

Щелепні кісти: спроба узагальнення літературних даних і власних спостережень

П. І. Ткаченко, С. О. Білоконь, О. В. Гуржій, А. М. Гоголь, Н. П. Білоконь, кафедра дитячої хірургічної стоматології УМСА, м. Полтава

17

В клініці кафедри дитячої хірургічної стоматології УМСА накопичений чималий досвід щодо питань етіопатогенезу, клініки, діагностики та лікування щелепних кіст. На цьому тлі в коло нашої уваги потрапила монографія «Фолликулярные кисты и одонтогенные кератокисты челюстей» (Е. В. Токарева, Г. И. Донский, И. В. Василенко, Ю. М. Винников), написана на основі дисертаційної роботи асистента кафедри терапевтичної стоматології Донецького державного медичного університету ім. М. Горького О. В. Токаревої. Трагічні долі О. В. Токаревої та проф. Г. І. Донського нас дуже вразили і спонукали до написання цієї статті, яка є спробою аналізу та узагальнення літературних даних і наших власних спостережень стосовно вказаної проблеми, де ми інколи майже цитуємо окремі ділянки монографії з метою донести до широкого стоматологічного загалу наведені там досить цікаві факти.

Отже, кісти являють собою патологічні порожнинні утворення доброякісного характеру, які доволі часто зустрічаються в хірургічній стоматологічній практиці. Чільне місце в їх номенклатурі займають кісти саме щелепних кісток, вперше згадані Scultetus у 1654 році.

Сьогодні серед науковців найбільш детально вважається клініко-морфологічна класифікація щелепних кіст (І. І. Єрмолаєва і співавт. (1975).

Перед розглядом окремих нозологічних форм зазначимо, що, за даними літератури, одонтогенні кісти щелеп у дорослих складають від 6,4 до 17% всіх захворювань щелепно-лицевої ділянки, а у дітей 5–12 років — аж 70% кістозних пошкоджень щелеп.

Радикулярна кіста (РК) (мал. 1) — це останній етап розвитку хронічного періодонтиту. Близько 30% радикулярних кіст є резидуальними.

Морфологічно РК — це порожнина із прозорою жовтуватою рідиною з кристалами холестерину, внутрішня поверхня стінки якої вповнена багаточисельним плескати́м епітелієм (4–12 рядів). Епітелій на значному протязі різко зплоснений та зтоншений, а в деяких місцях взагалі відсутній. В ділянках звичайної товщини в ньому спостерігаються виражений акантоз, злиття акантоцитичних тяжів з формуванням кільцеподібних структур, місцями — вакуольна дистрофія із утворенням ретикулінових комплексів та наявністю внутрішньоепітеліальних лейкоцитів. Під епітелієм знаходяться грануляційна та молода волокниста сполучна тканина з помірною, а ділянками і різко вираженою лімфо- та плазмоцитарною інфільтрацією із домішками сегментоядерних лейкоцитів, а глибше волокниста сполучна тканина поступово змінюється на рубцеву. Капсула РК має велику кількість нервових волокон.

Зазвичай ці кісти не викликають скарг, однак при їх великих розмірах виникає деформація альвеолярного відростка щелеп та зміна положення зубів.

При об'єктивному дослідженні визначається характерний симптомокомплекс, який може бути загальним для переважної більшості кіст щелеп:

- 1) зруйнований та змінений у кольорі «причинний» зуб, із каналу якого виділяється жовтувата рідина;
- 2) перкусія «причинного» зуба безболісна (інколи може бути неприємною), а його ЕОД — не менше 100 мкА;
- 3) симптом дивергенції коренів та конвергенції коронок зубів;
- 4) симптом Рунге-Дююїтрена;
- 5) симптом Ю. І. Бернадського;
- 6) симптом еластичного напруження (у 21,8% випадків);
- 7) симптоми флюктуації (у 18,3% випадків) та деформації обличчя (у 36,4% хворих);
- 8) при нагноєнні — інтоксикація, реактивний лімфаденіт, нориці;
- 9) на рентгенограмі — ділянка просвітлення кісткової тканини з чіткими контурами (при нагноєнні чіткість контурів зникає);
- 10) при локалізації РК в ділянці верхніх фронтальних зубів можливе утворення «валика Гербера»;
- 11) при локалізації біля судинно-нервового пучка РК викликають біль та парестезію.

Епітеліальні		Неепітеліальні
Одонтогенні кісти	Неодонтогенні кісти	
<ul style="list-style-type: none"> – радикулярна; – фолікулярна; – зубовміщуюча; – первинна (примордіальна); – парадентальна (періодонтальна); – кіста прорізування; – гінгівальна 	<ul style="list-style-type: none"> – кіста різевого каналу; – глобуломаксиллярна (фісуральна); – носо-губна (носоальвеолярна); – холестеатома 	кісткові кісти: <ul style="list-style-type: none"> – аневрізмальна; – травматична; – геморагічна

Фолікулярна кіста (ФК), що є результатом кістозного перетворення тканин фолікула, складає 17,4–19% всіх одонтогенних кіст, а у дітей та підлітків — 35,5–42%. ФК, зазвичай, поодинокі, але можуть бути і множинні.

Розміри їх варіабельні. Л. К. Авазматова ділить ФК на малі (діаметр до 1,5 см), середні (від 1,5 см до 2,5 см) та великі (більше 2,5 см). С. А. Міньков виділяє кісти по об'єму: малі — до 3 см³, середні — до 10 см³, великі — до 40 см³.

Зустрічаються ФК у всіх вікових періодах, однак найчастіше у молодих людей 7–25 років (34% хворих — до 14 років). Відомий випадок ФК у віці 77 років від ретенаного ікла верхньої щелепи (в/щ) при відсутності всіх зубів обох щелеп.

Встановлено, що локалізація ФК залежить від віку: у дітей — частіше в ділянці нижніх молярів (20,8%) і верхніх іклів (10%), а у дорослих — в ділянці нижніх зубів мудрості (23,3%) і верхніх іклів (18,3%). Відомий випадок ФК віцевого відростка нижньої щелепи (н/щ) від атипично розташованого ретенаного зуба мудрості.

Великою рідкістю є і ФК із зародків тимчасових зубів.

Мікроскопічно оболонка ФК представлена малодиференційованою сполучною тканиною із великою кількістю фібробластів з базофільною цитоплазмою. Волокнисті структури представлені пухкими пучками колагенових волокон, розташування яких дещо нагадує їх розподілення в слизовій оболонці порожнини рота ембріона. Зсередини стінки кісти вислана багат шаровим плескатим епітелієм значно меншої товщини, ніж в РК, без ознак ороговіння. Наявність епітелію є диференційно-діагностичною ознакою, що визначає початок розвитку ФК (при звичайній ретенції зуба оболонка, яка оточує його коронку, не має епітеліальних елементів, а представлена фіброзно зміненою, місцями гіалінізованою, бідною судинами тканиною).

При запаленні фолікулярна кіста морфологічно нагадує радикулярну.

Розрізняють «істинні ФК» як вади розвитку зубоутворюючого епітелію та «зубовміщуючі кісти» (ЗВК) —

результат запального процесу в періодонті тимчасового зуба. Деякі науковці вважають їх варіантами однієї патології. Ми схилиємось до думки, що це все ж таки принципово різні нозологічні форми, доказом чого, на наш погляд, є різний механізм їх розвитку, а, натомість, різні методи лікування і можливі ускладнення.

Отже, істинна ФК є наслідком порушення нормального розвитку та прорізування зубного зародка і пов'язана із зубною ретенцією. За статистикою, із 10% зубів, що не прорізувалися, можуть виникати фолікулярні кісти.

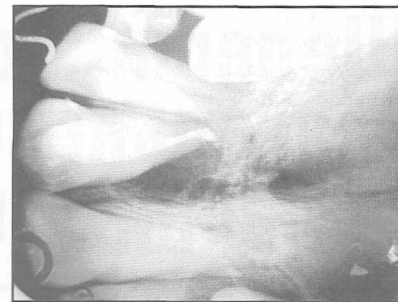
Джерелом їх росту є частина зубного фолікула, зокрема маленькі кісти, розташовані між коронкою зуба і капсулою фолікула. В нормі вони не приймають участі у зубоутворенні, а лише сприяють прорізуванню. Якщо з якихось причин прорізування затримується, то ці маленькі кісти можуть перетворитися у великі.

Припускається, що ФК розвиваються і внаслідок дегенеративних змін у епітелії зубного фолікула, який піддається зворотньому розвитку шляхом накопичення рідини між коронкою зуба та епітеліальною мембраною, що пояснює виникнення кіст в період росту зубів, коли зберігається епітелій зубної пластинки.

Є припущення, що ФК є наслідком попадання інфекції із каріозних тимчасових зубів та мигдаликів у фолікул постійного зуба. В їх етіології значну роль відіграє і спадковість, що є фізіологічним фоном, на якому трансформуються впливи ендо- та екзогенних чинників.

Сприятливими факторами виникнення ФК являються травма, запалення, переохолодження, що порушують нормальне формування зуба. У період статевого дозрівання можливе прискорення росту цих кіст.

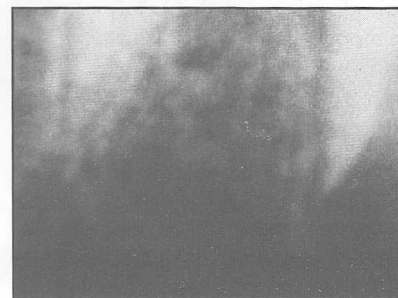
Частина ФК розвивається до прорізування зубів через порушення в зубних зародках (ембріопластична стадія) і не вміщує зубів (беззубі (примордіальні) кісти). Якщо кіста виникає перед завершенням формування зубного кореня (одонтопластична стадія), то клінічно і рентгенологічно в ній визначається мінералізована коронка зуба



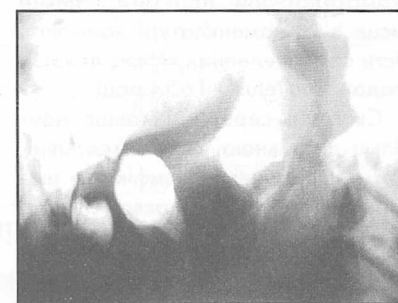
Мал. 1.
Рентгенограма хворого С., 11 років. Діагноз: радикулярна кіста в ділянці 11.



Мал. 2.
Рентгенограма хворого М., 12 років. Діагноз: фолікулярна кіста в ділянці 45.



Мал. 3.
Рентгенограма хворого С., 8 років. Діагноз: зубовміщуюча кіста в ділянці 75.



Мал. 4.
Рентгенограма хворого Б., 6 років. Діагноз: сполучення фолікулярної кісти в ділянці 75 із радикулярною кістою в ділянці 36 та адентією 37.

(мал. 2). ФК, що виникла після закінчення розвитку зуба (коронарний період), вміщує повністю сформований зуб.

Зазвичай зародок зуба, пов'язаний з ФК, зупиняється в розвитку на стадії, в якій відбулося кістозне перетворення. Однак після цистотомії розвиток такого зуба може відновитися.

Натомість «зубовміщуючі» кісти формуються внаслідок запального процесу в ділянці коренів тимчасових зубів, коли в процес потрапляють і зародки постійних. При цьому коронка постійного зуба знаходиться в порожнині кісти, а корінь із зоною росту — за межами її оболонки (мал. 3). Тобто, ЗВК зустрічаються тільки у дітей (переважно в період змінного прикусу). Ряд авторів вважає, що ними частіше уражується н/щ. Т. І. Албанська пояснює це тим, що тимчасові моляри, в ділянці яких головним чином ЗВК і розташовуються, знаходяться у тісному топографічному співвідношенні із зародками постійних премолярів. При цьому корені тимчасових молярів н/щ дивергують, а в/щ — конвергують, що і обумовлює скоріше попадання у запальний процес при періодонтиті тимчасових молярів зародків постійних зубів на н/щ.

За нашими власними спостереженнями, серед дітей, обстежених в клініці кафедри з приводу хронічного періодонтиту тимчасових молярів, у 5,95% визначено наявність ЗВК.

Таким чином, істинні ФК та ЗВК відрізняються за етіопатогенезом та морфологічною будовою, що має, на наш погляд, принципове значення в дитячій хірургічній стоматології.

Є. Ю. Симановська (1964) у розвитку ФК і ЗВК розрізняє дві стадії: I) прихований розвиток із відсутністю клінічних симптомів: визначається відсутність постійного зуба або затримка зміни тимчасового;

II) поява деформації альвеолярного відростка або тіла щелепи за рахунок щільного безболісного чи малоболісного припухання (якщо без нагноєння); виникає пергаментний хруст та флюктуція (в цій стадії можливе інфікування кісти).

При інфікуванні симптоматика різко змінюється. Пацієнти скаржаться на ниючий, розпираючий, частіше безпричинний, іноді ірадіюючий біль в ділянці випинання щелепи, що підсилюється при пережовуванні твердої їжі. Переважно біль з'являється або різко посилюється при нагноєнні кісти, що супроводжується підйомом температури тіла, головним болем та болем при ковтанні (якщо кіста локалізується на н/щ в ретромолярній ділянці).

ФК від іклів в/щ частіше розповсюджуються у бік піднебіння і дна носової порожнини, викликаючи руйнування кістки та клінічно добре видимої деформацію. Якщо ж їх ріст спрямований переважно до гайморової пазухи, то ці клінічні ознаки відсутні. Кісти, що локалізуються в ділянці бугра в/щ, зазвичай ростуть в сторону гайморової пазухи, не викликаючи значної деформації ні щелепи, ні обличчя.

У змінному прикусі ФК в ділянці нижніх молярів чітко виявляються клінічно внаслідок розвитку вираженої деформації тіла щелепи з боку присінку порожнини рота. У дорослих їх виникнення на н/щ частіше за все обумовлене патологією розвитку зародків зубів мудрості. Такі кісти ростуть, уражуючи вугол та гілку н/щ, і стають видимими, якщо не нагноюються, тільки досягнувши дуже великих розмірів. При цьому з'являється значна асиметрія обличчя за рахунок випинання у навколівушній ділянці. Інколи виникає утруднення при відкриванні рота, а при значному розповсюдженні кіст спостерігаються спонтанні переломи та неврологічний біль. При нагноєнні ФК можливе ускладнення субмасетеріальним абсцесом, що в клініці помилково діагностують як паротит.

Рентгенологічна картина ФК: гомогенне розрідження кістки круглої або овальної форми з чіткими рівними межами, в якому визначається коронка одного або декількох ретенованих (зазвичай інтактних) зубів.

В пунктаті — прозора рідина жовтого кольору із домішками холестерину.

Зустрічається сполучення ФК з іншою патологією, зокрема із РК (мал. 4), твердою кореневою одон-

томою, ретенцією та дистопією зубів, амелобластомою (є дані, що 1/3 амелобластом виникає саме у ФК). Відомі випадки розвитку плоскоклітинного ороговіваючого раку в стінці ФК.

Первинна кіста (кератокіста) (КК), яку першим описав у 1956 році Philippen, згідно МКП ВООЗ № 5, належить до епітеліальних кіст і є вадою розвитку зубоутворюючого епітелію. Вона зустрічається у 9,2% випадків всіх кістозних пошкоджень щелеп (частіше на другому-четвертому десятиріччях життя). У 7–9% випадків ці кісти є множинними.

Формування кератокісти починається в період онтогенезу і пов'язане, ймовірно, із дегенеративними змінами зірчастого епітелію пульпи емалевого органу на тій стадії його розвитку, коли тверді тканини зубного зародку ще не диференційовані. Hoffman та співавт. стверджують, що запалення не відіграє ніякої ролі у розвитку КК. Є думка, що джерелом її розвитку можуть бути острівці Маляссе. Сприяють росту кератокісти травма, переохолодження, вагітність та статеве дозрівання.

Мікроскопічно КК — порожнина, заповнена сірувато-жовтуватою масою (продукт злушчування та життєдіяльності ороговіваючого епітелію оболонки). Стінка кісти представлена волокнистою сполучною тканиною із переважанням колагенових волокон і вислана багат шаровим епітелієм із вираженою кератинізацією по типу паракератоза. Поверхня епітелію має хвилястий або складчастий вигляд. Шиповатий шар тонкий, його клітини вакуолізовані. Субепітеліальна сполучнотканинна стінка тонка, іноді має маленькі острівці епітелію, подібні епітелію вистилки. В деяких випадках із цих острівців можуть утворюватись мікрокісти. Інколи має місце декілька кіст (маленьких та більших) із поширеними роговими масами в порожнині, розташованих серед волокнистої сполучної тканини оболонки.

Виникає КК зазвичай у місцях, де є зуби, але зв'язку з ними не має. Зустрічається переважно на н/щ в ділянці молярів, довго клінічно не проявляючись. Клінічні ознаки подібні до симптомів

інших кіст, тому часто кератокісту діагностують випадково при рентгенографії сусідніх зубів. КК збільшуються в розмірах вздовж тіла щелепи.

На рентгенограмі спостерігається поодинокі або полікістозна ділянка розрідження кісткової тканини з чіткими поліциклічними контурами. Через нерівномірну резорбцію кістки складається враження багатокамерності, що потребує проведення дифдіагностики із адамантиною. Конттури періодонтальної щілини зубів, які знаходяться у порожнині КК, зберігаються.

В пунктаті — густа сіра безструктурна маса із неприємним запахом (кератинові маси).

Рецидиви КК, в середньому, складають 37%, що обумовлено високою агресивністю утворення, при чому тонка та крихка стінка кістки легко розривається і утруднює її повне видалення.

Є спостереження розвитку амелобластом в епітеліальній вистилці кератокісти та випадки малігнізації із розвитком плоскоклітинної карциноми. Можливий вплив КК на постійні зуби: їх ретенція і дистопія, дивергенція і резорбція коренів, проростання у гайморову пазуху.

Кератокіста може бути не тільки самостійною нозологічною формою, але і одним із симптомів синдрому базально-клітинного невуса (синдрома Горліна-Гольца), що вважається майже патогномонічною (близько 80%) його ознакою.

В порожнині **парадентальної кістки** знаходиться частина коронки зуба (зазвичай мудрості), а сама кіста прилягає до бокової поверхні його кореня. Однак іноді в її порожнину може попадати і весь зуб, який переважно розташовується на звичайному місці, а інколи нахилений коронкою вперед і впирається медіальними буграми в коронку і навіть корінь попереду розташованого зуба (мал. 5). В інших випадках зуб знаходиться вертикально в інклюдії, і його дистальні бугри впираються в передній край гілки н/щ.

Над зубом, що прорізується (зазвичай тимчасовим), інколи зустрічаються кісти прорізування у вигляді випинання, вкритого незмінними яснами. Коли в порожнину таких

кіст відбувається крововилив, то «випинання» набувають синього кольору. При цьому в кістці порожнини не спостерігаються, а гідравлічний тиск кістозного вмісту гальмує прорізування зуба.

Різновидом кіст прорізування є **ретромолярні кісти**, що локалізуються в ділянці кута н/щ і виникають через хронічний запальний процес в тканинах пародонту, обумовлений утрудненим прорізуванням зубів, частіше мудрості. Іноді через кістозне перетворення покривного епітелія під каптуром ретромолярна кіста може бути спаяною із коронкою зуба, який прорізується.

Діагноз підтверджується рентгенологічним дослідженням.

Гінгівальні кісти («залози Серра», «перлини Епштейна») зазвичай зустрічаються у дітей грудного віку. Зсередини вони вислані багатоплощовим плескатиєм епітелієм, а утворення кістозної порожнини пов'язане із розпадом клітин епітелію.

Клінічно проявляються появою на яснах або ясенних валиках білісуватих шароподібних дуже щільних утворень, що мають перламутровий відтінок і перебігають безсимптомно.

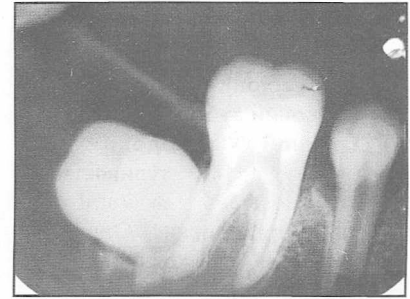
Неодонтогенні кісти щелеп патогенетично не мають зв'язку з зубами або зубоутворюючим епітелієм. Їх виникнення пов'язують з ембріональними дисплазіями (фісуральні кісти) або відносять до невідомого генезу (травматичні (безболонкові) кісти).

Фісуральні кісти розвиваються в ембріональному періоді на межі ембріональних лицевих відростків. Зустрічаються рідко (2%), розташовуються на в/щ.

Носо-піднебінні кісти (кісти різцевого каналу), утворюючись з ембріональних залишків епітелію носопіднебінного каналу, можуть виникати в різних його відділах, але зазвичай — в нижніх ділянках.

Від місця розвитку залежить патоморфологічна будова кісти. Так, у верхньому відділі каналу кісту вистилає циліндричний або миготливий епітелій, а в нижніх відділах — багатоплощовий плескатиєм.

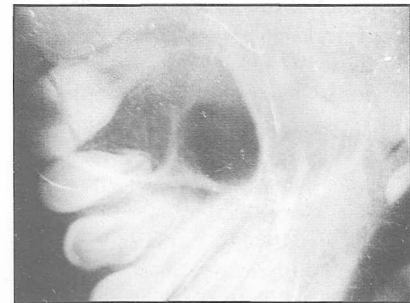
Розташовуються носопіднебінні кісти зазвичай між центральними різцями, однак можуть локалі-



Мал. 5.
Рентгенограма хворого Т., 12 років. Діагноз: парадентальна кіста в ділянці 37.



Мал. 6.
Рентгенограма хворого К., 7 років. Діагноз: кіста різцевого каналу.



Мал. 7.
Рентгенограма хворого Г., 13 років. Діагноз: глобуломаксиллярна кіста справа.

зуватися і на піднебінні (мал. 6). Їх ріст повільний та безболісний. Після пошкодження піднебіння позаду інтактних центральних різців з'являється вибухання з чіткими контурами.

Рентгенологічно визначається ділянка гомогенного розрідження кісткової тканини округлої форми з чіткими контурами, розташована по середній лінії біля різцевого отвору, на яку проектується корені інтактних зубів зі збереженою періодонтальною щілиною. При пункції отримується прозора рідина з кристалами холестерину. Зключний діагноз визначається після патологічного дослідження.

Глобуломаксилярні кістки (ГМК), утворюючись з епітелію в місці зрощення лобного та верхньощелепного ембріональних лицевих відростків, розташовуються між боковим різцем та іклом в/щ. Їх оболонка вислана плескатим, кубічним або циліндричним епітелієм.

ГМК ростуть повільно та безболісно. Нерідко їх діагностують випадково. Клінічно виявляються у вигляді безболісного вибухання в присінку порожнини рота або піднебіння, можуть проростати в порожнину носа або верхньощелепну пазуху, нагноюються рідко.

На рентгенограмі між інтактними боковим різцем та іклом (або іклом та першим премоляром) (мал. 7) спостерігається ділянка гомогенного розрідження кісткової тканини округлої форми з чіткими контурами із дивергенцією коренів та збереженням періодонтальної щілини. В пунктаті визначається прозора рідина з кристалами холестерину.

Носоальвеолярні (носогубні) кістки, розвиваючись із залишків ембріонального епітелію на межі лобного, носового та верхньощелепного ембріональних відростків, розташовуються на передній стінці в/щ в проекції коренів бокового різця та ікла і мають оболонку.

Вони обумовлюють деформацію зовнішньої кортикальної пластинки. В ділянці носогубної борозни під крилом носа визначається малорухоме, еластичне вибухання округлої форми з чіткими контурами. Може спостерігатися звуження входу в ніс.

Рентгенологічних проявів не мають. Зуби в зоні кісти інтактні. При пункції: прозора, жовтого кольору, в'язка рідина з кристалами холестерину.

Оболонка **холестеатоми** (жемчужної пухлини), якою частіше вражається в/щ, вислана епідермісом. В її вмісті, що має кашоподібний вигляд, наявні рогові маси та кристали холестерину (160–180 мг% холестерину в пунктаті), які надають утворенню сального (стеаринового, перламутрового) відтінку. Через наявність в холестеатомних масах концентрично нашарованих

одне на одного частинок розпаду клітинних скупчень із ороговіваючого епітелію утворення набуває жемчужного блиску.

В щелепах холестеатома зустрічається у вигляді **епідермоїдної кісти** (не вміщує зуб) або у вигляді ФК із особливим холестеатомним вмістом.

Клініка холестеатоми типова для всіх кіст, а остаточний діагноз визначається при гістологічному дослідженні операційного матеріалу.

Травматичні кістки (ТК) зазвичай зустрічаються у дітей в бокових ділянках н/щ в період інтенсивного росту кістяка (12–14 років). Вони не супроводжуються деформацією щелепи та виявляються випадково при рентгенологічному дослідженні кісток обличчя (чітко відмежована порожнина із склерозованими кістковими краями, не пов'язана із зубами).

Кісткові стінки ТК вкриті тонкою фіброзною тканиною, яка має багатоядерні велетенські клітини та зерна гемосидерину і утворюється за участі ендосту. Вони можуть не мати рідкого вмісту або бути наповнені геморагічною рідиною.

Патогенез ТК вивчено недостатньо. Є думка, що ТК — результат крововиливу в центральних відділах щелеп, у чому провідну роль може відігравати травма. Крововиливи в губчасту субстанцію і призводять до утворення внутрішньокісткових порожнин. У зв'язку з наявністю крові в порожнині ТК переважна більшість авторів ототожнює їх із **геморагічними кістами**.

Перебіг ТК безсимптомний. Пульпа зубів, прилеглих до ТК, зазвичай залишається життєздатною.

На рентгенограмі виявляються вогнищем просвітлення кістки без чітких меж.

Аневрізмальні кістки (АК) тривалий час розглядали як кістозну форму остеобластокластоми. Зазвичай, вона зустрічається на н/щ в пубертатному періоді. Порожнина АК заповнена кров'ю, геморагічною рідиною або взагалі не має рідкого вмісту, а кісткова порожнина вкрита оболонкою із фіброзної тканини і має остеобласти та остеокласти.

Етіопатогенез АК остаточно не вивчений. Деякі спеціалісти вважа-

ють її результатом інтенсивного росту кістки, при якому губчаста речовина кістки не встигає перебудуватися, і утворюються кісткові порожнини. Подібні кістки, до речі, зустрічаються в епіфізах трубчастих кісток.

На рентгенограмі: ділянка розрідження кісткової тканини з чіткими межами у вигляді однієї або декількох кіст, стоншення кортикальної пластинки та деформація щелепи

Кісти щелеп лікуються переважно хірургічно (цистотомія і цистектомія).

При **цистотомії** (Парч I) видаляється передня стінка кісти з прилеглою кісткою, тобто кістозна порожнина перетворюється у додаткову бухту порожнини рота. Показаннями можуть бути великі кісти в/щ із проростанням у гайморову пазуху; великі кісти н/щ зі значним витонченням кісткової стінки; змінний прикус; ознаки нагноєння кісти.

Цистектомія (Парч II) — радикальний метод лікування, який полягає у повному видаленні оболонки кісти з наступним ушиванням операційної рани. Показаннями є одонтогенні та неодонтогенні кісти щелеп невеликих розмірів.

Для проведення цих операцій застосовують як загальне, так і місцеве знеболювання.

У своїй клінічній амбулаторній практиці цистектомію ми виконуємо за наступною методикою (при використанні місцевого знеболювання):

- проведення відповідної анестезії (зазначимо, що з вестибулярного боку частину анестетика вводимо під окістя в ділянці «причинного» зуба, чим досягається своєрідне гідропрепарування тканин та полегшується подальше відшарування слизово-окісного клаптя);
- з вестибулярної поверхні коміркового відростка на відстані 3–4 мм від ясенного краю викроюємо трапецієподібний або напівовальний слизово-окісний клапоть у межах, трохи більших за розміри кісти (мал. 8);
- за допомогою распатора відшаруємо слизово-окісний клапоть від щелепної кістки (мал. 9) та беремо на лігатуру;

- паралельно проекції меж кісти кулястим бором робимо канавки, які потім поглиблюємо фісурним бором;
- знімаємо кісткову пластинку, добре оголивши патологічне вогнище;
- за допомогою кюретажної ложки й екскаватора ретельно вишкрібаємо кісткову стружку, оболонку кісти та всі патологічні тканини (мал. 10) (потрібне повне видалення оболонки з епітеліальною вистилкою для профілактики рецидивів), а бором згладжуємо кісткові края;
- якщо кіста одонтогенна, твердосплавним або алмазним фісурним бором перпендикулярно до осі зуба горизонтальними обережними рухами відсікаємо верхівку кореня «причинного» зуба;
- переконавшись, що всі патологічні тканини видалено, а простір каналу зуба obtурований, рану ретельно промиваємо 3% розчином перекису водню із фурациліном та зашиваємо кетгуттом із таким розрахунком, щоб лінія швів обов'язково знаходилась на твердій кістковій основі (мал. 11).

Шви обробляємо 5% спиртовим розчином йоду. Хворим надаємо рекомендації щодо гігієнічного догляду за ранкою та характеру харчування, призначаємо анальгетики та гіпосенсибілізуючі засоби з урахуванням віку пацієнта і клінічної картини захворювання. Сульфаніламід чи антибіотики призначаємо в разі потреби із урахуванням індивідуальних особливостей перебігу запального процесу. Для зменшення набряку рекомендуємо на зовнішню поверхню губи чи щоки накладати стисну пов'язку із льодом на 3–4 години.

Післяопераційний період зазвичай стабільний. Наступної доби визначається незначний набряк м'яких тканин у ділянці оперативного втручання. Як правило, біль помірний, а температурної реакції хворі не спостерігають. Якщо на 5–6 добу є залишки кетгутових швів, то їх знімаємо. Рана загоюється первинним натягом.

За неускладненого перебігу післяопераційного періоду активна

регенерація кісткової тканини від периферії післяопераційного дефекту до його центру починається через 2–4 місяці після операції. Терміни початку та інтенсивність репаративного остеогенезу залежать від розмірів і локалізації післяопераційної кісткової порожнини, виду матеріалу, яким вона заповнена, та віку хворого.

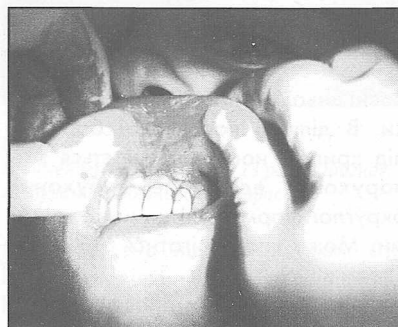
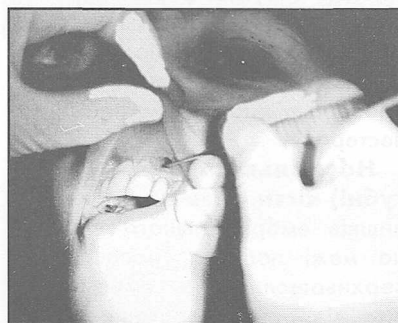
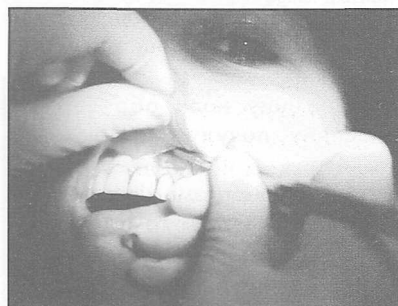
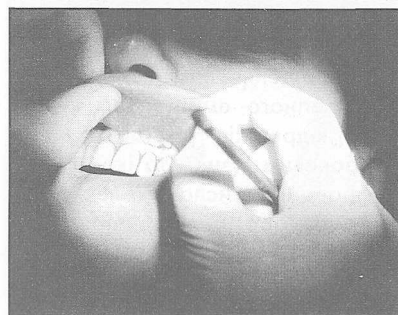
Однак існують деякі особливості лікування окремих видів кіст. Наприклад, терапія **ФК** повинна бути радикальною (повне видалення утворення), що пов'язане з можливістю малігнізації залишків оболонки, а при лікуванні хворих із великими **ФК** н/щ методом вибору є двоетапна цистектомія.

Через важливість збереження зародків постійних зубів, розташованих в порожнині **ЗВК**, більшість авторів лікує такі утворення методом цистотомії. Повне видалення оболонки цих кіст може привести до втрати постійного зуба.

За методикою Г. І. Семенченка, хірургічне лікування неускладнених **ФК** і **ЗВК** у дітей проводять цистектомією із одномоментною трансплантацією постійного зуба, який знаходиться в порожнині кісти, що забезпечує збереження зубів і попереджає можливу деформацію зубо-щелепної системи.

В своїй клінічній практиці невеликі **ЗВК** з метою збереження постійного зуба і мінімальної травматизації тканин ми лікуємо за двома схемами. По-перше, інколи буває достатньо лише видалення причинного тимчасового зуба, з-під якого одразу ж з'являється коронка постійного, що саме по собі відміння будь-яке подальше втручання. По-друге, якщо після видалення причинного тимчасового зуба коронка постійного не оголилася, проводимо акуратний кюретаж кістозної порожнини через лунку видаленого зуба, тампонуємо альвеолу йодоформною турундою із подальшим традиційним веденням рани. За нашими спостереженнями, ці методи дають досить гарний клінічний результат.

Лікування **кератокісти** повинно бути радикальним. Після цистектомії кісткову порожнину слід обробляти фрезєю, зародки зубів в кісті підлягають видаленню. Прорізані постійні зуби перед операцією



Мал. 8–11. Етапи цистектомії з приводу радикальної кісти в ділянці 22 (пояснення в тексті).

депульпують. Цистектомія можлива лише у тих випадках, коли кіста не виходить за межі кісткової тканини. При порушенні цілості кортикальної пластинки вона не показана через можливість проростання **КК** в м'які тканини. В таких випадках лікування повинно проводитись методом двухетапної операції, що є більш виправ-

даним і з урахуванням схильності до рецидивування та малігнізації. Ця методика дає добрий результат при її використанні в амбулаторних умовах.

При величезних ураженнях із проростанням кератокісти в м'які тканини показана резекція щелепи.

Для терапії кіст прорізування видаляють частину ясен, яка вкриває коронку зуба.

Гінгівальні кісти не потребують лікування, а зазвичай зникають самостійно.

Резюмуючи, зазначимо, що велике різномаття окремих форм щелепних кіст робить їх досить актуальною та складною проблемою стоматології, а лікування вимагає завжди індивідуалізації із урахуванням особливостей кожної клінічної ситуації та віку хворого.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бризено Бенджамин. Показания для проведения хирургических вмешательств в эндодонтии // *Стоматолог*.— 2002.— № 7.— С. 33–39.
2. Воробьев Ю. И., Максимовский Ю. М. Рентгенодиагностика периапикальных изменений // *Стоматология для всех*.— 1999.— № 4.— С. 14–18.
3. Готь І. М., Нетлюх А. В., Варес Я. Е. та співавт. Застосування удосконаленого способу кістектомії з алотрефотрансплантацією // *Новини стоматології*.— 2002.— № 4.— С. 40–41.
4. Дитяча хірургічна стоматологія. Практичні заняття (Частина III): методичні рекомендації / П. І. Ткаченко, О. В. Гуржій, С. О. Білоконь та співавт. — Полтава, 2005.— 140 с.
5. Иорданишвили А. К. Хирургическое лечение периодонтитов и кист челюстей.— Санкт-Петербург: Нордмедиздат, 2000.— 210 с.
6. Колесов А. А., Воробьев Ю. И., Каспарова Н. Н. Новообразования мягких тканей и костей лица у детей и подростков.— М.: Медицина, 1989.— 302 с.
7. Овруцкий Г. Д., Лившиц Ю. Н., Лукиных Л. М. Неоперативное лечение околокорневых кист челюстей.— Москва, Медицина, 1999.— 118 с.
8. Скрипникова Т. П., Богашова Л. Я., Шевченко И. Б. Хирургические методы лечения хронического периодонтита в возрастном аспекте.— Полтава, 2001.— 20 с.
9. Ткаченко П. І., Гуржій О. В., Білоконь С. О., Білоконь Н. П. Резекція верхівки кореня: хірургічне вирішення деяких ендодонтичних проблем // *Стоматолог*.— 2003.— № 4.— С. 49–52.
10. Токарева Е. В., Донский Г. И., Василенко И. В., Винников Ю. М. Фолликулярные кисты и одонтогенные кератокисты челюстей.— Севастополь-Донецк, 2003.— 127 с.