления;

9. мелкие комплексы альвеолярного строения из пигментсодержащих клеток.

Классическое строение амелобластомы имеет вид опухоли, центральная часть эпителиальных комплексов которой представлена крупными овальной или округлой формы клетками с резко оксифильной зернистой цитоплазмой и небольшим, иногда гиперхром-

ным ядром, расположенным на периферии клетки. Г.И.Осипов (1971 г) выделил еще 5 вариантов строения опухоли.

В 1990 году В.А.Волков провел комплексное исследование амелобластом челюстей с использованием клинического, морфогистологического, гистометрического, визуально-количественного методов. Проведены вычисления среднего гистохимического цветового показателя (СГЦП) ДНК, РНК, ГАГ, фосфолипидов, определен индекс клеточной инфильтрации (ИКИ) и изучены особенностей митотического режима с расчетом митотического индекса, в результате – получены новые объективные диагностические и прогностические критерии, имеющие математическое выражение. А.В.Волков выделил 4 группы амелобластом: I – доброкачественные, не дававшие рецидивов после оперативного вмешательства до 10 лет; II – рецидивные, при которых наблюдались рецидивы после оперативного вмешательства до 10 лет; III – злокачественные в результате малигнизации на фоне рецидивов; IV – злокачественные, имеющие все признаки злокачественности при первичном обращении. Интересен тот факт, что в гистологическом строении амелобластом по направлению от I группы к IV происходило уменьшение процентной доли стромы, занятой клеточным инфильтратом, прямо пропорционально уменьшению значений ИКИ. В то же время увеличивался митотический индекс, число клеток, делящихся в метафазе, нарастало число патологических митозов и различных их форм.

Для гистологического строения амелобластом характерно, также, отсутствие четких границ опухоли, наличие отростков и вы-

ступов, проникающих на глубину до 0,5–0,7 см и вызывающих неравномерное рассасывание кости (Ю.А.Зорин, 1965г., Н.Н.Мазалова, 1974г.).

В 1992 году Всемирной Организацией Здравоохранения был сформулирован термин кератоамелобластома для описания амелобластомы с явлениями кератинизации, однако, данное определение не вошло в Международную Классификацию Одонтогенных Опухолей. O'Dell и Morgan PR (1998г) описали амелобластому с четкой кератинизацией в центре эпителиальных фолликулов, и определили ее как кератоамелобластому.

В англоязычной литературе описано 12 поражений, классифицированных как кератоамелобластома. Основным различием в этих случаях было наличие или отсутствие сосочкового компонента.

Вопреки сходству названий, кератоамелобластома и сосочковая кератоамелобластома имеют различное морфологическое строение.

Таким образом, из данных литературы следует, что эпителиальная выстилка и (или) мягкотканое содержимое полостных образований в челюстных костях имеет различное морфологическое строение, анализ которого определяет окончательный диагноз, помогает спланировать методику и объем хирургического вмешательства.

Многообразие гистологических типов одонтогенных кист и доброкачественных опухолей, а соответственно и различная степень агрессивности поражения, создают необходимость обязательной

расширенной биопсии во всех случаях обширных одонтогенных полостных образований челюстей.

### **1.3. Диагностика полостных образований челюстей**

Одонтогенные кисты и доброкачественные опухоли часто имеют бессимптомное течение, так как растут медленно, в течение многих месяцев или даже лет, и впервые случайно определяются на рентгенограмме, при обращении пациента за терапевтическим или ортопедическим лечением (Т.Г.Робустова, 2003г., И.С.Карапетян, Е.Я.Губайдулина, Л.Н.Цегельник, 2004г.). На ортопантомограмме определяют разряжение округлой формы с четкими границами (А.А.Кулаков, Н.А.Рабухина, О.В.Адолина, 2005г., Р.Ј.У.Ѕтоелига, 2005г.).

При достижении кистой или опухолью значительных размеров может возникать безболезненное взбухание участка челюсти в области одного или нескольких зубов (И.С.Карапетян, Е.Я.Губайдулина, Л.Н.Цегелик, 1993г., 2004., Т.Г.Робустова, 2000г., 2003г.). В таких случаях пациенты жалуются на безболезненное плотное взбухание, расположенное чаще в области угла нижней челюсти. При осмотре полости рта определяется сглаженность переходной складки, при пальпации костная стенка «пружинит», при сильном истончении кортикальной пластинки определяется «пергаментный хруст», при ее отсутствии – участок размягчения и флюктуация. Клиническая картина воспаленной кисты сходна с проявлениями острого или обострения хронического периостита, так как

при значительных размерах кисты происходит деформация челюсти, и появляется выраженная асимметрия лица (И.С.Карапетян, Е.Я.Губайдулина, Л.Н.Цегелик, 1993г., 2004., Т.Г.Робустова, 2000г.).

Клинико–рентгенологические проявления различных типов одонтогенных кист имеют ряд особенностей. Радикулярная киста рентгенологически, как правило, определяется в виде очага разрежения костной ткани округлой формы с четкими ровными контурами по типу монокистозного очага в области тела челюсти и наличием причинного зуба.

Клинические симптомы фолликулярной кисты сходны с другими кистами челюстей. Однако, при осмотре зубов характерно отсутствие одного из них в области локализации кисты, за исключением случая образования ее от сверхкомплектного зуба. На рентгенограмме зубосодержащей (фолликулярной) кисты характерно наличие ретинированного дистопированного зуба, коронковая часть которого обращена в полость кисты. Чаще всего она локализуется в области третьего моляра нижней челюсти (реже – верхней) или ретинированного и дистопированного клыка верхней челюсти.

Рентгенологическая картина зубосодержащей кисты позволяет четко дифференцировать ее от радикулярной (Д.Ю.Топленинова, Ю.В.Давыдова, 1994г.), в меньшей степени от кератокисты. И.С.Карапетян, Е.Я.Губайдулина, Л.Н.Цегельник (2004г.), Р.Ј.У.Ѕтоелинга (2005г.), приводят случаи сходства на рентгенограмме кератокисты и зубосодержащей: в полости находится рете-

нированный и дистопированный зуб, и окончательный диагноз устанавливается по результатам патогистологического исследования.

Goichi Tsukamoto, Takahide Makino и соавторы в 2002 году провели сравнительный анализ кератокист связанных с ретинированным третьим моляром нижней челюсти и кератокист не связанных с ретинированным зубом. Полученные данные свидетельствуют о большей площади резорбции кости в группе кератокист, связанных с ретинированным моляром, а также о их способности к более стремительному росту. Altini M и соавторы в 1982 году назвали такие поражения фолликулярными примордиальными кистами (фолликулярными кератокистами) и сообщили, что они могут возникать при прорезывании зуба в уже имеющуюся кератокистозную полость таким же путем как при прорезывании в полость рта.

Кератокисты на рентгенограмме имеют вид разряжения костной ткани значительного размера с четкими контурами, часто распространяющегося на тело, угол и ветвь нижней челюсти (И.С.Карапетян, ЕЛ. Губайдулина, Л.Н. Цегелик, 2004г., Д.Е.Эйвери, 2003г.).

Рентгенологическая картина кератокист может быть двух типов (P.J.W.Stoelinga, 2005г.): первый – однокамерная полость с четкими контурами, имеющая небольшие размеры, второй – многокамерная полость большого размера, распространяющаяся на тело и ветвь нижней челюсти. Некоторые авторы считают, что эта многокамерность не истинная, а создается за счет неравномерного рассасывания

сывания кости (И.С.Карапетян, Е.Я.Губайдулина, Л.Н.Цегельник, 2004).

Рентгенологические данные амелобластомы весьма вариabельны. А.Л.Козырева (1959г.) описала 9 вариантов костных изменений, которые возможно выявить на рентгенограмме: ряд округлых полостей; одна костная полость, окруженная множеством более мелких полостей; ряд округлых полостей, в 1 – 2 из которых заключен зубной фолликул или сформированный зуб; многоугольные полости; крупнопетлистая структура кости за счет множества мелких кист; несколько единичных крупных кистозных полостей; одна большая кистозная полость с неровными краями; одна большая полость, в которую обращены корни зубов (напоминает радикулярную кисту); одна большая киста, в которую обращена коронковая часть непрорезавшегося зуба.

Важной рентгенологической чертой амелобластом является различная степень прозрачности тени полостей. Полости могут обладать малой, средней и высокой степенью прозрачности. Центральные отделы кистозных полостей прозрачнее, чем краевые.

Наиболее часто используемым методом лучевой диагностики при лечении пациентов с обширными одонтогенными кистозными поражениями челюстных костей является ортопантомография (ОПТГ). Некоторые детали имеющихся изменений могут быть обнаружены при использовании компьютерной томографии разного типа спиральной или конусной (СКТ и ККТ).

Морфологический анализ одонтогенных кист с использованием компьютерной томографии в 1997 году провели Kazunori Yoshiura, Yoshinori Higuchi и другие. На основании изображений полученных с помощью КТ были выделены три типа кист: унилокулярные, дольчатые и мультилокулярные, причем, последние были обнаружены только в группе кист с явлениями кератоза. Выявлены статистически значимые различия в соотношении продольных и поперечных размеров кистозного очага в различных группах кист. Также авторы сообщают о тенденции кистозных образований верхней челюсти принимать шаровидную форму не зависимо от их гистологического типа.

Компьютерная томография способна облегчить оценку топографии обширных одонтогенных кист, так как дает трехмерное изображение и позволяет оценить истинные размеры кисты, направление ее роста, состояние костной ткани, взаимоотношение с корнями соседних зубов, смещение сосудисто–нервного пучка нижней челюсти в сагиттальной плоскости, состояние кортикальной пластинки, а также отношение полости кисты к верхнечелюстному синусу и полости носа при локализации процесса на верхней челюсти. КТ позволяет провести дифференциальную диагностику между радикулярной и кератокистой, выявить отсутствие связи костной полости с корнями зубов, интенсивность зоны затемнения на рентгенограмме, участки перфорации кортикальной пластинки и границы прорастания кисты в мягкие ткани (О.В.Бессонов, 1995г., Н.А.Рабухина, О.В.Адолина, 2005г., P.J.Boyne, C.Moretta, 2005г.).

Помимо основных типов кистозных поражений при постановке диагноза нельзя забывать о возможности локализации в челюстной кости травматической (геморрагической) и аневризмальной кист.

Травматические кисты челюстей также известны как геморрагические кисты и идиопатические костные полости. Травматическая киста кости относительно частое поражение, локализующееся как в челюсти, так и в других местах скелета. Точная этиология поражения пока неизвестна, хотя некоторые механизмы были описаны. Наиболее широкое распространение получило мнение, что эти повреждения происходят из интрамедуллярного кровоизлияния вызванного травмой. В этих случаях нарушение организации тромба происходит с последующим разрушением сгустка, что в конечном итоге приводит к формированию пустой полости в кости. Ограничение венозного оттока приводит к увеличению отека, который в свою очередь вызывает продолжение резорбции трабекул и расширение поражения. Увеличение объема полости прекращается при достижении ею кортикальной пластинки кости. Травматическая киста, как правило не вызывает жалоб у пациента и обнаруживается случайно на рентгенограмме. Обычно, больные вспоминают о перенесенной некоторое время назад травме.

Поражение наиболее часто встречается у лиц молодого возраста (средний возраст 18 лет). Чаще травматическая киста локализуется на нижней челюсти. При хирургическом вскрытии такой полости она либо пустая, либо заполнена небольшим количеством

жидкости соломенного цвета. Реже определяются фрагменты некротизированного сгустка и участки волокнистой соединительной ткани.

В 1942 году, Яффе и Лихтенштейн впервые классифицировали аневризмальную кисту кости, как отдельное поражение, которое не является ни кистой, ни аневризмой. Этиология и патогенез этого поражения до сих пор до конца не ясны. Возможные механизмы формирования аневризмальной кисты кости включают изменения местной гемодинамики, ведущие к венозному застою, резорбции, и замене костной ткани на соединительную.

Аневризмальная киста может возникать в челюстях людей всех возрастов, но чаще у более молодых пациентов и у женщин. Пациенты обычно не предъявляют жалоб. Рентгенологическая картина часто описывается как кистозная или ячеистая с тенденцией к эксцентричному расширению. Обширная аневризмальная киста приводит к разрушению кортикальных пластинок. Гистологически аневризмальная киста кости представлена волокнистой соединительнотканной стромой с множеством кавернозных или синусоидальных пространств, заполненных кровью. По всему поражению рассеяны молодые фибробласты и многоядерные гигантские клетки. Лечение аневризмальной кисты кости только хирургическое. Полное удаление поражения агрессивным выскабливанием является самым распространенным методом лечения. Эти поражения могут обильно кровоточить, и своевременное тщательное удаление такой кисты позволяет уменьшить риск потери крови. Невозможность

полного удаления всех следов поражения несет значительный риск (21–59%) рецидива. Некоторые авторы рекомендуют удаление с использованием криохирургии, в то время как другие выступают за вырезание блока челюсти или резекцию челюсти с последующей реконструкцией.

Несмотря на ведущую роль рентгенологического обследования в диагностике одонтогенных кист челюстных костей, существует вероятность ошибочной трактовки результатов стандартных рентгенограмм (Т.Г.Робустова, 1992г., И.С.Карапетян, Е.Я.Губайдулина, Л.Н.Цегельник, 2004г., J.E.Regan, D.E.Mitchell, 1963г., M.Aquino, 1990г.). Поэтому, окончательный диагноз устанавливают после морфологического исследования биопсийного материала (И.С.Карапетян, Е.Я.Губайдулина, Л.Н.Цегельник, 2004г., S.L.Lau, N.Samman, 2006г.).

Из всего вышеизложенного следует, что рентгенологическая характеристика больших полостных образований далеко не всегда позволяет выставить правильный предварительный диагноз. Многочисленные исследования клиницистов направлены на определение конкретных рентгенологических характеристик, позволяющих максимально точно диагностировать одонтогенные кисты различных типов, но единого мнения до сих пор не существует.

#### **1.4. Частота встречаемости одонтогенных кист челюстей**

Среди опухолей и опухолеподобных образований челюстей одонтогенные кисты составляют до 80–85%, среди них на долю

околокорневых (воспалительных) кист приходится 95% (Г.А.Васильева, 1981г., V.Fassaner, 1985г., Н–G.Rudelt, 1985г., В.В.Паникаровского, 1988г., А.М.Солнцева, 1989г.). По данным Б.А.Бакиева (1986г.) и Ф.З.Мирсаевой (1999г.) одонтогенные кисты челюстей составляют от 8% до 10% от всех заболеваний челюстно–лицевой области.

G.Ochsenius, E.Escobar, L.Godoy, C.Penafiel (2007г.) считают, что одонтогенные кисты составляют 94,7% от всех заболеваний челюстных костей. А.Mosqueda, М.А.Diaz, М.А.Torres в 2002 году сообщили о результатах наблюдений за пациентами с одонтогенными кистами в период с 1979 по 2000 год; среди них 94,5% составили радикулярные, фолликулярные и кератокисты, а 5,5% – другие кисты дизонтогенетического происхождения. По данным E.J.Raubenheimer (1993г.) кератокисты челюстей составляют от 5,4% до 17,4% от всех одонтогенных кист.

Некоторые аутосомно–доминантные заболевания сопровождаются кистозным поражением челюстных костей, они могут проявляться в старшем возрасте, т.е. это заболевания с варьирующим возрастом манифестации. К таким заболеваниям относятся синдром Горлина–Гольтца, синдром Марфана (С.И.Козлова, 2007г, Н.В.Черниговская, 2009г.).

Синдром Горлина–Гольтца проявляется в основном во второй и третьей декадах жизни кожными и костными аномалиями, неврологическими и офтальмологическими нарушениями, снижением иммунитета и эндокринными отклонениями. Минимальные диагно-

стические признаки: базально–клеточные карциномы кожи, кисты челюстей, спинномозговая грыжа, сколиоз, аномалии ребер.

Синдром Марфана (В. J. Marfan, 1896г.) наследственное системное поражение соединительной ткани, при котором нарушается синтез коллагена и эластина из–за повреждения гена 15–ой пары хромосом, отвечающего за продукцию фибриллина. Белок фибриллин является компонентом соединительной ткани, формирующим ее эластичность и сократимость. С одинаковой частотой встречается у мужчин и женщин.

Для больных характерен астенический тип сложения, мышечная слабость. Необходимо учитывать внешний вид пациентов, сосудистую патологию, на основании которых можно предположить и подтвердить диагноз (А.П.Зильбер, Е.М.Шифмин, И.М.Егорова, 1992г.).

По данным С.И.Козловой и Н.С.Демиковой (2007г.) известно о наличии кератокист в составе синдрома Нунан, который был впервые описан S.Weissenberg в 1928 году. Это наследственное заболевание может быть спорадическим или семейным, наследуется по аутосомно–доминантному типу. Знание наследственных синдромов и их проявлений в полости рта позволяет стоматологу своевременно диагностировать, правильно определить клинический диагноз, спланировать и провести рациональное, комплексное лечение, а также своевременно направить пациента на консультацию к другим специалистам (Т.К.Супиев, Б.К.Ботабаев, 2007г.).

Таким образом, частота встречаемости данной патологии не уменьшается, не смотря на повышение уровня жизни пациентов и качества стоматологической помощи.

### **1.5. Лечение одонтогенных полостных образований челюстей**

Единственным радикальным методом лечения обширных одонтогенных кист и доброкачественных опухолей челюстных костей до сих пор является хирургический (Т.Sakuma, 1974г., E.W.Haskell, 1980г., M.Koulmann, 1983г.,

И.С.Карапетян, Е.Я.Губайдулина, Л.Н.Цегельник, 2004г.). Главным критерием к выбору метода лечения являются размеры полости.

Основной целью оптимального вмешательства по поводу кисты и доброкачественной опухоли является восстановление нормальной структуры кости, а так же снижение риска рецидива и вероятных осложнений в послеоперационном периоде и сохранение работоспособности пациента.

В 1882 году С.Partsch предложил метод хирургического лечения кист, заключающийся в формировании отверстия в полость кисты путем иссечения ее передней стенки, что приводит к срастанию эпителия слизистой оболочки полости рта с эпителиальной выстилкой кистозной полости и замещению дефекта за счет восстановления костной ткани. Этот метод получил название цистотомии. На данный момент он является наименее травматичным и наиболее

простым при кистах больших размеров. В 1900 году С. Partsc, считая околокорневую кисту конечным этапом развития гранулематозного воспаления, предложил иной метод оперативного лечения – цистэктомию, при котором оболочка кисты удаляется полностью, а «причинные» зубы либо удаляются, либо резецируются верхушки корней.

При расположении кисты рядом с полостью носа или верхнечелюстным, синусом, момент вылушивания оболочки кисты сопровождается опасностью вскрытия указанных полостей. При кистах с локализацией на небе, особенно когда оболочка кисты срастается со слизистой оболочкой неба, проведение операции с полным удалением кисты представляет ряд трудностей и таит в себе опасность повреждения небной артерии или перфорации слизисто-надкостничного лоскута с последующим образованием свища (П.М.Горбушина, Г.Г.Митрофанов, 1962г.). При операции цистэктомии на нижней челюсти вблизи сосудисто–нервного пучка челюстного канала существует вероятность его повреждения, что приводит к обильному кровотечению в момент операции и последующей парестезии нижней губы и подбородка с соответствующей стороны. В случае инфицирования кровяного сгустка после удаления кисты или при расхождении швов образуются длительно незаживающие раны, требующие проведения повторной операции.

М.В.Андрусон (1955г.) изучил 197 пациентов с околокорневыми кистами челюстей и пришел к выводу, что применение операции полного удаления оболочки кисты должно быть ограничено.

Полностью удалять можно лишь кисты небольших размеров, и только в тех случаях, когда эта операция не сможет повлечь за собой повреждение здоровых зубов и важных анатомических образований, прилежащих к оболочке кисты.

В 2004 году И.С.Карапетян, Е.Я.Губайдуллина, Л.Н.Цегельник, а также Т.Г.Робустова в 2003 году сформулировали показания к цистэктомии и цистотомии. Показаниями к цистэктомии являются: 1) киста, как следствие порока развития одонтогенного эпителия; 2) киста небольших размеров, расположенная в пределах 1 –2 интактных зубов; 3) обширная киста нижней челюсти, при которой отсутствуют все зубы в ее зоне и сохранено достаточной толщины (до 1 см) основание челюсти, препятствующее патологическому перелому; 4) киста больших размеров на верхней челюсти, не имеющая зубов в этом участке, с сохраненной костной стенкой дна полости носа, а также прилегающая к верхнечелюстной пазухе или оттесняющая ее без явлений воспаления пазухи.

Показания к цистотомии:

1) киста, в полость которой проецируется 3 и более интактных зубов; на рентгенограмме у корней последних не определяется периодонтальная щель; 2) большие кисты верхней челюсти с разрушением костного дна полости носа и небной пластинки; 3) обширные кисты нижней челюсти с резким истончением основания челюсти (толщиной кости менее 1–0,5 см), при этом частичное сохранение кистозной оболочки является одной из мер профилактики патологического перелома.

Предоперационная подготовка зубов при лечении радикулярных (воспалительных) кист челюстей при цистотомии в отличие от цистэктомии касается только «причинного зуба». Остальные зубы, хотя и вовлечены в зону кисты, после цистотомии остаются прикрытыми ее оболочкой.

Цистэктомия (энуклиация) для лечения одонтогенных кист больших размеров применяется уже много лет. Однако, многие исследователи сообщают о показателе рецидивов превышающем 62,5% после проведения цистэктомии (N.Blanas и др., 2000г.), что делает данную методику неприемлемой. В ранних исследованиях Toller P. (1967г.) и Forssell K. (1988г.) настаивали на необходимости полного удаления оболочки кисты и иссечении окружающей слизистой полости рта с целью снижения индекса рецидивов.

В иностранной литературе для лечения кератокист были предложены разнообразные методы операций. В 1985 году J.Eyre и J.Zakrzewska, рассмотрев методы лечения, описанные различными авторами, предложили классификацию всех методов:

1. Цистэктомия: с первичным закрытием раны; с заполнением участка дефекта; с химической обработкой; с криодеструкцией.
2. Цистотомия: изолированно; двухэтапно, с последующей цистэктомией.
3. Резекция челюсти.

PJ.W.Stoelinga (2005г.), учитывая тип кисты, предложил обрабатывать ее полость Camou solution, напоминающий по своему действию прижигающий раствор. Ранее, в 1974 году N.Aldenborough ре-

комендовал орошать костную полость перхлоридом ртути в бикарбонате натрия (1:5000), а J.Eyre в 1985 году предложил методику заполнения костной полости лаком «White head».

Многие клиницисты сообщают о сложностях при проведении цистэктомии и кюретажа обширных кистозных полостей при наличии перфораций кортикальной пластинки и связи оболочки кисты с прилежащими мягкими тканями (Browne RM, 1994г.), что делает ее полное удаление практически невозможным. В таких случаях, некоторые авторы предлагают иссекать прилежащие мягкие ткани (Voorsmit RASA, 1984г., Stoelinga PJW, 2003г.), другие – комбинировать кюретаж с применением химических препаратов или криоагентов для обработки кистозной полости. Так Voorsmit RA в 1984 году демонстрировал глубокую пропитку кости жидкостью Сашоу на глубину 1,54 мм при аппликации в течение 5–ти минут.

Техники декомпрессии и марсупализации активно описываются в научных статьях последние 40 лет. Различия в терминологии подробно разъяснил Tucker WM в 1972 году: «Декомпрессия и марсупализация выполняют одну функцию и базируются на сходных процессах костной регенерации, однако, являются двумя разными хирургическими методиками. Несмотря на то, что целью этих вмешательств является понижение давления внутри кистозной полости и последующее заполнение внутрикостного дефекта новообразованной костью, марсупализация является одноэтапной операцией, а декомпрессия – двухэтапной». Технически марсупализация выполняется путем рассечения оболочки кисты и вворачивания слизисто-

го лоскута в кистозную полость через максимально широкое трепанационное отверстие. Декомпрессия в свою очередь основывается на введении в полость кисты дренажной трубки и проведении последующей цистэктомии после значительного сокращения объема кистозной полости.

Сторонники декомпрессии и марсупализации (Marker P., Brondum N., 1996г., Myoung H., 2001г., Pogrel MA., Jordan RCK., 2004г.) настаивают на том, что только снижение давления внутри кистозной полости уже приводит к значительному уменьшению ее размеров за счет заполнения новообразованной костью. Кроме того, Marker P., Brondum N. и Clausen PP. сообщают об изменении гистологического типа кератинизированного эпителия оболочки кисты после декомпрессии и марсупализации за счет миграции в кистозную полость эпителия нормальной слизистой полости рта. Это одна из причин считать данные методики наиболее успешными.

Еще один механизм, объясняющий успешность этих техник, был обнаружен при исследовании иммунохимического содержания кератокист. Ninomiya T., Kubota Y. и Koji T. в 2002 году обнаружили снижение уровня ИЛ–1а в полости кисты после проведения операций декомпрессии и марсупализации. Известно, что ИЛ–1а играет ключевую роль в экспансии кератокисты. M.A.Pogrel, R.C.Jordan (2004г.) также проводили иммуногистологический анализ оболочки кисты как после энуклеации (цистэктомии), так и после марсупализации (цистотомии). В начальной биопсии был обнаружен Ис–2, но он не наблюдался, ни в одном случае после второго

этапа. Гистологически определялся нормальный эпителий такой же, как во всей полости рта. Единственный недостаток марсупализации – необходимость длительного наблюдения за пациентом, наличия у него мотивации и ответственного подхода к лечению.

М.А.Pogrel, R.C.Jordan (2004г.), P.J.Boyne и соавторы (2005г.) считают успешным лечение методом цистотомии с последующей цистэктомией, и отдают предпочтение этому методу. При этом кистозная полость значительно уменьшается в размерах, а в случае кератокисты – теряет факторы агрессивности. Достоинства этого метода в том, что требуется минимальное хирургическое вмешательство, можно избежать наркоза у ослабленных больных, сохраняются зубы, к которым прилежит киста, практически полностью исключаются послеоперационная деформация и неврологические осложнения.

Значительно сложнее обстоит дело с лечением амелобластом и амелобластических фибром. По мнению большинства клиницистов, лечение этих опухолей должно быть радикальным во избежание рецидивов, которые увеличивают угрозу малигнизации. И.И.Ермолаев (1964г) утверждал, что возможность злокачественного перерождения амелобластомы (в карциному) отмечается у 1,5–4% больных.

Границы опухоли простираются глубоко в костное вещество в виде отростков; поэтому методом выбора является резекция пораженного участка челюсти в пределах здоровых тканей, то есть отступя на 1–1,5 см от рентгенологически определяемых границ опухоли.

При небольших очагах поражения амелобластому можно оперировать методом экономной резекции по П.В.Наумову (1965г), не нарушая непрерывности нижней челюсти.

С.Д.Сидоров (1981г.) сообщил об успешном применении для лечения амелобластом сочетания экскохлеации опухоли с обработкой костной раны струей жидкого азота из стоматологического ручного криораспылителя. Отдаленные результаты (от 6 месяцев до 5 лет) были благоприятными.

Е.М.Cunha, A.V.Femandes (2005г.) описали несколько клинических случаев монокистозной амелобластомы в размером до 3см, локализующейся в проекции верхушек корней зубов и имитирующей радикулярную кисту. Лечение этих опухолей проводилось методом кюретажа и локальной остеотомии, получены положительные результаты, но авторы настаивают на необходимости длительного динамического наблюдения за такими пациентами.

Таким образом, вопрос о выборе оптимального метода лечения обширных полостей в челюстных костях до настоящего момента не находит однозначного решения. Сторонники радикальных резективных хирургических операций мотивируют свой выбор высоким показателем рецидивов этих заболеваний. Однако не стоит забывать, что от принятого нами решения зависит качество дальнейшей жизни пациента, и поэтому каждый случай требует индивидуального рассмотрения и принятия решения с учетом всех аспектов. Клиницисты, отдающие предпочтения декомпрессионным методикам лечения, сообщают о снижении индекса рецидивов после про-

ведения цистотомии и о наименьшем травматизме данных манипуляций.

Анализ публикаций в отечественной и зарубежной литературе, посвященных патогенезу, диагностике и методам лечения пациентов с обширными кистами и доброкачественными опухолями челюстных костей, свидетельствует о сохранении интереса к данной проблеме в связи с отсутствием полной ясности в механизмах возникновения и распространения этих заболеваний. Также, до настоящего момента нет четко сформулированных критериев выбора метода лечения данной патологии, которыми мог бы руководствоваться обычный клиницист.

В отсутствии ярко выраженных клинических проявлений у пациентов с большими кистами челюстей основным способом диагностики данной патологии становится – рентгенологический. Несмотря на развитие современной диагностики с помощью высокоточных методов, таких как рентгеновская компьютерная томография, нет определенных критериев, позволяющих максимально приблизить клинициста к верному диагнозу.

## **ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

В работе представлены результаты обследования и лечения 76 пациентов в возрасте от 18 до 80 лет с обширными одонтогенными полостными поражениями челюстных костей, которые проходили лечение в клинике взрослой хирургической стоматологии 3-клиники Ташкентской медицинской академии в период с 2012 по 2014 год.

### **2.1. Характеристика клинического материала**

Группа обследованных пациентов из 76 человек была проанализирована по следующим клиническим и рентгенологическим показателям: встречаемость обширных одонтогенных полостных образований в разных возрастных группах у мужчин и женщин; распределение обширных поражений челюстных костей различного происхождения среди мужчин и женщин; локализация очага деструкции в кости и его связь с прилегающими анатомическими образованиями (зубы, нижнечелюстной канал, верхнечелюстной синус); размер и структура костной полости, наличие клинических проявлений до и на момент обнаружения заболевания, рецидивы после ранее проведенного лечения, расхождения в клиническом и гистологическом диагнозе.

Обширные одонтогенные полостные поражения челюстных костей различных гистологических типов были выявлены у мужчин в возрасте от 17 до 80 лет (44 случая) и у женщин в возрасте от 20 до 68 лет (32 случая) (табл.1).

Таблица 1

**Распределение пациентов по полу и возрасту**

<b>Возраст (лет)</b>	<b>16–19</b>	<b>20–29</b>	<b>30–39</b>	<b>40–49</b>	<b>50–59</b>	<b>60 и старше</b>	<b>Всего</b>
Мужчины	3	7	12	9	5	8	44
Женщины	3	5	5	7	8	4	32
Итого	6	12	17	16	13	12	76

**2.2. Методы обследования пациентов**

Для обследования пациентов перед постановкой диагноза, во время всего периода лечения и анализа результатов проведенных лечебных мероприятий применялись следующие методики.

**2.2.1. Клинико–лабораторное обследование:** сбор анамнеза, внешний осмотр, пальпаторное исследование мягких тканей челюстно–лицевой области с целью выявления инфильтрации, болезненности, и мышечного напряжения, оценка состояния слизистой оболочки преддверия и собственно полости рта, определение деформации челюстных костей, ее локализации и протяженности. Также оценивалось состояние зубных рядов и пародонта для определения смещения или расхождения зубов, степени их подвижности, наличие и характер поражения твердых тканей зубов, степень их вовлечения в патологический процесс. Проводилась электроодонтодиагностика (ЭОД) витальных зубов прилежащих к очагу деструкции кости. Биохимические исследования крови и мочи прове-

дены пациентам с целью выявления системных нарушений кальциевого обмена.

Проводилось патоморфологическое исследование мягкотканого и костного компонентов, как обязательное при проведении любых оперативных вмешательств с удалением патологических тканей. Вначале исследования использовался операционный материал: оболочка кисты и костная ткань, прилежащая непосредственно к полости кисты. Гистологическое исследование проводилось дважды. На заключительном этапе лечения при значительном уменьшении размеров костной полости забирали для исследования фрагмент слизистой оболочки, выстилающей костную полость.

Использовалась стандартная методика приготовления тонких срезов из парафиновых блоков и изготовление гистологических препаратов с окраской гематоксилином–эозином и пикрофуксином по общепринятым методикам.

Всего было проведено 76 гистологических исследований мягкотканого и костного материалов, полученных в ходе оперативного вмешательства, а также исследована выстилка костной полости через 6–8 месяцев после операции.

Иммуногистохимическое исследование было проведено 2–м пациентам с доброкачественными опухолями. Оно было направлено на определение маркеров опухолевого роста Ki–67 и p53.

При обследовании пациентов возник вопрос: «Находят ли обширные деструктивные процессы в челюстных костях отображение в изменениях показателей метаболизма костной ткани?». Для реше-

ния этого вопроса были проведены биохимические исследования крови и мочи 10 пациентам с обширными кистами челюстных костей в возрасте от 40 до 62 лет до оперативного вмешательства и через несколько месяцев после операции направленные на определение концентрации маркеров резорбции костной ткани (Ca, ионизированный Ca<sup>2+</sup>, P, щелочная фосфатаза, остеокальцин паратгормон).

Содержание кальция в сыворотке крови определялось наиболее распространенным химическим методом, в основе которого лежит реакция образования окрашенных соединений Ca<sup>2+</sup> с так называемыми комплексонами – веществами, образующими прочные комплексы с металлами. В качестве комплексона чаще всего используется крезолфталеин – комплексон. Интенсивность окраски комплекса «кальций – крезолфталеин – комплексон», соответствующая концентрации кальция в сыворотке крови, определяется фотометрически.

Определение концентрации неорганического фосфора в плазме крови было основано на реакции восстановления эйкогеном фосфорно–молибденовой гетерополи кислоты, образующейся при добавлении к безбелковому фильтрату плазмы, содержащему фосфорную кислоту, растворов молибденовокислого аммония и эйкогена.

Активность щелочной фосфатазы оценивалась по скорости специфической химической реакции, катализируемой данным ферментом. В свою очередь, скорость реакции измеряли количеством

продукта (в ммоль, мкмоль или нмоль), образующегося или исчезающего под действием фермента за единицу времени (за час, минуту или секунду). Расчет велся на 1 л исследуемой жидкости (сыворотки или плазмы), которая «перерабатывает» субстрат.

**2.2.2. Рентгенологическое обследование пациентов.** Проведено 87 стандартных ортопантомографических исследований 33-м пациентам, изучены описания результатов рентгенологического обследования 43 пациентов в амбулаторных картах. 10 пациентам проведена компьютерная томография, а также изготовлены 4 рентгенограммы черепа в прямой проекции и 2 панорамные рентгенограммы.

Всем пациентам рентгенологическое исследование проводилось на ортопантомографе (Planmeca Proline CC/EC с принадлежностями, производство «Planmeca OY», Финляндия). Для получения полной информации о структуре внутрикостного процесса использовали компьютерную томографию (КТ). Применяли компьютерный томограф New Tom 3G («QR», Италия).

На диагностических рентгенограммах проведен анализ следующих рентгенологических показателей: локализация очага деструкции в кости и его связь с прилегающими анатомическими образованиями (зубы, нижнечелюстной канал, верхнечелюстной синус, дно полости носа), размер, форма и структура тени полости, однородность просвета, наличие перегородок, вздутие кости на уровне полости, сохранность кортикальных пластинок, степень их выбухания

или деструкции. Проведено измерение длины и высоты внутрикостного дефекта, а также рассчитано соотношение длина /высота.

Наиболее часто используемым методом лучевой диагностики при лечении пациентов с обширными одонтогенными кистозными поражениями челюстных костей является ортопантомография (ОПТГ). На ортопантомограмме хорошо визуализируются зубные ряды, нижнечелюстной канал и ментальное отверстие, верхнечелюстной синус и элементы крылонебной ямки, зубы и их периодонтальные щели. ОПТГ дает визуальную информацию о плотности костной ткани, степени резорбции кости, отношении корней зубов к зонам резорбции, ко дну верхнечелюстной пазухи, позволяет оценить состояние кортикальных пластинок, степень их выбухания или деструкции, измерить высоту и длину внутрикостного дефекта, определить наличие в нем перегородок, а также форму и контур полостного образования, однородность просвета полости, периапикальные изменения и наличие кариозного процесса в зубах. Все эти данные совместно с клиническими проявлениями и локализацией процесса, возрастом пациента, в большинстве случаев позволяют поставить правильный морфологический диагноз.

Для получения полной информации о размерах и контурах деструктивного процесса, а также о его структуре (камерности, ячеистости), распространенности по челюсти, о степени прорастания в прилегающие мягкие ткани и о направлении смещения канала нижнечелюстного нерва использовали— компьютерную томографию (КТ).

Компьютерная томография (КТ) позволяет изучить изображение по индивидуальной схеме, в которую входят: анализ мультипланарных реформатов, трехмерные изображения. КТ позволяет проводить денситометрию кортикальных пластинок и содержимого полостей.

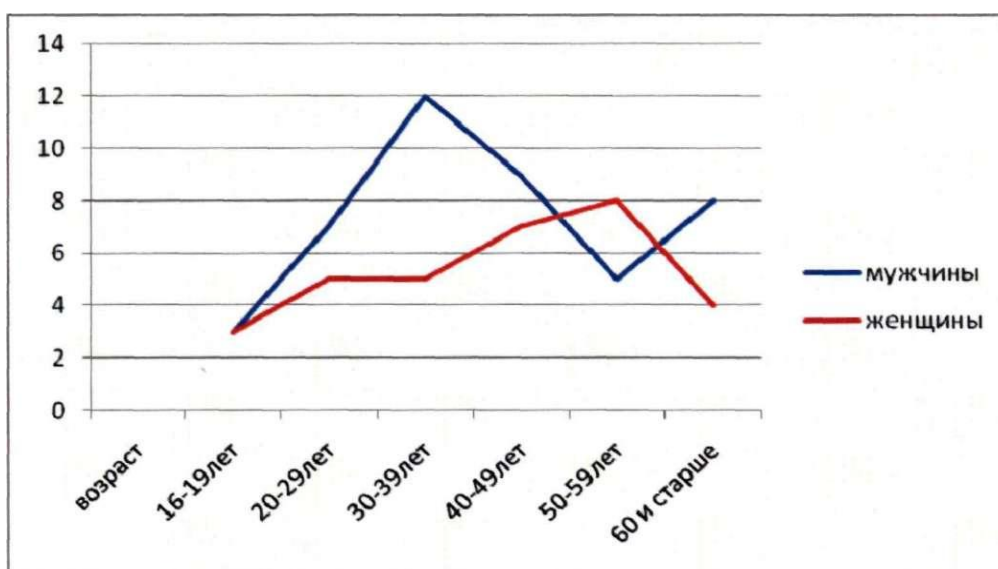
После оперативного вмешательства рентгенологический контроль процесса восстановления целостности кости проводился через 3, 6, 9 и 12 месяцев. На рентгенограммах оценивалась степень заполнения костной полости новообразованной костной тканью, структура образовавшейся кости, ее плотность и минерализация, наличие или отсутствие остаточных полостей или очагов с пониженной минерализацией.

Пациентам (71 человек) с обширными кистозными образованиями в челюстных костях, не зависимо от предварительного диагноза, была проведена операция по типу декомпрессии с расширенной биопсией мягкотканого и костного компонентов для гистологического исследования. Пациентам с доброкачественными одонтогенными опухолями (5 человек) проведена экскохлеация опухоли с периферической резекцией костной ткани.

## ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОГО И РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ

### 3.1. Клинико-лабораторное обследование пациентов

Большее число случаев обширных поражений челюстей отмечается в возрастных группах от 30 до 60 лет (65% заболеваний), наивысший показатель у мужчин отмечается в группе 30-39 лет, а у женщин 50-59 лет, что может быть связано с возрастными физиологическими особенностями организма.



Частота встречаемости обширных одонтогенных кист челюстных костей у мужчин и женщин.

#### 3.1.1. Результаты клинического обследования

Основные жалобы, предъявляемые пациентами при поступлении, выражали признаки хронического воспаления,

имеющего длительное течение и не ярко выраженную клиническую картину. Пациентов, как правило, беспокоило изменение конфигурации лица за счет наличия слабо-болезненной припухлости в области нижней, реже верхней, челюсти, появление отечности и покраснения кожи после переохлаждения или на фоне простудных заболеваний. 12 пациентов (16%) отмечали смещение и подвижность одного или нескольких зубов, гнойное отделяемое из зубодесневой борозды, у 9 больных (12%) отмечалось ограничение открывания рта.

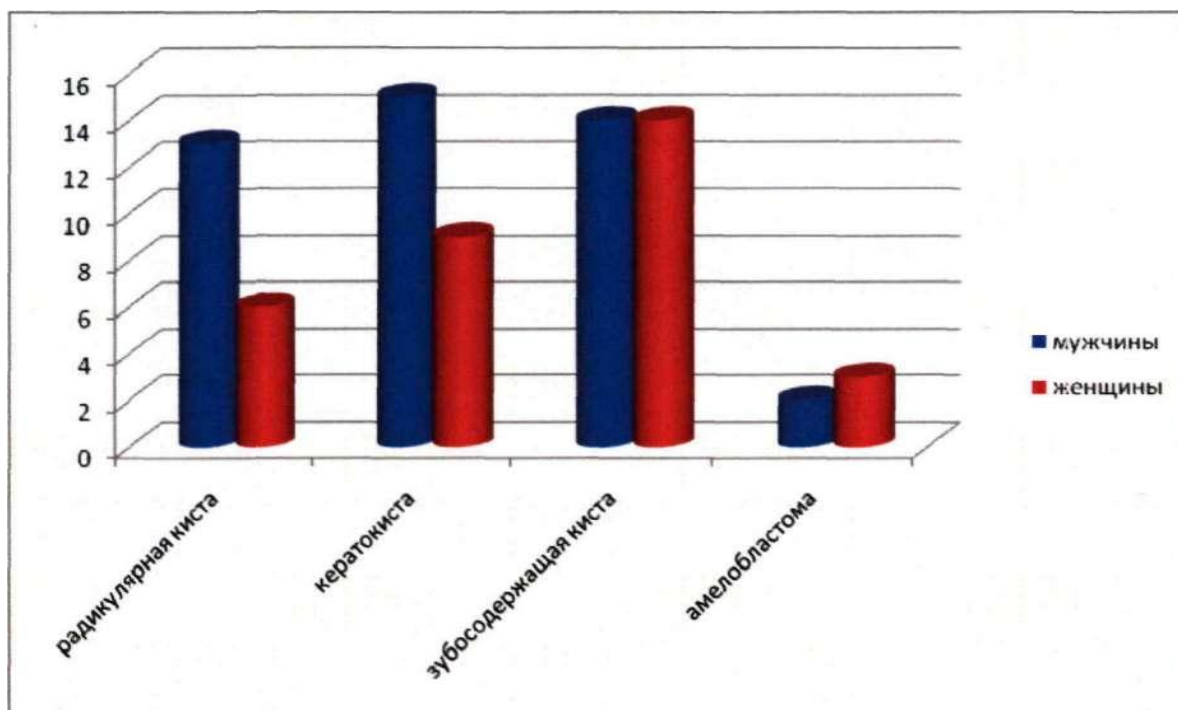
При внешнем осмотре у 34 пациентов было выявлено изменение конфигурации лица за счет слабовыраженного отека мягких тканей в области нижней челюсти. Поднижнечелюстные и шейные лимфатические узлы не пальпировались. При осмотре полости рта у данных пациентов определялась сглаженность переходной складки, при пальпации костная стенка «пружинит», иногда, определяется «пергаментный хруст», который свидетельствует о сильном истончении кортикальной пластинки.

Состояние зубов и зубных рядов у 32 человек оценивалось как удовлетворительное, у 16-ти полость рта была санирована, 28 пациентов имели в полости рта зубы подлежащие удалению по поводу хронического периодонтита и множественный кариес. Язычный наклон зубов нижней челюсти, прилежащих к патологическому очагу, определялся у 15 человек, что свидетельствовало об экспансии кистозного процесса в вестибулярном направлении.

Показатели ЭОД витальных зубов, корни которых располагались в проекции полости фолликулярной или кератокисты, в 87% свидетельствовали о сохранении электровозбудимости пульпы и не превышали 20мА. При наличии воспаления в полости радикулярной кисты было отмечено снижение чувствительности пульпы зубов, вовлеченных в патологический процесс (25-35 мА), показатели которой нормализовались после проведения оперативного вмешательства и купирования воспалительного процесса.

### **3.1.2. Результаты лабораторных исследований.**

По результатам патоморфологического исследования радикулярные кисты были диагностированы у 19 человек (25%), фолликулярные кисты - у 28 пациентов (36,8%) , доброкачественные кератокистозные одонтогенные опухоли (кератокисты) - у 24 больных (31,6%) и в 5-ти случаях (6%) были выявлены доброкачественные одонтогенные опухоли (3 амелобластические фибромы, 2 амелобластомы).



Распределение одонтогенных поражений челюстных костей различных гистологических типов среди мужчин и женщин.

Из данной схемы видно, что радикулярные кисты и кератокисты чаще были диагностированы у мужчин, а зубосодержащие кисты - у женщин.

Кератокисты характерны для пациентов молодого возраста, максимальное число было диагностировано у пациентов возрасте от 21 до 40 лет (у мужчин - 10 случаев из 15, у женщин - 6 из 9). Радикулярные кисты, как правило, являются следствием некачественного эндодонтического лечения или длительного хронического воспаления в пульпе и периодонте зуба, встречались они только в возрастных группах от 31 до 50 лет (табл. 2).

Таблица 2

**Встречаемость различных одонтогенных полостных поражений челюстей в зависимости от возраста и пола.**

	радикулярная киста	радикулярная киста	кератокиста	кератокиста	зубосодержащая киста	зубосодержащая киста
Возраст (лет)	мужчины	женщины	мужчины	женщины	мужчины	женщины
16-19	0	0	1	2	2	0
20-29	1	0	2	1	2	3
30-39	4	1	8	3	2	2
40-49	7	3	1	0	1	3
50-59	0	1	1	1		
60 и ст.	1	1	2	2	3	0

Соответствие клинического и патоморфологического диагноза для радикулярных кист составило 100%. Зубосодержащие кисты, клинически диагностированные как фолликулярные, у 3-х пациентов (9%) при патоморфологическом исследовании являлись кератокистами (91% соответствия клинического и патоморфологического диагнозов). У одного пациента с клинически диагностированной кератокистой, заключение патоморфолога свидетельствовало о резидуальной кисте с отсутствием кератинизации; расхождение в клиническом и патоморфологическом диагнозе - 4%, следовательно, 96% соответствия. Доброкачественные одонтогенные опухоли (амелобластому и амелобластическую фиброму) мы клинически

диагностировали у 6-ти больных (7,9%), диагноз был подтвержден патоморфологическим исследованием в 5-ти случаях (6,6%), у 1-го пациента была выявлена кератокиста.

Таким образом, из 76 пациентов несоответствие клинического и патоморфологического диагноза было выявлено у 5-ти пациентов, что составило 6,5% от общего числа случаев.

Биохимический анализ крови был направлен на определение маркеров резорбции кости (Са, Р, Щелочная фосфатаза, ионизированный Са), также проводился анализ уровня паратгормона, остеокальцина.

Кальций присутствует в сыворотке крови в количестве 2,2—2,75 ммоль/л. Уровень кальция в сыворотке крови регулируется двумя гормонами, паратгормоном (паращитовидные железы) и кальцитонином (щитовидная железа). Паратгормон: 1) мобилизует кальций и фосфаты костной ткани, обеспечивая их выход в кровоток; 2) усиливает канальцевую реабсорбцию кальция; 3) активирует витамин D, который обеспечивает нормальное всасывание  $\text{Ca}^{2+}$  в кишечнике. Кальцитонин подавляет активность остеокластов и, таким образом, препятствует мобилизации кальция из костной ткани и стимулирует минерализацию костей.

Наилучшим на сегодняшний день маркером, отражающим активность костеобразования, является остеокальцин крови. Этот белок синтезируется остеобластами и отражает их функцию. Уровень остеокальцина зависит от скорости ремоделирования

костной ткани. Скорость образования или разрушения матрикса костной ткани может оцениваться либо при измерении активности специфических ферментов костеобразующих или костеразрушающих клеток, таких как щелочная и кислая фосфатаза, либо путем определения компонентов, поступающих в кровоток во время синтеза или резорбции кости. Хотя эти показатели разделяются на маркеры синтеза и резорбции кости, следует учитывать, что в патологических условиях, когда процессы перестройки костной ткани сопряжены или изменены в одном направлении, любой из указанных маркеров будет отражать суммарную скорость метаболизма кости.

Существенных изменений в показателях содержания маркеров резорбции кости (Ca, P, Щелочная фосфатаза, ионизированный Ca), а также уровня паратгормона и остеокальцина в сыворотке крови пациентов выявлено не было. Все показатели не выходили за границы нормы: кальций 2,1-2,55 ммоль/л, кальций ионизированный 1,03-1,23ммоль/л, фосфатаза щелочная 40- 150Е/л, фосфор неорганический 0,74-1,52 ммоль/л, остеокальцин 2,0-22 нг/мл.

Таким образом, процессы деструкции костной ткани, вызванные одонтогенными кистами и доброкачественными опухолями, не находят отображения в изменении показателей крови. Вероятно, это связано с их медленным ростом и небольшой площадью поражения в масштабах всего организма.

### 3.2. Результаты анализа стандартных рентгенограмм.

Всем 76 пациентам было проведено ортопантомографическое исследование на этапе диагностики. На всех ортопантомограммах хорошо визуализировались кистозные полости больших размеров (рис.1.).

При обширных кистах угла и ветви нижней челюсти некоторым пациентам проводилась обзорная рентгенограмма костей лицевого скелета в носолобной проекции для оценки выраженности деформации нижней челюсти.

В большинстве случаев обширные кисты локализовались на нижней челюсти - у 68 пациентов (89,5%), и только у 8 больных (10,5%) - на верхней челюсти. При этом, на нижней челюсти кистозная полость могла располагаться в области тела, распространяясь вдоль челюстной кости с сохранением целостности кортикальной пластинки (радикулярные кисты), или увеличивалась в поперечнике, оттесняя или перфорируя ее.

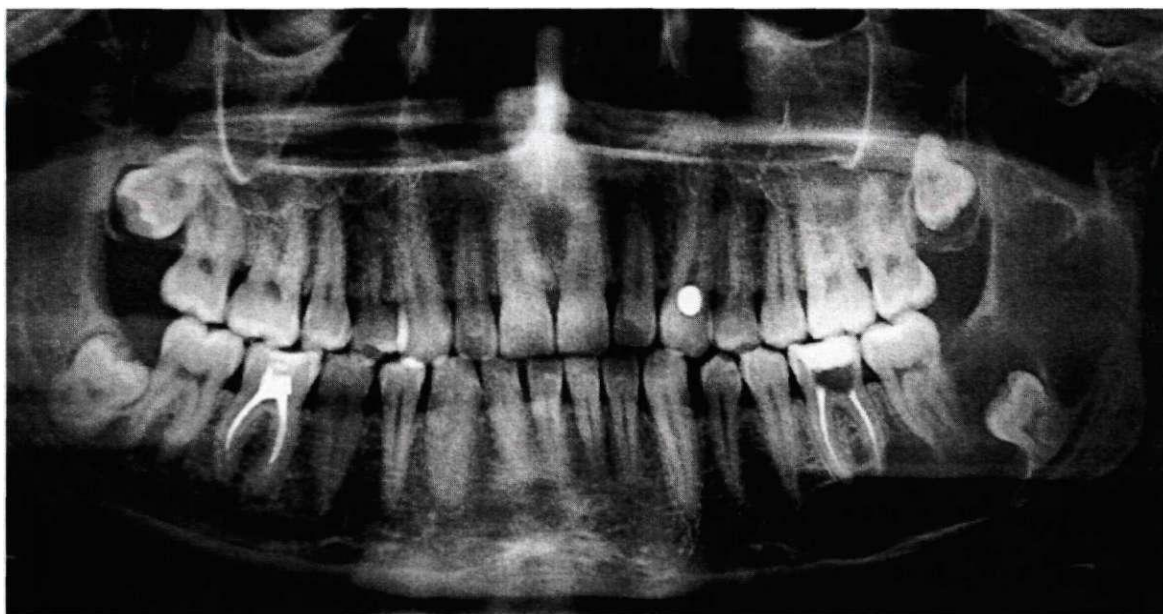


Рис.1. Ортопантомограмма пациента М., 1978г.р. Определяется об-

ширное полостное образование, занимающее область тела, угла и ветви н/ч слева с наличием внутри ретенированного 3.8 зуба.

Деструктивный процесс также определялся в области угла и тела нижней челюсти, а также тела, угла и ветви, как правило, в случаях зубосодержащих и кератокист (табл.3).

Таблица 3

**Распедделение одонтогенных кистозных поражений по локализации**

	кератокисты	радикулярные кисты	зубосодержащие кисты	Всего
тело н/ч	5	12	2	19
тело и угол н/ч	6	0	13	19
тело, угол и ветвь н/ч	8	0	6	14
ветвь н/ч	1	0	0	1
угол и ветвь н/ч	4	0	6	10
в/ч	0	7	1	8

Типичной локализацией обширных радикулярных кист явилась область тела нижней челюсти — 12 случаев (58%), а также альвеолярный отросток и тело верхней челюсти — 7 пациентов

(54,5%), причем, у 4-х больных киста прорастала в верхнечелюстной синус, а у двоих — резорбировала дно полости носа. Две кисты распространялись на тело и угол нижней челюсти.

Радикулярные кисты, имеющие воспалительную природу, редко распространяются за пределы тела нижней челюсти, однако могут достигать довольно больших размеров, занимая участок челюсти в области 4-х и более зубов (табл.4.), иногда поражая угол нижней челюсти.

Полость радикулярной кисты всегда имеет связь с причинным зубом, на нижней челюсти им, как правило, является первый или второй моляры, а на верхней - второй резец или первый премоляр.

Таблица 4

**Распределение радикулярных кист по количеству зубов,  
вовлеченных в патологический процесс**

	Область распространения радикулярной кисты						
	3 зу- ба	4 зу- ба	5 зу- бов	8 зу- бов	9 зу- бов	12 зу- бов	3 зуба и угол
верхняя че- люсть	1	3	2	0	0	0	0
нижняя че- люсть	2	0	4	2	1	2	2

Зубосодержащие (фолликулярные) кисты преимущественно локализовались на нижней челюсти в области угла и тела - 13 кист (46,4%), они также распространялись на тело, угол и ветвь у 6-ти пациентов (21,4%), или- занимали угол и ветвь в 6-ти случаях (21,4%). Фолликулярные кисты, поражающие только тело нижней челюсти были также выявлены у 2-х больных, (7%). В одном случае фолликулярная киста локализовалась на верхней челюсти, занимая область бугра и оттесняя верхнечелюстной синус (3,8%).

Кератокисты были обнаружены нами только в нижнечелюстной кости и чаще располагались в области тела, угла и ветви - 8 пациентов (32%), чуть реже они занимали тело и угол - 6 человек (23%), или обширный участок тела нижней челюсти без вовлечения угла - 5 пациентов (23%). У одного больного с кератокистой была поражена только ветвь нижней челюсти.

Доброкачественные одонтогенные опухоли (амелобластическая фиброма или амелобластома) занимали область угла и ветви нижней челюсти у двух пациентов, и в одном случае была поражена вся ветвь нижней челюсти, а у двоих больных амелобластома располагалась в теле нижней челюсти.

Согласно полученным данным, поражения дизонтогенетического происхождения (фолликулярные кисты, кератокисты, амелобластомы и амелобластические фибромы) в 35,5% располагались в области угла и тела нижней челюсти, в 25,5% - распространялись на тело, угол и ветвь нижней челюсти, 23,5% - составили полостные поражения, локализующиеся в

области угла и ветви, а 11,8% - в области тела нижней челюсти (табл.5).

Таблица 5

**Распределение кистозных образований дизонтогенетического происхождения по локализации**

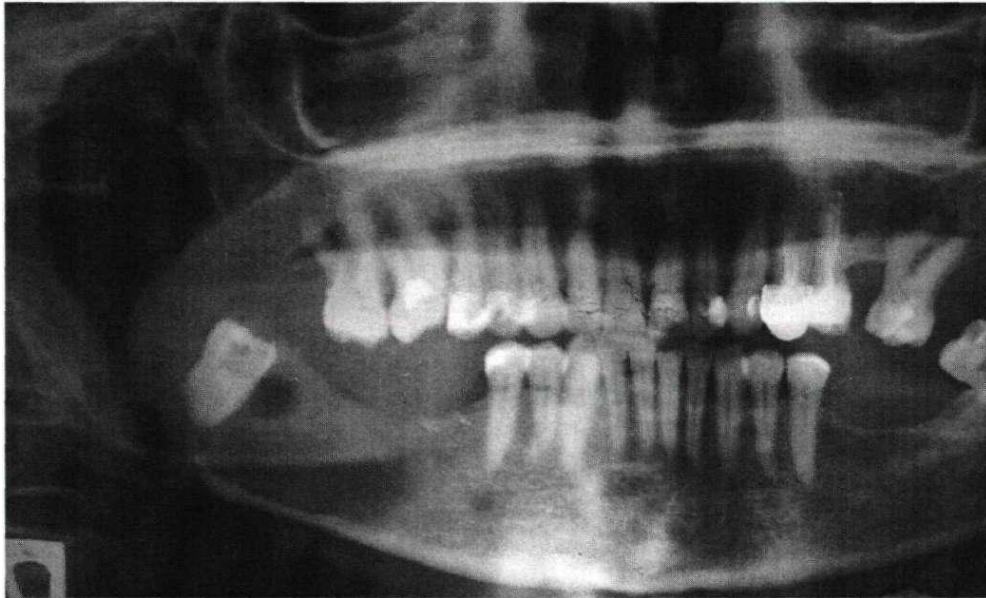
Локализация	Кератокиста *	Фолликулярная киста *	Амелобластическая фиброма *
тело н/ч	5	2	2
тело и угол н/ч	6	13	0
тело, угол и ветвь н/ч	8	6	0
угол и ветвь н/ч	4	6	1
ветвь н/ч	1	0	2
бугор в/ч	0	1	0

\*- количество человек

Интересным фактом является частое вовлечение в деструктивный процесс при кистах дизонтогенетического происхождения угла нижней челюсти, что было отмечено у 43 пациентов (84,3%), ветвь была поражена у 28 человек, что составило (49%). Такая локализация патологического процесса затрудняет полное удаление оболочки кисты при попытках проведения операции цистэктомии и снижает вероятность успеха данного вмешательства.

Связь полостных образований нижней челюсти с нижнечелюстным каналом определяется при их локализации в области тела, а также в области тела, угла и даже ветви нижней челюсти. Кистозная полость может оттеснять нижнечелюстной

канал с сохранением его контура или разрушать костную стенку нижнечелюстного канала в отдельных участках или на всем протяжении (рис.2.).



**Рис.2.** Ортопантомограмма пациентки С., 1946г.р. Кистозная полость в области тела, угла и ветви нижней челюсти справа. Контур нижнечелюстного канала не определяется.

Сохранность контура, разрушение и смещение сосудисто-нервного пучка является важным диагностическим признаком, так как зависит от темпов, направления и агрессивности роста кисты и доброкачественной опухоли.

Направление смещения сосудисто-нервного пучка нижнечелюстного канала практически невозможно определить на стандартных двухмерных рентгенограммах, для уточнения его положения необходимо проведение рентгеновской компьютерной томографии. Однако, при проведении щадящей операции декомпрессии по типу расширенной остеотомии риск повреждения

сосудисто-нервного пучка минимален, поэтому компьютерная томография не является обязательной при планировании данного вмешательства.

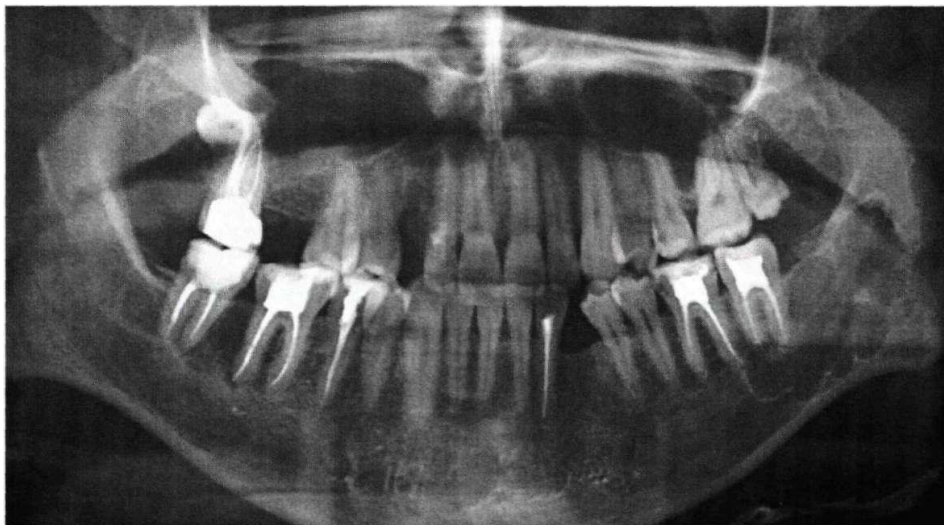
По рентгенологическим данным были выделены три типа кистозных полостей: однокамерная (унилокулярная) с четкими ровными контурами (рис.3.), многокамерная (мультилокулярная) (рис.4.), и дольчатая, имеющая одну полость, но неровный волнистый рельеф (рис.5.).



**Рис.3.** Ортопантомограмма пациента В.,50 лет, до операции. Радикулярная киста в виде однокамерной (унилокулярной) полости с четкими ровными контурами.



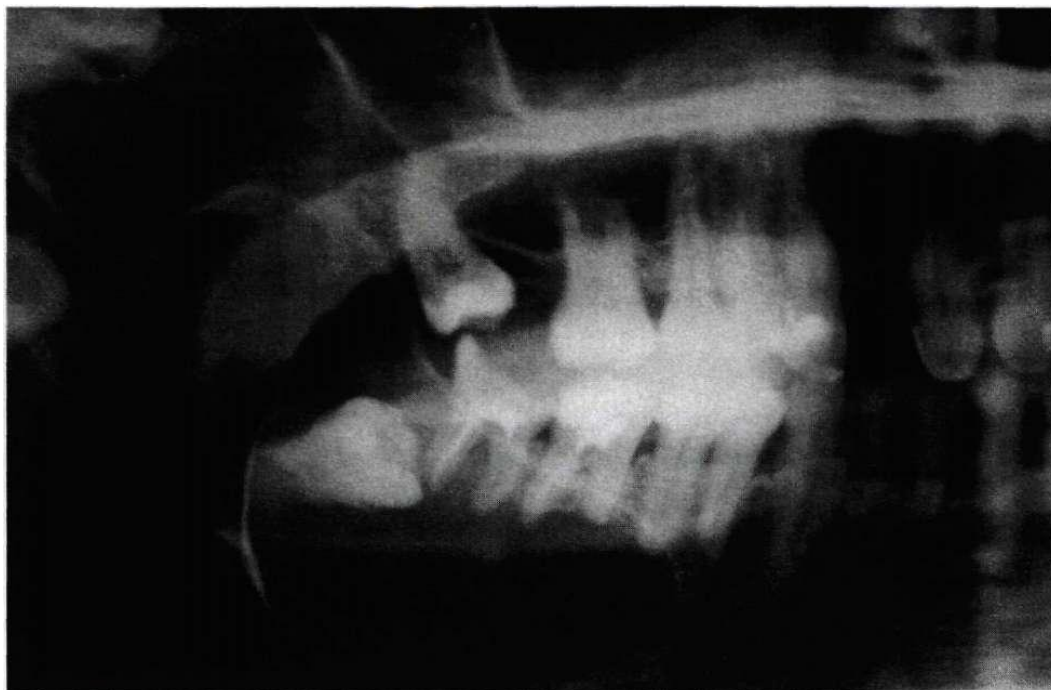
**Рис.4.** Ортопантомограмма пациентки С., 1946г.р, до операции. Кератокиста имеет вид ячеистой полости (мультилокулярная), занимающей область тела, угла и ветви нижней челюсти справа.



**Рис.5.** ОПТГ пациента Е., 1983г.р. Полость кератокисты имеет дольчатое строение.

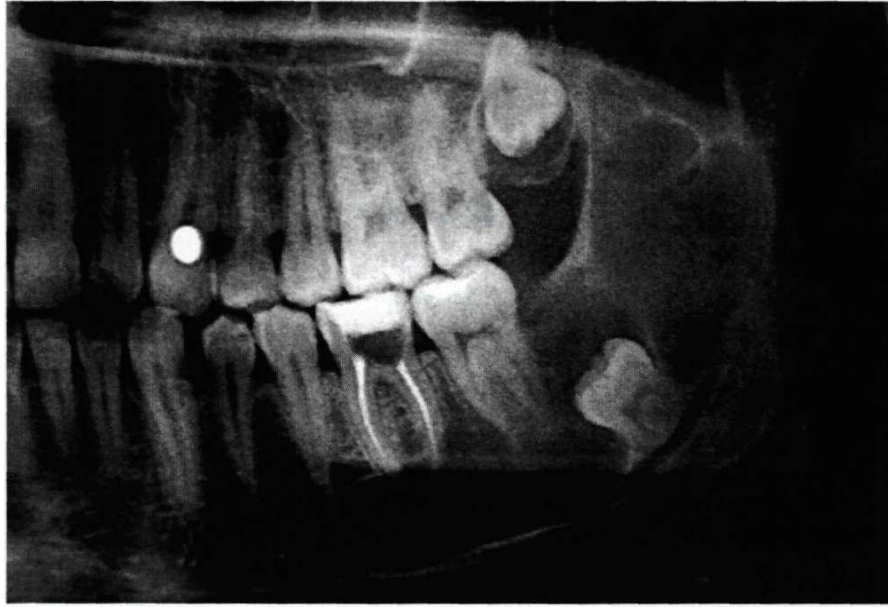
Все радикулярные кисты имели однокамерное строение, округлую форму и четкий ровный склерозированный контур. В группе фолликулярных кист определялось однокамерное и дольчатое стро-

ение, с обязательным наличием коронковой части ретинированного зуба в полости кисты (рис.6.)



**Рис. 6.** Ортопантомограмма пациентки Т., 55 лет, до операции. Фолликулярная киста в области тела, угла и ветви нижней челюсти справа.

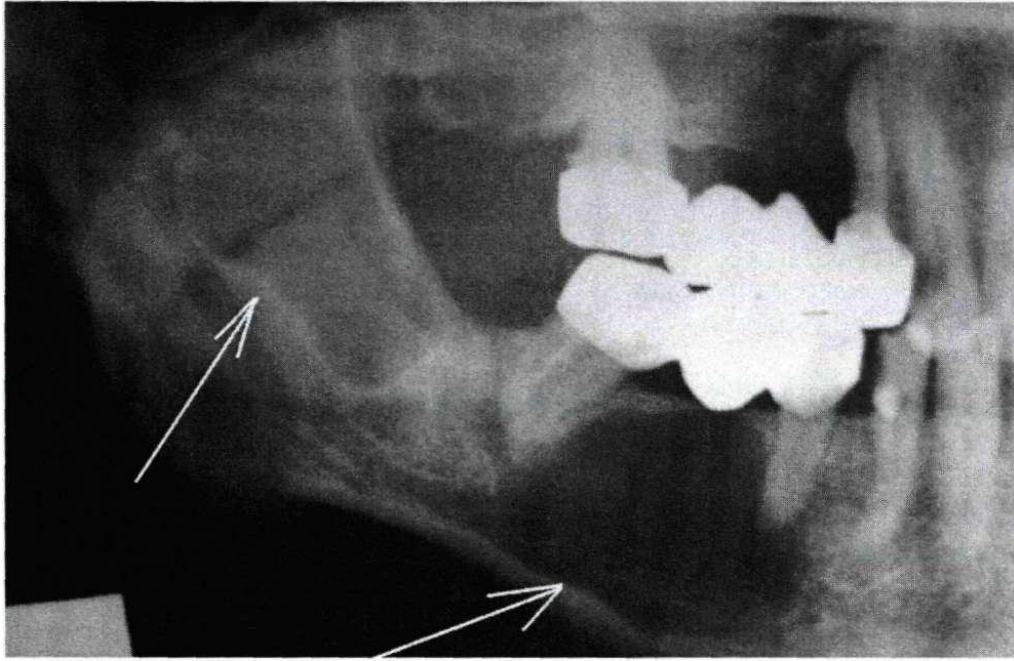
Однако, ретинированный зуб не всегда является причиной кистозного процесса, зубосодержащая киста может явиться кератокистой (рис.7.) и даже амелобластомой, развивающейся в области фолликула зуба.



**Рис.7.** ОПТГ пациента М., 1978г.р. В полости кератокисты определяется ретинированный 3.8 зуб.

Все три типа кистозных полостей были обнаружены в группе кератокист. Многокамерное (ячеистое) строение кистозной полости определялось только в этой группе. В одном случае (4,5%) первичная киста была представлена двумя отдельными однокамерными кистозными полостями (рис.8).

Отдельного внимания заслуживает рентгенологическая картина амелобластомы и амелобластической фибромы, которые, так же как и кератокисты, чаще поражают область угла нижней челюсти с переходом на ветвь. Амелобластома приводит к значительной деформации челюстной кости и выраженному вздутию; она имеет вид многополостного образования крупно-, средне- или мелкоячеистого строения (рис.9.) с наличием перегородок между полостями. В отличие от кисты, для амелобластомы и амелобластической фибромы характерны «волнистый» контур и отсутствие связи с корнями зубов.

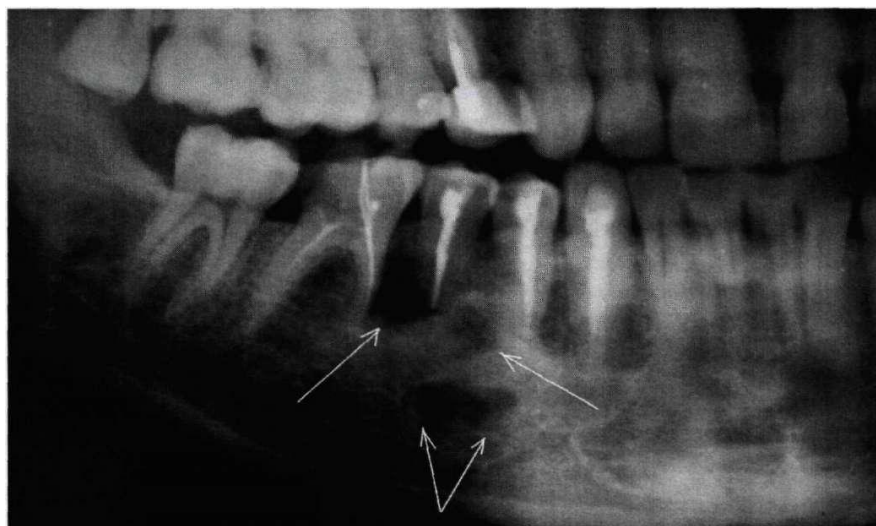


**Рис. 8.** ОПТГ пациента Д., 1957г.р. Стрелками обозначены две отдельные кистозные полости в области тела и ветви нижней челюсти.



**Рис.9.** ОПТГ пациентки К., 1977г.р. Мелкоячеистое полостное образование в области тела и угла н/ч справа (амелобластома).

При доброкачественных опухолях чаще, чем при других поражениях челюстных костей, происходит разрушение кортикальных пластинок челюсти и прорастание образования в мягкие ткани. Изначально опухоль может занимать незначительную область, но благодаря агрессивному росту быстро распространяется, разрушая костную ткань (рис.10 и рис.11.).



**Рис.10.** ОПТГ пациентки И. Амелобластома имеет вид небольших изолированных полостей в теле нижней челюсти.



**Рис.11.** ОПТГ пациентки И. Через 7 лет после неадекватно прове-

денного лечения амелобластома занимает значительную часть тела н/ч, виды очаги перфорации кортикальных пластинок.

Амелобластическая фиброма рентгенологически, как правило, имеет вид поликистозного образования (рис.12.) и напоминает амелобластому, поэтому дифференциальная диагностика этих опухолевых процессов возможна только на основании данных патоморфологии.



**Рис.12.** ОПТГ пациента Д., 1941г.р. Крупноячеистое полостное образование в области тела, угла и ветви н/ч справа. Гистологический ответ: амелобластическая фиброма.

Продольный размер примордиальных (керато-) кист значительно больше чем у других полостных образований, а также величина соотношения длинна/ширина у таких кист существенно больше (для кератокист - 3, для фолликулярных кист — 1,93, для радикулярных кист - 1,76). Кератокисты часто имеют форму эллипса располагаю-

щегося по продольной оси челюсти в области тела или занимают ветвь и угол нижней челюсти. Значимых различий в показателях вертикальных размеров кистозных полостей разных типов не выявлено (табл.6). Полостные образования, располагающиеся в верхней челюсти, не зависимо от их гистологического строения имеют округлую форму.

Таблица 6

**Распределение кист по типу кистозной полости и средние величины продольного и вертикального размеров кистозных полостей**

	Длина (мм)	Ширина (мм)	Однока- мерные	Многока- мерные	Дольчатые
Кератокисты	78	26	6	10	6
Фолликуляр- ные кисты	54	28	17	0	11
Радикулярные кисты	37	21	19	0	0

Направление роста кистозной полости связано с морфогистологическими характеристиками выстилающего ее эпителия, а также со степенью его агрессивности. Известно, что кератинизированный эпителий примордиальных кист имеет более высокий потенциал роста. Поэтому рентгенологическая картина кистозного процесса, имеющего ячеистое или дольчатое строение, распространяющегося по длине челюсти и перфорирующего кортикальные пластинки, дает основание предварительно отнести

данный процесс к группе кератокист. Рентгенологическая тень амелобластической фибромы и амелобластомы имеет более низкую степень прозрачности по сравнению с кистозными полостями, так как костная полость в этих случаях выполнена мягкотканым компонентом, что также может служить важным диагностическим признаком.

За первые 3 месяца после операции происходит начальное ремоделирование костной ткани и процессы вторичного остеогенеза становятся различимы на рентгенограмме при благоприятном течении послеоперационного периода. Особенное значение это рентгенологическое обследование имеет для оценки эффективности проведенного оперативного вмешательства по поводу доброкачественных опухолей. Увеличение площади очага резорбции костной ткани на контрольной рентгенограмме свидетельствует об активном росте опухолевого образования и является сигналом для принятия решения о проведении радикального хирургического вмешательства, как правило, резекции участка челюсти.

На рентгенограммах определялось частичное заполнение костного дефекта новообразованной костной тканью пониженной минерализации (рис.13 а,б).

Повторное лучевое обследование проводилось через 6, 9 и 12 месяцев, в случаях более длительного лечения, еще через 5-6 месяцев.

На финальных рентгенограммах, сроки проведения которых

для радикулярных кист составили 6-8 месяцев, для фолликулярных кист - 10-12 месяцев, для кератокист - 12-14 месяцев, отмечалось заполнение всего объема кистозной полости костной тканью, которая, часто имела различную плотность в пределах одной области.



**Рис13а.** ОПТГ пациента А., 1975г.р., до операции.



**Рис.13б.** ОПТГ пациента А. через 3 месяца после операции цисто-

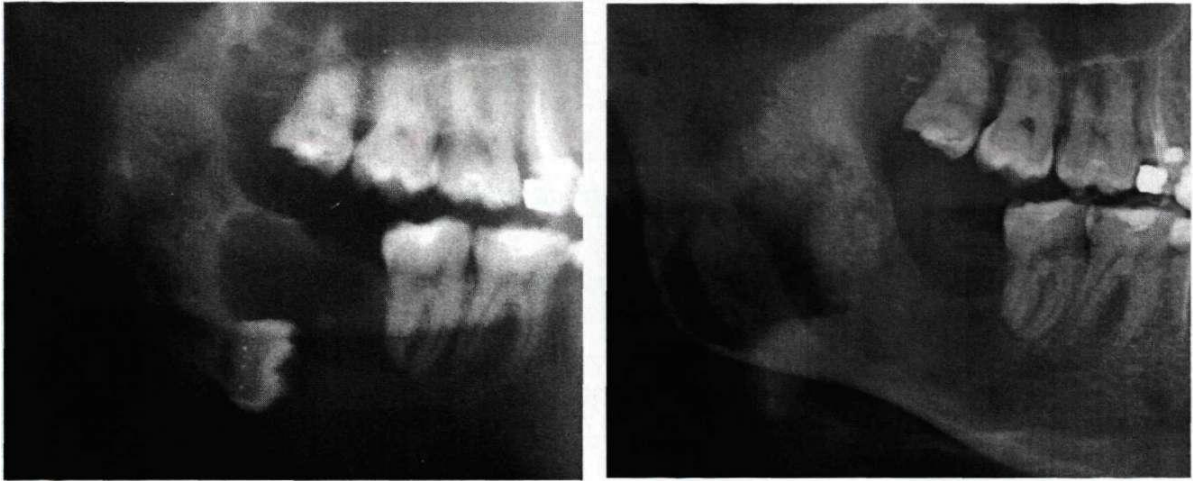
томии. Определяется равномерное заполнение полости новообразованной костью.

При изначальной сохранности всех костных стенок кистозной полости в результате процесса регенерации костной ткани происходило восстановление структуры кости с сохранением нормального контура челюсти (рис. 14а,б).



**Рис.14 а,б.** ОПТГ пациента 3. Фолликулярная киста до и через 12 месяцев после операции. Полное восстановление структуры и контура челюстной кости.

При наличии значительных дефектов кортикальных пластинок, особенно краевых, на рентгенограммах отмечались участки дефицита кости и изменение контура челюсти (рис. 15а и 15б).



**Рис.15 а, б.** ОПТГ пациента М. Фолликулярная киста тела н/ч до и через 9 месяцев после операции. Отмечается незначительное уменьшение вертикального размера тела н/ч в проекции 4.8 зуба.

У некоторых пациентов костная ткань восстанавливалась с избытком, что вероятно объясняется изначальным вздутием кортикальной пластинки с сохранением ее целостности (рис.16а и 16б).



**Рис.16а.** ОПТГ пациентки Ф. Фолликулярная киста в области угла и ветви н/ч слева (до операции);



**Рис.166.** Через 9 месяцев после цистотомии. Область кисты выполнена костной тканью, определяется увеличение поперечного размера ветви н/ч.

Темпы заполнения внутрикостной полости новообразованной костью и ее минерализации, а соответственно и сроки лечения зависят от различных факторов: объема кистозной полости и ее локализации, гистологического типа выстилающего кисту эпителия, сохранности кортикальных пластинок.

Существенных различий, в темпах восстановления костной ткани у пациентов- разных возрастных групп нами выявлено не было (табл.7). Период послеоперационного лечения в, большей степени зависит от объема исходной внутрикостной полости и в среднем составляет 9-12 месяцев.

Средние сроки восстановления структуры кости после цистотомии при: обширных радикулярных кистах - 5-7 месяцев, фолли-

кулярных кистах, занимающих область угла и тела н/ч -8-10 месяцев, фолликулярных кистах, занимающих угол, тело и ветвь н/ч - 9-12 месяцев, кератокистах тела, а также тела и угла н/ч - 9-12 месяцев, кератокистах тела, угла и ветви н/ч — 12-18 месяцев.

Таблица 7

**Средние сроки восстановления структуры костной ткани в зависимости от возраста пациента и типа кисты**

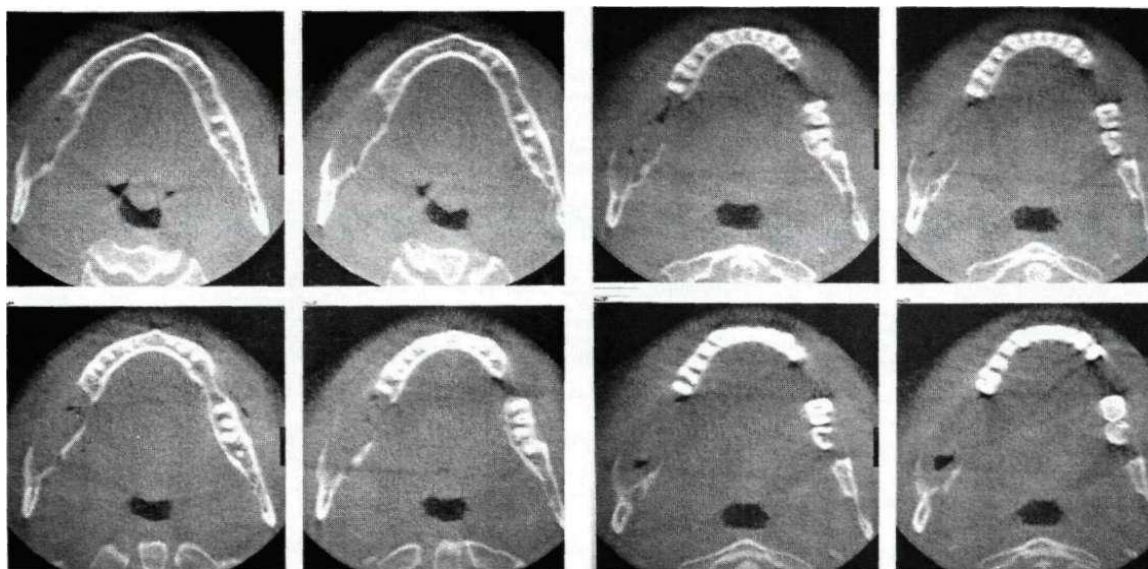
Возраст (лет)	Радикулярная киста (мес)		Кератокиста (мес)		Зубосодержащая киста (мес)	
	мужчины	Женщины	мужчины	женщины	мужчины	женщины
16-19	0	0	12	10	9	8,4
20-29	4	0	14	12	11,6	10
30-39	4,8	5	14,3	12,8	0	9,8
40-49	5Д	6,9	16	0	9	12
50-59	0	0	18	18,8	10,5	12,9
60 и старше	0	6	0	18	16	0

При сохранности всех костных стенок полости определяется периферический рост кости от стенок к центру. Сначала дефект заполняется новообразованной костной тканью, имеющей

архитектонику соответствующую окружающей кости, но пониженную плотность. В дальнейшем за счет процессов минерализации она становится неотличима от окружающей костной ткани. Участки перфорации кортикальных пластинок, а также область, где было сформировано трепанационное «окно», на финальных рентгенограммах определяются как очаги пониженной плотности, но не являются дефектами. Даже при наличии выбухания кортикальной пластинки в процессе регенерации отмечается тенденция к восстановлению правильной анатомической формы челюстной кости. Нижнечелюстной канал, часто невидимый на диагностических рентгенограммах за счет смещения или разрушения его стенок, при окончании лечения приобретает четкий контур и хорошо визуализируется на рентгенограммах также как и периодонтальные связки зубов, прилежащих ранее к полости кисты.

### **3.3. Результаты компьютерной томографии.**

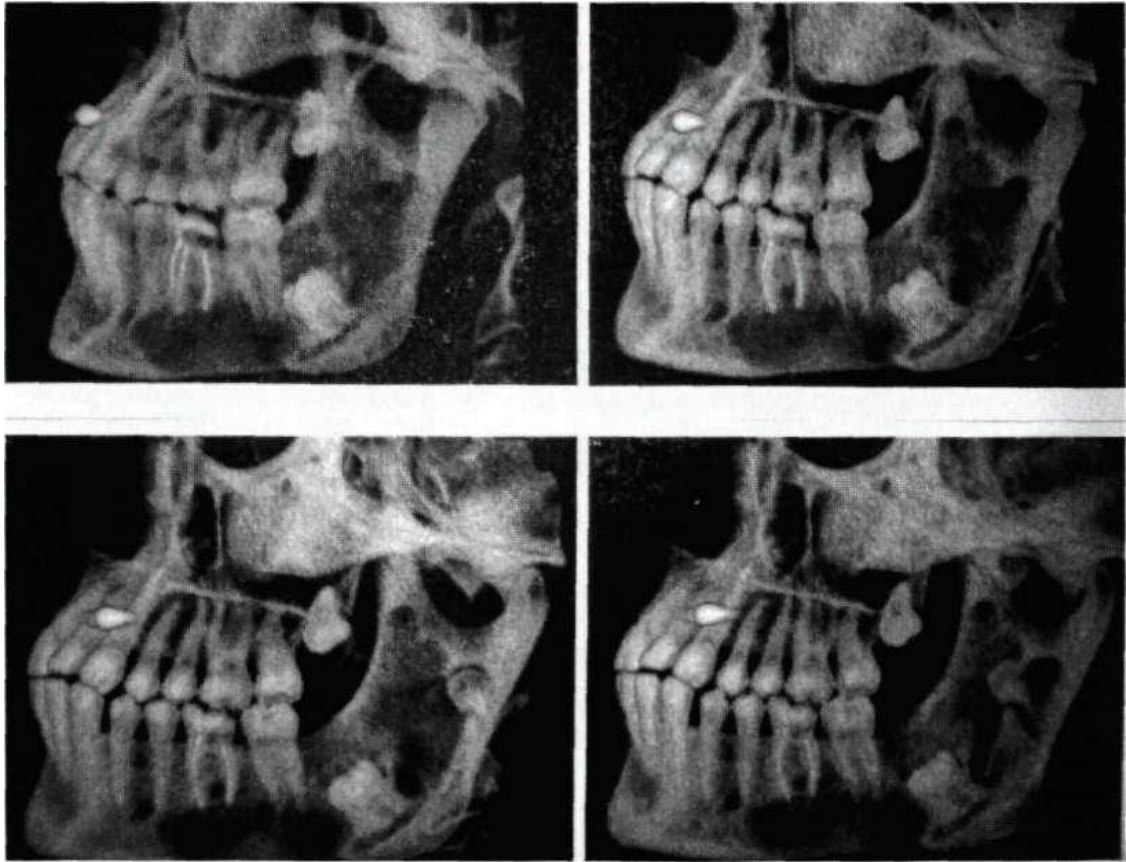
Компьютерная томография также является методом исследования, помогающим при диагностике патологического процесса и планировании хирургического вмешательства (рис.17.).



**Рис.17.** КТ пациента Д., 1941г.р. определяется разрушение наружной кортикальной пластинки, полость кисты выполнена содержимым мягкой тканой плотности.

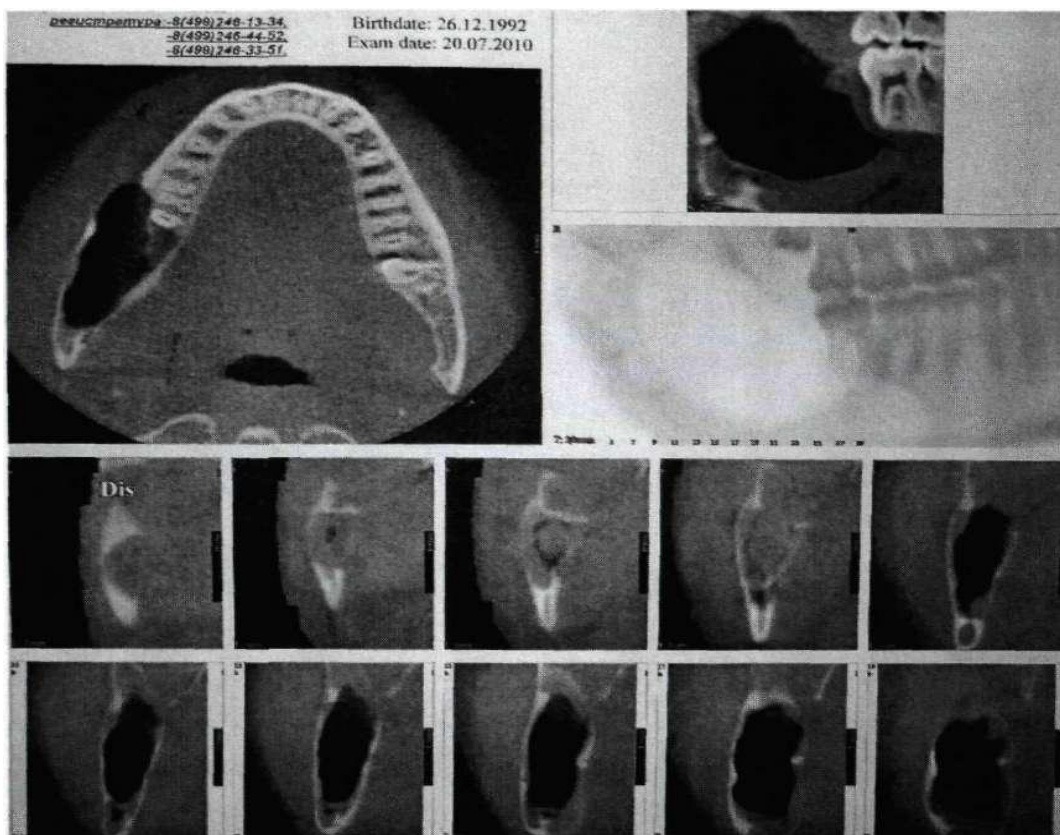
КТ также позволяет судить о направлении смещения нижнечелюстного канала в вертикальном и вестибулооральном направлении, а так же о сохранности его контуров.

Структура внутрикостной полости хорошо визуализируется на томограммах, определяются «бухты» и костные перегородки (рис.18).



**Рис.18.** КТ пациента М., 1978г.р., (до операции). В области ветви челюсти видны углубления «бухты» и костный выступ.

КТ дает более полную информацию о размерах и локализации кистозной полости (рис.19.).



**Рис.19.** КТ пациента Б., 1992 г.р. Определяется разрушение участка вестибулярной кортикальной пластинки.

Сравнение отображения внутрикостного дефекта на ортопантомограмме с результатами КТ свидетельствует о том, что ячеистость кистозной полости, определяемая на ОПТГ, не всегда истинна. Часто рентгенологическая тень ячеистой структуры обусловлена наличием углублений («бухт») в кортикальных пластинках челюсти, которые образуются вследствие неравномерного рассасывания костной ткани или по причине образования дочерних кист кератинизированным эпителием. Размеры внутрикостного дефекта и его локализация, определяемые на ОПТГ, как правило, соответствуют реальности.

Несмотря на то, что компьютерная томография позволяет нам получить значительно больше информации о внутрикостном дефекте, чем стандартные рентгенологические методики, она является скорее дополнительным методом рентгенологического обследования пациента с обширным полостным поражением челюстной кости, чем обязательным. Такие недостатки КТ как высокая доза рентгеновского излучения при исследовании и значительная его дороговизна также должны учитываться.

Таким образом, полостные образования в челюстных костях различных гистологических типов имеют свои особенности рентгенологических проявлений. При анализе ортопантомограмм обследованных пациентов, выделено три основные рентгенологические типа полостей: однокамерные (унилокулярные), ячеистые (мультилокулярные) и дольчатые. Также была описана связь рентгенологических типов и клинических диагнозов, так кератокисты чаще имеют ячеистое или дольчатое строение, реже - однополостное, но с тенденцией к агрессивному росту и резорбцией кортикальных пластинок; фолликулярные, как правило, однополостные с обязательным наличием коронковой части зуба в полости, резорбция кортикальной пластинки не характерна, чаще выбухание; радикулярные - округлые с четким контуром.

Отличительной особенностью доброкачественных опухолей является меньшая степень прозрачности рентгенологической тени полости, а также отсутствие четких границ образования.

Сопоставлением клинико-рентгенологической диагностики с результатами патоморфологического исследования выявлено, что полученные рентгенологические критерии оценки обширных полостных образований позволяют повысить качество диагностики.

**Выводы:**

1. Поражение челюстных костей составило 33% на верхней челюсти и 67% на нижней челюсти. Челюстные кости часто поражаются различными кистами (57%), и реже одонтомами (2%).

2. В результате проведенного сравнительного анализа рентгенологических методов исследования были определены показания к использованию при дифференциальной диагностики ОТПГ и КТ.

В результате проведенного исследования был разработан алгоритм клинического обследования, планирования и хирургического лечения больных с опухолями для улучшения непосредственных и отдаленных результатов лечения.

**Практические рекомендации:**

1. В связи с тем, что более 60% опухолей выявляется случайно при рентгенологическом обследовании, необходимо обязательное проведение рентгенологического исследования челюстно-лицевой области (ортопантомографии) при первичном обращении пациента за стоматологической помощью.

2. При оценке рентгенологической картины для постановки предварительного диагноза необходимо учитывать форму и структуру тени обширной полости.

3. При определении опухолей с использованием лучевых методов диагностики, тактика дальнейшего лечения должна определяться на основании заключения патоморфолога и результатов восстановления костного дефекта при контрольных рентгенологических исследованиях в динамике.

## Список использованной литературы

1. Андрусон М.В. Клиника и патоморфология околокорневых кист челюстей: Дис... к.м.н./Харьков.– 1955. – 181с.
2. Аржанцев А.П., Рабухина Н.А. Особенности рентгенологического панорамного изображения челюстей (эксперимент) // Мед.техника. – 1997. – №5. – С. 18–21.
3. Аснина С.А., Белозеров М.Н., Агапов В.С. Хирургическое лечение радикулярных кист больших размеров в амбулаторных условиях // VII Международная конференция чел.–лиц. хирургов и стоматологов: Материалы конференции./ Санкт–Петербург. – 2002. – с.22.
4. Аснина С.А., Агапов В.С., Панасюк А.Ф. Хирургическое лечение радикулярных кист челюстных костей с использованием остеопластического материала «Остеоматрикс» // Институт стоматологии. – 2004. –№2. – С.43–44.
5. Аснина С.А., Шишкова Н.В. Использование компьютерной томографии при хирургическом лечении околокорневых кист больших размеров // Институт стоматологии. – 2006. – №1(30). – С.60–62.
6. Бакиев Б.А. Хирургическое лечение одонтогенных кист челюстей: Автореф. дис к.м.н./ Пермский Государственный медицинский институт. – 1986.–с.17.
7. Бакиев Б.А., Шаяхметов Д.Б. Хирургическое лечение одонтогенных кист челюстей методом направленной регенерации тканей // Проблемы стоматологии. – 2005. – №3. – С.34–37.

8. Безруков В.М., Григорьянц Л.А., Зуев В.П. Оперативное лечение кист челюстей с использованием гидроксилалюмината ультравысокой дисперсности // Стоматология. – 1998. – №1. – С.33–35.

9. Вернадский Ю.И. Основы челюстно–лицевой хирургии и хирургической стоматологии. – 3–е изд., перераб. и доп. – М.: Медицинская литература, 2000. – с.416.

10. Бессонов О.В. Современные возможности компьютерной томографии // Автореф. дис..канд. мед.– наук.– М., 1995. 21с.

11. Васильев Г.А., Робустова Т.Г. Периодонтит // Хирургическая стоматология/Под ред. В.И.Заусаева. М., 1981.–С. 143–162. 36.

12. Галецкий Д.В., Морозова Л.Н. Выбор метода оперативного вмешательства при одонтогенных кистах челюстей // 7=8 Междунар. конфер. чел.– лиц. хирургов и стоматологов. Материалы конференции. – Санкт–Петербург. – 2002. – С.35–36.

13. Губайдулина Е.Я., Цегельник Л.Н., Башилова Р.А., Комнова З.Д. Одонтогенная первичная киста (кератокиста) челюстей // Стоматология. – 1986. – №1. –С.41–45.

14. Губайдулина Е.Я., Цегельник Л.Н., Лузина В.В., Топленинова Д.Ю. Опыт лечения больных с обширными кистами челюстей // Стоматология. – 2007. –№3.–С.51–53.

15. Ермолаев И.И. Одонтогенные опухоли и опухолеподобные образования: Дисс... д.м.н./ Московский медицинский стоматологический институт им. Н.Семашко. – 1964. – с.648.

16. Жгенти, Н.И. К вопросу клиники и патоморфологии зубных околокорневых и околокорневых кист : Автореф... канд. мед.

наук / Тбил. гос. мед. ин-т. – Тб.: Грузмедгиз, 1955. – 12с.

17. Зорин Ю.А. Материалы к диагностике и лечению адамантином нижней челюсти: Дисс... к.м.н. / Калининград медицинский институт. – 1964. – с. 169.

18. Иванов И.В. и др. Кисты челюстей и их лечение // Новое в стоматологии. Сб.научных трудов Юга России. – 2000. – с. 152–157.

19. Иващенко Н.И. Хирургическая тактика в диагностике и лечении больших кист челюстей // Актуальные проблемы стоматологии: Сб.науч.работ, посвящ. 40–летию института. – М. – 2002. – С.22–31.

20. Камалов И.И., Ямашев И.Г., Шакирова А.Т. Современные аспекты клинико–рентгенологической и компьютерно–томорграфической диагностики одонтогенных кист и результатов их лечения // Казан, мед. журнал. – 2001. – №1. С.64–66.

21. Карапетян И.С., Губайдуллина Е.Я., Цегельник Л.Н. Предраковые состояния, опухоли, опухолеподобные поражения и кисты лица, органов полости рта, челюстей и шеи. – М.:МИА, 1993. – 202 с.

22. Кац А.Г., Скородумова Д.А., Дорофеев Д.А., и др. К вопросу о патогенезе кератокист челюстей// Рос. стом. журнал. – 2003. – №1. – С.4–6.

23. Комнова З.Д., Смирнская Т.В. Кисты челюстных костей невоспалительного генеза // Сб.тезис. Всерос.науч.=прак. конф. «Актуальные вопросы Стоматологии» посвящ. 120–летию со дня рожд. А.И.Евдокимова. – М., 2003. – С.64–65.

24. Колесов А.А. Первичные опухолевые и опухолеподобные процессы челюстных костей: Дис... д.м.н./ Московский медицинский стоматологический институт им. Н.Семашко. – 1963. – 346 с.

25. Коротких Н.Д., Бобровских М.П., Сердюков Ю.П. Клинические и топографоморфологические особенности патологических процессов ретромолярной области // Стоматология. – 2001. – №2. – С.25–28.

26. Кривенько А.А. Опыт хирургического лечения радикулярных кист // Организация, профилактика, новые технологии и реабилитация в стоматологии. Материалы 4–го съезда стоматологов Беларуси. – Витебск, 2000. – С.79–81.

27. Кулаков А.А., Рабухина Н.А., Адонина О.В. Диагностические возможности компьютерной томографии в изучении одонтогенных кист, проросших в полость верхнечелюстных пазух // Стоматология. – 2005. №1. С.36–40.

28. Кузьминых И. А. Восстановление костных структур после проведенного хирургического лечения крупной радикулярной кисты верхней челюсти // Труды ижевской гос.мед. академии. – Ижевск, 2007. – т.45. – С.156–157. – Библ.:6.

29. Лейн А.А. Фолликулярная киста и адамантинома // Сов. Стоматология. –1935. – №5. – С.84–90.

30. Лесняк В.Н. магнитно–резонансная томография в диагностике злокачественных образований верхней челюсти и смежных областей: Дис... к.м.н./ Московский медицинский стоматологический институт им. Н.Семашко. –1992.–222 с.

31. Лимберг А.А. К патологии и терапии зубных кист верхней челюсти // Одонтология. – 1927. – №2. – С.27–39.

32. Миньков С.А., Шкитов Ю.С., Сакович Т.Н. и др. Применение длительной декомпрессии при лечении больших кистозных образований и адамантином // Бюлл. Вост.–Сиб.Науч.Центра Сиб.отделения Рос.акад.мед.наук. – 1999. – №2. – С.95–98. – Библ.:11.

33. Мирсаева Ф.З. Хирургическое лечение одонтогенных кист с применением трансплантатов // Новое в стоматологии. – 1999. – №1. – С.11–12.

34. Михайлова А.Б., Чергештов Ю.И., Кременецкая Л.Е. и др. // Технология XXI века в стоматологии и челюстно - лицевой хирургии: Материалы науч. практич. конфер. – Тверь, 2008. – С.88–89.

35. Мишина Г.Д. Клиника и лечение одонтогенных кист челюстей (клинико–экспериментальное исследование): Дис... к.м.н. / Алма–Атинский медицинский институт. – 1972. – 209 с.

36. Никитин А.А., Инюткина Н.В. Морфологическое исследование содержимого кистозных образований челюстей // Материалы X Междунар. конференции челюстно–лиц. хирургов и стоматологов. – Санкт–Петербург, 2005.–С.120.

37. Никитин А.А., Стучилов В.А., Заусова О.В. Опыт применения «БАК – 1000» в хирургическом лечении одонтогенных кист нижней челюсти // Материалы VII Всеросс. научн. форума с междунар. участием «Стоматолгия 2005». – М., 2005. – С.196.

38. Никитин А.А., Заусова О.В., Титова Н.В. Использование

биокомпозиционного материала на основе ситалла при хирургическом лечении кист челюстей // Клинич. стомат. – 2007. – №1. – С.84–86.

39. Овруцкий Г.Д., Лившиц Ю.Н. Неоперативное лечение околокорневых кист челюстей. Библиотека практического врача. – М. Медицина, 1999. – 119 с.

40. Пименова А.М. Сравнительная характеристика методов хирургического лечения челюстных кист (цистэктомия и цистотомия): Дис... к.м.н. / Московский медицинский стоматологический институт им. Н.Семашко. – 1954. – 120 с.

41. Прохвятилов Г.И., Черныш В.Ф., Гребнев Г.А., Чернегов В.В. Лечение больших нагноившихся кист челюстей // 7-я Международ. конфер. Челюстно-лицевых хирургов и стоматологов: Материалы конф. – СПб., 2002. – С. 120.

42. Пюрик В.П., Ничипорчук Г.П. Новые направления в лечении нагноившихся одонтогенных кист // Материалы X междунар. конфер. челюстно - лицевых хирургов и стоматологов. – Санкт-Петербург, 2005. – С.148–149.

43. Рахметова А.У. Двухэтапный метод лечения обширных кист челюстей // Тезисы докладов конференции проблемы онкологии в стоматологии: Московский медицинский стоматологический институт им. Н.Семашко. – Москва, 1964. – С.10–12.

44. Рогинский В.В., Лапшин С.Д., Рабухина Н.А., Налапко В.И. Одонтогенные кератокисты у детей и подростков. Московский центр детской челюстно-лицевой хирургии, 10 лет: результаты,

итоги, выводы. – М.: Детстомиздат, 2002. – С.213–217.

45. Робустова Т.Т. Хирургическая стоматология. Глава 15. опухоли, опухолеподобные поражения и кисты лица, органов полости рта, челюстей и шеи. – М.: Медицина, 2000. – С.545–554.

46. Рудько В.Ф. Компьютерная томография в диагностике кистозных образований нижней челюсти // Стоматология. – 1988. – №6. – С.18–20.

47. Сабо Д. Хирургия полости рта и челюстно–лицевой области. – Киев: Книга плюс, 2005. – 204 с.

48. Сысолятин С.П., Лис Н.В. Удаление кист челюстей под эндоскопическим контролем // Новые методы диагностики, лечения заболеваний и управления в медицине. – Новосибирск, 1999. – С.138–140.

49. Степанова И.Г. Рентгенологические проявления кистоподобных образований челюстных костей // актуальные вопросы рентгенологии, физиотерапии и функциональной диагностики в стоматологии: Московский медицинский стоматологический институт им. Н.Семашко. – Москва, 1988. С37–39.

50. Топленинова Д.Ю., Давыдова Ю.В. Одонтогенная первичная киста челюстей (кератокиста). // Стоматология. – 1994. – №4. – С.15–18.

51. Федотов С.Н., Минин Е.А., Леонтьев В.Я. Опыт лечения кератокист челюстей // Стоматология. – 1999. – №4. – С.33–35.

52. Шайда Л.П., Лампусова В.Б., Бодякина Э.А. Значение дифференциальной диагностики фолликулярных и апикальных кист

в амбулаторных условиях // Нижегород. мед. журнал. – 2003. – Приложение. – С.284–285.

53. Ясвоин Г., Воробьев В. Анатомия, гистология, эмбриология полости рта и зубов. М.: Биомедгиз, 1936. – С.208–239.

54. Abrahams J.J., Oliverio P.J. Odontogenic cysts: improved imaging with a dental CT software program. AJNR Am. J. Neuroradiol. 1993; 14: 367–74.

55. Agaram N.P., Collins B.M, Barnes L. Lomago. Molecular analysis to demonstrate that odontogenic keratocysts are neoplastic. Arch Pathol Lab Med. 2004; 128:313–317.

56. Altini M. and Cohen M. The follicular primordial cyst (odontogenic keratocyst). International Journal of Oral Surgery 1982; 11, 175–182.

57. Altini M., Lurie R., Shear M. A case report of keratoameloblastoma. Int. Oral. Surg. 1976; 5(5); 245–9.

58. Auluck A., Suhas S. Multiple odontogenic keratocysts: report of a case. J Can Dent Assoc 2006; 72(7): 651–6.

59. August M., Faquin W.C., Troulis M.J., Kaban L.B. Dedifferentiation of odontogenic keratocyst epithelium after cyst decompression. J. Oral. Maxillofac. Surg. 2003 Jun; 61(6): 678–83; discussion 683–4.

60. Bataineh A.B., al Qudah M. Treatment of mandibular odontogenic keratocysts. Oral. Surg. Oral. Med. Oral.Pathol. Radiol.Endod. 1998; 86: 42–7.

61. Barreto D.C., Bale A.E., De Marco L., Gomez R.S. Immunolocalization of PTCH protein in odontogenic cysts and tumors. J. Dent.

Res. 2002; 81: 757–760.

62. Blanas N., Freud B., Schwartz M. Systemic review of the treatment and prognosis of the odontogenic keratocysts. *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol.* 2000; 90:553.

63. Brannon R.B. The odontogenic keratocysts: a clinicopathologic study of 312 cases. Part I. Clinical features. *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol.* 1976 Jul; 42(1): 54–72.

64. Brannon R.B. The odontogenic keratocysts: a clinicopathologic study of 312 cases. Part II. Clinical features. *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol.* 1977 Feb; 43(2): 233–55.

65. Boyne P.J., Hou D., Moretta C. The Multifocal nature of odontogenic keratocysts. *CDA. Journal.* 2005 Dec; 12: 33.

66. Bodner L., Bar-Ziv J., Kaffe I. CT of cystic jaw lesions. *J. Compu. Assist. Tomogr.* 1994; 18: 22–6.

67. Brown R.M. The odontogenic keratocysts: clinical aspects. *Br. Dent. J.* 1970; 128(5): 225–31.

68. Brondum N., Jensen V.J. Recurrence of keratocysts and decompression treatment. A long-term follow-up of forty-four cases. *Oral. Surg.* 2000 Mar; 3: 35.

69. Browne R.M. The odontogenic keratocyst: histologic features and their correlation with clinical behavior. *Br.DentJ.* 1971; 131: 249–59.

70. Browne R.M. The odontogenic keratocysts: histologic features and their correlation with clinical behavior. *Br. Dent. J.* 1971; 131: 249–59.

71. Cahn LR, Tiecke RW. Odontogenic tumors. In: Tiecke RW,

editor. *Oral Pathology*. New York: McGraw–Hill Book Company; 1965. p. 215–6.

72. Chow H.T. Odontogenic keratocysts: a clinical experience in Singapore. *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. Endod.* 1998; 86: 573–7.

73. Chuong R, Donoff RB, Guralnick W. The odontogenic keratocysts. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 1982; 40: 797–802.

74. Collini P., Zucchini N., Vessecchia G., Guzzo M. Papilliferous keratoameloblastoma of mandible: a papillary ameloblastic carcinoma: report of a case with a 6–year follow–up and review of the literature. *Int. J. Surg. Pathol* 2002; 10(2): 149–55.

75. Cunha EM. Unicystic ameloblastoma: a possible pitfall in periapical diagnosis. *Int. Endod. J.* 2005; 38:334.

76. Cranin A.N., Madan S., Fayans E. Novel method of treating large cysts of jaws in children. *NY State Dent J.* 60: 41, 1994.

77. DelBalso A.M., Weming J.T. The role of computed tomography in the evaluation of cement–osseous lesions. *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol.* 1986; 62: 354–7.

78. Devilliers P., Liu H., Suggs C., Simmons D., Daly B., Zhang S., Raubenhiemer E., Larsson A., Wright T. Calretinin Expression in the Differential Diagnosis of Human Ameloblastoma and Keratocystic Odontogenic Tumor. *Am. J. Surg. Pathol.* 2008 Feb; 32(2): 256–260.

79. Donoff R. B., Harper, E., and Guralnick, W. C.: Collagenolytic Activity in Keratocysts, *J. Oral Surg.* 30: 879–884, 1972.

80. Eyre J., Zakrzewska J.M. The conservative management of

large odontogenic keratocysts. *Br. J. Oral. Maxillofac. Surg.* 1985; 23: 195–203.

81. Farman A.G., Nortje C.J., Grotepass F.W. Pathological conditions of the mandible: their effect on the radiographic appearance of the inferior dental canal. *Br. J. Oral. Surg.* 1977; 15: 64–74.

82. Frame J.W., Wake M.J. Computerised axial tomography in the assessment of mandibular keratocysts. *Br. Dent. J.* 1982; 153: 93–6.

83. Frandon P.A., Del Mastro R.G., Evans D.G., Kilpatrick M.W. Location of gene for Gorlin syndrome. *Lancet.* 1992; 339: 581–2.

84. Forssell K., Sotvari T.E., Oksala E. A clinical and radiographic study of odontogenic keratocysts in jaws. *Proc. Finn. Dent. Soc.* 1974; 70: 121–34.

85. Forssell K., Forssell H., Kahnberg K.E. Recurrence of keratocysts: a long term follow-up study. *Int. J. Oral. Maxillofac. Surg.* 1988; 17: 25–8.

86. Fonseca R.J., Willimas T.P., Stewart J.S.B. *Oral and Maxillofacial Surgery: Vol 5, Surgical Pathology.* Philadelphia, WB Saunders, 2000, p.297.

87. Garlock J.A., Pringle G.A., Hicks M.L. The odontogenic keratocysts: a potential endodontic misdiagnosis. *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. Endod.* 1998; 85: 452–6.

88. Gamer D.G., Pecak A.M.J. The treatment of ameloblastoma based on pathologic and anatomic principles. *Canser.* 1980; 46: 2514–9.

89. Giardina C., Caniglia D.M., Lettini T., Valente T., Poliseno G., Tantimonaco L., Favia G. Morphometric discrimination between syn-

dromic and nonsyndromic keratocysts. *Anal. Quant. Cytol. Hystol.* 2001; 23: 373–380.

90. Harris M. D., Toller P. A.: The pathogenesis of dental cysts. *Brit. Med. Bull.* 1975; 31: 159–163.

91. Hamamoto Y., Nakajima T., Ozawa H. Ultrastructural and histochemical study on the morphogenesis of epithelial rests of Malassez. *Arch. Histol. Cytol.* 1989; 52: 61–70.

92. Hansen J. Keratocysts in the jaws. In: Husted., Hjorting–Hansen E. *Oral. Surgery: Transactions of the Second Congress of the International Association of Oral. Surgeons, Copenhagen, Denmark, June 22–24, 1965*; 128–34.

93. Haring J.I., Van Dis M.L. Odontogenic keratocysts: a clinical, radiographic, and histopathologic study. *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol.* 1988 Jul; 66(1): 145.

94. Hayashi M., Ohshima T., Ohshima M., Yamaguchi Y., Miyata H., Takeichi O., Ogiso B., Ito K., Ostman A., Otsuka K. Profiling of radicular cyst and odontogenic keratocyst cytokine production suggests common growth mechanisms. *J. Endod.* 2008 Jan; 43(1): 14–21.

95. Hopper P.E. Bilateral cysts of the mandible. A unique opportunity? *Br. Dent. J.* 153: 306, 1982.

96. Ide F., Shimoyama T., Horie N. Peripheral odontogenic keratocysts: a report of 2 cases. *J. Periodontol.* 2002; 73(9): 1079–81.

97. Ide F., Mishima K., Saito I. Solid–cystic tumor variant of odontogenic keratocyst: an aggressive but benign lesion simulating keratoameloblastoma. *Virchows. Arch.* 2003; 442(5): 501–3.

98. Irvine G.H., Bowerman J.E. Mandibular keratocysts: surgical management. *Br. J. Oral. Maxillofac. Surg.* 1985; 23: 204–9.

99. International Histological Classification of Tumors №5. Histological Typing of Odontogenic Tumors Jaw Cyst and Allied Lesions. Geneva: WHO 2005.

100. International Histological Classification of Tumors №3. Histological Typing of Odontogenic Tumors Jaw Cyst and Allied Lesions. Geneva: WHO 1971.

101. Jackson I.T., Potparic Z., Fasching M., et al: Penetration of the skull bases by dissecting keratocyst. *J. Craniomaxillofac. Surg.* 1993; 21:319.

102. Jensen J., Sindet–Peterson S., Krants S. A comparative study of treatment of keratocysts by enucleation or enucleation combined with cryotherapy. *J. Craniomaxillofac. Surg.* 1988; 16: 362.

103. Kaplan I., Anavi Y., Hirshberg A. Glandular odontogenic cyst: a challenge in diagnosis and treatment. *Oral. Dis.* 2008 Jan 31; 62(1): 651–5.

104. Kaku T. Keratoameloblastoma of the mandible. *J. Oral. Pathol. Med.* 2000; 29: 350.

105. Kim S.G., Yang B.E., Oh S.H., Min S.K., Hong S.P., Choi J.Y. The differential expression pattern of BMP–4 between the dentigerous cyst and the odontogenic keratocyst. *J. Oral. Pathol. Med.* 2005 Mar; 34(3): 178–83.

106. Kolokythas A., Fernandes R.P., Pazoki A., Ord R.A. Odontogenic keratocyst: to decompress or not to decompress? A comparative

study of decompression and enucleation versus resection/peripheral osteotomy. *J. Oral. Maxillofac. Surg.* 2007 Apr; 65(4): 640–4.

107. Krennmair G., Lenglinger F. Imaging of mandibular cysts with a dental computed tomography software program. *Int. J. Oral. Maxillofac. Surg.* 1995; 24: 48.

108. Kubota Y., Nitta S., Oka S., Nakagawa S., Ninomiya T., Shirasuna K. Discrimination of ameloblastomas from odontogenic keratocysts by cytokine levels and gelatinase species of the intracystic fluids. *J. Oral. Pathol. Med.* 2001; 30: 421 – 427.

109. Kubota Y., Oka S., Nakagawa S., Shirasuna K. Interleukin-1 $\alpha$  enhances type I collagen-induced activation of matrix metalloproteinase-2 in odontogenic keratocyst fibroblasts. *J. Dent. Res.* 2002; 81: 23–27.

110. Lau SL, Samman N. Recurrence related to treatment modalities of unicystic ameloblastoma: A systematic review. *Int. J Oral Maxillofac Surg* 2006; 35:681–90.

111. Lehrman B.J., Mayer D.P., Tidwell O.F., Brooks M.L. Computed tomography odontogenic keratocysts. *Comput. Med. Imaging. Graph.* 1991; 15: 365.

112. Li T.J., Browne R.M., Matthews J.B. Epithelial cell proliferation in odontogenic keratocysts: a comparative immunocytochemical study of Ki67 in simple, recurrent and basal cell naevus syndrome (BCNS)-associated lesions. *J. Oral. Pathol. Med.* 1995 May; 24(5): 221–6.

113. Li T.J., Browne R.M., Prime S.S., Paterson I.C., Matthews J.B. p53 expression in odontogenic keratocysts epithelium. *J. Oral. Pathol.*

Med. 1996 May; 25(5): 249–55.

114. Lo Muzio L., Nocini P.F., Savoia A., Consolo U., Procaccini M., Zelante L. Nevoid basal cell carcinoma syndrome. Clinical findings in 37 Italian affected individuals. *Clin. Genet.* 1999; 55: 34–40.

115. Lucas R. B. Ameloblastoma (adamantinoma) of the mandible in the rat Elsevier. *Pathology of Tumours of the Oral* New York: Churchill Livingstone. Montgomery, G. L. (1965). *Textbook of Pathology*.

116. MacKenzie G.D., Oatis G.W., Mullen M.P., Grisius R.J. Computed tomography in the diagnosis of an odontogenic keratocysts. *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol.* 1985; 59: 302–5.

117. Marker P., Brondum N., Clausen P.P., Bastian H.L. Treatment of large odontogenic keratocysts by decompression and later cystectomy: a long-term follow-up and histologic study of 23 cases. *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. Endod.* 1996; 82: 122–131.

118. Myoung, H., Park, J.-Y. and Choung, P.-H. Effects of a bisphosphonate on the expression of bone specific genes after autogenous free bone grafting in rats. *J. Periodontal Research.* 2001.

119. Mosqueda-Taylor A, Irigoyen-Camacho ME, Diaz-Franco MA, Torres-Tejero MA. Odontogenic cysts. Analysis of 856 cases. *Med Oral.* 2002 Mar-Apr;7(2):89–96.

120. Meghji S., Harvey W., Harris M. Interleukin-like activity in cystic lesions of the jaw. *Br. J. Oral. Maxillofac. Surg.* 1989; 27: 1.

121. Meghji S., Henderson B., Bando Y., Interleukin-1: The principal osteolytic cytokine produced by keratocysts. *Arch. Oral. Biol.* 1992; 37: 935.

122. Morgan T.A., Burton C.C. Qian F. A retrospective review of treatment of the odontogenic keratocysts. *J. Oral. Maxillofac. Surg.* 2005; 63: 635–639.

123. Ninomiya T., Kubota Y., Koji T., Shirasuna K. Marsupialization inhibits interleukin–1 expression and epithelial cell proliferation in odontogenic keratocysts. *J. Oral. Pathol. Med.* 2002; 31: 526–533.

124. Norifumi N., Mitsuyasu T., Mitsuyasu Y. Marsupialization of odontogenic keratocysts: Long–term follow–up analizis of the effects and changes in growth characteristics. *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol.* 2002; 94: 543.

125. Norval E.J., Thompson I.O. An unusual variant of keratameloblastoma. *J. Oral. Pathol. Med.* 1994; 23(10): 465–7.

126. Olson R.E., Thomsen S., Lin L.M. Odontogenic keratocyst treated by the Partsch operation and delayed enucleation: report of case. *J. Am. Dent. Assoc.* 1977 Feb; 94(2): 321–5.

127. Odell EW, Morgan PR. *Biopsy pathology of the oral tissues.* London; Chapman & hall Medical, 1998.

128. Ochsenius G, Escobar E, Godoy L, Penafiel C. Odontogenic Cysts: Analysis of 2.944 cases in Chile. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007.

129. Partribge M., Towers J.F. The primordial cyst (odontogenic keratocyst): its tumor–like characteristics and behavior. *Br. J. Oral. Maxillofac. Surg.* 1987; 25: 271.

130. Payne T.F. An analysis of the clinical fed histopathologic parameters of the odontogenic keratocyst. *Oral. Surg. Oral. Med. Oral.*

Pathol. 1972; 33: 538–46.

131. Piatelli A., Fioroni M., Rubini C. Differentiation of odontogenic keratocyst from other odontogenic cysts by the expression of bcl-2 immunoreactivity. *Oral. Oncol.* 1998 Sep; 34(5): 404–7.

132. Pogrel M.A., Jordan R.C. Marsupialization as a definitive treatment for the odontogenic keratocyst. *J. Oral. Maxillofac. Surg.* 2007 Feb; 65(2): 362–3.

133. Philipsen H.P. Keratocystic odontogenic tumour. In World Health Organization classification of tumors. Pathology and genetics of head and neck tumors. 2005; pp. 306–307, IARC Press, Lyon.

134. Raubenheimer, EJ. Detection of human papillomavirus DNA in an ameloblastoma using the in situ hybridization technique, *J Oral Pathol Med.* 1993; 22: 109–12.

135. Richter M., Fiore– Donno G., Kuffer R. Odontogenic keratocysts. *SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd.* 1975 May; 85(5):487–506.

136. Reagan J.E. and Mitchell D.F.: Evaluation of Periapical Radiolucencies Found in Cadavers. 1963; *JADA* 66:97.

137. Rud J., Pindborg J.J. Odontogenic keratocysts: a follow– up study of 21 cases. *J. Oral. Surg.* 1969; 27: 323–30.

138. Sato T., Hara T., Mori S., Shirai H., Minagi S. Threshold for bone resorption induced by continuous and intermittent pressure in the rat hard palate. *J. Dent. Res.* 1998; 77: 387–92.

139. Schmidt B.L., Pogrel M.A. The use of enucleation and liquid nitrogen cryotherapy in the management of odontogenic keratocysts. *J. Oral. Maxillofac. Surg.* 2001; 59: 720–5.

140. Shear M. Developmental odontogenic cysts: an update. *J. Oral. Pathol. Med.* 1994; 23: 1– 11.

141. Shear M. The aggressive nature of the odontogenic keratocysts: is it a benign cystic neoplasm? Part 1. Clinical and early experimental evidence of aggressive behavior. *Oral. Oncol.* 2002; 38: 219–226.

142. Shear M. The aggressive nature of the odontogenic keratocysts: is it a benign cystic neoplasm? Part 2. Proliferation and genetic studies. *Oral. Oncol.* 2002 Jun; 38(4): 323–31.

143. Shear M. The aggressive nature of the odontogenic keratocysts: is it a benign cystic neoplasm? Part 3. Immunocytochemistry of cytokeratin and other epithelial cell markers. *Oral. Oncol.* 2002 Jul; 38(5): 407–15.

144. Siar C.H., Ng K.H. An immunohistochemical study of the lining epithelium of odontogenic keratocysts. *J. Nihon. Univ. Sch. Dent.* 1995 Sep; 37(3): 163–9.

145. Stajcic Z., Paljm A. Keratinization of radicular cyst epithelial lining or occurrence of odontogenic keratocyst in the periapical region? *Int. J. Oral. Maxillofac. Surg.* 1987; 16: 593–5.

146. Stoelinga P.J.W. The treatment of odontogenic keratocysts by excision of the overling, attached mucosa, enucleation, and treatment of the bony defect with Camoy solution. *Oral. Surg. Med. Pathol. Oral. Radiol.* 2005 Oct; 94(4): 232– 44.

147. Stoelinga P.J.W. Long– term follow–up on keratocysts treated according to a defined protocol. *Int. J. Oral. Maxilofac. Surg.* 2001; 30: 14–25.

148. Stoll C., Stollenwerk C., Riediger D., Mittermayer C., Alfer J. Cytokeratin expression patterns for distinction of odontogenic keratocysts from dentigerous and radicular cysts. *J. Oral. Pathol. Med.* 2005 Oct; 34(9): 558–64.
149. Sakuma T.: *Mater. Sci. Forum* 243–245. 1997; 327–336.
150. Tan Z.Z., Liu B., Wei J.X., Zou H., Zhao Y.F. Effects of mandibular odontogenic keratocyst surgery and removable partial prostheses on masticatory performance. *J. Prosthet. Dent.* 2007 Feb; 97(2): 107–11.
151. Toller O.A. Protein substances in odontogenic cyst fluids. *Br. Dent. J.* 1970; 129:317–22.
152. Tolstunov L, Treasure T. Surgical treatment algorithm for odontogenic keratocyst: combined treatment of odontogenic keratocyst and mandibular defect with marsupialization, enucleation, iliac crest bone graft, and dental implants. *J Oral Maxillofac Surg.* 2008 May;66(5):1025–36.
153. Tsukamoto G., Makino T., Kikuchi T., Kishimoto K., Nishiyama A., Sasaki A., Matsumura T. A comparative study of odontogenic keratocysts associated with and not associated with an impacted mandibular third molar. *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. Endod.* 2002 Aug; 94(2): 272–5.
154. Tucker W.M., Pleasants J.E., MacComb W.S. Decompression and secondary enucleation of a mandibular cyst: report of a case. *J. Oral. Surg.* 1972; 30: 669–73.
155. Vedtofle P., Praetorius F. Recurrence of the odontogenic kera-

tocysts in relation to clinical and histological features: a 20-year follow-up study of 72 patients. *Int. J. Oral. Surg.* 1979; 8: 412–20.

156. Velvart P., Hecker H., Tillinger G. Detection of the apical lesion and the mandibular canal in conventional radiography and computed tomography. *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. Endod.* 2001; 92: 682–8.

157. Voorsmit R.A., Stoeltinga P.J., Van Haelst U.J. The management of keratocysts. *J. Maxillofac. Surg.* 1981; 9: 228–36.

158. Webb D.J., Brockbank J. Treatment of the odontogenic keratocyst by combined enucleation and cryosurgery. *Int. J. Oral. Surg.* 1984 Dec; 13(6): 506–10.

159. Weber A.L. Imaging of cysts and odontogenic tumors of the jaw. Definition and classification. *Radiol. Clin. North. Am.* 1993; 31: 101–20.

160. Wetmore S.J., Billie J.D., Howe A., Wetzel W. Odontogenic keratocyst: diagnosis and treatment. *Otolaryngol. Head. Neck. Surg.* 1983; 91: 167–72.

161. Woolgar J.A., Rippin J.W., Browne R.M. A comparative study of the clinical and histological features of recurrent and non-recurrent odontogenic keratocysts. *J. Oral. Pathol.* 1987; 16: 124–24.

162. Wright B.A., Wysocki G.P., Larder T.C. Odontogenic keratocysts presenting as periapical disease. *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol.* 1983; 56: 425.

163. Wright J.M. The odontogenic keratocyst: orthokeratinized variant. *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol.* 1981 Jun; 51(6): 609–18.

164. Yoshiura K., Higuchi Y., Arijii Y., Shinohara M., Yuasa K., Nakayama E., Ban S., Kanda S. Increased attenuation in odontogenic keratocysts with computed tomography: a new finding. *Dentomaxillofac. Radiol.* 1994 Aug; 23(3): 138–42.

164. Yoshiura K., Higuchi Y., Araki K., Shinohara M., Kawazu T., Yuasa K., Tabata O., Kanda S. Morphologic analysis of odontogenic cysts with computed tomography. *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. Endod.* 1997 Jun; 83(6): 712– 8.

165. Ylikontiola L., Moberg K., Huuonen S., Soikkonen K., Oikarinen K. Comparison of three radiographic methods used to locate the mandibular canal in the buccolingual direction before bilateral sagittal split osteotomy. *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. Endod.* 2002; 93: 736–42.

166. Zachriades N., Papanicolaou S., Trintafyllou D. Odontogenic keratocysts: review of the literature and report of sixteen cases. *J. Oral. Maxillofac. Surg.* 1985; 43: 177–82.

167. Zhang L., Sun Z.J., Zhao Y.F., Bian Z., Fan M.W., Chen Z. Inhibition of SHH signaling pathway: Molecular treatment strategy of odontogenic keratocyst. *Med. Hypotheses.* 2006; 67(5): 1242–4.