

з'їзду терапевтів України / С. М. Нейко, І. М. Шевчук, В. Я. Камінський // Галицький лікарський вісник. – 2004. – Т.11, №3. – С. 5-9.

40. Ніколаєва О. В. Функція вегетативної нервової системи у дітей із хронічними захворюваннями гастроудоденальної зони / О. В. Ніколаєва // Сучасна гастроентерологія. – 2003. – № 4(14). – С. 39-43.

41. Парфенов А. И. Постинфекционный синдром раздраженного кишечника / А. И. Парфенов, И. Н. Ручкина // Терапевтический архив. – 2009. – №2. – С. 39-45.

42. Пасієшвілі Л. М. Порушення кальцієвого обміну як пре диктор формування вторинного остеопорозу у хворих на хронічний панкреатит. Патогенетичні аспекти взаємозв'язку та взаємообтяження / Л. М. Пасієшвілі, Л. М. Бобро, М. В. Моргуліс // Сучасна гастроентерологія. – 2008. – №3(41). – С. 4-8.

43. Пасієшвілі Л. М. Роль кальцію у формуванні клініко-лабораторних синдромів при різних варіантах хронічного панкреатиту / Л. М. Пасієшвілі, М. В. Моргуліс // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – №4(30). – С. 31-34.

44. Тяжка О. В. Стан зовнішньосекреторної функції підшлункової залози та шляхи її корекції у дітей з хронічно гастроудоденальною патологією / О. В. Тяжка, А. О. Горобець, Н. І. Горобець // Перинатологія і педіатрія. – 2008. – № 3 (35). – С. 124-130.

45. Христин Т. М. Дисметаболические формы хронического панкреатита / Т. М. Христин, Т. Б. Кендзерская, И. В. Трефаненко // Сучасна гастроентерологія. – 2004. – №6(20). – С.79-84.

46. Христин Т. М. Роль поджелудочной железы (нейроэндокринной системы) в патогенезе метаболического синдрома / Т. М. Христин, Т. Б. Кендзерская, З. А. Мельничук // Сучасна гастроентерологія. – 2004. – №1(15). – С.10-16.

47. Adenij O. A. Durability of the diagnosis of irritable bowel syndrome based on clinical criteria / O. A. Adenij, C. B. Barnett, J. A. Di Palma // Dig. Dis. Sci. - 2004. - Apr; 49(4). – P. 572-4.

48. Clouse R.E. Functional abdominal pain syndrome / R. E. Clouse, E. A. Mayer // Gastroenterology. – 2006. – Vol. 130. – P. 1492-1497.

49. Hyman P.E. Childhood Functional Gastrointestinal Disorder. In: Drossman D.A., ed. The Functional Gastrointestinal Disorders 2nd ed / P. E. Hyman, A. Rasquin-Weber, D. R. Fleicher [et al.] // Boston, Mass: Little, Brown and Co. - 1999. – P. 210-226.

50. Weber F.H. Clinical approaches to irritable bowel syndrome / F. H. Weber, R. V. McCallum // Lancet, des. - 1992. – P. 1444-1447.

Жыляк О.В.

Влияние функциональных и органических заболеваний кишечника на панкреатическую секрецию у детей

Резюме. В данной статье представлено состояние проблем этиологии и патогенеза постинфекционного синдрома раздраженного кишечника и хронического колита на современном этапе. Также представлены известные общие звенья патогенеза СРК и ХНК, что и доказывает тот факт, что СПК и ХНК, как самостоятельные нозологические формы, является в то же время стадиями одного и того же процесса, который начинается функциональными расстройствами и заканчивается глубокими морфологическими изменениями. Также представлены общие механизмы регуляции панкреатической секреции и деятельности кишечника.

Ключевые слова: *постинфекционный хронический колит и синдром раздраженного кишечника, вазоактивный интестинальный пептид, внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы, дисбактериоз.*

Zhylyak O.V.

Influence of Functional and Organic Bowel Diseases on Pancreatic Secretion Peculiar to Children

Summary: This article presents the state of problems of etiology and pathogenesis of postinfectious irritable bowel syndrome and chronic colitis at the present moment. Also well-known common links of IBS and CNC pathogenesis are presented that proves the fact that IBS and CNC, as independent nosological forms that, at the same time, are stages of the same process, which starts from functional disorders and finishes with deep morphological changes. Also common mechanisms of regulation of pancreatic secretion and bowel activity are presented.

Keywords: *postinfectious chronic colitis and irritable bowel syndrome, vasoactive intestinal peptide, external secretory pancreatic insufficiency, disbacteriosis.*

Надійшла 05.11.2012 року.

УДК 616. 314-089+616.31-006.2

Литвинець-Голутяк У.Є., Рожко М.М.

Сучасні особливості етіологічної структури, клінічного перебігу та діагностичних критеріїв одонтогенних кист

Кафедра стоматології факультету післядипломної освіти (зав. каф. – проф. М.М. Рожко)
Івано-Франківського національного медичного університету

Резюме. Важливим фактором у виникненні одонтогенних кист (ОК) є зниження реактивності організму. Доведено, що при ОК запальна реакція формується в результаті взаємодії бактеріальних агентів і продуктів їх життєдіяльності при проникненні вірулентних форм у критичних концентраціях та ендогенних факторів неспецифічного імунного захисту організму. Корекція імуногенезу можлива тільки з урахуванням функціонального резерву організму. Відомо, що стан зубощелепної системи у значній мірі визначається співвідношенням мікро- і макроелементів як в організмі в цілому, так і в ротовій порожнині. На сьогодні існує ряд досягнень у вивченні питань генезу, патоморфології та хірургічної корекції ОК. Втім, є багато труднощів щодо ранньої діагностики і прогнозування результату лікування кист щелеп, що зумовлено відсутністю врахування загального соматичного фону організму і, як наслідок, недостатньою ефективністю радикального комплексного лікування.

Ключові слова: *одонтогенні кисти, гранульома, мікроелементи, неспецифічний захист.*

У наш час, за даними ВООЗ, у світі немає країни, де б люди не страждали на хвороби ротової порожнини. Однак поширення цих захворювань має значні розбіжності в різних частинах світу, регіонах, країнах [2, 5, 6, 11, 13, 17].

Відомо, що найчастіше деструктивні зміни щелепно-лицевої ділянки розміщуються в щелепних кістках, значна їх частина локалізується на рівні коренів зубів. Останнім часом відзнача-

ється ріст діагностування одонтогенних кист щелеп. На особливу увагу заслуговує проблема лікування радикальних кист. Це пов'язано, перш за все, із високою поширеністю даної патології (радикальні кисти складають більше 50% від усіх кистозних утворень щелеп) [2, 3, 5, 11, 13]. Окрім цього, при прогресуванні патологічного процесу існує небезпека обширного пошкодження кісткової тканини щелепи, що сприяє передчасній втраті зубів і порушенню функції жування, деформації щелепи, виникненню патологічного перелому [3, 6, 7]. Велика частота нагноєння радикальних кист, що призводить до розвитку навколощелепних абсцесів і флегмон верхньощелепного синуса, остеомієліту щелеп, що теж може бути небезпечним для життя хворого. Поряд із цим не виключена також можливість малігнізації епітеліальної вистилки кисти [5, 8]. Наступним, не менш важливим фактором актуальності вивчення ОК є те, що при різноманітності існування методик лікування даної патології до цих пір немає чітких відомостей про порівняння ефективності між собою різних методів, а також не всі з них забезпечують гладкий перебіг післяопераційного періоду. Відомо, що щелепні кістки є найчастішим місцем локалізації деструктивних змін зубощелепної ділянки, значна частина яких локалізується на рівні коренів зубів. Частота розвитку цих патологічних вогнищ паралельна високому рівню карієсних уражень зубів у осіб різ-

них статей та у всіх вікових групах [3, 4, 7, 11]. Оперативні втручання з приводу ОК щелеп у відсотковому співвідношенні складають майже половину операцій, що проводяться в умовах амбулаторного хірургічного стоматологічного прийому [2, 6, 7, 11]. Вивчення захворюваності на ОК має не тільки медичне, але і соціальне значення, оскільки захворювання є причиною тимчасової втрати працездатності осіб молодого віку, що призводить до економічних витрат суспільства.

Серед запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки ОК складають близько 37,2% від усієї хірургічної патології та зустрічаються у 50,0% пацієнтів, що звертаються за хірургічною стоматологічною допомогою [2, 11].

Згідно із класифікацією Ю. Й. Бернадського, яка використовується в клінічній практиці хірурга-стоматолога, виділяють: радикалярні, фолікулярні, ретромолярні та первинні одонтогенні кисти. Окрім цього, у дітей одонтогенні кисти поділяються на 5 клінічних форм: ненагноєні із безсимптомним перебігом та симптомами доброякісної пухлини та нагноєні із симптомами гострого і хронічного запалення без деформації та з деформацією кістки. За Тимофєєвим А. А. ОК щелеп діляться на радикалярні (апикальні, латеральні, субперіостальні, резидуальні), фолікулярні, парадентальні та епідермоїдні. Кисту, в основі розв'язку якої лежить запальний процес в периапікальній тканині, Робустова Т.Г. називає радикалярною (кореневою). Інші кисти є вадю розв'язку одонтогенного епітелію. Серед них виділяють первинну кисту (кератокисту), зубовмісну (фолікулярну), кисту прорізування і ясенну. Стосовно до верхньощелепової пазухи поділяють радикалярні кисти на прилеглі, відтискувальні і проривні [2, 11].

До найбільш поширених у клінічній практиці належать радикалярні одонтогенні кисти (РОК), які виникли внаслідок запального процесу у тканинах періодонта. Так, за даними Тимофєєва А. А., радикалярні кисти зустрічаються у 85,0% випадків, а за спостереженнями Кухти С. Й. у 90,0%, серед яких 4,0-5,0% припадає на залишкові кисти після видалення "причинного" зуба. Фолікулярні кисти складають 3,0-9,0% від усіх одонтогенних та зустрічаються найчастіше у молодому віці. За результатами проведених наукових досліджень встановлено, що нагноєння одонтогенних кист спостерігається у 11,0-86,0% випадків, причому переважно більшість із них складають нагноєні радикалярні кисти [2, 3, 5, 7]. Грунтуючись на стандартизованих методах оцінки поширеності ОК, можна стверджувати, що даний показник у різних країнах світу є доволі варіабельним і складає від 20,0 до 40,0% [2, 11, 15, 16]. Висока частота розвитку цих патологічних станів пов'язана зі значним рівнем карієсного ураження зубів [1, 11, 13]. За даними ряду авторів відомо, що одонтогенні кисти утворюються на верхній щелепі у 2-3 рази частіше, ніж на нижній [1, 2, 11, 15, 16].

Найчастіше одонтогенні кисти зустрічаються у віці від 20 до 30 років. Частота їх помітно знижується у осіб віком старше 40 років, що пов'язано зі зменшенням кількості збережених зубів [11, 15, 16].

Походження ОК вивчалось багатьма дослідниками. Раніше вважали, що радикалярна киста утворюється із внутріщелепового гнійника, проте ця теорія сьогодні має лише історичне значення. Сучасна наука пов'язує механізм виникнення радикалярних одонтогенних кист з епітеліальними клітинними включеннями в апікальних вогнищах. Присутність епітеліальних елементів у РОК – явище незвичайне. Наприклад, Н.А. Астахов та інші вважають, що кисти виникають із залишків ембріонального епітелію (клітини Маляєса або *debrixerathelialis parodontalis*) зубоутворювальної пластинки. Проте ряд інших авторів вважають, що клітини Маляєса – це клітини ендотелію судинної стінки, які випадково потрапили у зріз гістологічного препарату [2, 11, 16].

Окрім авторів вважають, що епітеліальні клітини у кістці з'являються внаслідок вегетації та проникнення у неї найглибших шарів епітелію ясен [5, 8]. Існує теорія метаплазії епітеліальних клітин із грануляційної тканини, що розвивається у зв'язку із хронічним періодонтитом (О.П. Петрова, А.І. Абрикосов).

Незважаючи на розбіжність у поглядах, більшість авторів солідарні у тому, що кистоутворення відбувається із епітеліальних елементів під впливом подразнювальної дії запального процесу у періодонті, що власне і пояснює таку велику питому вагу РОК (94-96%), порівняно із фолікулярними [2, 16].

Виникнення одонтогенної кисти відбувається при наявності хронічного запального процесу в апікальній тканині зуба, який і сприяє формуванню гранульоми, що згодом утворюють мікроскопічні порожнини, які поступово виповнюються трансудатом, через що у них підвищується тиск [2, 11, 15, 16]. У результаті розростання і розплавлення епітеліальних клітин гранульоми в подальшому утворюється кистогранульома. Посилення тиску її стінок на прилеглу кісткову тканину спричинює атрофію спочатку губчастої, а пізніше – кіркової речовини щелепової кістки, відбувається утворення порожнин. Внутрішній тиск може коливатися від 1,3 (10 мм рт. ст.) до 10,7 кПа (80 мм рт. ст.), що прямо пропорційно до інтенсивності запального процесу. Виникнення кистозного утворення у щелепових кістках не на фоні хронічного запалення, тобто без активного впливу продуктів запалення, слід пояснити іншими факторами (інкреторними, обмінними, спадковістю тощо) [2, 3, 11, 15, 16].

Крім радикалярних кист, які розвиваються з періодонту зубів уражених карієсом, в основі яких лежить одонтогенна інфекція та інтоксикація, можливе ще й виникнення радикалярних кист біля коренів інтактних (некаріозних) зубів, але таких, що зазнали випадкової травми. Такі травматичні радикалярні кисти виникають внаслідок загибелі пульпи зуба через розрив судинно-нервового пучка [2, 11].

Доведено, що при ОК запальна реакція формується в результаті взаємодії бактеріальних агентів і продуктів їх життєдіяльності при проникненні вірулентних форм у критичних концентраціях та ендогенних факторів неспецифічного та імунного захисту організму [2, 8]. Важливим фактором у виникненні кист є зниження реактивності організму. Втім, не визначено, які ланки специфічного та неспецифічного (лізоцим слини, С-реактивний білок, лужна фосфатаза, муцин) захисту мають першочергове значення у генезі ОК. Корекція імуногенезу можлива тільки з урахуванням функціонального резерву організму.

Відомо, що стан зубощелепної системи у значній мірі визначається співвідношенням макро- і мікроелементів як в організмі в цілому, так і в ротовій порожнині. Хімічні елементи поступають в організм із їжею, водою і повітрям, засвоюються, розподіляються, формують клітини, тканини і біологічні середовища, беруть участь у біохімічних та фізіологічних процесах, виводяться із організму. Елементний склад організму характеризується рівновагою у співвідношенні окремих елементів відносно один з одним (елементний баланс) і постійністю складу елементів (елементний гомеостаз) [9, 10, 14].

Доведено, що попадання в організм з води, повітря, їжі токсичних та умовно-токсичних речовин при недостатності дезінтоксикаційних механізмів, а також недостатнє поступлення життєво важливих елементів викликають не тільки гостру або хронічну інтоксикацію, але і супроводжуються скритими чи вираженими дизелементозами [9, 10, 14]. Тенденція до прогресуючого зниження якості здоров'я населення України, існуюча доказова база щодо участі у цьому патогенних факторів зовнішнього середовища, ріст частоти екозалежної патології, визначають актуальність вивчення хімічного складу організму людей, що проживають в екологічно несприятливих умовах.

Мікроелементи (МЕ) – це група хімічних елементів, які знаходяться в організмі людини в дуже малих кількостях. Їх функціональна роль розкривається на всіх рівнях: молекулярному, субклітинному, тканинному, організменному, популяційному. В цілому, МЕ регулюють понад 50 тис. біохімічних процесів, активують чи інгібують ферменти та гормони. Результатом дії МЕ є вплив на концентрацію окремих білків, ліпідів, вуглеводів; сповільнення або ж збільшення швидкості відновлення пошкоджених тканин, росту та розвитку клітин; регуляція насиченості організму киснем, вуглекислим газом; зміна інтенсивності тканинного дихання [9, 10]. Залежно від впливу біологічної

активності на організм всі МЕ поділяються на такі групи: життєво необхідні або есенціальні (біотики) – Fe, I, Cu, Zn, Co, Cr, Mo, Se, Mn; умовноесенціальні – As, B, Br, F, Li, Ni, V, Si, Cl; токсичні (ксенобіотики) – Al, Cd, Pb, Hg, Be, Ba, Vi, Sr, Ti та потенційно токсичні – Ge, Au, In, Rb, Ag, Ti, Te, U, W, Su, Zr. Наведений поділ носить дещо умовний характер, оскільки за деяких обставин життєво необхідні МЕ можуть викликати токсичні реакції, а окремі токсичні МЕ можуть набувати есенціальних властивостей. Мікроелементози – це патологічні процеси біохімічної природи, які можуть бути наслідком надлишку, дефіциту чи дисбалансу макро- і мікроелементів в організмі. За етіологічною ознакою мікроелементози можна розділити на дві групи: екологічно незалежні (їх прояв не пов'язаний із впливом екологічного фактора) та екогеннозалежні (спричинені дією екологічних факторів – природні та техногенні мікроелементні токсикози). Втім, переконливих свідчень щодо ролі певних макро- і мікроелементів у генезі ОК в літературних джерелах ми не знайшли.

Йод є одним із життєво необхідних елементів, основна маса якого концентрується у щитоподібній залозі (ЩЗ), молочній залозі, шлунку. З крові йод проникає у різні органи і тканини, а також частково депонується в жировій тканині, виводячись переважно через нирки. Йод належить до МЕ, які не мають властивостей накопичуватись в організмі, тому його достатню кількість слід поповнювати із їжею [12, 14]. Дефіцит йоду – проблема, яка сформувалась багато тисячоліть тому і щорічно поглиблюється у зв'язку із людською діяльністю. Вимивання йоду з ґрунту внаслідок меліораційних робіт призводить до його дефіциту у продуктах харчування та питній воді. За даними ВООЗ, майже 2 млрд. людей на Землі проживає в умовах йодного дефіциту. Йододефіцитні захворювання (ЙДЗ) – це всі патологічні стани, що розвиваються в популяції в результаті йодного дефіциту, які можуть бути попереджені при нормальному вживанні йоду. Проблема ЙДЗ має багаторічну історію, однак через ряд причин інтерес до неї не вщухає і сьогодні. Особливо актуальним у цьому плані є вплив ксенобіотиків, що посилюють неефективне всмоктування йоду із кишечника і блокують ферменти, які відповідають за органіфікацію йоду ЩЗ.

Спектр йододефіцитних захворювань надзвичайно широкий. При дисфункції гормонів ЩЗ не тільки реалізується генотип у фенотип, а й спостерігаються значні зрушення на біохімічному та молекулярному рівнях: порушуються процеси гліколізу та ліполізу, зменшується споживання кисню, порушується активація перекисного окислення ліпідів, погіршується фізіологічна і репаративна регенерація, активація мітозу, підвищується адгезія і активація тромбоцитів [12, 14].

Прикарпаття за географічним положенням і біогеохімічними особливостями краю належить до територій із значною йодною недостатністю. Івано-Франківська область, площею 13,9 тис. км², що становить 2,4% території України, за конфігурацією нагадує ромб, витягнутий по довгій осі з півночі на південь по меридіану 24°45'. Саме неоднорідність і строкатість ландшафтних зон, на яких розташована територія Івано-Франківська області, ендемічний йодний дисбаланс можуть створювати особливості йододефіцитних захворювань, слугувати фактором, який визначає тяжкість перебігу недуги та, можливо, розвиток ускладнень.

Зокрема, на сьогодні є доведеним те, що у патогенезі формування запалення при різних патологічних станах є порушенням мікроелементного складу. В умовах диселементозу збільшується кількість проміжних продуктів окислення та ксенобіотиків, які сприяють сенсibiлізації організму та спричиняють ушкодження клітинних і лізосомальних мембран з подальшим вивільненням медіаторів запалення. На сьогодні виконана велика кількість робіт, присвячених вивченню вмісту та розподілу в організмі окремих елементів, їх фізіологічної ролі, порушенню балансу елементів в організмі і розвитку пов'язаних з цим патологічних станів [12, 14]. Доведено, що при гіпофункції щитоподібної залози часто виникають кандидозні ураження ротової порож-

нини. Однак, переконливих даних щодо ролі йододефіциту у розвитку ОК не знайдено.

При розгляді питань патоморфології слід зауважити, що оболонка РОК представлена сполучною тканиною, яка безпосередньо прилягає до оточуючої кістки, а зсередини вистелена епітелієм, який побудований, як правило, за типом покривного плоского епітелію ротової порожнини без повного ороговіння [2, 11]. Інколи кисти, що походять від зубів верхньої щелепи, можуть бути вистелені циліндричним, кубічним або миготливим епітелієм, що нагадує слизову оболонку верхньощелепової пазухи. В товщі оболонки РОК мікроскопічно майже завжди можна виявити запальні зміни різного ступеня вираженості. Запальні явища ведуть до ерозії епітелію з наступним некрозом частини або всієї оболонки. До характерних особливостей РОК слід віднести наявність в їх вмісті і стінках холестерину. Його поява пов'язана з розпадом клітинних структур, багатих ліпідами. РОК є джерелом постійного подразнення нервів, що в неї вросли, тобто нервово-рефлекторні подразнення передаються у центральну нервову систему. Встановлено два типи нервових волокон оболонки РОК: пери- та інтракапсулярні. Характерно, що в інтракапсулярних нервах (тих, що вросли в оболонку кисти) виявляють різні дистрофічні зміни [2, 3, 11].

Клініка. У розвитку РОК розрізняють 2 періоди: 1 – навколореневі кисти з безсимптомним клінічним протіканням або із симптомами пухлини, що володіє експансивним ростом, 2 – нагноєні кисти із симптомами гострого або хронічного запалення.

Клініка РОК у початковій стадії розвитку проходить безсимптомно, а її виявлення – це випадкова знахідка при рентгенографії зубів. Подальший розвиток та збільшення розмірів кисти залежить від того, у яких анатомічних ділянках вона виникла. Коли настає деформація кістки, ознаки кисти привертають до себе увагу як самого пацієнта, так і лікаря, а пізніше і тих, хто оточує хворого. Виникле здуття альвеолярного відростка доволі часто зумовлює асиметрію обличчя. В інших випадках скарги хворих зводяться до наявності нориць на альвеолярному відростку. Іноді може спостерігатися симптом легкої важкості в ділянці «причинного» зуба, на який хворі не завжди звертають увагу. При нагноєнні кист погіршується загальний стан, з'являються симптоми інтоксикації та інші ознаки запального процесу, тому часто кисти виявляють при нагноєнні [2, 3, 6, 7, 11, 19].

Найчастіше РОК ростуть у бік присінка рота (при локалізації в ділянці коренів нижніх різців, кликів, премолярів, верхніх зубів, за винятком других різців), тому що тут немає значного опору з боку зовнішньої кортикальної пластинки. При огляді ротової порожнини виявляється згладженість або вибухання округлої форми передньої стінки щелепи в ділянці перехідної складки. Розмір випинання залежить від стадії розвитку РОК і коливається від горошини до курячого яйця. Слизова оболонка та періост над випинанням не змінені.

При пальпації кісткова тканина над кистою може прогинатися і потіскувати при надавлюванні – з'являється пергаментний хруст (симптом Рунге-Дюпюїтрена) або симптом пластмасової іграшки [2, 16]. Обов'язковою умовою для його виникнення є наявність кісткового дефекту з протилежної сторони відносно ділянки кістки, яку натискають. Симптом пергаментного хрусту можливий при проростанні кисти у верхньощелепову пазуху (порожнину носа). Рідина, яка заповнює кісткову порожнину при цьому симптомі, повинна змінити свій об'єм всередині кісткової тканини, а це можливо тільки при її зміщенні [2, 11, 15, 16].

Поступово прогресуюча атрофія кістки призводить до виникнення у кістковій стінці «вікна» - дефекту кістки, в його центрі визначається флукуація (коливання вмісту кисти). Слизова оболонка в перфорованій ділянці в кольорі не змінена. «Причинний» зуб зазвичай із карієсною порожниною значних розмірів і мертвою пульпою. Може спостерігатися конвергенція коронок поряд розташованих зубів. Інші зуби, розміщені в зоні кисти, мають знижену електростимульованість. Під час лікування

зуба пульпекстрактор може проникнути за межі верхівки кореня і через кореневий канал виділяється прозора, солом'яно-жовтого кольору рідина. При видаленні зуба ця рідина виділяється через лунку. Зондуючи (гудзиком зондом) лунку можна проникнути в порожнину кисти [2, 4, 5, 6].

Розвиваючись у ділянці нижніх молярів, де шар кіркової речовини майже однаковий з обох боків, киста, як правило, рівномірно розсуває їх, надаючи тілу нижньої щелепи та альвеолярній частині веретеноподібної форми. При цьому киста також розростається назад і вперед, тисне на губчасту речовину і призводить до її атрофії. Нервово-судинний пучок на нижній щелепі відтісняється кистою по мірі її росту і не втягується в патологічний процес. Його здавлення може викликати симптом Венсана (парестезія нижньої губи). Якщо киста локалізується в ділянці нижніх третіх молярів, то вона розвивається у напрямку назад і вгору, руйнуючи кут та гілку щелепи. Кисти, які ростуть від коренів других верхніх різців, верхівки яких нахилені у піднебінну сторону, поступово руйнують кортикальну пластинку із піднебінного боку. При проростанні РОК в порожнину носа її клінічна симптоматика змінюється. В нижньому носовому ході можна виявити вип'ячування, яке називається валиком Гербера. З'являється закладеність носа, зниження нюху або утруднення носового дихання на стороні ураження [2, 4, 5, 7].

Одним із факторів, що формує клінічну картину і є визначальним при виборі способу лікування, є розмір РОК, який залежить від локалізації, тривалості її росту, характеру клінічного протікання. У клініці РОК щелеп поділяють на малі, середні та великі. До кист малого розміру належать кисти діаметром до 1,5 см, що не виходять за межі альвеолярного відростка, до середніх – кисти до 2,5 см у діаметрі з поширенням на тіло щелепи, а до великих – кисти більше 2,5 см, також поширені на тіло щелепи [1,]. Однак дана класифікація досить умовна.

Діагностика. РОК росте повільно, безсимптомно, непомітно для хворого. Вона може досягнути великих розмірів, перш ніж з'являться будь-які скарги або киста буде виявлена випадково як діагностична знахідка при рентгенологічному обстеженні. Так, Рабухіна Н. А. та Чуприніна Н. М. при рентгенологічному обстеженні 6000 людей виявили у 365 хворих одонтогенні кисти, які клінічно себе нічим не проявляли. Аналізуючи результати рентгенологічного обстеження, автори прийшли до висновку, що близько 3% РОК, які займали майже повністю тіло нижньої щелепи, виявлялися випадково при рентгенологічному обстеженні, проведеному з приводу іншого захворювання. S. Traup (2003) рентгенологічно обстеживши 2340 пацієнтів, виявив більше 400 хворих із РОК щелеп, які не давали ніяких клінічних симптомів. Одержані дані дозволили авторам рекомендувати рентгенологічний метод діагностики РОК як основний, що узгоджується з даними інших досліджень [1, 2, 11, 18, 19].

До числа складних завдань діагностики РОК належить визначення істинних розмірів кісткового дефекту, що залишається після видалення оболонки кисти. Уточнення меж кисти необхідне для вирішення питання про необхідність депульпування зубів, верхівки яких знаходяться в порожнині кисти, а також для вибору типу допоміжного резерву ясен.

При хірургічному лікуванні РОК було помічено, що дійсні розміри кісткового дефекту більші за його тінь, яка проєктується на рентгенограмі. Це викликає певні труднощі при виборі лікувальної тактики відносно зубів, розміщених в зоні кисти [2, 11, 16].

Для виявлення істинних меж кісткового дефекту може бути використана контрастна рентгенографія. Однак дана методика не одержала широкого застосування в клінічній практиці через свою трудомісткість [1, 2, 5]. Рентгенологічна картина РОК різноманітна і залежить від локалізації, наявності запалення, особливостей розвитку кисти. В більшості випадків РОК на рентгенограмах мають невеликі розміри і рідко перевищують 1,5-2 см в діаметрі і тільки 8% мають більший діаметр [1, 2, 5, 16].

По рентгенограмі можна визначити ступінь взаємодієнь коренів інтактних зубів і оболонки кисти. При зануренні

коренів інтактних зубів в порожнину кисти періодонтальна щілина не прослідковується на рентгенограмі внаслідок розсмоктування кісткової тканини. Якщо періодонтальна щілина на рентгенограмі прослідковується, то корені таких зубів проєктуються на порожнину кисти, а насправді вони цілком або частково оточені стінками лунок [1, 5, 16].

На рентгенологічному знімку киста являє собою округлої або овальної форми вогнище деструкції кісткової тканини щелепи. Це вогнище має досить високу прозорість і однорідність, що зумовлено порушенням цілісності обох або однієї компактних пластинок щелепної кістки. По периферії визначається тінь шару компактною кістковою тканини, так звана «замикальна пластинка». Корінь зуба пов'язаний із кистою, що є в диференційній діагностиці основного ознакою РОК та інших пухлин та пухлиноподібних захворювань щелеп.

На думку Бернадського Ю. Й., найхарактернішою ознакою кисти є наявність чітких, округлих контурів вогнища деструкції та замикальної пластинки. Рентгенологічно кістковий дефект може бути однокамерним, багатокамерним або луночковим з фестончастим контуром.

Якщо верхньощелепова кістка добре пневматизована з нормально розвиненими верхньощелеповими пазухами, у які проникли верхівки зубів, то кістозне утворення поступово вростає у верхньощелепову пазуху, відтісняючи її дно всередину і вгору. При високому склепінні піднебіння киста рівномірно розсуває обидві пластинки кіркової речовини і щілиноподібно поширюючись вгору, вперед і назад призводить до атрофії губчастої речовини у межах кількох зубів, деформує верхньощелепну пазуху. На рентгенограмах додаткових пазух носа можна побачити куполоподібне витягування, яке проєктується на ділянку верхньощелепної пазухи, наявне зміщення кісткового дна пазухи. Для уточнення діагнозу проводять контрастування рентгенконтрастними речовинами (йодоліполом, верографіном, урографіном та ін.) або проводиться комп'ютерна томографія [1, 2, 5, 11].

За даними Рождественської М. Ф. РОК, що деформують верхньощелепну пазуху, становлять 45,8% від усіх РОК і виявляються у хворих віком 20-60 років [2, 11, 15].

Згідно з дослідженнями Бернадського Ю. Й. РОК, що врастають у верхньощелепну пазуху і цим деформують її, мають дещо своєрідний клінічний перебіг. Зокрема, зіставлення строків виявлення перших симптомів хвороби при кистах, що деформують верхньощелепну пазуху, зі строками прийняття хворого на стаціонарне лікування та розмірами кисти свідчать про факт надто тривалого безсимптомного розвитку таких кист, що призводить до пізнього звернення та госпіталізації. Клінічна картина таких кист різноманітна і залежить від локалізації і їх розміру, ступеня деформації верхньощелепової пазухи, а також від характеру вмісту кисти та загального стану організму. Найхарактернішими симптомами цих кист є: випинання та стоншення стінок верхньої щелепи, податливість їх, наявність симптому Рунге-Дюпоїтрена, валика Гербера, зруйнованих «причинних» зубів або зубів з негативною електрозбудливістю пульпи, конвергенція зубів, нориці в ділянці альвеолярного відростка щелепи [2, 11, 16, 19].

Діагностичне значення РОК має пункція. Під час пункції кистозної порожнини (товстою голкою) отримують бурштиново-прозору рідину з домішками холестеринових зерен-блискіток, що надають їй опалесцюючого відтінку, однак в будь-якому випадку, кінцевий діагноз РОК уточнюється при гістологічному дослідженні біоптату.

Окрім питань, що стосуються визначення походження і розмірів кисти, велике значення для діагностики з метою збереження зубів, розміщених в ділянці кисти, має електроодонтодіагностика.

Неодноразово перевіряючи електрозбудливість пульпи зубів у хворих з РОК, Галецький Д. В., відмічав її зниження тільки у «причинних» зубів. Тому, з точки зору автора, а також, на думку А. Н. Левкович, якщо електрозбудливість пульпи інтактних зубів зберігається в межах норми, такі зуби депульпувати не слід [2,

11, 16].

У літературі приводяться рекомендації, згідно з якими інтактним зубам, що проектується в зоні кисти і мають на рентгенограмі періодонтальну щільну, обов'язково повинна проводитися електроодонтометрія. При відсутності реакції на струм вище 100 мкА зуби необхідно депульпувати і провести повноцінне ендодонтичне лікування. Якщо поріг електростимуляції пульпи зубів відповідає встановленим мемам норми, то їх, як правило, не депульпують [1, 5].

Таким чином, тактика відносно зубів з інтактною пульпою, розміщених в зоні РОК і прилягаючих верхівками коренів до її оболонки базується на електроодонтометрії і рентгенологічному обстеженні, проведеними до операції. Діагноз РОК встановлюється на основі анамнезу, клініки і даних об'єктивного обстеження, рентгенографії, пункції, визначенні електростимуляції пульпи зубів, цитологічного та гістологічного досліджень.

На сьогодні існує ряд досягнень у вивченні питань генезу, патоморфології та хірургічної корекції ОК. Втім, існує багато труднощів щодо ранньої діагностики і прогнозування результату лікування кист шелеп, сучасні погляди на розвиток ОК є неоднозначними, залишається ряд дискусійних позицій, які зумовлені тим, що не враховується загальний соматичний фон організму і, як наслідок, немає радикального комплексного лікування. Це призводить до рецидивів кистозних уражень, необхідності проведення травматичних, дороговартісних операцій. Тому невирішені питання ОК потребують подальшого глибокого вивчення з використанням новітніх методичних підходів.

Висновки

Таким чином, ОК на сьогоднішній день необхідно вважати захворюванням із складним патогенезом і поліморфною клінічною картиною, сутність клінічних проявів якого та можливість їх адекватної корекції буде наповнюватись новим змістом в міру розширення спектру методів верифікації даної патології та впровадження нових лікувальних технологій.

Література

1. Бадалян В. А. Динамика заживлення периапикальних деструктивних поражений в рентгенологічному зображенні / В. А. Бадалян, Н. А. Рабухина, Л. А. Григорьянц // *Стоматология*. - 2003. - №2. - С. 22-23.
2. Бернадський Ю. Й. Основи щелепно-лицевої хірургії і хірургічної стоматології / Ю. Й. Бернадський // *К.: «Спалах»*. - 2003. - С. 367 - 385.
3. Варес Я. Е. Аневризматичні кисти шелеп: особливості етіопатогенезу, клінічного перебігу, діагностики, лікування / Я. Е. Варес, С. В. Мельник // *Український медичний альманах*. - 2007. - Т.10, № 6. - С. 38 - 40.
4. Иванов С. Ю. Разработка биоматериалов для остеопластики на основе коллагена костной ткани / С. Ю. Иванов, А. М. Панин, Д. Н. Володина // *Стоматология*. - 2005. - № 4. - С. 21-23.
5. Кулаков А. А. Диагностические возможности компьютерной томографии в изучении одонтогенных кист, проросших в полость верхнечелюстных пазух / А. А. Кулаков, Н. А. Рабухина, О. В. Адонина // *Стоматология*. - 2005. - № 1. - С.36-40.
6. Лошкарев В. П. Сравнительная характеристика отдаленных результатов применения биопланта и колапола-КПЗ и методики ведения костной раны околокорневых кист / В. П. Лошкарев, Е. В. Баугенкова // *Стоматология*. - 2005. - № 6. - С.23.
7. Ничипорчук Г. П. Клініко-гістологічні особливості лікування нагноєних одонтогенних кист за допомогою антицикотінової і місцевої сорбційної терапії / Г. П. Ничипорчук // *Архів клінічної медицини*. - 2006. - № 1 (9). - С. 54-58.
8. Орехова Л. Ю. Единство системных патогенетических механизмов при заболеваниях внутренних органов, ассоциированных с генерализованным пародонтитом / Л. Ю. Орехова, И. А. Горбачева, А. И. Кирсанов // *Стоматология*. - 2004. - №3. - С. 6-11.
9. Петухов В. И. Дефицит селена как общевропейская проблема / В. И. Петухов // *Микроэлементы в медицине*. - 2006. - № 7(2). - С. 1-10.
10. Пинелис И. С. Коррекция гипоселеноза у больных хроничес-

ким генерализованным пародонтитом / И. С. Пинелис // *Дальневосточный мед. журнал*. - 2006. - №2. - С. 68-70.

11. Робустова Т. Г. Хирургическая стоматология / Т. Г. Робустова, В. В. Афанасьев, Э. М. Осипян, Л. М. Маркина // *Учебник*. М.: Медицина. - 2003. - С. 433 - 450.

12. Савчик С. А. Йододефицитные заболевания и их распространенность / С. А. Савчик, Г. Ф. Жукова, С. А. Хотимченко // *Микроэлементы в медицине*. - 2005. - Т.5. - С. 1-9.

13. Семкин В. А. Амбулаторное лечение пациентов с обширными кистами челюстных костей / В. А. Семкин, А. С. Зарецкая // *Стоматология*. - 2010. - №3. - С. 84-87.

14. Скальный А. В. Химические элементы в физиологии и экологии человека / А. В. Скальный // М.: Дом ОНИКС 21 век. - 2004. - 216 с.

15. Стародубцев В. С. Хирургическая стоматология / В. С. Стародубцев, Я. М. Биберман, В. В. Афанасьев // М.: Медицина. - 2000. - 359 с.

16. Тимофеев А. А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. Издание 4-е / А. А. Тимофеев // Киев: ООО «Червона Рута-Турс». - С. 699-748.

17. Auluck A. Multiple odontogenic keratocysts: report of case / A. Auluck, S. Suhas, K. M. Pai // *J. Can. Dent. Association*. - 2006. - V.72, № 7. - P. 651-656.

18. Boyne P. J. The multifocal nature of odontogenic keratocysts / P. J. Boyne, D. Hou, C. Moretta // *J. Calif. Dent. Assoc.* - 2005. - V. 33, № 12. - P. 961-965.

19. Chiraphomsakul D. A review of odontogenic keratocysts and the behavior of recurrences / D. Chiraphomsakul, P. Sastravaha, P. Jansiy-anont // *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Radiol. & Endod.* - 2006. - V. 101, № 1. - P. 5-9.

Литвинец-Голутяк У.Е., Рожко Н.Н.

Современные особенности этиологической структуры, клинического течения и диагностических критериев одонтогенных кист

Резюме. Важным фактором в возникновении одонтогенных кист (ОК) является снижение реактивности организма. Доведено, что при ОК воспалительная реакция формируется в результате взаимодействия бактериальных агентов и продуктов их жизнедеятельности при проникновении вирулентных форм у критических концентрациях и эндогенных факторов неспецифической иммунной защиты организма. Коррекция иммуногенеза возможна только с учетом функционального резерва организма. Известно, что состояние зубочелюстной системы в значительной мере определяется соотношением микро- и макроэлементов как в организме в целом, так и в ротовой полости. На сегодня существует ряд достижений в изучении вопросов генеза, патоморфологии и хирургической коррекции ОК. Но, существует много трудностей в проведении ранней диагностики и прогнозирования результата лечения кист челюстей, что обусловлено отсутствием учета общего соматического фона организма и, как результат, недостаточной эффективностью радикального комплексного лечения.

Ключевые слова: одонтогенные кисты, гранулема, микроэлементы, неспецифическая защита.

Litvinets-Holutyak U.Ye., Rozhko M.M.

Modern Peculiarities of Etiological Structure, Clinical Course and Diagnostic Criteria of Odontogenic Cysts

Summary: An important factor of odontogenic cysts (OC) forming is the reducing of body reactivity. It is proved that in OC the inflammatory reaction is formed as the result of interaction of bacterial agents and their metabolic products in the penetration of virulent forms of critical concentrations and endogenous factors of nonspecific immune defense system. Correction of immunogenesis is possible when the functional reserve of the body is considered. It is known that state of dentition is largely determined by the ratio of micro-and macroelements both in the organism as a whole and in the oral cavity. Currently, there is a definite number of achievements in studying problems of origins, pathologic and surgical correction of OC. However, there are many difficulties in early diagnosis and prognostics of treatment of the jaws cysts due to lack of consideration of the general somatic background of the organism, and as the result - lack of efficiency of radical combined treatment.

Key words: odontogenic cysts, granuloma, trace elements, non-specific protection.

Надійшла 17.09.20112 року.