

# Фолікулярна кіста нижньої щелепи у дитини: випадок з клінічної практики

П. І. Ткаченко  
С. О. Білоконь  
О. В. Гуржій  
А. М. Гоголь  
Н. П. Білоконь

**З**а даними літератури, одонтогенні кісти щелеп у дорослих складають від 6,4% до 17% всіх захворювань щелепно-лицевої ділянки, а у дітей 5–12 років — приблизно 70% кістозних пошкоджень щелеп [1, 3].

В структурі одонтогенних кіст у дорослих 17,4–19% складає фолікулярна кіста (ФК), що є результатом кістозного перетворення тканин фолікула. Натомість у дітей та підлітків цей показник становить 35,5–42% [2].

Фолікулярні кісти зазвичай поодинокі, але можуть бути і множинні. Розміри їх варіабельні (табл.).

Зустрічаються фолікулярні кісти у всіх вікових періодах, однак найчастіше у молодих людей 7–25 років (34% хворих — до 14 років). Локалізація ФК теж 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%) [6].

Не зупиняючись на загальновідомих особливостях мікроскопічної будови фолікулярної кісти, зазначимо, що істинна ФК є наслідком порушення нормального розвитку та прорізування зубного зародка і пов'язана із зубною ретенцією [5]. За статистикою, від 10% зубів, що не прорізувалися, можуть виникати фолікулярні кісти. Джерелом їх росту є частина зубного зародка, зокрема маленькі кісти, розташовані між коронкою зуба і капсулою фолікула, які за фізіологічних умов приймають участі у зубоутворенні, а лише сприяють прорізуванню. Якщо з будь-яких причин прорізування затримується,

то ці маленькі кісти можуть досягти великих розмірів [4].

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 [6].

Існує думка, що ФК є наслідком попадання інфекції із каріозних тимчасових зубів та мигдаликів у фолікул постійного зуба. В їх етіології значну роль відіграє і спадковість як фізіологічний фон, на якому трансформуються впливи ендо- та екзогенних чинників [6].

Сприятливими факторами виникнення ФК являються травма, запалення, переохолодження, що порушують нормальне формування зуба. У період статевого дозрівання можливе прискорення росту цих кіст [4].

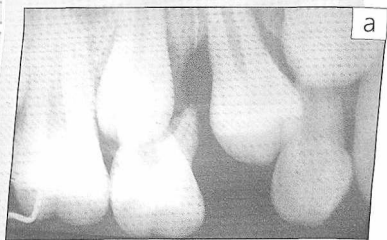
Зазвичай зародок зуба, пов'язаний з ФК, зупиняється в розвитку на стадії, в якій відбулося кістозне перетворення. Однак після цистотомії розвиток такого зуба може відновитися [5].

У формуванні ФК розрізняють дві стадії (Є. Ю. Симановська, 1964):

1) прихований розвиток із відсутністю клінічних симптомів: визна-

Таблиця  
Розміри фолікулярних кіст за діаметром (Л. К. Авазматова) та об'ємом (С. А. Мінков)

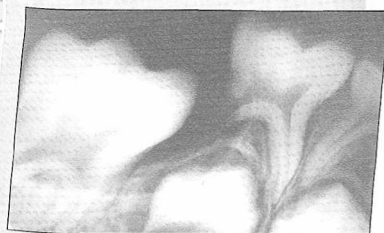
Фолікулярні кісти	Діаметр, см	Об'єм, см <sup>3</sup>
малі	до 1,5	до 3
середні	1,5–2,5	3–10
великі	більше 2,5	10–40



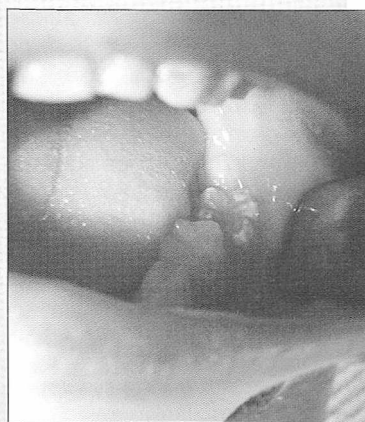
**Мал. 1.**  
Рентгенологічна картина фолікулярних кіст: а) від 14 зуба; б) від 15 зуба; в) від 25 зуба; г) від 35 зуба



**Мал. 2.**  
Рентгенологічна картина при кісті прорізування від 44 зуба



**Мал. 3.**  
Рентгенологічна картина фолікулярних кіст від 46 (а) та 36 (б) зубів



**Мал. 4.**  
Ділянки оперативного втручання через 1 місяць після цистотомії

частіше відсутність постійного зуба або затримка зміни тимчасового;

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

Нерідко зустрічається сполучення ФК з іншою патологією, зокрема із радикулярною кістою (мал. 1), твердою кореневою одонтомою, ретенцією та дистопією зубів, амелобластомою (є дані, що 1/3 амелобластом виникає саме у ФК). Відомі випадки розвитку плоскоклітинного ороговіваючого раку в стінці ФК [6].

Ми спостерігали досить цікавий, на наш погляд, випадок сполучення ФК із кістою прорізування, яка зустрічається над зубом, що прорізується у вигляді випинання, вкритого незмінними яснами. Коли в порожнину такої кісти відбувається крововилив, то «випинання» набуває синього кольору. При цьому в кістковій тканині порожнини не спостерігаються (мал. 2), а гідравлічний тиск кістозного вмісту гальмує прорізування зуба.

У згаданому клінічному випадку в клініку нашої кафедри звернулися батьки 7-річного хлопчика зі скаргами на відсутність у зубному ряді 36 і 46 зубів та наявність в їх ділянці «здуття» ясен. Об'єктивним обстеженням встановлено: обличчя симетричне, регіонарні лімфовузли не збільшені, відкриття рота в повному обсязі, слизова оболонка порожнини рота без видимих патологічних змін. Прикус змінений. Верхній зубний ряд закінчується 16 та 26 зубами, а нижній — інтактними 75 та 85, які безболісні при перкусії та нерухомі. В ділянці відсутніх 36 і 46 зубів ясна звичайного забарвлення, однак тіло нижньої щелепи дещо деформоване з боку присінку порожнини рота за рахунок наявності безболісного «вибухання» м'якоеластичної консистенції, при пальпації якого визначається флюктуація по фокусу припухання. Рентгенологічно: в ділянках 36 та 46 зубів — ділянки гомогенного розрідження кісткової тканини овальної форми з чіткими межами та ободком осифікації, в яких знаходяться зародки 36 та 46. Межі розріджень

досягають дистальних коренів 75 та 85 зубів, причому дистальний корінь 85 повністю резорбований, а на дистальному корені 75 зуба в місці прилягання 36 спостерігається невелика ділянка резорбції. Самі ж 36 та 46 зуби дещо дистоповані, кісткова тканина над ними відсутня (мал. 3).

На підставі скарг, даних об'єктивного обстеження та рентгенографії нами встановлено остаточний діагноз: фолікулярні кісти нижньої щелепи від 36 та 46 зубів, кісти прорізування в ділянках 36 та 46 зубів.

При аналізі доступних літературних джерел ми не зустрічали описання подібних сполучень кістозних уражень щелеп.

Враховуючи те, що після оперативного втручання з приводу фолікулярних кіст вподальшому можливий нормальний розвиток «причинних» зубів із їх відповідним розташуванням в зубних рядах, ми провели цистотомію кістозних уражень з частковим оголенням коронок 36 та 46 зубів. При цьому

у 36 зуба було оголено всі жувальні бугри, а у 46 — тільки дистальні. 75 та 85 зуби було вирішено залишити в зубних рядах. Дитину взято під диспансерний нагляд.

Післяопераційний період без ускладнень.

Через 1 місяць після оперативного втручання 36 зуб повністю знаходився в зубному ряді на відповідному місці, а 46 прорізався не весь і був дещо дистопованим (мал. 4). Деформація нижньої щелепи майже відсутня, 75 нерухомий, а 85 зуб набув I ступеню рухомості. На наш погляд, він в певній мірі заважав прорізуванню 46 зуба, тому був видалений.

Дитина і надалі знаходиться під диспансерним наглядом.

Наведений клінічний випадок підтверджує дані про різноманітність сполучень фолікулярних кіст з іншими нозологічними формами уражень щелеп та підкреслює необхідність індивідуального підходу при виборі лікувальної та реабілітаційної тактики у кожному конкретному випадку.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Готь І. М., Нетлюх А. В., Варес Я. Е. та співавт. Застосування удосконаленого способу кістектомії з алобрефотрансплантацією // *Новини стоматології*.— 2002.— № 4.— С. 40–41.
2. Йорданишвили А. К. *Хирургическое лечение периодонтитов и кист челюстей*.— СПб.: Нордмедиздат, 2000.— 210 с.
3. Колесов А. А., Воробьев Ю. И., Каспарова Н. Н. *Новообразования мягких тканей и костей лица у детей и подростков*.— М.: Медицина, 1989.— 302 с.
4. Ткаченко П. І., Білоконь С. О., Гуржій О. В., Білоконь Н. П. *Хронічний гранульоматозний періодонтит та кісти щелеп*.— Полтава, 2006.— 54 с.
5. Ткаченко П. І., Білоконь С. О., Гуржій О. В. та співавт. *Щелепні кісти: спроба узагальнення літературних даних і власних спостережень // Стоматолог*.— 2005.— № 11 (91).— С. 17–23.
6. Токарева Е. В., Донский Г. И., Василенко И. В., Винников Ю. М. *Фолликулярные кисты и одонтогенные кератокисты челюстей*.— Севастополь-Донецк, 2003.— 127 с.

# НОВОСТИ

## Антациды помогут в борьбе с кариесом, гингивитом и пародонтозом

Ученые университетов Рочестера (Великобритания) и Гетенбурга (Швеция), работающие под руководством Роберта Маркеса (Robert Marquis), утверждают, что антацидные препараты, используемые для борьбы с изжогой, обладают способностью нейтрализовать микроорганизмы, населяющие ротовую полость и приводящие к развитию кариеса, гингивита и пародонтита. Из-за постоянного сосания карамелек и употребления сладких напитков организм многих из нас не справляется с работой по восстановлению поврежденных, нанесенных нашим зубам и деснам бактериями, что приводит к развитию кариеса, пародонтоза и гингивита.

Бактериальные токсины запускают в ротовой полости одну из основных иммунных реакций организма — воспаление. При этом происходит накопление иммунных клеток в деснах, что, к сожалению, приводит не только к уничтожению бактерий, но и к повреждению тканей десен. В наиболее тяжелых случаях битва иммунитета с бактериями затягивается и развивается воспаление десен — гингивит.

Первым признаком процветания бактерий в ротовой полости является закисление среды. Повышение кислотности приводит к химической модификации лансопризола, активизирующей его антибактериальную активность.

Возвращение кислотно-щелочного баланса в норму «отключает» лансопризол.

По словам Маркеса, бензимидазолы перестали быть только средством для лечения изжоги, возможно, в скором будущем они станут обязательным компонентом зубных паст и эликсиров.

По материалам:  
ScienceDaily