

# Глава 1

## Литературные данные

---

### 1.1. Частота выявления одонтогенных эпителиальных новообразований челюстей

Среди опухолей и опухолеподобных образований челюстей одонтогенные кисты составляют до 80–85%, среди них на долю радикулярных (воспалительных) кист приходится 95% (Васильева Г.А., 1981; Fassaner V., 1985; Rudelt H.-G., 1985; Паникаровский В.В., 1988; Солнцева А.М., 1989). По данным Б.А. Бакиева (1986) и Ф.З. Мирсаевой (1999), одонтогенные кисты челюстей составляют от 8 до 10% всех заболеваний челюстно-лицевой области.

G. Ochsenius и соавт. (2007) считают, что одонтогенные кисты составляют 94,7% всех заболеваний челюстных костей.

A. Mosqueda и соавт. (2002) сообщили о результатах наблюдений за пациентами с одонтогенными кистами в период с 1979 по 2000 г.; среди них 94,5% составили радикулярные, фолликулярные и кератокисты, а 5,5% — другие кисты дизонтогенетического происхождения. По данным E.J. Raubenheimer (1993), кератокисты челюстей составляют от 5,4 до 17,4% всех одонтогенных кист.

Некоторые аутосомно-доминантные заболевания сопровождаются кистозным поражением челюстных костей, они могут проявляться в старшем возрасте, т.е. встречаются заболевания с варьирующим возрастом манифестации. К подобной патологии относятся синдромы Горлина–Гольтца, Марфана (Козлова С.И., 2007; Черниговская Н.В., 2009).

Синдром Горлина–Гольтца проявляется в основном во второй и третьей декадах жизни кожными и костными аномалиями, неврологическими и офтальмологическими нарушениями,

снижением иммунитета и эндокринными отклонениями. Минимальные диагностические признаки: базально-клеточные карциномы кожи, кисты челюстей, спинномозговая грыжа, сколиоз, аномалии ребер.

Синдром Марфана (Marfan V.J., 1896) — наследственное системное поражение соединительной ткани, при котором нарушается синтез коллагена и эластина из-за повреждения гена 15-й пары хромосом, отвечающего за продукцию фибриллина. Белок фибриллин является компонентом соединительной ткани, формирующим ее эластичность и сократимость. С одинаковой частотой встречается у мужчин и женщин. Для больных характерны астенический тип сложения, мышечная слабость. Необходимо учитывать внешний вид пациентов, сосудистую патологию, на основании которых можно предположить и подтвердить диагноз (Зильбер А.П., Шифмин Е.М., Егорова И.М., 1992).

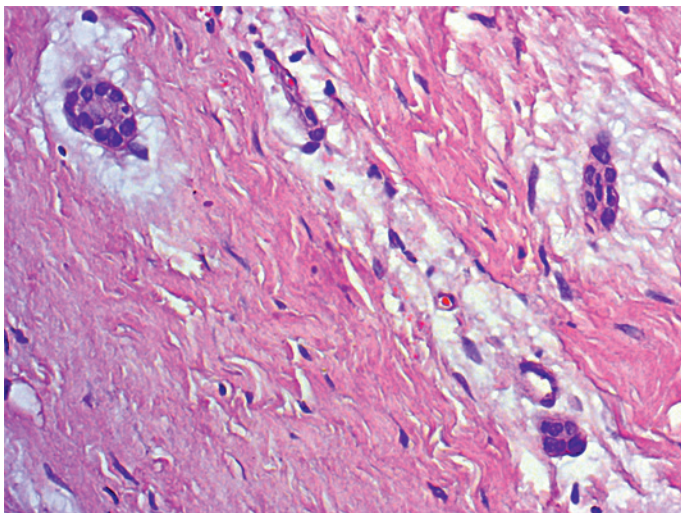
По данным С.И. Козловой и Н.С. Демиковой (2007), отмечено наличие кератокист в составе синдрома Нунан, который был впервые описан S. Weissenberg в 1928 г. Это наследственное заболевание может быть спорадическим или семейным, наследуется по аутосомно-доминантному типу.

Знание наследственных синдромов и их проявлений в челюстно-лицевой области позволяет стоматологу своевременно диагностировать, спланировать и провести рациональное лечение, а также направить пациента на консультацию к другим специалистам (Супиев Т.К., Ботабаев Б.К., 2007).

## 1.2. Этиология, патогенез и гистологическое строение обширных полостных образований

Все одонтогенные кисты можно разделить на две большие группы: кисты, развитие которых связано с нарушением формирования зубного зачатка и прорезывания зубов (дизонтогенетические), и кисты воспалительного генеза, возникающие вследствие инфекционно-воспалительного процесса в периодонте. Все они развиваются из эпителиальных остатков зубного органа. Эпителиальный остаток зубной пластинки (*dental lamina*) дает начало одонтогенным кератокистам, редуцирован-

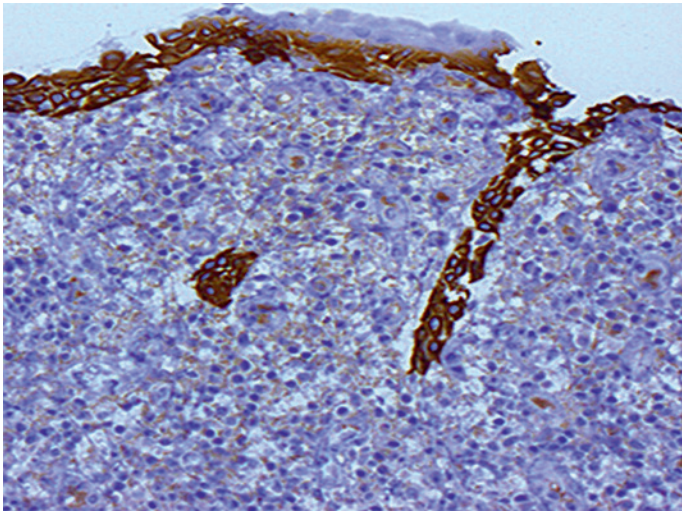
ный эмалевый эпителий (*enamel epithelium*) — фолликулярным кистам, а радикулярные кисты воспалительного генеза появляются из клеток — островков Малассе (Harris M., Toller P., 1975). Л.Ш. Малассе в 1888 г. установил, что «зубообразовательный эпителий», помимо закладки эмалевых органов для молочных и постоянных зубов, оставляет большое количество побочных эпителиальных вегетаций. При гистологическом исследовании срезов челюстей взрослого человека он обнаружил, что остатки зубоформирующего эпителия не исчезают бесследно после выполнения зародышевой закладкой ее физиологической функции. У взрослых людей эти клеточные массы превращаются в островки, расположенные большей частью в корневой оболочке зуба. Позже их существование было подтверждено другими авторами (Зорин Ю.А., 1964). Эпителиальные островки Малассе (Malassez L.Ch., 1988) — скопления или тяжи эпителиальных клеток в периодонте сформированных зубов, представляющие собой остатки гертвиговского эпителиального влагалища; могут служить источником образования корневых кист. Небольшие скопления или тяжи подобных эпителиальных клеток выявляются в области периодонта сформированных зубов (рис. 1.1).



**Рис. 1.1.** Тельца Малассе. Окраска гематоксилин-эозином (×400)

По данным И.И. Ермолаева (1964), все кисты челюстей представляют собой мешотчатые образования, выстланные эпителием. Радикулярные кисты являются наиболее часто встречающимися кистами челюстей. Они развиваются из одонтогенных эпителиальных островков Малассе периодонтальной связки. Образование радикулярной кисты связано с хроническим воспалительным процессом и формированием периапикальной гранулемы.

Хроническое воспаление стимулирует одонтогенный эпителий и приводит к формированию кистогранулемы — микрокисты, выстланной многослойным плоским эпителием. На рис. 1.2 представлена радикулярная киста с тонким слоем многослойного плоского эпителия, который выявляется при иммуногистохимической (ИГХ) окраске с антителами на цитокератины.

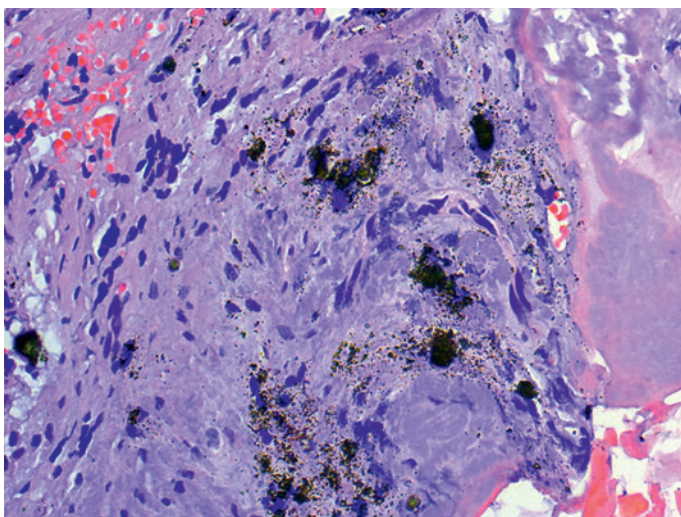


**Рис. 1.2.** Радикулярная киста. Иммуногистохимическая окраска на цитокератины (MNF-116) и гематоксилином Майера (×200)

Радикулярная киста формируется по мере увеличения воспалительного очага в кости. Радикулярные кисты имеют хорошо описанные патогенетические характеристики, инициируются некротической пульпой, эндотоксины которой вызывают

периапикальное воспаление и как результат — формирование и рост кисты (Valdehaug J., 1972). Кисты характеризуются воспалением с образованием мононуклеарного клеточного инфильтрата. Бактериальные эндотоксины, содержащиеся в некротизированной пульпе зуба, обладают разнообразной биологической активностью, оказывают митогенное действие на эпителиальные клетки (Meghji S., 1992) и стимулируют продукцию цитокинов в окружающих соединительных тканях и воспалительных клетках (Hanazava, 1985).

На рис. 1.3 представлено формирование радикулярной кисты вокруг пломбирочного материала у корня зуба.



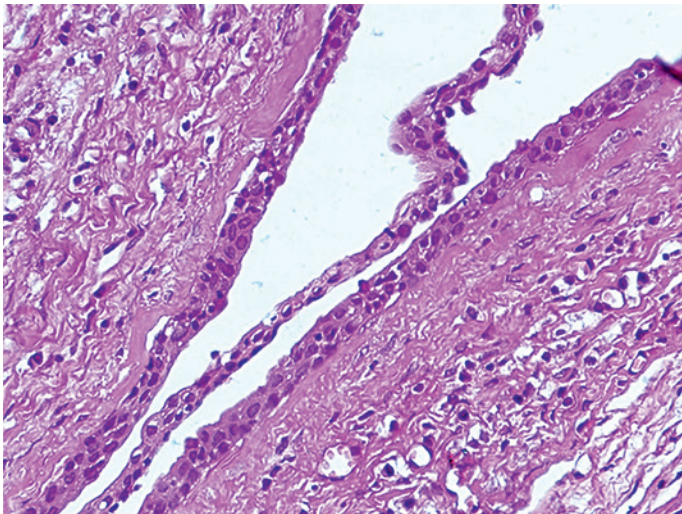
**Рис. 1.3.** Радикулярная киста вокруг пломбирочного материала. Окраска гематоксилин-эозином (×400)

Формирование кератокист и фолликулярных кист происходит иначе, не связано с инфицированным зубом, следовательно, роль эндотоксинов при этом незначительна. Фолликулярные кисты развиваются из фолликулярного эпителия, который имеет больший потенциал для роста, дифференцировки и перерождения, чем эпителий, из которого развиваются радикулярные кисты. Иногда в оболочке фолликулярной кисты возникают другие представляющие большую опасность

поражения, в том числе мукоэпидермоидный рак (из железистых клеток кистозной стенки), амелобластома (17% амелобластом развивается из фолликулярных кист) и плоскоклеточный рак.

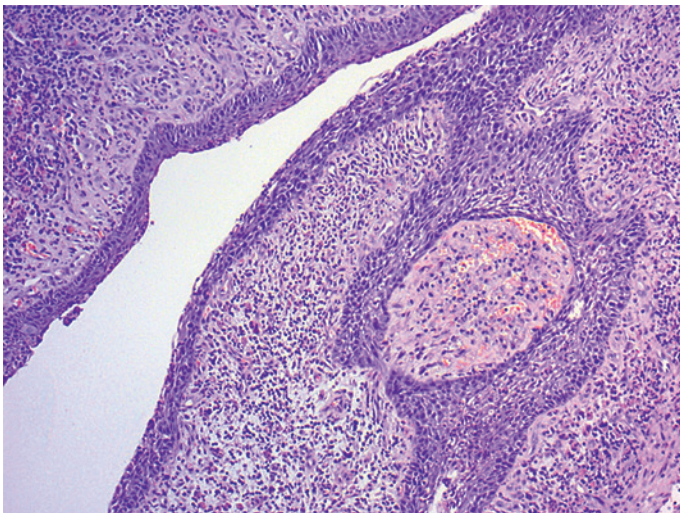
Среди дизонтогенетических одонтогенных кист фолликулярная киста, как правило, окружает коронку непрорезавшегося зуба и прикрепляется к нему в месте соединения коронки и корня. Фолликулярная киста формируется за счет отделения фолликула от формирующейся коронки непрорезавшегося зуба. Это наиболее часто встречающаяся одонтогенная киста, которая составляет около 20% эпителиальных кист челюстей. Морфология фолликулярной кисты зависит от наличия воспалительной реакции в окружающих тканях.

Гистологическое строение фолликулярной кисты представлено фиброзной тканью с небольшими эпителиальными островками Малассе. Эпителий, выстилающий соединительнотканную строму, состоит из 2–4 клеточных слоев без признаков кератинизации, в плоском эпителии выявляются разбросанные железистые клетки (рис. 1.4).



**Рис. 1.4.** Фолликулярная киста без признаков хронического воспаления с тонким слоем некератинизированного плоского эпителиа. Окраска гематоксилин-эозином (×400)

Фиброзная стенка фолликулярной кисты на фоне воспаления содержит много коллагена и очаги хронической воспалительной реакции. Эпителий в подобных кистах проявляет признаки плоскоклеточной гиперплазии. Фолликулярная киста с плоскоклеточной гиперплазией и акантозом в виде тяжей, растущих в соединительнотканную капсулу на фоне очагов хронического воспаления, представлена на рис. 1.5.



**Рис. 1.5.** Фолликулярная киста с плоскоклеточной гиперплазией и акантозом в виде тяжей, растущих в соединительнотканную капсулу на фоне очагов хронического воспаления. Окраска гематоксилин-эозином (×100)

В кисте также выявляются отдельные клетки железистого, реснитчатого или сального эпителия, как проявление мультипотентности одонтогенного эпителия, выстилающего фолликулярную кисту (Neville B.W. et al., 2014).

Ортокератозная кератокиста представляет тип одонтогенных кист, который выстлан многослойным плоским эпителием с выраженной ортокератозной поверхностью различной толщины. В поверхностном слое под кератином выявляются гранулы кератогиалина (рис. 1.6). Отличительной особенностью ортокератозной кератокисты является отсутствие в базальном слое палисадного расположения клеток, наблюдаемого в кера-