

Про вроджені вади та новоутворення язика у дітей

П.І.Ткаченко, І.І.Старченко, С.О.Білоконь

ВДНЗУ “Українська медична стоматологічна академія” (м. Полтава)

Загальноновизнано, що доброякісні пухлини язика (ДПЯ) та його пухлиноподібні утворення у дітей, зазвичай, є вродженою, дизонтогенетичною патологією або мають морфологічні передумови виникнення, що формуються в період внутрішньоутробного розвитку [14, 17, 18], і часто сполучаються з аномаліями його розвитку або патологією щелепних кісток [3, 6, 7, 10]. З огляду на це для повного розуміння етіопатогенезу ДПЯ ми вважаємо за доцільне нагадати стоматологічній спільноті основні етапи формування цього органу у внутрішньоутробному періоді розвитку людини.

Отже, загалом, язик розвивається в інтервалі між 4-им та 8-им тижнями ембріогенезу з декількох горбкоподібних зачатків, розташованих на дні первинної ротової порожнини в ділянці вентральних відділів глоткових дуг [4].

Джерелом для значної частини тіла і кінчика язика є мезенхіма першої та другої глоткових дуг. На 4-ому тижні по серединній лінії між ними з'являється непарний горбок (*tuberculum impar*), який швидко сплющується і зменшується в розмірах. Одночасно на внутрішній стороні першої дуги збоків та попереду від нього утворюються два круглих парних потовщення – бокові язичні горбки – котрі збільшуються в розмірах і зливаються, заміщуючи *tuberculum impar* та формуючи передні дві третини (тіло) кінцевого язика. Тобто середня борозна органа відповідає лінії їх з'єднання. “Запрограмована” загибель клітин латеральніше бокових горбків призводить до утворення борозн, відокремлюючих тіло язика від дна порожнини рота, за виключенням ділянки майбутньої вуздечки язика (*frenulum linguae*) [5].

Корінь язика виникає зі скоби (*copula*) – потовщення мезенхіми позаду сліпого отвору на рівні другої, третьої і четвертої пар глоткових дуг, а позаду

неї із мезенхіми четвертої пари глоткових дуг розвивається гіпобрахіальне потовщення (*eminentia hypobranchialis*), формування якого визначає подальше диференціювання заднього відділу кореня язика та надгортанника [33].

Протягом 8-го тижня клітинні маси скоби і зародкові блоки тіла язика з'єднуються в єдиний орган по лінії майбутньої термінальної борозни (*sulcus terminalis*), що розділяє його тіло та корінь, а її вугол включає сліпий отвір (*foramen coecum*) – вустя щито-язичної протоки (*ductus thyroglossus*), яка з'єднує зачаток щитоподібної залози (ЩПЗ) з порожниною рота [19, 31].

Мезенхімні клітини, росташовані під ектодермою в межах борозн між зачатками, активно мігрують і проліферують, нівелюючи межі між цими зачатками [4].

Здебільшого до кінця 8-го тижня злиття основних язикових зачатків закінчується, а пізніше він стає більш компактним, витягується вперед та спускається нижче горизонтальної лінії, по якій утворюється вторинне піднебіння. В результаті переміщень весь орган розташовується в кінцевій порожнині рота до моменту народження, корінь і ділянка надгортанника спускаються в ротоглотку до 4-х років, а збільшення його лінійних розмірів закінчується в пубертатному періоді [1].

Мускулатура язика розвивається із мезодерми потиличних сомітів, а не глоткових дуг, та, дифереціюючись, контактує із волокнами під'язичного нерва [5].

Наприкінці 8-го тижня з'являються сосочки язика, першими з яких утворюються жолобуваті і листоподібні у безпосередньому контакті із терміналями язикоглоткового нерва. Грибоподібні сосочки виникають пізніше та пов'язані із терміналями нервових волокон барабанної струни (*chorda tympani*) лицевого нерва, а ниткоподібні розвиваються в ранньому плідному періоді між 10-им і 12-им тижнями [33].

Смакові бруньки диференціюються на 11-ому тижні в ході індукційних впливів на клітини-попередники в епітелії слизової оболонки (СО) смакових

сосочків з боку нервових волокон барабанної струни та язикоглоткового нерва [4, 5].

Порушення нормального ходу розвитку язика призводять до появи вроджених вад цього органу, переважна більшість видів яких в практичній діяльності, на щастя, зустрічається доволі рідко [1, 33]:

- **аглосія** – вроджена відсутність язика – зазвичай сполучається з іншими вадами розвитку обличчя та щелеп;
- **мікроглосія** – недорозвинення язика – часто супроводжує інші аномалії (незрощення піднебіння і т.п.). Однак слід пам'ятати, що зменшення розмірів органа може бути й набутим: одно- або двобічна його атрофія після пошкодження під'язикового нерва запаленням чи травмою;
- **макроглосія** – збірний термін, що вказує на збільшення язика у розмірах – є ознакою низки його вроджених та спадкових захворювань: лімфангіоми і гемангіоми, вроджений нейрофіброматоз з ураженням язика, вроджений гіпотеріоз (незобний кретинизм), синдром Бекуїтта-Відеманна, трисомія 21, глікогеноз II типа (хвороба Помпе), мукополісахаридози. Макроглосія може супроводжувати акромегалію, мікседему, амілоїдоз, новоутворення;
- **зморшкуватий язик**, котрий зустрічається приблизно у 5% населення, здебільшого супроводжуючи трисомію 21 (приблизно в 30%) та як складова частина синдрому Россолімо-Мелькерссона-Розенталя, характеризується наявністю на поверхні глибоких зморшок чи борозн;
- **розщеплений язик** (кінчик язика) – дефект першої глоткової дуги, коли бокові язичні горбки не зростаються;
- **анкілоглосія** (укорочення вуздечки язика) – як самостійна патологія, так і у сполученні з іншими черепно-лицевими вадами розвитку, є найрозповсюдженою аномалією язика, для якої характерна різного ступеня обмеженість його рухливості (Рис. 1, 2);
- “**додатковий**” або “**подвійний**” язик виникає при неправильному розвитку *tuberculum impar*.

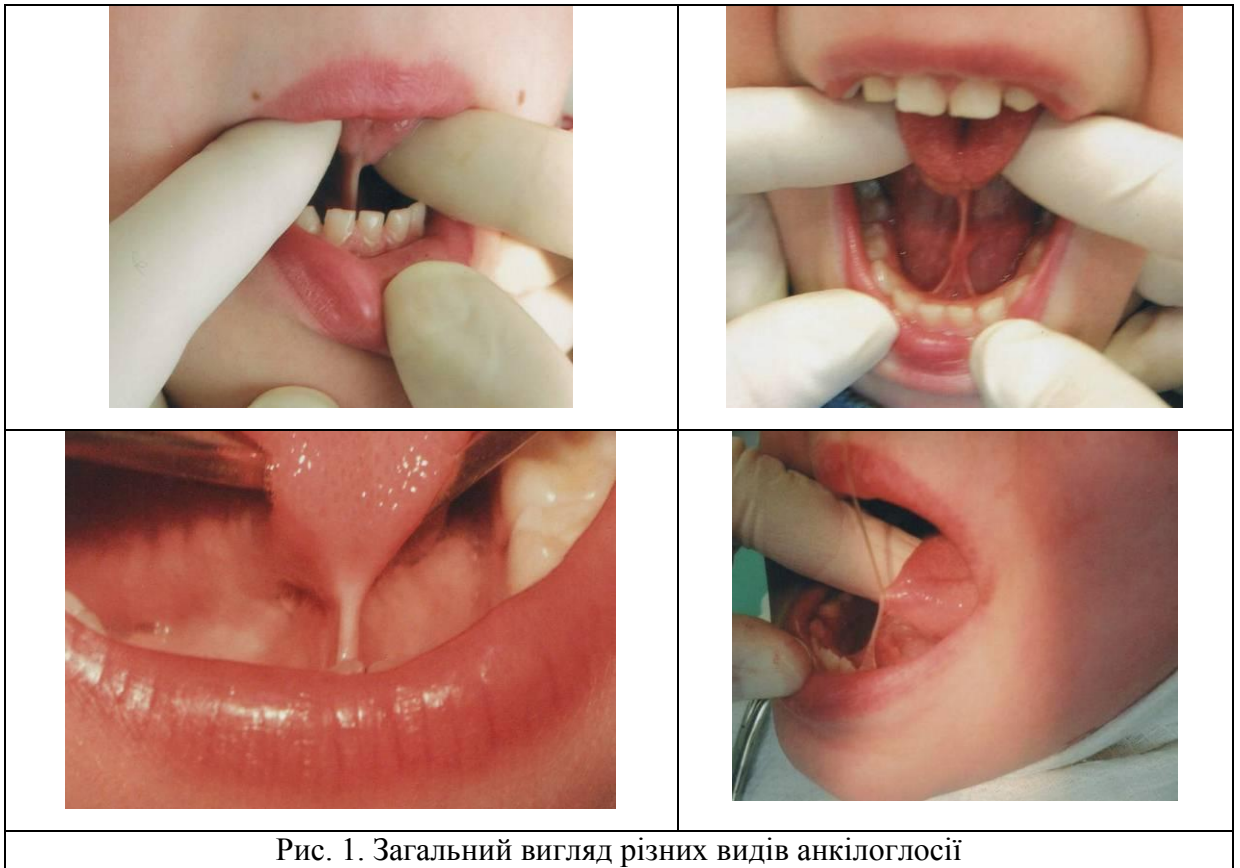


Рис. 1. Загальний вигляд різних видів анкілоглосії

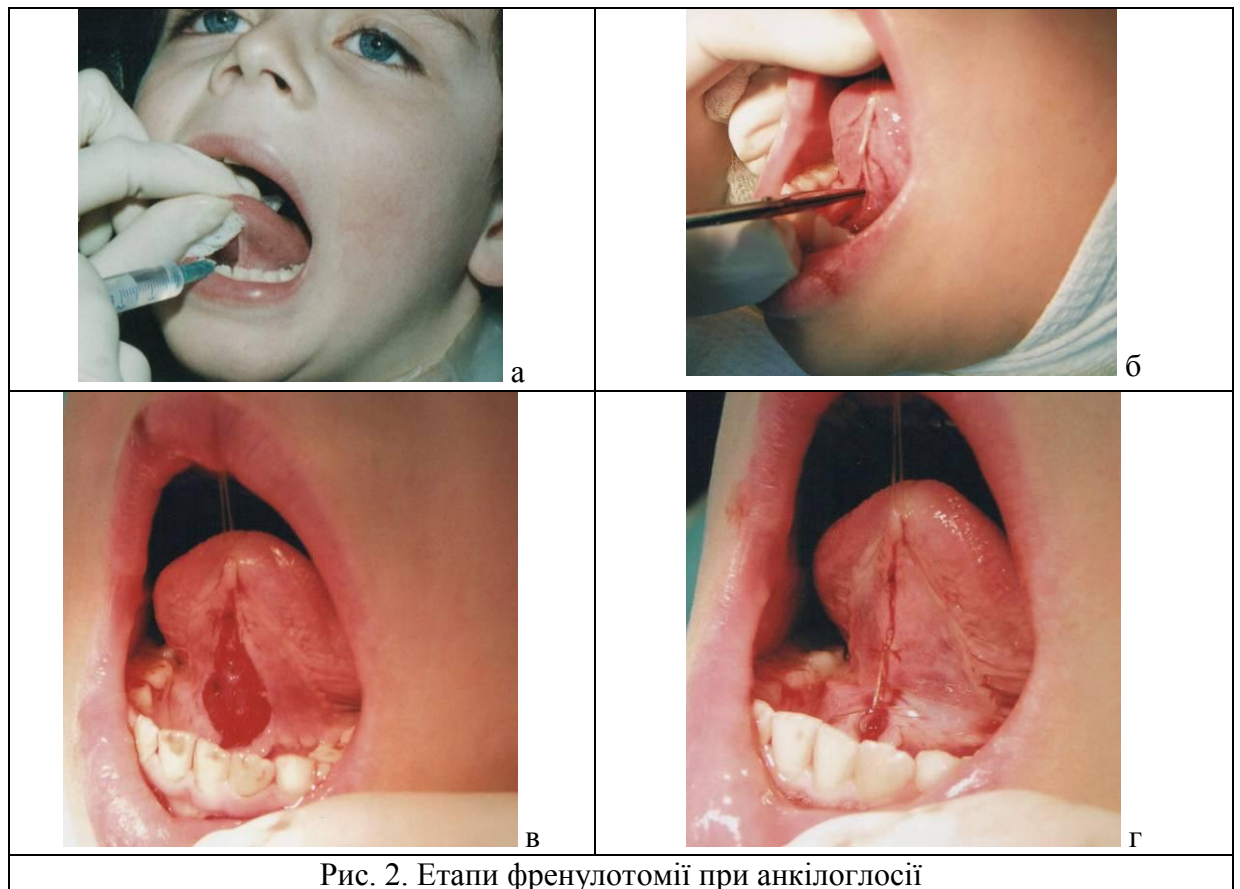


Рис. 2. Етапи френулотомії при анкілоглосії

Всі ДПЯ розвиваються із різних тканинних складових язика (покрівного та секреторного епітелія, жирової тканини, нервів, м'язових волокон, лімфатичних і кровоносних судин) або із зародків інших тканинних структур (кісткової, хрящової, елементів щитоподібної залози), які потрапили в орган в результаті порушення ембріогенезу [11, 12].

Загальними ознаками ДПЯ є млявий неінвазивний ріст та відсутність метастазування, однак не слід забувати про можливість їх малігнізації під впливом хронічної травми й інших причин [20, 35].

Діагностика новоутворень язика проводиться на підставі анамнезу захворювання, даних об'єктивного обстеження і результатів додаткових методів дослідження, зокрема біопсії. При цьому потрібно пам'ятати, що у дітей нерідко досить важко морфологічно визначити належність даних клітин до незрілої, недиференційованої тканини чи до клітини злоякісної пухлини. Не слід забувати, що на корені язика можуть локалізуватися окремі ембріональні ділянки ЩПЗ або, іноді, й вся її основна маса, що, у разі підозри, потребує сканування ЩПЗ та кореня язика, за результатами якого, спільно із ендокринологом, визначається лікувальна тактика [13, 19, 22, 26, 31, 37].

В переважній більшості випадків лікування ДПЯ і пухлиноподібних утворень язика полягає у радикальному видаленні утворення шляхом висікання, електрокоагуляції, кріодеструкції, склерозування, радіохвильового чи лазерного впливу і т.п. [3, 6, 7, 10, 11, 12, 14, 17, 18, 20, 35, 36].

Вважаємо доцільним більш детально зупинитись на тих нозологічних формах доброякісних пухлин та пухлиноподібних утворень язика, що найчастіше спостерігаються в дитячій стоматологічній практиці [38], хоча не завжди мають явно виражені ознаки дизонтогенеза.

Так, найбільш поширеними серед ДПЯ, за статистичними даними, є його **судинні пухлини (ангіоми)** з переважанням гемангіом і лімфангіом. Враховуючи те, що цій патології нами вже приділялася досить детальна увага [2, 21, 23, 29, 30, 32], в даній роботі ми не будемо повторюватися,

представивши лише ключові моменти та ілюстративний матеріал, отриманий вже після публікації попередніх статей (Рис. 3, 4, 5).

Отже, **гемангіоми** – пухлини язика дизонтогенетичного походження, що розвиваються з кровоносних судин та, зазвичай, виявляються при народженні дитини або в ранньому дитячому віці. *Капілярна* гемангіома проявляється різними за розмірами і формою червоними плямами, які не здіймаються над поверхнею язика та бліднуть при натисканні. *Кавернозна* гемангіома – м'яке темно-синє утворення, що нерідко здіймається над оточуючою СО з глибоким проростанням в тканини органа, розміри якого зменшуються при надавлюванні і швидко відновлюються при знятті тиску.

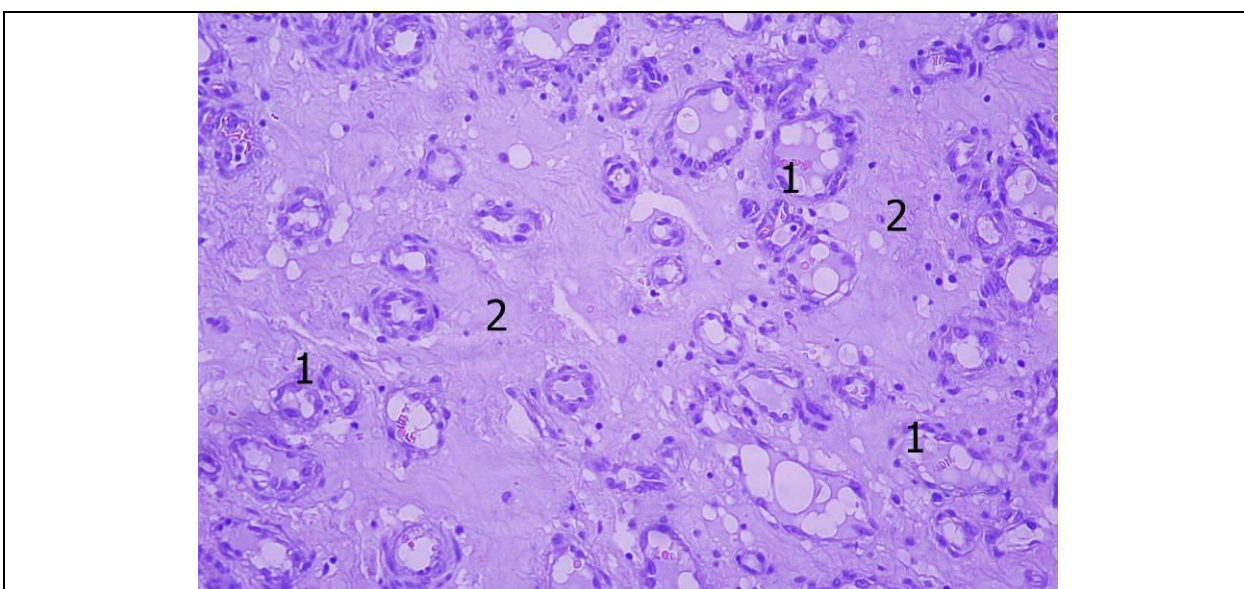


Рис. 3. Мікроскопічна будова капілярної гемангіоми язика дитини. Забарвлення гематоксилін-еозином. Об. 10^x , ок. 10^x . 1 – судини капілярного типу, що містять еритроцити та плазму крові, 2 – прошарки сполучної тканини



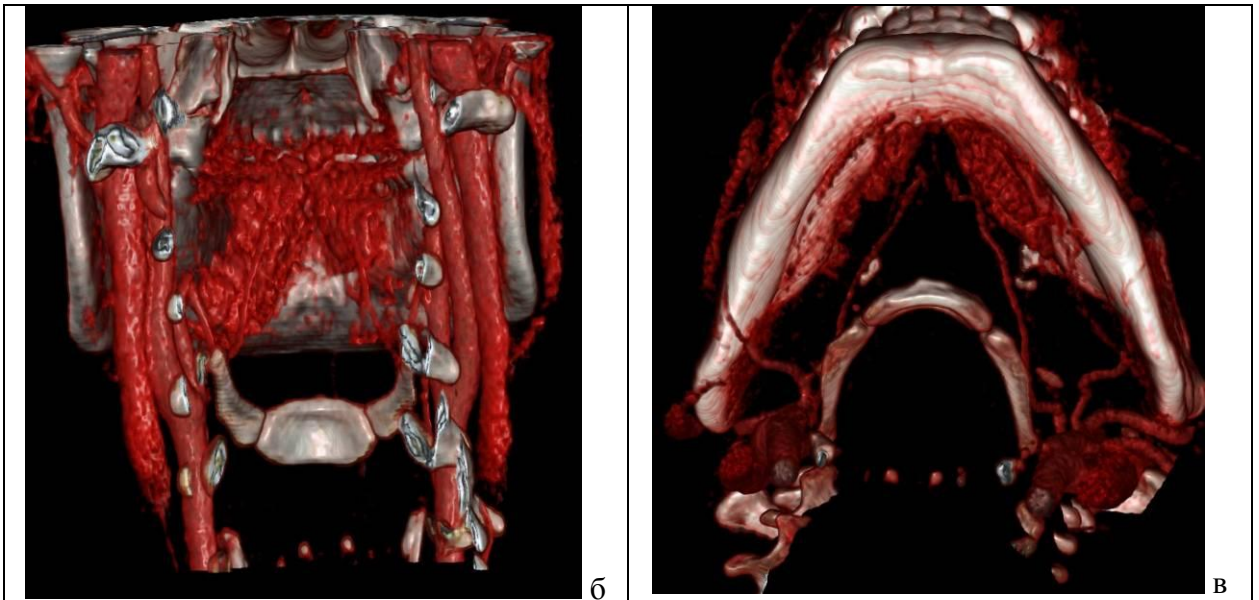


Рис. 4. Зовнішній вигляд (а) та комп'ютерна томограма з контрастуванням судин (б, в) пацієнта М., 17 років, з рецидивом кавернозної гемангіоми дна порожнини рота після неодноразових оперативних втручань. Спостерігаються рубцеві зміни язика і тканин дна порожнини рота (а) й залишки судинної пухлини лівосторонньої локалізації (б, в)



Рис. 5. Дитина В., 14 років, з гемангіоматозом: капілярні гемангіоми білявушно-жувальної ділянки і на передній поверхні шиї та кавернозна гемангіома дна порожнини рота і язика

В свою чергу **лімфангіоми** розвиваються з лімфатичних судин язика, переважно проявляючись в перші роки життя дитини. Дифузні форми можуть значно збільшувати орган, а локальні ураження мають вигляд бородавчастих розростань з пухирцевими елементами, частіше за все розташовуючись на верхній поверхні кореня або кінчика язика. При травмуванні лімфангіоми можуть запалюватися.

Папіломи – доброякісні епітеліальні пухлини, серед причин виникнення яких дослідники, крім вірусів, дії механічних та температурних подразників, гострих і хронічних запальних процесів, відокремлюють дизонтогенетичне походження [3].

Папіломи частіше зустрічаються у віці 7-12 років, причому у дівчаток в 2 рази частіше, маючи “улюблену” локалізацію на язиці, губах, СО альвеолярного відростка, щік, твердого та м’якого піднебіння [6].

Утворення мають вигляд невеликих безболісних, еластичних, блідо-рожевих, множинних або поодиноких, шароподібних чи овальних розростань сосочкового шару СО на вузькій ніжці або широкій основі (“кольорова капуста”), які повільно збільшуються, рідко досягаючи великих розмірів (Рис. 6). На язиці частіше зустрічаються на його спинці або кінчику [7].



Рис. 6. Загальний вигляд папілом слизової оболонки язика

При зроговінні папіломи стають білісуватими і ущільнюються.

Відомі випадки їх самоплинної інволюції [10]. Малігнізуються вкрай рідко [12].

Зазвичай діагностика не представляє труднощів, за винятком випадків зміни кольору або утворення виразок, котрі можуть виникати через травмування з подальшим запаленням, що може супроводжуватися збільшенням розмірів пухлини та виникненням больових відчуттів [11].

Мікроскопічно: сосочкоподібні розростання багат шарового плоского епітелію на сполучнотканинній основі. В більшості наших спостережень епітелій дещо потовщувався за рахунок збільшення кількості шарів шиповатих епітеліоцитів, а інколи утворював і акантотичні вогища. В сполучнотканинній основі, здебільшого, визначалась значна кількість кровоносних судин з явищами повнокров'я та, зазвичай, спостерігалась різного ступеня виразності запальна інфільтрація з переважанням серед клітинних елементів лімфоцитів і макрофагів, обумовлена, насамперед, хронічною травматизацією папіломи під час рухів язика [15] (Рис. 7).

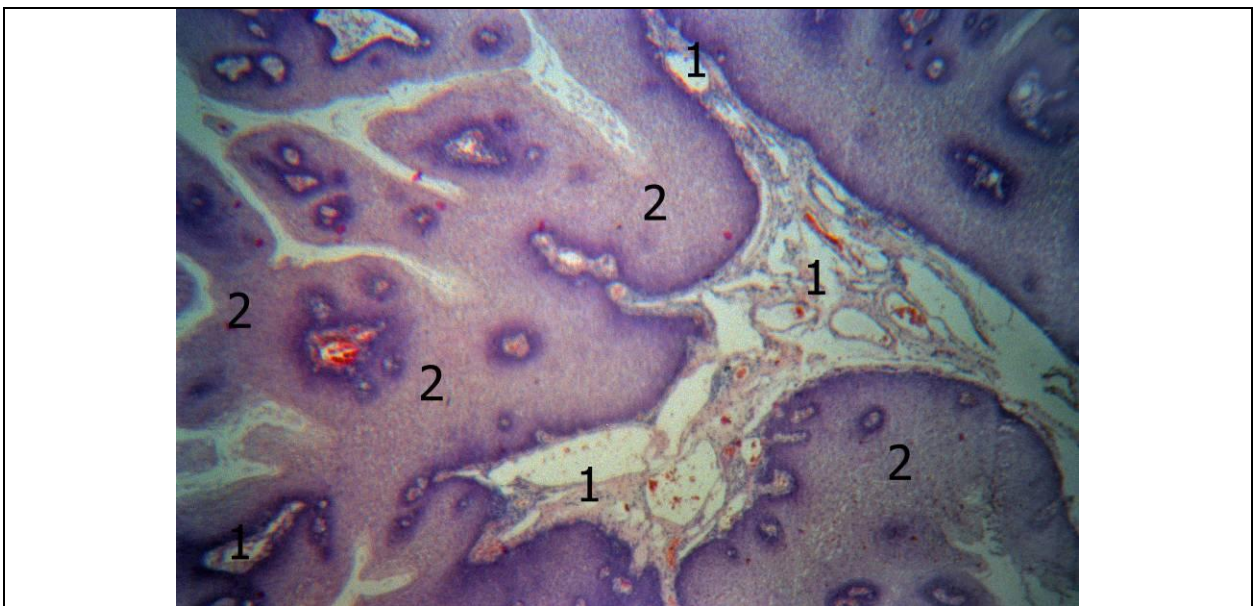


Рис. 7. Мікроскопічна будова папіломи язика дитини. Забарвлення гематоксилін-еозином. Об. 4^x, ок.10^x. 1 – сполучнотканинна основа із великою кількістю кровоносних судин; 2 – сосочкоподібні розростання багат шарового плоского епітелію

Лікування: видалення новоутворення на межі здорової тканини (висікається разом із підслизовим шаром), електрокоагуляція або кріодеструкція [14].

Фіброми – пухлини волокнистої сполучної тканини, що найчастіше виникають у віці 7-15 років та локалізуються на язиці, альвеолярному відростку, піднебінні, губах [17]. Вони здебільшого безболісні, мають шароподібну форму, чіткі межі, широку основу (інколи можуть рости на ніжці), гладеньку поверхню, тілесно-сіруватий колір, еластичну консистенцію, повільно збільшуються і зміщуються разом із СО [18].

Мікроскопічно типові фіброми представлені зрілою сполучною тканиною з переважанням клітинних елементів (м'які фіброми) або фібрилярного компоненту (щільні фіброми). Клітини мають витягнуту веретиноподібну форму та світле овальне ядро, що є характерним для фібробластів і фіброцитів. Інколи в щільній фібромі колагенові волокна вуалюють цитоплазму клітин, через що при мікроскопічному дослідженні чітко візуалізуються лише подовжені ядра з конденсованим хроматином.

В наших спостереженнях на язиці зустрічалися лише м'які фіброми (Рис. 8).

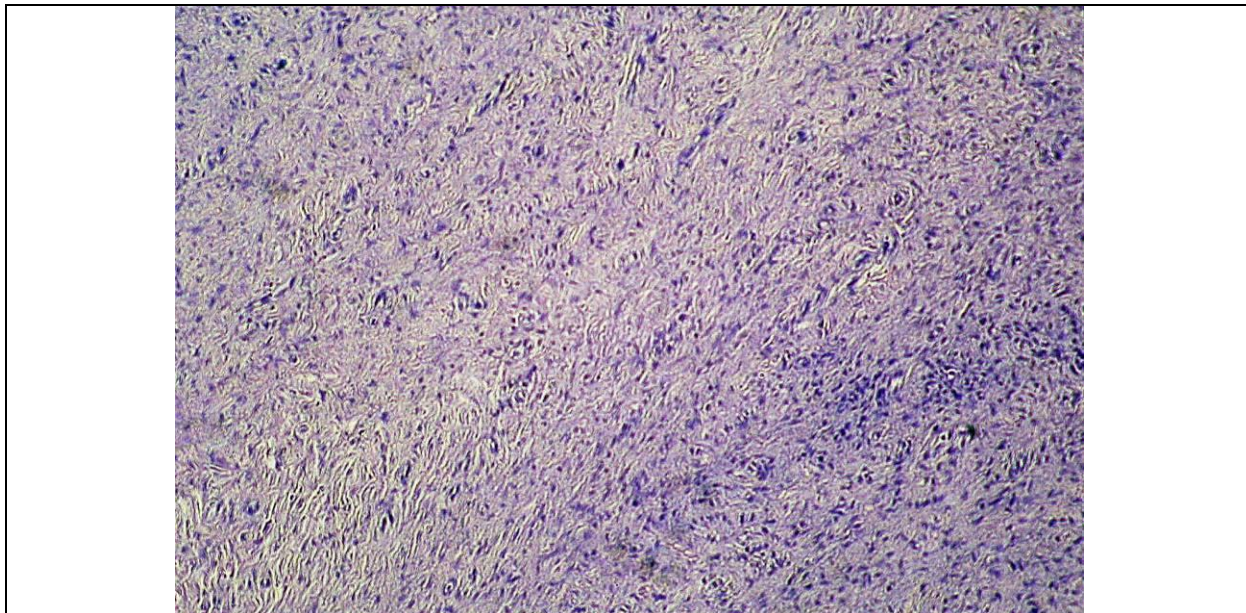


Рис. 8. Мікроскопічна будова м'якої фіброми язика дитини. Забарвлення гематоксилін-еозином. Об. 10^x , ок. 10^x

Зазначимо, що в сучасних онкоморфологічних класифікаціях фіброма практично не зустрічається, а окремими дослідниками взагалі трактується як “доброякісний реактивний процес, що виникає у відповідь на місцеве фізичне

або ішемічне пошкодження” [16]. Однак серед більшості практикуючих лікарів та патоморфологів термін “фіброма” досить міцно укорінився, через що ми і вважали за потрібне зупинитися на більш-менш детальній характеристиці цього патологічного процесу.

Лікування: видалення новоутворення [20].

Аденоми формуються із залоз СО язика, причому на його кінчику частіше спостерігаються кістоаденоми, а в ділянці кореня можливий розвиток поліпів із гетеротопованої СО шлунка [9, 16].

Пальпаторно щільні та безболісні, добре інкапсульовані і неспаяні з навколишніми тканинами утворення повільно ростуть [7, 9, 35], на розрізі виглядаючи біло-рожевою тканиною, де іноді виявляються кісти.

Мікроскопічно аденома складається із мономорфних епітеліальних утворень, а призматичний чи кубічний епітелій залозоподібно структуризується, іноді маючи сосочкові вирости. Пухлинні клітини морфологічно і функціонально подібні до клітин вихідної тканини, епітелій зберігає комплексність та полярність, розташовуючись на власній мембрані.

Співвідношення між залозистим компонентом і стромою аденоми може різнитися: якщо остання переважає над паренхімою, то говорять про фіброаденому.

Залежно від особливостей будови, дослідники, крім фіброаденоми та аденоматозного поліпа, розрізняють аденоми ацинарні (розвиваються із альвеолярної паренхіми залоз – альвеолярна аденома), тубулярні (ростуть із проток залозистих структур), трабекулярні (мають балочну будову) і сосочкові (представлені сосочковими розростаннями в кістозних утвореннях (цистаденома)) [13].

За нашими спостереженнями, в дитячому віці на язиці зустрічалися аденоми солідної або солідно-альвеолярної будови (Рис. 9).

Слід пам’ятати, що аденома може переродитися в рак [15].

Лікування: видалення разом із капсулою [9].

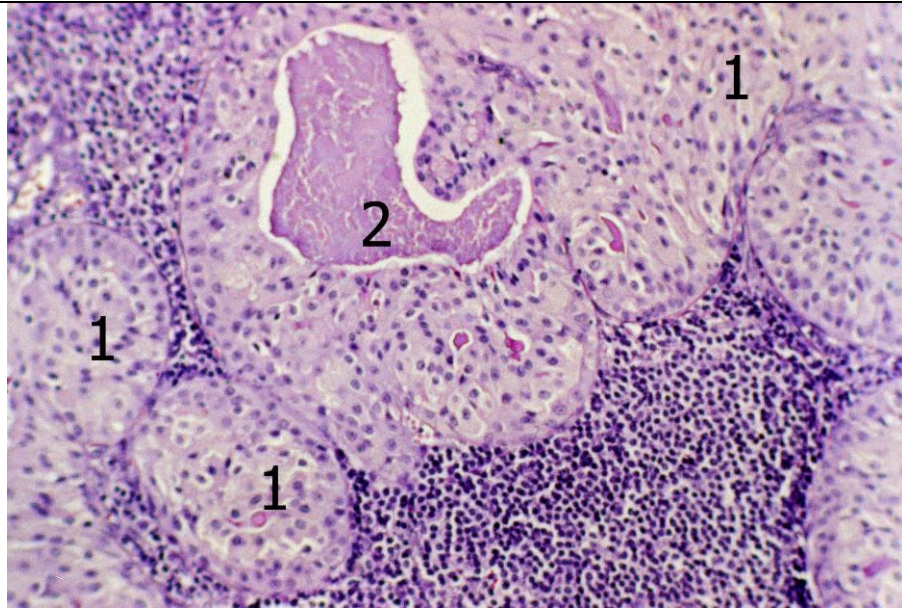


Рис. 9. Мікроскопічна будова солідно-альвеолярної аденоми язика дитини. Забарвлення гематоксилін-еозином. Об. 25^x, ок.10^x. 1 – солідні комплекси епітеліальних клітин; 2 – альвеолярні структури з секретом

Ліпоми – поодинокі або множинні вузлоподібні ДПЯ із жирової тканини з дольчастою структурою та м'яко-еластичною консистенцією, що розвиваються в підслизовому шарі. Найчастіше зустрічаються на нижній поверхні в задній частині язика, зміщуючись відносно тканин і відрізняючись безболісним перебігом та повільним ростом [35].

Зазвичай ліпоми діагностуються у 3-10 річному віці, маючи варіабельні розміри, що залежать від часу існування, й іноді без чітких меж. Вони здатні інфільтрувати міжм'язову сполучну тканину, викликаючи її атрофію (внутрішньом'язова або інфільтруюча ліпома) [16, 36].

Цитологічним дослідженням пунктату виявляють клітини жирової тканини, а *морфологічно* – жирові дольки неправильної форми і різних розмірів (Рис. 10). Оболонка відділяє ліпому від прилеглої жирової тканини [13].

Лікування: вишування разом із капсулою [3].

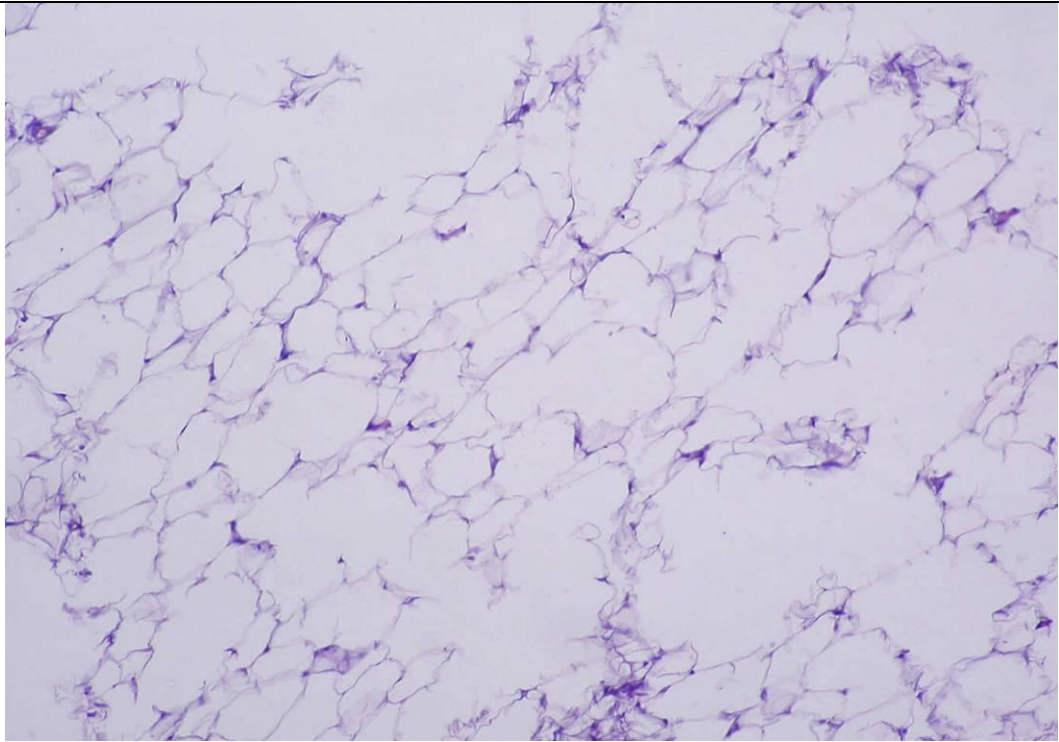


Рис. 10. Мікроскопічна будова ліптоми язика дитини. Забарвлення гематоксилін-еозином. Об. 10^x , ок. 10^x

Пухлини язика, що виникають із м'язової тканини (міоми), в дитячому віці здебільшого представлені **фетальною рабдоміомою**, яка найчастіше зустрічається в перший рік життя, зазвичай локалізується на дорсальній поверхні органа й інколи має сосочкові вирости, *макроскопічно* являючи собою чітко відмежований, варіабельний за кольором, вкритий слизовою оболонкою м'який вузол розміром до 1 см (однак інколи може розростатися). Досить часто спостерігається поєднання даної пухлини з аномаліями розвитку кістяка [6].

Мікроскопічно відокремлюють міксоїдну та клітинну рабдоміому. *Міксоїдна* форма складається із тонких незрілих м'язових елементів з дрібними овальними ядрами і лагідною поперечною просмугованістю, що місцями групуються в тонкі пучки, та мезенхімальних клітин. Згадані елементи обмежені розвинутою міксоїдною або фіброміксоїдною стромою.

Для *клітинної* фетальної рабдоміоми характерна наявність незначної кількості строми й великої кількості клітинних елементів, котрі за

морфологічними властивостями нагадують міоцити на різних стадіях розвитку (Рис. 11).

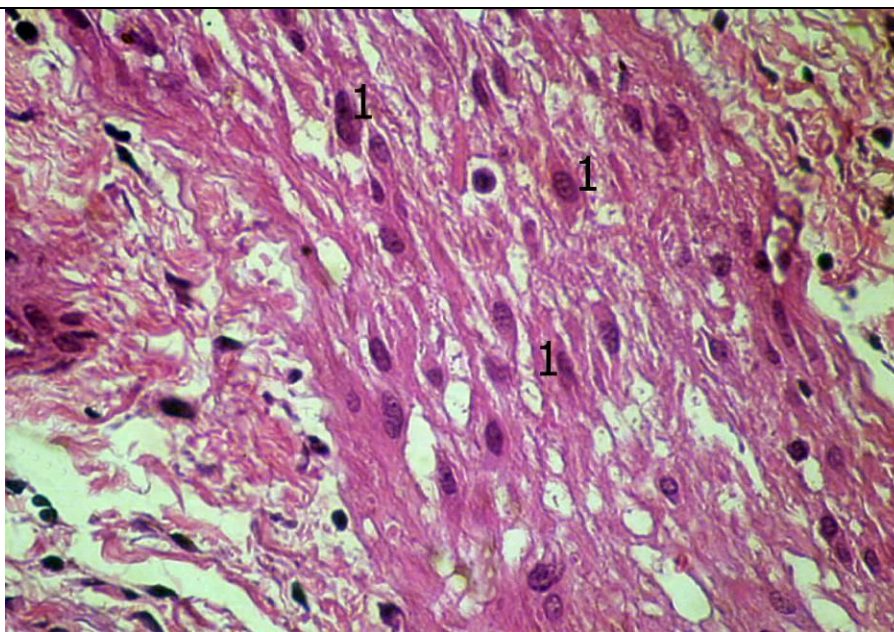


Рис. 11. Мікроскопічна будова клітинної фетальної рабдоміоми язика дитини. Забарвлення гематоксилін-еозином. Об. 25^x, ок.10^x. 1 – клітини, що за морфологічними властивостями нагадують міоцити на різних стадіях розвитку

Пухлини нервової тканини на язиці зустрічаються досить рідко і розвиваються, переважно, із гілок язичного нерва.

Нейрофіброма, частіше локалізуючись в задній частині язика та характеризується повільним ростом, може супроводжуватися різними больовими симптомами [11].

Макроскопічно вона виглядає горбастим щільним або тістоподібним вузлом, на розрізі білого або біло-рожевого кольору, іноді з наявністю дрібних кіст.

Мікроскопічно пухлина представлена хвилю- або стрічкоподібно розташованими лагідними, фуксинофільними волокнами, що формують пучки, які місцями утворюють вихореві або концентричні структури. Між волокнами визначається велика кількість клітин з витягнутими, блідо забарвленими ядрами. Періодично можуть зустрічатися ділянки з міксоматозною міжклітинною субстанцією і зірчастими клітинами, поля фіброзу (Рис. 12).

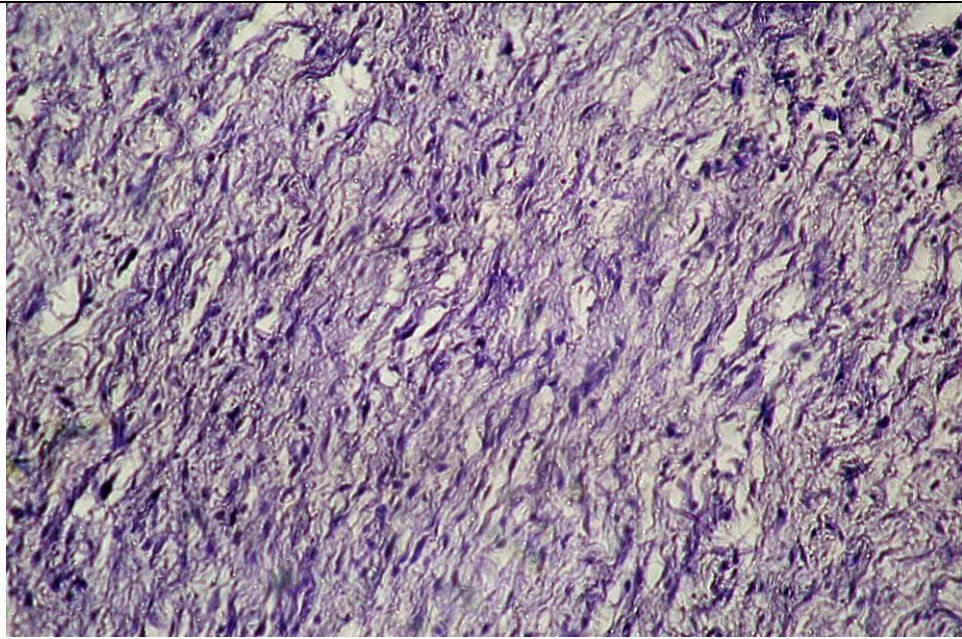


Рис. 12. Мікроскопічна будова нейрофіброми язика дитини. Забарвлення гематоксилін-еозином. Об. 10^x , ок. 10^x

Згідно сучасних уявлень, нейрофіброма гістогенетично пов'язана із сполучнотканинними елементами оболонок нервів.

Невринома (шваннома, невринома, неврилеммома) – доброякісна пухлина, що розвивається із шваннівських клітин (нейролеммоцитів) та *макроскопічно* найчастіше має вигляд чітко відмежованого круглого вузла з чітко вираженою фіброзною капсулою. Нерідко на розрізі пухлинний вузол має вкраплення жовтуватого кольору, дрібні кісти.

Мікроскопічно в типових випадках пухлина складається із лагідно-волокнистих структур, що переплітаються та забарвлюються пікрофуксином в жовтий або жовтувато-рожевий колір. Волокна групуються в пучки, які розташовуються безпорядно або формують своєрідні ритмічні структури у вигляді завихрінь. Між волокнами визначається значна кількість клітин з нечіткими межами, овальними чи витягнутими ядрами, котрі утворюють так звані палисадні структури, представлені паралельно розташованими рядами, що оточують безклітинні зони волокнистого матрикса (тільця Верокаї) (Рис. 13).

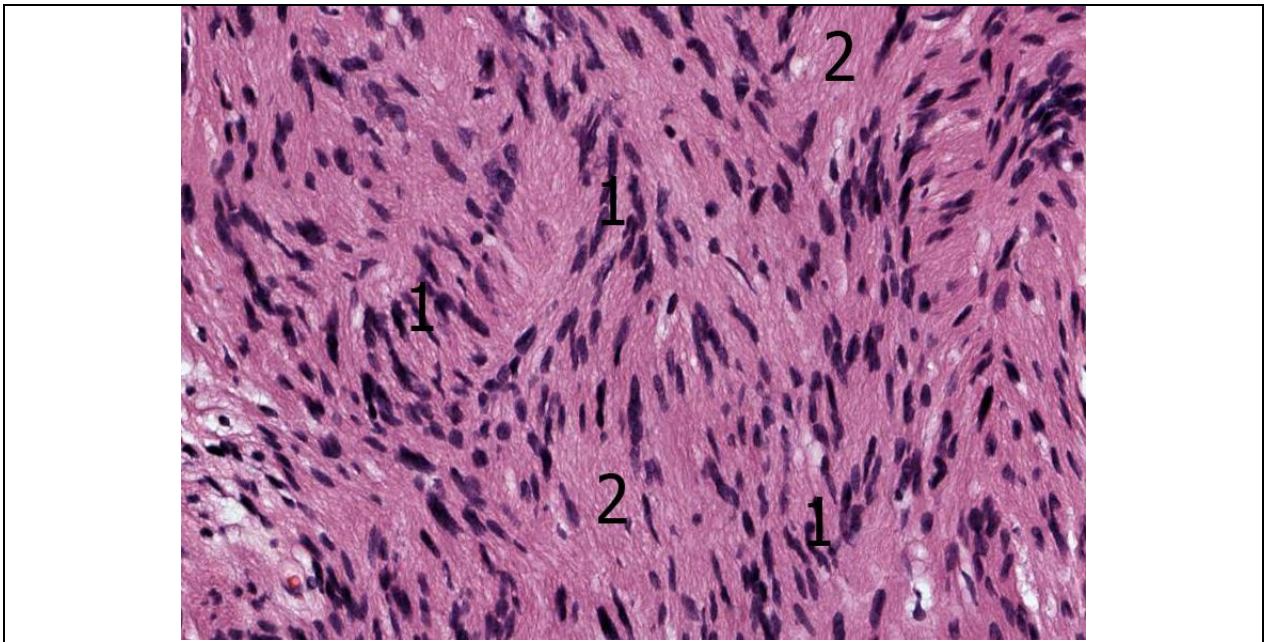


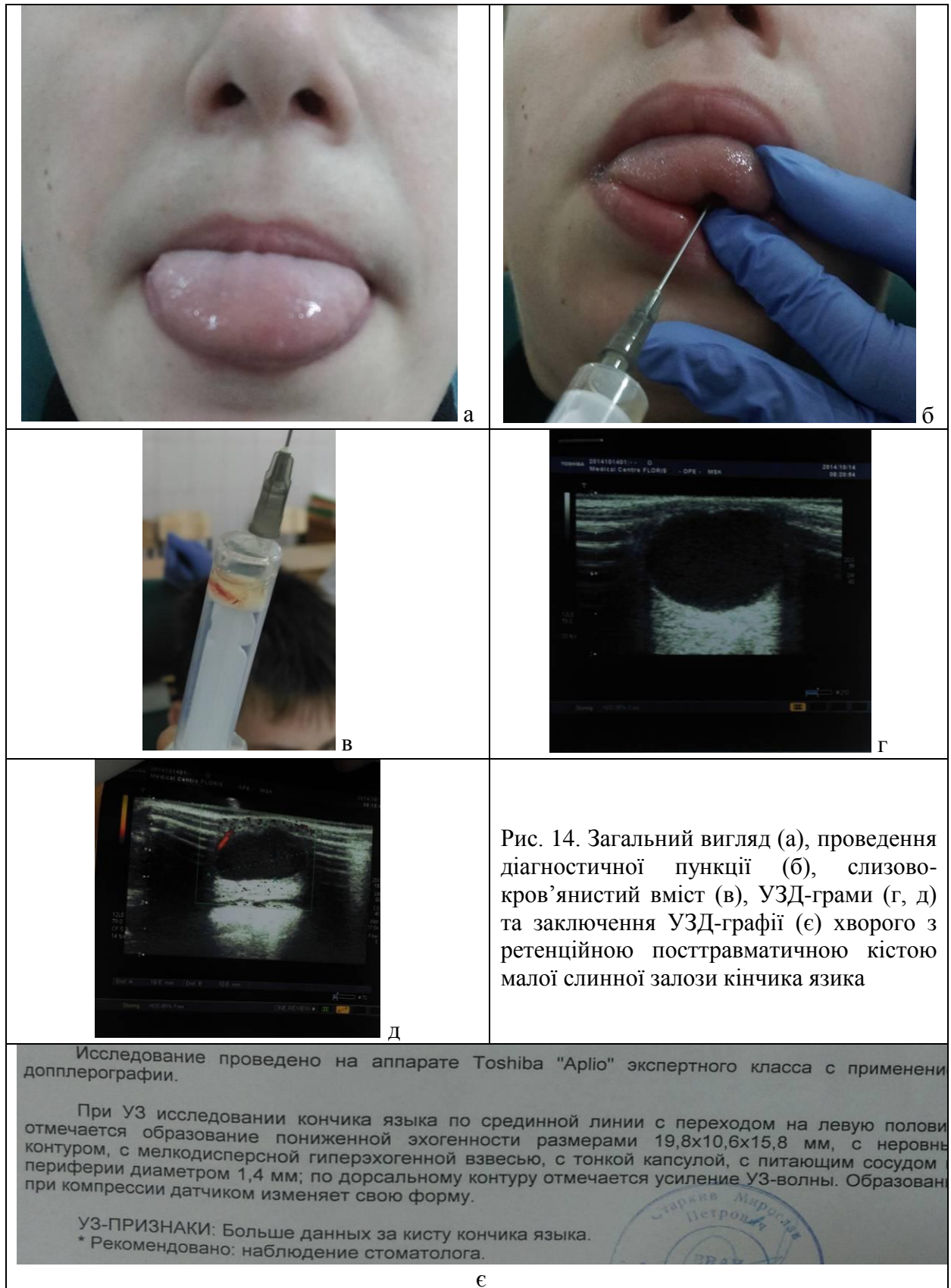
Рис. 13. Мікроскопічна будова невріноми язика дитини. Забарвлення гематоксилін-еозином. Об. 40^x, ок.10^x.1 – палісадні структури; 2 – тільця Верокаї

Ретенційні кісти малих слинних залоз (МСЗ) язика частіше локалізуються на його нижній поверхні або в ділянці кінчика, розвиваючись із розташованих в його поверхневому м'язовому шарі нунієвих залоз [7, 9]. Ми вже присвячували цій патології достатню увагу [27, 28], тому в даній роботі вважаємо за доцільне зупинитися лише на ключових моментах.

Так, внаслідок obturacii вивідної протоки МСЗ і затримки секрету, причиною чого можуть бути гостре чи хронічне травмування, запалення або вроджені вади розвитку МСЗ, виникають кістозні утворення. В свою чергу, накопичення секрету призводить до атрофії паренхіми МСЗ, склерозу та облітерації проток. Там, де паренхіма частково збереглася, секрет продовжує накопичуватися, призводячи до збільшення розмірів утворення, величина якого може сягати 0,5-2 см в діаметрі і стабілізується після повного зникнення паренхіми (Рис. 14, 15).

Загалом, у всіх наших спостереженнях визначалося поступове збільшення розмірів кіст, а після збору алергологічного анамнезу під інфільтраційною анестезією всім пацієнтам було проведено їх екстирпацію

разом із капсулою та навколишніми гіпертрофованими МСЗ для запобігання рецидиву.



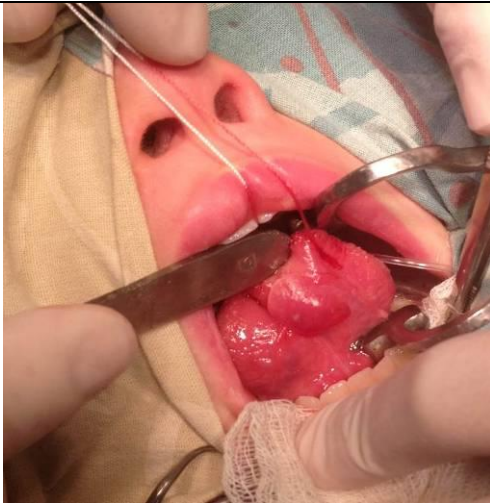


Рис. 15. Загальний вигляд ретенційної кісти малої слинної залози кінчика язика, що неодноразово рецидивувала

Струма кореня язика (*struma lingualis*) (аберантна форма ЩПЗ), яка зустрічається рідко, є вродженою патологією, що виникає через неправильну локалізацію фрагментів ЩПЗ (повна їх відсутність на місці нормального розташування або дистопія бокових долей) внаслідок порушення ембріонального диференціювання. Слід пам'ятати, що в язиці може знаходитись додаткова ЩПЗ при нормальному розташуванні і розвитку основної [37].

Здебільшого струма має вигляд чітко обмеженого біля кореня язика вузла діаметром до 3 см, залозиста тканина якого може нормально функціонувати, а ріст утворення обумовлює розлад дихання, ковтання або кровотечу та сприяє можливому розвитку тиреотоксикозу [17].

Зазвичай діагноз підтверджується пункційною біопсією чи радіоізотопним дослідженням [36].

Лікування хірургічне: вузол видаляється в межах здорових тканин. Рецидиви, зазвичай, не виникають, однак потрібно пам'ятати про високий ризик малігнізації струми язика [18, 20].

Стосовно злоякісних утворень язика у дітей, зазначимо, що здебільшого вони спостерігаються в період активного росту обличчя, тобто в 3-4 роки та 7-11 років, зазвичай маючи дизонтогенетичне походження [8, 34]. Однак не потрібно забувати про винятки, на чому ми неодноразово наголошували у своїх публікаціях [24, 25, 26].

Таким чином, резюмуючи, зазначимо, що дизонтогенетична патологія язика є досить багатогранною і, маючи “власний” етіопатогенез, може впливати на розвиток та перебіг патологічних процесів як на рівні порожнини рота чи щелепно-лищевої ділянки, так і в організмі людини вцілому.

Література

1. Банченко Г.В. Язык – “зеркало” организма / Г.В.Банченко, Ю.М.Максимовский, В.М.Гринин – ЗАО "Бизнес Центр "Стоматология", 2000. – 408 с.
2. Белоконь С.А. Гемангиомы мягких тканей челюстно-лицевой области у детей: клиничко-морфологическая характеристика / С.А.Белоконь // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2014. – № 4 (48). – С. 98-102.
3. Бернадский Ю.И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии / Ю.И. Бернадский – М.: Медицинская литература, 2000. – 404 с.
4. Быков В.Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека / В.Л.Быков – [2-е изд., испр.] – СПб: Специальная литература, 1998. – 247 с.
5. Гемонов В.В. Развитие и строение органов ротовой полости и зубов / В.В.Гемонов, Э.Н.Лаврова, Л.И.Фалин – М.:ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2002. – 256 с.
6. Годорожа П.Д. Опухоли головы и шеи у детей / П.Д.Годорожа, Н.М.Годорожа – Кишинев, 1983.
7. Дитяча хірургічна стоматологія. Практичні заняття (Частини I-III). Методичні рекомендації / П.І.Ткаченко, О.В.Гуржій, С.О.Білоконь та співавт. – Полтава, 2005. – 140 с.
8. Дурнов Л.А. Злокачественные опухоли у детей раннего возраста / Л.А.Дурнов. – М.: Медицина, 1984.
9. Заболевания и повреждения слюнных желез / И. Ф.Ромачева [и др.]. – М.: Медицина, 1987.
10. Зеленский В.А. Детская хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия / В.А.Зеленский, Ф.С.Мухорамов – Москва, 2008. – 206 с.
11. Колесов А.А. Новообразования мягких тканей и костей лица у детей и подростков / А.А.Колесов, Ю.И.Воробьёв, Н.Н.Каспарова – М.: Медицина, 1989. – 302 с.
12. Корсак А.К. Опухоли челюстно-лицевой области у детей / А.К.Корсак. – Минск: БГМУ, 2002.
13. Краевский Н.А. Руководство по патогистологической диагностике опухолей человека / Н.А.Краевский, А.В.Смольяников. – М.: Медицина, 1971. – 496 с.
14. Маланчук В.О. Доброякісні пухлини та пухлиноподібні ураження щелепно-лищевої ділянки та шиї / В.О.Маланчук, А.В.Кончак. – Навчальний посібник. – К.: Видавничий дім “Асканія”, 2008. – 320 с.
15. Пальцев М.А. Атлас патологии опухолей человека / М.А.Пальцев, Н.М.Аничков. – М.: Медицина, 2005. – 424 с.
16. Пальцев М.А. Патологическая анатомия / М.А.Пальцев, Н.М.Аничков – М.: Медицина, 2001. – 525 с.
17. Пачес, А.М. Опухоли головы и шеи / А.М.Пачес. – М.: Медицина, 1983.
18. Солнцев А.М. Доброкачественные опухоли лица, челюстей и органов полости рта / А.М.Солнцев, В.С.Колесов. – Киев, 1985.
19. Старченко І.І. Морфологічна характеристика щито-язикової і зобно-глоткової проток як можливих джерел розвитку кіст шиї / І.І.Старченко, П.І.Ткаченко, С.О.Білоконь / Global scientific unity 2014 // The european scientific and practical congress vol. 2. – Prague (Czech republic), 2014. – С. 77-78.

20. Тимофеев А.А. Челюстно-лицевая хирургия / А.А.Тимофеев – К., 2010. – 574 с.
21. Ткаченко П.І. Ангіоми щелепно-лицевої ділянки у дітей / П.І.Ткаченко, І.І.Старченко, С.О.Білоконь, О.В.Гуржій, Н.М.Лохматова, О.Б.Доленко. – Полтава, 2015. – 40 с.
22. Ткаченко П.И. Источники развития, клинико-морфологическая характеристика и принципы лечения срединных кист шеи / П.И.Ткаченко, И.И.Старченко, С.А.Белоконь, Е.В.Гуржий. – Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2014. – № 2 (46). – С. 61-66.
23. Ткаченко П.И. Диагностические и лечебные мероприятия при гемангиомах челюстно-лицевой локализации у детей / П.И.Ткаченко, С.А.Белоконь, О.Б.Доленко, Н.П.Белоконь. – Вісник проблем біології і медицини. – 2014. – Вип. 4. Т. 4 – С. 375-380.
24. Ткаченко П.І. Злоякісна срединна гранульома обличчя в дитини: труднощі діагностики / П.І.Ткаченко, О.В.Гуржій, С.О.Білоконь, А.М.Гоголь // Український стоматологічний альманах. – 2006. – № 5. – С. 35-37.
25. Ткаченко П.І. Злоякісні новоутвори щелепно-лицевої ділянки в дітей: частота, структура і проблеми ранньої діагностики / П.І.Ткаченко, К.Є.Іщейкін, С.О.Білоконь, О.В.Гуржій // Український стоматологічний альманах. – 2011. – № 4. – С. 52-55.
26. Ткаченко П.І. Знову про злоякісні пухлини щелепно-лицевої ділянки у дітей / П.І.Ткаченко, І.І.Старченко, С.О.Білоконь, О.В.Гуржій, В.В.Микитенко. – СтоматологИнфо. – 2015. – № 1-2. – С. 7-9.
27. Ткаченко П.І. Кісти малих слинних залоз: клініко-морфологічні аспекти / П.І.Ткаченко, І.І.Старченко, С.О.Білоконь, А.М.Гоголь – Світ медицини та біології. – 2012. – № 2. – С. 161-163.
28. Ткаченко П.І. Кісти щелепно-лицевої ділянки (клініко-морфологічні аспекти) / П.І.Ткаченко, І.І.Старченко, С.О.Білоконь, К.Ю.Резвіна. – Полтава, 2013. – 103 с.
29. Ткаченко П.И. Клинико-морфологические аспекты гемангиом и лимфангиом языка у детей / П.И.Ткаченко, И.И.Старченко, С.А.Белоконь, А.Маммадов, Х.Абдо / Новые задачи современной медицины // Материалы III Международной научной конференции. – Санкт-Петербург, 2014. – С. 73-77.
30. Ткаченко П.И. Лимфангиомы челюстно-лицевой локализации у детей: статистика и диагностический алгоритм / П.И.Ткаченко, Е.В.Гуржий, С.А.Белоконь // Матеріали III (X) з'їзду Асоціації стоматологів України. – Полтава, 2008. – С. 337.
31. Ткаченко П.І. Серединні кісти та нориці / П.І.Ткаченко, І.І.Старченко, С.О.Білоконь, О.В.Гуржій. – СтоматологИнфо. – 2013. – № 12. – С. 47-50.
32. Ткаченко П.И. Сосудистые опухоли мягких тканей челюстно-лицевой области у детей / П.И.Ткаченко, И.И.Старченко, С.А.Белоконь, Е.В.Гуржий. – СтоматологИнфо. – 2014. – № 7-8. – С. 36-42.
33. Фалин Л.И. Гистология и эмбриология полости рта и зубов / Л.И.Фалин – М.: Гос. изд-во мед. лит., 1963. – 234 с.
34. Федяев И.М. Злокачественные опухоли челюстно-лицевой области / И.М.Федяев, И.М.Байриков, Л.П.Белова, Т.В.Шувалова – М.: Медицинская книга, 2000. – 157 с.
35. Харьков Л.В. Хірургічна стоматологія дитячого віку / Л.В.Харьков, Л.М.Яковенко, І.А.Чехова – К.: Книга-плюс, 2003. – 480 с.
36. Черствой Е.Д. Опухоли и опухолеподобные процессы у детей / Е.Д.Черствой, Г.И.Кравцовой, А.В.Фурманчук. – Минск: Аскар, 2002. – 400 с.
37. Чиж Г.И. Еще раз об аберрации щитовидных желез / Г.Чиж, Ю.Ульянова // Вестник оториноларингологии. – 2007 – №2. – С. 56-62.
38. Шешукова Я.П. Структура та частота доброякісних новоутворень м'яких тканин обличчя, щелепних кісток у дітей і дорослих / Я.П.Шешукова. – Український стоматологічний альманах. – 2013. – № 3. – С. 46-49.