

Предварительный анализ связи клыкового ведения и преимущественной стороны жевания подтверждает их прямую связь, но требует дальнейшего изучения при различных клинических состояниях.

Полученные результаты исследования позволяют нам сделать вывод о наличии в 90% случаев преимущественной стороны жевания, приводящей к индивидуально-типологическим изменениям окклюзионно-артикуляционных взаимоотношений на функционально-доминирующей стороне и требующей их сохранения или восстановления при протезировании.

Изучение устойчивости преимущественной стороны жевания при отсутствии длительной адентии, деформаций и других факторов показало положительную тенденцию. В случаях возникновения подобных осложнений, когда изменится биомеханика движений нижней челюсти, может измениться тип жевания и установиться «привычный» прикус.

Таким образом, на основании проведенных исследований мы выработали следующую тактику лечения:

- в процессе предварительного обследования выявляли функционально-доминирующую сторону жевания и «привычный» прикус;
- выявляли наличие (или отсутствие) клыкового ведения;
- получали гнатостатические модели с помощью лицевой дуги и фиксировали их в артикуляторе Protar;
- при наличии клыкового ведения и отсутствии жалоб со стороны височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) сохраняли его на этапе воскового моделирования;
- при отсутствии клыкового ведения (горизонтальная повышенная стираемость II - III степени, I-й класс дефектов зубных рядов по Кеннеди с отсутствием жевательных зубов и др.) восстанавливали это ведение на преимущественной стороне жевания и создавали групповое ведение на балансирующей стороне;
- с помощью силиконового шаблона изготавливали временные конструкции и после адаптации к ним заменяли на постоянные.

Результаты наших исследований подтверждают мнение других авторов о том, что у пациентов без существенных на-

рушений функции жевательной системы и осложнений со стороны ВНЧС нет необходимости исправления «привычной» окклюзии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гросс М.Д., Метьюс Ж.Д. *Нормализация окклюзии*: Пер. с англ. М.: Медицина; 1986.
2. Кибкало А.П. *Индивидуально-типологические особенности жевания и их учет при реабилитации жевательного аппарата*: Дисс. ... д-ра мед. наук. СПб.; 1997.
3. Наумович С.А., Наумович С.С., Титов П.Л. Основы функциональной окклюзии. *Современная стоматология*. 2010; 2: 4–18.
4. Смуклер Х. *Нормализация окклюзии при наличии интактных и восстановленных зубов*. Пер. с англ. М., СПб. К.: «Азбука»; 2006: 24, 136.
5. Хватова В.А. *Клиническая гнатология*. М.: Медицина; 2005.
6. Брагина А.А., Доброхотова Т.А. *Функциональные асимметрии человека*. М.; 1988.

Поступила 14.12.14

REFERENCES

1. Gross M. D., Met'yus Zh. D. *Normalization occlusion: translation from English [Normalizatsiya okklyuzii: Per. s angl.]*. Moscow: Meditsina; 1986. (in Russian)
2. Kibkalo A. P. *Individual-typological features of chewing and rehabilitation of the masticatory apparatus*: Diss. St. Petersburg; 1997. (in Russian)
3. Naumovich S. A., Naumovich S. S., Titov P. L. Fundamentals of functional occlusion. *Sovremennaya stomatologiya*. 2010; 2: 4–18. (in Russian)
4. Smukler Kh. *Normalization Occlusion in the Presence of Intact and Restored Teeth: Translation from English [Normalizatsiya okklyuzii pri nalichii intaknykh i vosstanovlennykh zubov: Per. s angl.]*. Moscow, St. Petersburg, Kazan: "Azбуka"; 2006: 24, 136. (in Russian)
5. Khvatova V. A. *Clinical Ggnathology [Klinicheskaya gnatologiya]*. Moscow: Meditsina; 2005. (in Russian)
6. Bragina A. A., Dobrokhotova T. A. *Functional Asymmetry of Human Rights [Funktional'nye asimmetrii cheloveka]*. Moscow; 1988. (in Russian)

Received 14.12.14

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2015

УДК 616.716-002.4-056.83-036.1-091.8

Басин Е.М., Кириллов Ю.А., Медведев Ю.А., Докина Е.К.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТЕОНЕКРОЗОВ ЛИЦЕВОГО ЧЕРЕПА У ЛИЦ С НАРКОТИЧЕСКОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ

ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И. М. Сеченова» Минздрава России, 119991, г. Москва

Приведена клиничко-морфологическая характеристика остеонекрозов лицевого черепа у лиц с наркотической зависимостью от дезоморфина. Описаны изменения в костной ткани челюстей, коже, слизистой оболочке и лимфатических узлах.

Ключевые слова: дезоморфин; первитин; остеонекроз челюсти; атипичный остеомиелит.

Для цитирования: *Российский стоматологический журнал*. 2015; 19(2): 14–17.

Basin E.M., Kirillov Yu.A., Medvedev Yu.A., Dokina E.K.

CLINICO-MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF JAW OSTEONECROSIS AMONG DRUG ADDICTS

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, 119991, Moscow

Article describes clinic-morphological characteristics of jaw osteonecrosis among drug addicts to desomorphine. Changes in jaw bones, lymph nodes, skin and mucosa were described.

Keywords: desomorphine; pervitin; jaw osteonecrosis; atypical osteomyelitis.

Citation: *Rossiyskiy stomatologicheskiy zhurnal*. 2015; 19(2): 14–17.

Для корреспонденции: Басин Евгений Михайлович, kroko-stomatolog@mail.ru

For correspondence: Basin Evgeniy Mikhaylovich, kroko-stomatolog@mail.ru

Введение

В последнее десятилетие отмечается тенденция к росту частоты атипичных остеомиелитов костей лицевого черепа (КЛЧ), протекающих по типу остеонекрозов, как у лиц с наркотической зависимостью, так и у пациентов, которым назначались бисфосфонатные и другие антирезорбтивные препараты. Расхождение клинической картины заболевания с данными, полученными при рентгенологическом обследовании и интраоперационных наблюдениях, а также большое количество рецидивов при нерадикальном подходе к лечению данных заболеваний обуславливают интерес к детальному анализу изменений в тканях челюстно-лицевой области у лиц с остеонекротическими процессами [1–10].

Цель исследования – описать клинические симптомы и морфологические изменения в КЛЧ и мягких тканях лица у пациентов с остеонекрозами КЛЧ в результате приема дезоморфина.

Материал и методы

С 2008 по 2014 г. в отделении челюстно-лицевой хирургии университетской клинической больницы № 2 Первого МГМУ им. И. М. Сеченова проведено обследование и лечение 160 пациентов с наркотической зависимостью от дезоморфина. Всем пациентам на основании клинической картины заболевания, анамнеза употребления дезоморфина и рентгенологического исследования был поставлен диагноз «токсический остеонекроз» соответствующих костей. Проведен анализ данных о 92 уникальных пациентах с составлением индивидуальных карт, так как в связи с многократными обращениями, развитием или распространением остеонекротического процесса на другие зоны лица пациентов госпитализировали до 5–11 раз за период наблюдения. Для исследования использовали операционный материал больных в возрасте от 21 до 47 лет, изучали амбулаторные и стационарные истории болезни с заполнением индивидуальных карт, операционные журналы. Лечение всех пациентов было идентичным. Все больные были многократно оперированы на разных этапах лечения до обращения в клинику челюстно-лицевой хирургии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова. Длительность заболевания составила от 2 мес до 6 лет. Первым этапом при наличии гнойно-воспалительных изменений в мягких тканях выполняли раскрытие и дренирование ран, а при стабилизации процесса вторым этапом проводили расширенные некрэктомии в пределах визуально не измененной костной ткани, ориентируясь на клиническую и рентгенологическую картину и разработанную нами классификацию [10].

Гистологические препараты изготавливали по стандартным методикам с окраской срезов пикрофуксином по методу ван Гизона и гематоксилином и эозином.

Результаты и обсуждение

Оперативные вмешательства выполняли с обязательным иссечением рубцов, которые образуются после вскрытия околочелюстных абсцессов и флегмон, а также после самопроизвольного прорыва гнойно-воспалительного процесса. В препаратах кожи определялось резко выраженное хроническое воспаление с диффузной лимфоидно-плазматической инфильтрацией и образованием небольших абсцессов в дерме. При исследовании свищевых ходов визуализировались инфильтрированные лимфоидными плазматическими клетками края, выстланные многослойным плоским эпителием с признаками гиперкератоза, и большое количество нейтрофильных лейкоцитов, а также гранулемы с гигантскими клетками инородных тел и фиброзная ткань. В прилегающих мягких тканях выявлялись кровеносные сосуды с резко утолщенными стенками и узкими просветами, отдельные сосуды были заполнены тромботическими массами. Фрагменты рубцовой ткани местами были покрыты многослойным плоским

эпителием с выраженным акантозом, в глубоких слоях рубца определялись очаги эпителиальной ткани и обызвествления. При описании фиброзно-мышечной и жировой ткани отмечали выраженное хроническое воспаление в виде диффузной инфильтрации, также встречались костные фрагменты, замурованные в фиброзную ткань (рис. 1–4 на вклейке).

Лимфатические узлы

При исследовании лимфатических узлов отмечалась гиперплазия лимфоидной ткани, многочисленные фолликулы с центрами размножения, слабо выраженный гистиоцитоз синусов. Определялись фрагменты ткани лимфатического узла со светлыми реактивными центрами, катар синусов и небольшое угнетение лимфоидной ткани. В лимфатических узлах обнаружены расширение синусов и скопление гистиоцитов, многочисленные лимфатические фолликулы с широкими светлыми центрами. В некоторых случаях фрагменты лимфоидной ткани были представлены лимфомедулярной гиперплазией и некрозом синусов (рис. 5 на вклейке).

Слизистая оболочка

При описании слизистой оболочки полости рта обращает на себя внимание резко выраженное хроническое воспаление с признаками обострения, слизистая оболочка с явлениями склероза, акантоза, отложениями гемосидерина. На небольших участках слизистая оболочка была выстлана цилиндрическим эпителием и многослойным плоским неороговевающим эпителием, который местами некротизирован. В подлежащих тканях отмечались диффузная лейкоцитарная инфильтрация, обширные очаги некротического детрита, содержащие колонии бактерий, участки грануляционной и фиброзной ткани с замурованными в нее истонченными и петрифицированными костными пластинками. Слизистая оболочка из верхнечелюстных синусов была представлена респираторным эпителием, местами отмечалась метаплазия в плоский эпителий. В подслизистом слое обнаружено хроническое воспаление с облитерацией, склерозированием, инфильтрацией эозинофилами. В некоторых препаратах присутствовали единичные малые слюнные железы, которые были кистозно растянуты, отмечалась их макрофагальная инфильтрация (рис. 6 на вклейке).

Костная ткань

Пластинчатая костная ткань была представлена расширенными единичными гаверсовыми каналами, участками разрастания соединительной ткани, деструкцией и явлениями воспаления. В костной ткани визуализировались цементные линии, придающие кости мозаичный рисунок. В некоторых препаратах определялись актиномикотические друзы с инфильтрацией полиморфно-ядерными лейкоцитами (ПЯЛ) и обрывками фиброзной ткани. Костная ткань имела признаки истончения и разрушения костных балок, в гаверсовых каналах выявлены скопления незрелой соединительной ткани, обнаружены отложения солей кальция в костном мозге, воспалительная лимфогистиоцитарная инфильтрация.

При описании препаратов верхней челюсти отмечались деструкция и истончение костных балок пластинчатой кости с расширением гаверсовых каналов, а прилегающая слизистая оболочка была выстлана цилиндрическим эпителием. Костные пластинки имели признаки дистрофии и некроза, были густо инфильтрированы лейкоцитами, встречались гигантские многоядерные клетки инородных тел, между костными балками соединительная ткань частично некротизирована и обильно инфильтрирована нейтрофильными лейкоцитами. Губчатая кость была представлена широкими межбалочными пространствами, заполненными фиброзной тканью с примесью лимфоцитов, встречались многочисленные остеокласты, узурирующие края балок и расщепляющие некоторые из них с образованием секвестров. Костные балки неравномерной толщины, частично истончены. Пластинчатая кость с признаками замещения костного мозга соединительной тканью, частично сохранными костномозговыми пространствами.

ми, расширенными гаверсовыми каналами, заполненными гомогенными пропитанными пылевидными кальциевыми массами и участками кровоизлияний. На границе с мягкими тканями определялись многочисленные костные обломки, замурованные в фиброзную ткань и инфильтрированные воспалительными клетками, отмечен обширный некроз кожи (рис. 7–10 на вклейке).

В литературе имеются указания на различные атипичные воспалительные изменения в КЛЧ, которые иногда имеют сходные морфологические изменения: первично-хронические остеомиелиты, диффузные склерозирующие остеомиелиты, вторично-хронические остеомиелиты, оссифицирующий периостит, остеомиелит Гарре. Несмотря на данные в литературных источниках, различные классификации и низкая частота встречаемости этих заболеваний не позволяют в полной мере подвести под одну черту все эти заболевания. Этиология данных форм остеомиелитов остается неизвестной, а различные теории рассматривают в этом плане микробный фактор, наличие одонтогенного или дистантного бактериального очага с низковирулентной инфекцией, сосудистую недостаточность или наличие аутоиммунного заболевания. При описании данных форм в основном отмечается преимущественное поражение нижней челюсти, однако встречаются описания изменений и в области верхней челюсти. Лечение указанных атипичных форм остается достаточно разнородным и варьирует от консервативного – назначения антибиотиков, удаления зубов, эндодонтического лечения зубов – до хирургических вмешательств, таких как декорткация и частичные резекции нижней челюсти [13–16].

По мнению В. И. Лукьяненко, гнойная инфильтрация костномозговых пространств, явления лакунарного рассасывания кости при участии остеокластов и некоторые другие изменения, наблюдающиеся постоянно при острых, хронических и особенно обострившихся хронических периодонтитах, являются наиболее существенными и неотъемлемыми компонентами остеомиелитического процесса как такового. И. Г. Лукомской, В. М. Уваров, С. Н. Вайсблат отмечают, что остеомиелитический процесс не начинается, а лишь заканчивается некрозом кости [11]. Секвестры при остром стафилококковом остеомиелите остроконечной формы, с костными шипиками, плотные и хорошо кальцифицированы. При истинно фосфорных некрозах секвестры более легкие, светло-желтого или коричневого цвета, их поверхность изъедена и напоминает пемзу [12].

На территории стран СНГ отмечается развитие остеонекрозов КЛЧ у лиц с наркотической зависимостью от дезоморфина и первитина. По данным Г. П. Рузина, гистологические исследования резецированных участков кости свидетельствуют о том, что патоморфологическую основу хронического токсического остеомиелита, возникающего у наркоманов при приеме инъекционного наркотика кустарного типа первитина («винта»), составляет комплекс дистрофических, некротических, воспалительных и репаративных изменений [1].

При рентгенологическом исследовании мягких тканей у лиц с наркотической зависимостью отмечается потеря их дифференцировки в проекции остеомиелитического процесса [2]. По мнению В. А. Маланчука и соавт., которое было подтверждено рентгенологически и патоморфологически при хирургическом лечении больных нетипичными остеомиелитами челюстей на фоне наркотической зависимости, не стоит ориентироваться на наличие демаркационных процессов, так как патологический процесс быстро распространяется, а демаркационная зона еще не успевает сформироваться [3]. Это утверждение подкрепляется данными М. Ю. Морозовой и соавт., которые отмечают, что при назначении только медикаментозной терапии в рамках санационных операций наблюдались несостоятельность швов и возобновление гное-течения, а повторные обращения имели место через 2–3 мес в связи с расширением зон некроза [4].

По мнению А. А. Тимофеева и А. В. Дакала, во всех исследуемых тканях обнаруживаются множественные изменения. В коже и слизистой оболочке, расположенной вблизи обнаженной кости, наблюдается тромбоз сосудов разного калибра во всех слоях патологического очага. Отмечается хроническая лейкоцитарная инфильтрация, которая представлена сегментоядерными и палочкоядерными полиморфными лейкоцитами. В костной ткани обнаруживаются множественные очаги тромбоза сосудов разного калибра с наличием выраженной лейкоцитарной инфильтрации и имбибрицией крови за пределы сосудистой стенки. В связи с этим авторы рекомендуют при проведении секвестрэктомии при хроническом остеомиелите у больных, употребляющих наркотик «винт», удалять всю нежизнеспособную костную ткань до появления участков кости с наличием функционирующих костных кровеносных сосудов [5].

Схожей проблемой является развитие остеонекрозов челюстей у пациентов, которым назначаются бисфосфонатные или антирезорбтивные препараты. Так, при исследовании образцов костной ткани у пациентов с бисфосфонатными остео-некрозами челюстей гистологически обнаженная некротизированная кость содержала воспалительный инфильтрат с наличием инфекции и смешанным бактериальным ростом, а также присоединением актиномицет [6–9].

Эти данные совпадают с мнением G. Ficarra и F. Beninati о том, что в некротизированной кости определяется отсутствие остеоцитов в лакунах резорбции, отмечается периферическая резорбция и бактериальная колонизация. Визуализируются множественные секвестры и участки образования абсцессов, а образцы поверхностных секвестров практически всегда окружены колониями микроорганизмов [9].

В связи с тем что в ходе изготовления в кустарных условиях дезоморфина и первитина используется красный фосфор, а образующиеся при этом фосфорсодержащие соединения тропны к костной ткани, как и при назначении бисфосфонатных или антирезорбтивных препаратов, происходит его накопление во всех костях, что может привести к развитию остеомиелита, в том числе в других отделах скелета.

Заключение

В связи с ростом частоты заболеваний с атипичными формами остео-некрозы КЛЧ у пациентов с наркотической зависимостью должны подвергаться тщательной морфологической верификации на всех этапах терапии, так как при проведении адекватного хирургического вмешательства и купировании гнойно-некротических изменений в костях и окружающих мягких тканях необходимо сложное многоэтапное лечение, направленное на реабилитацию пациентов и устранение дефектов и деформаций, возникающих при обширных резекциях кости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рузин Г. П., Ткаченко О. В. Клинико-рентгенологические варианты течения остеомиелита костей лица у наркозависимых больных. *Український стоматологічний альманах*. 2013; 1: 46–50.
2. Егорова Е. А., Зорина И. С., Сангаева Л. М. Лучевая дифференциальная диагностика остеомиелита челюстно-лицевой области при иммунодефицитных состояниях. *Сибирский медицинский журнал*. 2010; 25(3, вып. 2): 31–7.
3. Маланчук В.А., Бродецкий И.С., Забудская Л.Р. Особенности рентгенологической картины остеомиелита челюстей на фоне наркотической зависимости. *Український медіцинський часопис*. 2009; 70(2) III/IV: 122–5.
4. Морозова М.Ю., Люперсолский М.Ю., Бояринцев С.В. Особенности лечения нетипичного хронического остеомиелита челюстей у больных с наркотической зависимостью. *Вестник проблем биологии и медицины*. 2013; 1, 9(2): 275–9.
5. Тимофеев А.А., Дакал А.В. Особенности клинического течения и хирургического лечения первичных одонтогенных воспалительных очагов у больных с гнойно-воспалительными заболе-

- ваниями мягких тканей, употреблявших наркотик «Винт». *Современная стоматология*. 2010; 3: 123–7.
6. Fondi C., Franchi A. Definition of bone necrosis by the pathologist. *Clin. Cases Mineral Bone Metab.* 2007; 4(1): 21–6.
 7. Melo M.D., Obeid G. Osteonecrosis of the maxilla in a patient with a history of bisphosphonate therapy. *J. Can. Dent. Assoc.* 2005; 71(2): 111–3.
 8. Coleman R.E. Risks and benefits of bisphosphonates. *Br. J. Cancer.* 2008; 98: 1736–40.
 9. Ficarra G., Beninati F. Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws: An update on clinical, pathological and management aspects. *Head Neck Pathol.* 2007; 1: 132–40.
 10. Медведев Ю.А., Басин Е.М., Соколова И.А. Клинико-рентгенологическая классификация остеонекроза нижней челюсти. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2013; 5: 9–14.
 11. Лукьяненко В. И. *Остеомиелиты челюстей, их профилактика и лечение*. Л.; 1968.
 12. Hughes J.P.W., Baron R., Buckland D. H., Cooke M. A., Craig J. D., Duffield D. P. et al. Phosphorous necrosis of the jaw: a present day study with clinical and biochemical study. *Br. J. Industr. Med.* 1962; 19: 83–99.
 13. Eyrich G.K., Baltensperger M.M., Bruder E., Graetz K.W. Primary chronic osteomyelitis in childhood and adolescence: a retrospective analysis of 11 cases and review of the literature. *J. Oral Maxillofac Surg.* 2003; 61(5): 561–73.
 14. Hjørtting-Hansen E. Decortication in treatment of osteomyelitis of the mandible. *Oral Surg.* 1970; 29: 641.
 15. Groot R.H., van Merkesteyn J.P., van Soest J.J. et al. Diffuse sclerosing osteomyelitis (chronic tendoperiostitis) of the mandible. An 11-year follow-up report. *Oral Surg.* 1992; 74: 557.
 16. Felsberg G.J., Gore R.L., Schweitzer M.E., Jui V. Sclerosing osteomyelitis of Garré (periostitis ossificans). *Oral Surg.* 1990; 70(1): 117–20.
 3. Malanchuk V. A., Brodetskiy I. S., Zabudskaya L. R. features of the x-ray pictures of osteomyelitis of the jaws in patients on a background of drug addiction. *Ukrainskiy medichniy chasopis.* 2009; 70(2) III/IV: 122–5.
 4. Morozova M.Yu., Lyupersol'skiy M.Yu., Boyarintsev S.V. Peculiarities of treatment of atypical chronic osteomyelitis of the jaws in patients with drug dependence. *Vestnik problem biologii i meditsiny.* 2013; 9(2): 275–9. (in Russian)
 5. Timofeev A. A., Dakal A. V. Clinical findings and surgical treatment of primary odontogenic inflammatory lesions in patients with purulent-inflammatory diseases of soft tissues, using a drug “Vint”. *Sovremennaya stomatologiya.* 2010; 3: 123–7. (in Russian)
 6. Fondi C., Franchi A. Definition of bone necrosis by the pathologist. *Clin. Cases Mineral Bone Metab.* 2007; 4(1): 21–6.
 7. Melo M.D., Obeid G. Osteonecrosis of the maxilla in a patient with a history of bisphosphonate therapy. *J. Can. Dent. Assoc.* 2005; 71(2): 111–3.
 8. Coleman R.E. Risks and benefits of bisphosphonates. *Br. J. Cancer.* 2008; 98: 1736–40.
 9. Ficarra G., Beninati F. Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws: An update on clinical, pathological and management aspects. *Head Neck Pathol.* 2007; 1: 132–40.
 10. Medvedev Yu. A., Basin E. M., Sokolina I. A. Clinical and radiological classification of osteonecrosis of the mandible. *Vestnik rentgenologii i radiologii.* 2013; 5: 9–14. (in Russian)
 11. Luk'yanenko V. I. *Osteomyelitis of the jaws, their prevention and treatment [Osteomieliy chelyustey, ikh profilaktika i lecheniye]*. Leningrad; 1968. (in Russian)
 12. Hughes J.P.W., Baron R., Buckland D. H., Cooke M. A., Craig J. D., Duffield D. P. et al. Phosphorous necrosis of the jaw: a present day study with clinical and biochemical study. *Br. J. Industr. Med.* 1962; 19: 83–99.
 13. Eyrich G.K., Baltensperger M.M., Bruder E., Graetz K.W. Primary chronic osteomyelitis in childhood and adolescence: a retrospective analysis of 11 cases and review of the literature. *J. Oral Maxillofac Surg.* 2003; 61(5): 561–73.
 14. Hjørtting-Hansen E. Decortication in treatment of osteomyelitis of the mandible. *Oral Surg.* 1970; 29: 641.
 15. Groot R.H., van Merkesteyn J.P., van Soest J.J. et al: Diffuse sclerosing osteomyelitis (chronic tendoperiostitis) of the mandible. An 11-year follow-up report. *Oral Surg.* 1992; 74: 557.
 16. Felsberg G.J., Gore R.L., Schweitzer M.E., Jui V. Sclerosing osteomyelitis of Garré (periostitis ossificans). *Oral Surg.* 1990; 70(1): 117–20.

Поступила 15.12.14

REFERENCES

1. Ruzin G.P., Tkachenko O. V. Clinical and radiographic course options osteomyelitis of the bones of the face to drug-addicted patients. *Ukrainskiy stomatologichniy al'manakh.* 2013; 1: 46–50. (in Russian)
2. Egorova E. A., Zorina I. S., Sangaeva L. M. Radial differential diagnosis of osteomyelitis of the maxillofacial region in immunodeficiency states. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal.* 2010; 25(3, Issue 2): 31–7. (in Russian)

Received 15.12.14