

УДК: 616.716.8-003.87-07-08
<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-5>

К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ КЕРАТОКИСТ ЧЕЛЮСТНЫХ КОСТЕЙ



Дадамов А.Д., Байходжаева Э.Б.

*Ташкентский государственный стоматологический институт
 Ташкентский областной онкологический диспансер*

Аннотация

Рассматриваются вопросы дифференциальной диагностики кератокист с амелобластомой и другими одонтогенными кистами челюстных костей. Сделан акцент на цитоморфологических особенностях кератокист: цитологические различия в биопсийном материале при паракератокисте и ортокератокисте, иммуногистохимической диагностике по цитокератину. Рассматриваются варианты лечения больных, направленные как в сторону радикального подхода (частичная резекция челюсти с одномоментной костной пластикой), так и малоинвазивных, органосохраняющих методов.

Ключевые слова: новообразования челюстных костей, кератокиста, паракератокиста, ортокератокиста, амелобластома, фиброзная дисплазия, эпителий, цистотомия, цистэктомия, диагностика, лечение, реабилитация.

Annotation

The review deals with the differential diagnosis of keratocysts with ameloblastoma and other odontogenic tests of the jaw bones. Emphasis is placed on the cytomorphological features of keratocysts: cytological differences in the biopsy material for parakeratocysts and orthokeratocysts, immunohistochemical diagnosis of cytokeratin. Treatment methods for patients directed both towards a radical approach (partial resection of the jaw with a single – stage bone plate), and minimally invasive are considered.

Hulosa

Tadqiqot keraokistlarning ameloblastoma va jag' suyaklarining boshqa odontogen kistlari bilan ajratib

turadigan diagnostikasi bilan boqlig'. Keratokistalarning sitomorfologik xususiyatlariga alohida e'tibor qaratilgan: parakeratokistalar va ortokeratokistalar uchun biopsiya materialidagi sitilogik farqlar, sitokeratinning immunohistokimyoviy diagnostikasi. Bemorlarning davolanish imkoniyatlari radikal yondashuvga (bir vaqtning o'zida suyak pardasi bilan birga qisman rezektsiya qilish) va past invasiv, organli saqlash usullariga qaratilgan.

Новообразования челюстных костей – одна из наименее решенных проблем челюстно-лицевой хирургии. Ни клиническое обследование, ни самые современные методы лучевой диагностики не позволяют с высокой степенью достоверности судить о характере поражения ввиду большого сходства рентгенологической картины целого ряда опухолей различного генеза. Даже проведенная биопсия при отсутствии современных иммуногистохимических (ИГХ) исследований не лишена погрешностей.

Особое место в ряду костных новообразований занимает кератокиста ввиду своей чрезвычайно высокой агрессивности, сложностей при проведении дифференциальной диагностики с другими одонтогенными, а также остеогенными новообразованиями, неудовлетворительным послеоперационным прогнозом. Лишь к середине 60-х годов прошлого столетия у специалистов сложилось определенное представление о кератокисте челюсти (первичная одонтогенная киста), сформулированы клинические и рентгенологические характеристики, предприняты первые шаги по цитоморфологической верификации опухоли [1, 3, 6, 15, 26, 32].

Сегодня известно, что для кератокисты – одно из одонтогенных новообразований, встречающейся в челюстных костях, в качестве этиологических факторов которого рассматриваются эмбриональные и генетические нарушения, а также дисбаланс в дифференцировке клеток базального слоя эпителия. Ген РТСН является одним из 50 генов-супрессоров опухолей человека, доминантные мутации в котором приводят к развитию Naevoid Basal Cell Carcinom-синдрома (NBCC – Gorlin – Goltz-синдром). Клинически NBCC-синдром характеризуется различными проявлениями и степенью выраженности; как правило, это базальноклеточные карциномы кожи с локализацией преимущественно в средней зоне лица – периорбитальные области, веки, нос, щеки. Тем не менее, мутации гена РТСН в связи с его переменной экспрессивностью найдены не у всех пациентов с NBCC-синдромом [12, 20, 28, 37].

Не прекращаются споры относительно места кератокисты в классификации первичных костных опухолей челюстей. В 2005 г. ВОЗ, учитывая частый примордиальный характер с признаками экспансивного роста, предложила переклассифицировать новообразование в доброкачественную опухоль. Однако другие исследователи приводят убедительные доводы в пользу возвращения кератокисты на прежнее место в

классификации, оставив за ней статус опухолеподобного образования [7, 12, 17, 25, 27, 31].

В доступной учебной и научной литературе в разделе «Одонтогенные кисты челюстей» сведения о кератокисте представлены крайне поверхностно. Малочисленность исследований по патофизиологии кератокист, отсутствие характерной симптоматики клиничко-рентгенологического исследования, высокая инвазивность и большое число рецидивов в послеоперационном периоде свидетельствуют о нерешенности многих вопросов классификации, дифференциальной диагностики и лечения рассматриваемой нозологии.

Кератокисты могут развиваться в любой топографической зоне челюстей. Однако большинство поражений (70-80%) наблюдаются в нижней челюсти – в области третьих моляров и восходящей ветви. Клиника кератокист, как правило, бессимптомна, специфических клинических признаков, сугубо характерных для кератокист, не обнаружено. Роль воспалительного фактора, лежащего в основе развития радикальных и других видов кист, при кератокистах не выявлена. Тем не менее, из клинических симптомов (если они проявляются) наиболее распространенными являются отеки, боли, парестезии, ограничение открывания рта; реже наблюдаются изъязвления слизистой и патологические переломы. Субъективные жалобы пациентов в виде расстройств иннервации, деформации челюстей, резорбтивные процессы в корнях зубов, чаще свидетельствуют об амелобластоме, хотя при этом следует исключить и остеогенные новообразования. У некоторых больных встречаются множественные кератокисты, что, как правило, сочетается с другими пороками развития, наблюдаемыми при NBCC-синдроме, – аномалией развития позвоночника, ребер, а также мягких тканей - на пальцах и ладонях. В отличие от других одонтогенных кист, кератокисты характеризуются агрессивной клинической картиной и высокой частотой рецидивов после хирургических вмешательств, сочетая в себе патологические свойства кисты и доброкачественной опухоли. Экспансивный рост приводит к замещению окружающей костной ткани на эпителиальную. Ввиду того, что рост происходит без клинических проявлений, часто приводит к значительным деструктивным изменениям в челюстных костях. Нередко кисты обнаруживаются случайно при проведении рутинных рентгенологических исследований. Болезнь возникает во всех возрастных группах, но чаще обнаруживается во второй-третьей декаде жизни, при этом отмечена более частая (в 2-3 раза) поражаемость среди мужчин. До сих пор остается не ясным, какие морфологические структуры ответственны за частое рецидивирование кератокист. Эта клиническая проблема требует, по сравнению со всеми остальными кистами, более радикального оперативного подхода, длительного постоперационного контроля, аналогичного при опухолях [7, 9, 10, 16, 21, 22, 34].

Из механизмов, ответственных за развитие и рост кератокисты, важную роль играет нарастающее давле-

ние в полости, за что ответственны продукты обмена веществ и распада эпителиальных клеток. Эти осмотически активные продукты накапливаются в цистернах и способствуют притоку жидкости из окружающей среды. При этом стенка кисты действует как полупроницаемая мембрана (semipermeable membrane). Увеличению давления в кисте способствует и отсутствие связи с лимфатической системой, что приводит к нарушению экологии среды и осмотическому дисбалансу между полостью и окружающими тканями [16].

Рентгенодиагностика кератокист, наряду с отсутствием жалоб больного и клинических проявлений, тем не менее, является незаменимым средством в проведении диагностики и своевременной морфологической верификации новообразования. Кистозная полость чаще округлой или вытянутой по длиннику нижней челюсти формы с четкими границами. Характерно, что на рентгенограмме край полости, прилегающий к базису, имеет периферическое уплотнение кости, которое остается даже при больших участках поражения челюсти. При этом рентгенологически для кератокист, в отличие от амелобластомы и остеогенных доброкачественных опухолей, не характерна ячеистая форма поражения. Границы склерозированного пространства (т.е. самой опухоли) представлены волнообразно, гирляндобразно или в виде прямой линии. Полость, заполненная кератином, при R-исследовании четко контурируется, но из-за неравномерной резорбции отдельных ее участков создается впечатление многокамерности; костный рисунок, характерный для здоровой кости, на заинтересованном участке отсутствует. Дифференцировать с доброкачественными опухолями челюстей – амелобластомой, остеокластомой в случае их литической формы – при рентгенодиагностике не представляется возможным. Показатели денситометрии (о чем свидетельствуют данные КТ больных), как правило, не показывают зон высокой плотности и находятся в пределах 25-30 единиц Хаунсфилда (ед. Н), мало чем отличаясь при этом от показателей, наблюдаемых при амелобластоме, остеогенных опухолях и опухолеподобных новообразованиях [2, 3, 11, 13].

По мнению одной группы исследователей, контуры периодонтальной щели зубов, находящихся в области кисты, вначале сохраняются, а затем, по мере развития опухоли, исчезают. В то же время И.С. Карапетян и соавт. при клиничко-рентгенологическом обследовании больных с кератокистами, выделяя характерные особенности, наиболее важными считают именно отсутствие связи с патологией зубов (периодонтальная щель зубов в заинтересованной области не нарушается), расположение полости по длиннику челюсти, отсутствие вздутия кости [4, 7, 22].

Нередко кератокисты располагаются рядом с ретенированным зубом или зачатком зуба. Пункционная диагностика позволяет получить густую массу грязно-серого цвета с неприятным запахом. Кератокиста выстлана изнутри многослойным плоским ороговевающим эпи-

телием с выраженным паракератозом; содержимое кист напоминает холестеатому. В стенке кисты непременно обнаруживаются островки одонтогенного эпителия. Как отмечено выше, кератокисту клинически и рентгенологически бывает довольно сложно дифференцировать с другими кистами и опухолями челюстей, так что цитоморфологическая верификация приобретает особое значение в постановке достоверного диагноза. При биопсии, которая при определенных условиях может одновременно явиться и первым этапом оперативного вмешательства, макроскопически можно определить полость, покрытую оболочкой, с бухтообразными выпячиваниями, вдающимися в костную ткань, с большим содержанием кератиновых масс. При гистологическом исследовании операционного материала определяют тонкую соединительнотканную капсулу, выстланную многослойным плоским эпителием с выраженными явлениями кератинизации. В эпителиальной выстилке кератокист исследователи отмечают более высокие показатели частоты митозов, нежели в эпителиальном слое других видов кист.

Наиболее достоверным цитоморфологическим исследованием кератокист сегодня является ИГХ-диагностика на цитокератин (кератин). Кератины (идентифицировано более 20 видов белков-кератинов, являющихся промежуточными филаментами при дифференцировке эпителиальных клеток) используются как важные маркеры в ИГХ-исследованиях. Результаты ИГХ-исследований показывают, что повышенная пролиферация эпителия является важным фактором агрессивности кератокист, приводящая к деструкции и замещению костной ткани. Epidermal growing factor (EGF), регулирующий пролиферацию нормальных и бластных клеток, был обнаружен ИГХ различными моноклональными телами и по сравнению с радикальной и фолликулярной кистой показал наиболее интенсивную положительную реакцию на окрашивание при кератокистах. Это указывает на внутренний высокий потенциал роста кератокисты, что не характерно для радикулярных, фолликулярных и других одонтогенных кист [19,23,32,37].

Одна из целей настоящего обзора – показать динамику совершенствования методов цитоморфологической верификации кератокист челюстных костей. Исходя из того, что лучевая диагностика целого ряда доброкачественных опухолей и опухолеподобных новообразований челюстей недостаточно информативна и не позволяет идентифицировать новообразование, в клинике челюстно-лицевой хирургии ТГСИ и отделении «Голова, шея» Ташкентского областного онкологического диспансера (ТООД), наряду с КТ-исследованием проводилась и биопсия новообразования. За период обследования (2017-18 гг.) под наблюдением находились 8 больных в возрасте от 21 года до 67 лет. У 7 больных новообразованиями была поражена нижняя челюсть (у 6 очаг поражения локализовался в области угла, у 1 очаги были множественными), у 1 больной – верхняя челюсть. По результатам цитоморфологического

заключения амелобластома диагностирована у 3 больных, фиброзная дисплазия – у 3, у 2 мужчин – кератокиста. Соотношение мужчин и женщин составило 3:1 (мужчин было 6, женщин – 2). При локализации опухоли в ретромолярной зоне нижней челюсти, используя внутриротовой доступ, в качестве объекта для биопсии бралась наружная костная пластинка с прилегающей к ней капсулой новообразования. Важной частью работы явились проведенные в лаборатории патогистологии ТООД цитоморфологические исследования биопсийного и операционного материала челюстных новообразований. Выделенный фрагмент новообразования заливали по общепринятой методике в парафиновый блок. Полученные срезы толщиной в 7-8 мкм подвергали типичной для патоморфологических лабораторий процедуре проводки, необходимой для получения гистологического препарата, окрашивание проводили гематоксилином и эозином. Препараты исследовали на микроскопе Axiom Lab.A1 (Германия).

Ссылаясь на данные литературы, следует отметить, что в зависимости от микроскопической картины описываемого препарата морфологически кератокисты подразделяют на два возможных гистологических варианта: первый – паракератокиста, второй – ортокератокиста. Первый, который встречается значительно чаще (до 80%), клинически характеризуется более агрессивным течением. Морфологическое строение стенки паракератокисты представлено на рис. 1. Полость кисты (1), ограниченная плоскоклеточным ороговевающим эпителием (2), представляет собой очень тонкую оболочку, состоящую из 3-4-х слоев дифференцирующихся клеток (3), заканчивающихся базальной мембраной. Базальный слой клеток характеризуется в целом палисадно-расположенными преимущественно цилиндрическими клетками с гиперхромными поляризованными ядрами (4). При этом палисадное расположение и гиперхромность ядер базальных клеток являются главной особенностью, используемой в дифференциальной

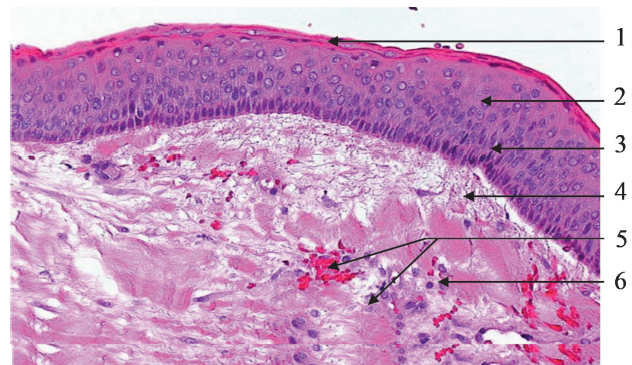


Рис. 1. Кератокиста с паракератинизированным эпителием с палисадно-расположенными базальными клетками, содержащими цилиндрической формы гиперхромные ядра. Окраска гематоксилином и эозином; x200 (по К. Dauter, 2008).

диагностике паракератинизированных кератокист. Из базального слоя клеток могут исходить эпителиальные тяжи (5) в костную ткань (6), что чаще наблюдается у пациентов, страдающих синдромом Gorlin – Goltz [16, 20, 28, 37].

Исследования свидетельствуют, что при паракератозе наблюдается разрыхление рогового слоя (*stratum corneum*) эпителия, частичное, либо полное исчезновение зернистого слоя (*stratum granulosum*), в результате чего при паракератозе клетки эпидермиса теряют способность вырабатывать кератогиалин. Клетки базального слоя при этом патологическом состоянии приобретают палочковидные ядра, что и наблюдается при биопсии паракератокист. Сама стенка кисты тонкая, при удалении легко рвется, отдельные участки кисты имеют различную плотность и состоят из рыхлых, нерегулярно расположенных волокон коллагена. Предполагается, что триггерами паракератоза в стенке кисты являются остатки зубного эпителия или же перфорация в костной ткани базального слоя клеток эпителиальной стенки [14, 18, 23, 24].

Ортокератизированный вариант (рис. 2) встречается в 5-17% случаев от общего количества кератокист. Эпителий, как правило, тонкий, однородный, имеет толщину в 4-6 клеточных слоев. В отличие от паракератинизированной формы, эпителий при ортокератинизированном варианте представлен относительно растянутым и менее волнистым. Базальные клетки по строению ближе к кубическим или плоским формам и в отличие от цилиндрических (при паракератинизированных кистах), менее поляризованы. Дочерние кисты и эктопированные пролиферирующие эпителиальные островки при ортокератинизированных вариантах наблюдаются редко.

На сегодняшний день отсутствует оптимальный вариант лечения кератокист, который позволил бы полностью удалить кисту и минимизировать частоту рецидивов. Основываясь на классических хирургических методах лечения кист челюстей, (цистотомия – Partsch I

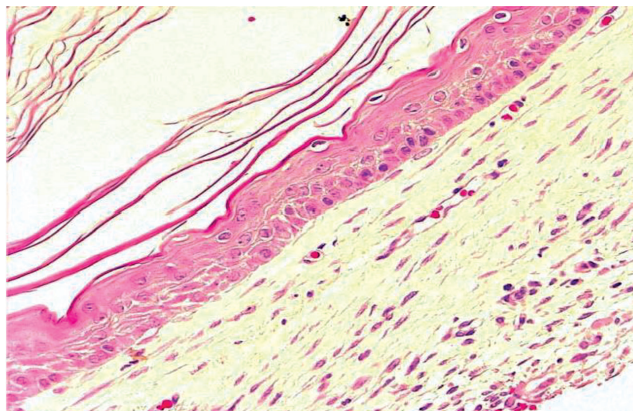


Рис. 2. Кератокиста с ортокератизированным эпителием. Базальные клетки кубической формы, поляризация их не отмечается, не наблюдается гиперхромности ядер. Окраска гематоксилином и эозином; x200 (по К. Dauter, 2008).

и цистэктомия – Partsch II), предложены оригинальные усовершенствования и дополнения, направленные как в сторону радикального подхода (частичной резекции челюсти с одномоментной костной пластикой), так и малоинвазивного, органосохранного лечения. Данные литературы свидетельствуют о снижении рецидивов при радикальном хирургическом лечении, включающем резекцию челюстной кости. Несмотря на травматичность вмешательства, с возможностью повреждений анатомических структур (нервов, зубов, костной ткани), на сегодняшний день он является более надежным в плане профилактики рецидивов и возможного озлокачествления. Существовавшая долгое время опасность, что соединительнотканная организация в костной полости не будет иметь места и возникнет инфицирование, сегодня значительно снижена, так как полость заполняется авторегенерирующими костными губками, аллопластическими или ксеногенными костными наполнителями, способствуя ускорению процессов регенерации костной ткани, укорачивая период реабилитации больных [5, 8, 21, 29, 30].

Малоинвазивная хирургия с учетом возраста больного, степени поражения имеет свои показания, востребована и предусматривает возможный отказ от замены костных тканей. Способы широко распространены и сочетаются с дополнительным химическим и физическим воздействием на стенку кисты. Так, в частности, для обработки стенок кистозной полости предлагается жидкость Карнуа, обсуждается адьювантное применение криохирургии после цистэктомии: жидкий азот приводит к некрозу клеток в костной стенке кисты, в то время как неорганическая костная матрица сохраняется. При этом соседние зубы и нижнеальвеолярный нерв могут быть сохранены. Методы консервативного лечения оказываются особенно эффективными для обширных кератокист в нижней челюсти, а также из соображений предотвращения патологических переломов. Долгосрочные исследования и наблюдения за больными в реабилитационном периоде необходимы для качественной оценки радикальных и консервативных методов лечения относительно частоты рецидивирования и определения уровня комфортности жизни больных [5, 33, 35, 36].

Цистэктомия, в том числе и кюретаж, хорошо подходит для малых однокамерных кистозных образований, которые обычно не биопсируются до операции. С точки зрения пациента она представляет собой щадящий, проверенный вариант лечения с незначительными осложнениями и, в целом, благоприятным послеоперационным исходом [4, 7].

Методом выбора при хирургическом лечении является также цистотомия. Однако, учитывая частоту рецидивов и возможность малигнизации, некоторые авторы рекомендуют использовать методику двухэтапной операции, сочетающую в себе цистотомию и цистэктомию. На первом этапе проводят цистотомию – декомпрессионную операцию, при которой создается сообщение с

полостью рта на длительный период для осуществления оттока из полости кисты. На втором этапе (через 1-1,5 года) проводят цистэктомию. Двухэтапная методика лечения дает положительные результаты при использовании ее и в амбулаторных условиях; позволяет сохранить челюстную кость, зубы, нервы [3, 7].

Отмечая высокую поражаемость кистами врожденного и приобретенного характера, следует отметить, что начало деструктивных изменений в челюстных костях приходится, как свидетельствуют многочисленные исследования, на постпубертатный период, ко времени завершения формирования постоянного прикуса. Ввиду того, что для большинства рассматриваемых новообразований клинические признаки долгое время могут не проявляться и обнаруживаются часто случайно, то больные впервые обращаются за помощью, когда опухоль достигает уже значительных размеров и приводит к объемным деструктивным изменениям. Такой запущенный статус требует проведения технически сложных костнопластических вмешательств, нередко приводящих к рецидивам и инвалидизации больных.

Практическая рекомендация

С целью профилактики и ранней диагностики новообразований в челюстных костях и с учетом исключительной роли зубов мудрости в патологических процессах челюстно-лицевой области (включая вопросы ортодонтии, воспалительные процессы, травмы), настоятельно рекомендуем медицинским структурам, занимающимся стоматологией детского возраста в рамках проводимой диспансеризации школьников, утвердить тест на «зубы мудрости» с обязательным его проведением в 14-15-летнем возрасте в виде ортопантограммы для получения исчерпывающей картины состояния зубочелюстной системы подростка.

Список литературы

1. Аснина С.А. Одонтогенные кисты челюстей. – М.: *Практ. медицина*, 2012. – 72 с.
2. Бабиченко И.И., Цимбалист Н.С., Рыбальская В.Ф. и др. Роль Wnt/ β -катенин-сигнального пути в формировании амелобластомы // *Стоматология*. – 2018. – Т. 97, №2. – С. 22-25.
3. Базикян Э.А., Гончаров И.Ю., Козлова М.В. Одонтогенные кисты челюстей: Учеб. пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 80 с.
4. Карапетян И.С., Губайдуллина Е.Я., Цегельник Л.Н. Опухоли и опухолеподобные поражения органов полости рта, челюстей, лица и шеи. – М., 2004. – 232 с.
5. Погосян А.Ю. Лечение кератокист челюстей с применением деминерализованного костного матрикса в сочетании с богатой тромбоцитами плазмой // *Вопр. теорет. и клин. медицины*. – 2011. – №6. – С. 42-45.
6. Салеев Р.Н., Абдрашитова А.Б. Фиброзная дисплазия с кистозной трансформацией в области нижней челюсти справа (очаговая форма) // *Клин. стоматол.* – 2018. – №1 (85). – С. 50-53.
7. Сёмкин В.А., Бабиченко И.И. Одонтогенные кисты и опухоли (диагностика и лечение). – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017.
8. Тригонос Н.Н., Фирсова И.В., Поройская А.В., Македонова Ю.А. Фиброзные поражения челюстей // *Волгоградский науч.-мед. журн.* – 2015. – №3. – С. 22-24.
9. Черниговская В.Н. Кератокисты челюстных костей у детей: Автореф. канд. мед. наук. – М., 2009. – 18 с.
10. Ali M., Baughman R.A. Maxillary odontogenic keratocyst: a common and serious clinical misdiagnosis // *J. Amer. Dent. Assoc.* – 2003. – Vol. 134, №7. – P. 877-883.
11. Aiji Y, Morita M., Katsumata A. et al. Imaging features contributing to the diagnosis of ameloblastomas and keratocystic odontogenic tumours: logistic regression analysis // *Dentomaxillofac. Radiol.* – 2011. – Vol. 40, №3. – P. 133-140.
12. Barnes I., Eveson J.W., Reichart P., Sikrinsky D. World Health Organization, classification of tumors, pathology and genetics // *Head and neck tumors*. – Lyon, 2005.
13. Chapelle K.A., Stoelinga P.J., de Wilde P.C. et al. Rational approach to diagnosis and treatment of ameloblastomas and odontogenic keratocysts // *Brit. J. Oral. Maxillofac. Surg.* – 2004. – Vol. 42, №5. – P. 381-390.
14. Chemli H., Dhouib M., Karray F., Abdelmoula M. Risk factors for recurrence of maxillary odontogenic keratocysts // *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.* – 2010. – Vol. 11, №4. – P. 189-192.
15. Chirapathomsakul D., Sastravaha P., Jansisyanont P. A review of odontogenic keratocysts and the behavior of recurrences // *Oral Radiol. Endod.* – 2006. – Vol. 101, №1. – P. 5-9.
16. Dauter K. Der keratozystische odontogene Tumor (Keratozyste) – klinische, therapeutische und immunhistochemische Parameter. – Berlin: Der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin, 2008. – 153 s.
17. El-Naggar A.K., Grandis J.K.C., Takata J. et al. WHO Classification of Head and Neck Tumors. – 4th ed. – Lyon (France), 2017. – Vol. 9.
18. Giuliani M., Grossi G.B., Lajolo C. et al. Conservative management of a large odontogenic keratocyst: report of a case and review of the literature // *J. Oral Maxillofac. Surg.* – 2006. – Vol. 64, №2. – P. 308-316.
19. Gonzalez-Moles M.A., Mosqueda-Taylor A., Delgadoodriguez M. Analysis of p53 protein by PAb240, Ki-67 expression and human papillomavirus. DNA detection in different types of odontogenic keratocyst // *Anticancer Res.* – 2006. – Vol. 26, №1A. – P. 175-181.

20. Grgic A., Aliani S., Dill-Mueller D. et al. Nevoid basal cell carcinoma syndrome // *Rontgenpraxis*. – 2005. – Vol. 56, №1. – P. 29-36.
21. Habibi A., Saghravanian N., Habibi M., Mellati E. Keratocystic odontogenic tumour: a 10-year retrospective study of 83 cases in an Iranian population // *J. Oral Sci.* – 2007. – Vol. 49, №3ю – P. 229-235.
22. Kaplan I., Hirshberg A. The correlation between epithelial cell proliferation and inflammation in odontogenic keratocyst // *Oral Oncol.* – 2004. – Vol. 40, №10. – P. 985-991.
23. Kolar Z., Geierova M., Bouchal J. et al. Immunohistochemical analysis of the biological potential of odontogenic keratocysts // *J. Oral Pathol. Med.* – 200. – Vol. 35, №2. – P. 75-80.
- Lam K.Y., Chan A.C. Odontogenic keratocyst: a clinic-pathological study in Hong Kong Chinese // *Laryngoscope*. – 2000. – Vol. 110. – P. 1328-1332.
- Li T.J. The odontogenic keratocyst: a cyst, or a cystic neoplasm? // *J. Dent. Res.* – 2011. – Vol. 90, №2. – P. 133-142.
26. MacDonald-Jankowski D.S. Keratocystic odontogenic tumour: systematic review // *Dentomaxillofac. Radiol.* – 2011. – Vol. 40, №1. – P. 1-2.
27. Madras J., Lapointe H. Keatocystic odontogenic tumour: reclassification of the odontogenic keatocyst to tumour // *J. Canad. Dent. Assoc.* – 2008. – Vol. 74, №2. – P. 165-168.
28. Manfredi M., Vescovi P., Bonanini M., Porter S. Nevoid basal cell carcinoma syndrome: a review of the literature // *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* – 2004. – Vol. 33, №2. – P. 117-124.
29. Morgan T.A., Burton C.C., Qian F. A retrospective review of treatment of the odontogenic keratocyst // *J. Oral Maxillofac. Surg.* – 2005. – Vol. 63 (№5): 635-639.
30. Pogrel M.A., Jordan R.C. Marsupialization as a definitive treatment for the odontogenic keratocyst. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 2004, Vol. 62 (№6): P. 651-656.
31. Reichart P.A., Philipsen H.P., Sciubba J.J. Die neue WHO Klassifikation der Tumoren des Kopfes und des Halses // *Mund, Kiefer und Gesichtschir.* – 2006. – Bd. 10, №1. – S. 1-2.
32. Saracoglu U., Kurt B., Gunhan O., Guven O. MIB-1 expression in odontogenic epithelial rests, epithelium of healthy oral mucosa and epithelium of selected odontogenic cysts. An immunohistochemical study // *Int. J. Oral. Maxillofac. Surg.* – 2005. – Vol. 34, №4. – P. 432-435.
33. Schmidt B.L., Pogrel M.A. The use of enucleation and liquid nitrogen cryotherapy in the management of odontogenic keratocysts // *J. Oral Maxillofac. Surg.* – 2001. – Vol. 59. – P. 720-727.
34. Shear M. Odontogenic keratocysts: clinical features // *Oral Maxillofac. Surg. Clin. North Amer.* – 2003. – Vol. 15, №3. – P. 335-345.
35. Stoelinga P.J. Excision of the overlying, attached mucosa, in conjunction with cyst enucleation and treatment of the bony defect with carnoy solution // *Oral Maxillofac. Surg.* – 2003. – Vol. 15, №3. – P. 407-414.
36. Stoelinga P.J. The treatment of odontogenic keratocysts by excision of the overlying, attached mucosa, enucleation, treatment of the bony defect with carnoy solution // *Oral Maxillofac. Surg. Clin. North Amer.* – 2005. – Vol. 63, №11. – P. 1662-1666.
37. Todd R., August M. Molecular approaches to the diagnosis of sporadic and nevoid basal cell carcinoma syndrome-associated odontogenic keratocysts // *Oral Maxillofac. Surg. Clin. North Amer.* – 2003. – Vol. 15, №3. – P. 447-461.

УДК: 616.314-089.843]-7+611.018.52/.54

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-26>

ПРЕИМУЩЕСТВА ДВУХЭТАПНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ПЬЕЗОИНСТРУМЕНТОВ ДЛЯ КОСТНОГО РАСЩЕПЛЕНИЯ И АУТОГЕННОЙ ПЛАЗМЫ КРОВИ, ОБОГАЩЕННОЙ ТРОМБОЦИТАМИ



**Садикова Х.К., Махкамов Б.М.,
Абдувалиев Н.А.,
Мамурбоева М.Б., Исомов М.М.**

Ташкентский государственный стоматологический институт

Аннотация

Цель: повышение эффективности лечения пациентов при проведении отсроченной двухэтапной имплантации с использованием аутогенной плазмы крови, обогащенной тромбоцитами. Материал и методы: проведено комплексное обследование и хирургическое лечение 17 пациентов в возрасте от 35 до 65 лет с вторичной частичной адентией. Пациентам 1-й группы введено 27 имплантатов по обычной общепринятой ме-