

DOI: 10.18481/2077-7566-2023-19-3-13-18

УДК – 616.314.165-003.4-089-092

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ТЕОРИИ ПАТОГЕНЕЗА РАДИКУЛЯРНЫХ КИСТ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Пиотрович А. В., Латюшина Л. С.

Южно-Уральский государственный медицинский университет, г. Челябинск, Россия

Аннотация

Предмет исследования. Радикалярная киста является наиболее распространенным типом одонтогенных опухолеподобных образований челюстей воспалительной природы, с частотой встречаемости 52–68% от числа всех диагностируемых челюстных кистозных образований. Обзор литературных источников последних лет, связанных с изучением патогенеза, выявил различные, часто противоречивые концепции патогенеза данной патологии, что не позволяет выделить решающую теорию развития радикалярных кист, определяющую начало ее образования.

Цель — изучить особенности патогенетического развития радикалярных кист по данным литературы.

Методология. В рамках настоящей статьи проведен анализ публикаций из баз данных PubMed, Google, eLibrary и Cyberleninka. В поиск были включены полнотекстовые статьи. Основной отбор материалов осуществлялся по ключевым словам.

Результаты. Значительная часть исследователей считают, что патогенез радикалярных кист — это многофакторный, иммунологически контролируемый процесс с тесной функциональной взаимосвязью всех составляющих, при первостепенном причинном факторе в виде бактериальной инвазии. Локализованные внутри корневого канала микроорганизмы инициируют иммунопатологический процесс, в ответ на который регистрируется тканевая реакция в форме хронизации воспаления. Патологические процессы контролируются флокотенами, регуляция которых может выходить за рамки последовательного их координирования. Как правило, это приводит к повреждению тканей, продуктом которого являются патологические образования, в том числе и радикалярная киста.

Выводы. В статье представлены современные данные по ключевым факторам патогенеза, этиологическому, морфологическому, в контексте теории образования кисты как иммунологически контролируемого процесса.

Ключевые слова: радикалярная киста, образование радикалярных кист, Эндодонтические инфекции, периодонтальные микроорганизмы, апикальный периодонтит

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Альбина Викторовна ПИОТРОВИЧ ORCID ID 0000-0003-0168-2819

к.м.н., доцент кафедры хирургической стоматологии и ЧЛХ, Южно-Уральский государственный медицинский университет, г. Челябинск, Россия
piatvik@mail.ru

Лариса Сергеевна ЛАТЮШИНА ORCID ID 0000-0002-4548-7874

д.м.н., доцент, заведующая кафедрой хирургической стоматологии и ЧЛХ, Южно-Уральский государственный медицинский университет, г. Челябинск, Россия
+7 (912) 7736242
latyushinal@mail.ru

Адрес для переписки: Альбина Викторовна ПИОТРОВИЧ

454092, Россия, г. Челябинск, ул. Воровского, д. 64
+7 (912) 7736242
piatvik@mail.ru

Образец цитирования:

Пиотрович А. В., Латюшина Л. С.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ТЕОРИИ ПАТОГЕНЕЗА РАДИКУЛЯРНЫХ КИСТ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ). Проблемы стоматологии. 2023; 3: 13-18.

© Пиотрович А. В. и др., 2023

DOI: 10.18481/2077-7566-2023-19-3-13-18

Поступила 04.10.2023. Принята к печати 31.10.2023

DOI: 10.18481/2077-7566-2023-19-3-13-18

MODERN VIEW ON THE THEORIES OF PATOGENESIS OF RADICULAR CYSTS (LITERATURE REVIEW)

Piotrovich A.V., Latyushina L.S.

South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia

Annotation

The subject. Radicular cyst is the most common type of odontogenic tumors of the jaws of inflammatory type, with an incidence of 52–68% of all diagnosed jaw cystic sacs. A review of literary sources in recent years related to the study of cystogenesis has revealed various concepts of the pathogenesis of this pathology. It does not allow us to identify a decisive theory for the development of radicular cysts that determines the beginning of its formation.

Objectives. To study the features of the pathogenetic development of radicular cysts, according to the literature.

Methodology. Within the framework of this article, the analysis of publications from the databases PubMed, Google, eLibrary and Cyberleninka. The search included full-text articles. The main selection of materials was carried out by keywords.

Results. However, a significant portion of researchers believe that the cystogenesis of radicular cysts is a multifactorial, immunologically controlled process with a close functional relationship of all components, with the primary causative factor being bacterial invasion. Microorganisms localized inside the root canal initiate an immunopathological process, in response to which a tissue reaction is recorded in the form of chronic inflammation. Pathophysiological processes are controlled by flogogens. The regulation of them may go beyond their sequential coordination. As a rule, this leads to tissue damage, the product of which is pathological formations, including a radicular cyst.

Conclusions. The article presents modern data on the key factors of cystogenesis – etiological, morphological in the context of the theory of cyst sacs as an immunologically controlled process.

Keywords: *radicular cysts, formation of radicular cysts, Endodontic infections, periodontopathogenic microorganisms, apical periodontitis*

The authors declare no conflict of interest.

Albina V. PIOTROVICH ORCID ID 0000-0003-0168-2819

PhD in Medical Sciences, Associate Professor, Department of Surgical Dentistry and Maxillofacial Surgery, South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia
pialvik@mail.ru

Larisa S. LATUSHINA ORCID ID 0000-0002-4548-7874L

Grand PhD in Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Surgical Dentistry and Maxillofacial Surgery, South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia
latyushinal@mail.ru

Correspondence address: Albina V. PIOTROVICH

64 Vorovsky street, 454092 Chelyabinsk, Russia
+7 (912) 7736242
pialvik@mail.ru

For citation:

Piotrovich A.V., Latyushina L.S.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ТЕОРИИ ПАТОГЕНЕЗА РАДИКУЛЯРНЫХ КИСТ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ). Actual problems in dentistry. 2023; 3: 13-18. (In Russ.)

© *Piotrovich A.V. et al., 2023*

DOI: 10.18481/2077-7566-2023-19-3-13-18

Received 04.10.2023. Accepted 31.10.2023

Введение

По статистическим данным, радикулярная киста (РК) является наиболее распространенным типом кист, поражающих альвеолярную кость, и составляет около 52–68% из всех диагностируемых челюстных кистозных образований [1]. Одонтогенное опухолеподобное образование рассматривается как воспалительно-реактивное заболевание [2]. Чаще кистозному перерождению подвергаются передняя группа зубов на верхней челюсти и премоляры на нижней челюсти [3]. По данным клинических исследований М. А. Чибисовой (2017), на нижней челюсти чаще диагностировались кистозные разрастания на уровне резцов и клыков — 34,8%, а на уровне премоляров — 23,3% из всей группы наблюдения [4]. А. I. Tsesis и соавт. (2016) во время проведенного статистического исследования определили большинство кист, локализованных в молярах нижней челюсти (35,1%) и в переднем отделе верхней челюсти (28%) [5].

РК могут возникать после травмы, когда некротизируется пульпа в некариозных зубах. Другой вариант ее роста представляется в результате погрешностей эндодонтического лечения, таких как неудовлетворительная обработка корневых каналов, недостаточная герметизация каналов от коронковой части зуба, пропущенный дополнительный корневой канал [6]. Более чем в 50% случаев диагностируют некачественное пломбирование корневого канала, что в 40–70% требует повторного эндодонтического лечения зуба [7]. Исходом такого состояния будет развитие хронической апикальной инфекции, которая распространяется за верхушку корня зуба и может привести к образованию околокорневой кисты [8]. Р. Ш. Козн и соавт. (2021) после проведенного исследования диагностировали 83,8% образования верхнечелюстных РК от зубов, которым ранее было выполнено эндодонтическое лечение. Причина — контаминация запломбированного корневого канала, когда неадекватное прилегание «корневой пломбы» допускает повторное внедрение микроорганизмов [9]. На основании этого можно сказать, что первостепенным причинным фактором образования и развития РК считается бактериальная инвазия за пределы перирадикулярной ткани.

Цель исследования — на основании изучения литературных данных рассмотреть различные взгляды патогенеза радикулярных кист и выявить первостепенный фактор их развития.

Материалы и методы

Проведен анализ зарубежных и отечественных библиографических источников — PubMed, Google, Elibrary, Cyberleninka. В процессе поиска использовались следующие комбинации ключевых слов: *радикулярная киста, образование радикулярных кист, эндодонтические инфекции, периодонтитопатогенные*

микроорганизмы, апикальный периодонтит. Критерием включения исследований в литературный обзор являлась публикация 2000–2022 гг.

Результаты исследования и их обсуждение

В литературных данных уже сообщалось о предполагаемой роли бактериальных эндотоксинов в поддержании эпителиальной пролиферации, типичной для РК. В составе РК был выявлен разнообразный состав микроорганизмов, характеризующийся присутствием 40% факультативных, 37% анаэробных и 22% аэробных микробов (*Actinomyces naeslundii*, *Lactobacillus salivarius*, *Streptococcus mutans*, *Enterococcus faecalis*) [10, 11]. F. Mussano и соавт. (2018), M. Kerstin и соавт. (2021) выявили жизнеспособные грамположительные бактерии (70,6%) *Gemella morbillorum* и *Propionibacterium acnes*. В то же время, доля грамотрицательных анаэробных бактерий возрастает при более глубоких поражениях в периапикальной области [7, 8]. Signoretti G.C. и соавт. (2013) определили, что наиболее распространенными патогенами, выделенными в кистах, были *G. morbillorum* (61,5%), *B. Ureolyticus*, *E. limosum* (30,8%) и *Anaerococcus prevotii* (23,1%) [12]. Группа соавторов определила схожий микробиологический профиль одонтогенной гранулемы и радикулярной кисты, в котором преобладали грамположительные бактерии, что доказало прямую эволюцию происхождения кисты из гранулематозного поражения. М. Тек и др. (2013) провели исследование кистозной жидкости на предмет содержания микробиологических культур, созданных из образцов материалов, полученных из РК. В результате было обнаружено 16 различных видов микроорганизмов. Из выделенных культур 14 были факультативными анаэробами и 7 представлены облигатными анаэробными бактериями. Все факультативно-анаэробные бактерии грамположительные. Преимущественно выделяли *Streptococcus constellatus* (19,1%), *Streptococcus sanguis* (14,3%) и *Actinomyces viscosus* (9,52%). Результаты исследования показали, что бактериальный рост был выше в кистах нижней челюсти (53,85%) по сравнению с кистами верхней челюсти (46,15%) [13].

«Стерильность» в корневом канале зуба — понятие относительное. Даже при удовлетворительном эндодонтическом лечении добиться полного очищения корневых каналов невозможно. Показатель pH корневого канала во время некроза пульпы составляет 5,3%. После проведенного эндодонтического лечения ацидоз имеет тенденцию к исчезновению, оставляя нейтральную или даже щелочную среду, которая бывает благоприятной для анаэробных бактерий [1]. Апикальные разветвления системы корневого канала недоступны для дезинфицирующей обработки и могут служить убежищем для бактерий, таких как

Treponema denticola, *Treponema forsythia* [14, 15]. Питательным субстратом для них выступают эндогенные вещества из периапикальных тканей, такие как гликопротеины и белки. В дентинных трубочках выживают и факультативно-анаэробные грамположительные кокки (*Enterococcus faecalis*), которые очень неприхотливы и могут расти в аэробных и анаэробных условиях при высокой концентрации диапазона pH. Этот вид бактерий устойчив к действию гипохлорида натрия при концентрациях выше 5% [9]. Большинство авторов выделяют *E. faecalis* в качестве основного микроорганизма, встречающегося при вторичных инфекциях (89,6%) [16]. По мнению F. Alghamdi (2020), энтерококк способен влиять на размер периапикального поражения. Бактерии образуют биопленку, сквозь которую во время активации иммунного ответа не могут проникнуть антитела. Они экспрессируют гены выживания, другими словами, адаптируются к условиям, где недоступна питательная среда, и могут выживать в течение относительно длительных периодов времени, получая питание из остатков мертвых клеток [17].

Побочные продукты бактерий действуют в качестве антигенов и могут вызывать неспецифические воспалительные реакции в перирадикулярных тканях. Для уничтожения макроорганизмов и распространения их за пределы корня зуба хозяин реагирует на инфекцию корневого канала путем усиления воспалительной реакции. Длительно протекающий бессимптомно периапикальный периодонтит сохраняется за счет развития многофакторной экстрадикулярной инфекции [18, 19]. Путем выделения бактериальных липополисахаридов (ЛПС) индуцируется пролиферация Т-клеток с последующим высвобождением факторов некроза опухоли β (TNF- β) и интерферона γ (INF- γ), что в свою очередь, увеличивает поляризацию макрофагов M1 в очаге поражения [20]. Kerstin M. Galler и соавт. (2021) утверждают, что образование радикулярной кисты связано с M1-подобной провоспалительной поляризацией инфильтрирующих макрофагов, которые могут индуцировать эпителиальную пролиферацию, ремоделировать внеклеточный матрикс и васкуляризацию [7].

Исследования S.Y. Chen и соавт. (2019), M. Weber и соавт. (2018) подтвердили наличие в радикулярных кистах большее количество макрофагов M1, чем M2. [2, 21]. Они активируют систему остеокластов, что вызывает деградацию внеклеточного матрикса (ECM) и разрушение периапикальной кости [22]. А вот S. Bertasso и авт. (2019) выдвинули гипотезу о том, что при хронических поражениях, в том числе и в РК, определяется большее количество макрофагов M2, чем M1, которые проявляют противоположные поляризационные функции. Макрофаги M2 обладают противовоспалительным профилем, будучи способными модулировать воспалительную реакцию и восстанавливать

ткани, поскольку являются антигенпрезентирующими клетками для Т-лимфоцитов. Поглощая мертвые клетки хозяина, лимфоциты высвобождают несколько химических медиаторов, которые привлекают в очаг поражения клетки, способствующие ангиогенезу и синтезу внеклеточного матрикса [23]. Большая экспрессия M2 в радикулярных кистах, наблюдаемая в этом исследовании, может быть оправдана как реакция самозащиты в противовес большей экспрессии макрофагов M1 в начальной ответной фазе поражения на бактериальную инвазию. По мнению G. M. França и соавт. (2019), состав бактериальной флоры может модулировать поляризацию периапикальных макрофагов, тем самым влияя на развитие РК [24]. Таким образом, бактериальная колонизация пространств дельтовидных разветвлений корневого канала является одним из основных этиологических факторов развития как апикального периодонтита, так и РК впоследствии [25].

Давно считается, что почвой для развития одонтогенных кист являются группа клеток, названных «эпителиальные островки Малассе». Гнезда эпителиальных клеток остаются в периодонтальной связке в виде эпителиальных остатков, которые часто обнаруживаются при хроническом периапикальном периодонтите. [26]. Остаточные эпителиальные клетки ведут себя подобно стволовым клеткам [3, 27]. Стимулирующиеся эндотоксинами, они могут подвергаться пролиферации, разрастаться в трех направлениях и образовывать эпителиальные островки, которые пронизаны сосудистой волокнистой соединительной тканью с различной степенью воспалительных инфильтратов. Эти островки продолжают расти в виде шаровидной массы, где центральные клетки, удаляясь от центра, подвергаются некрозу и дегенерации. Образуются микрополости, слияние которых может привести к образованию РК [28, 29].

Другая версия генеза РК рассматривается как форма патологической воспалительной гиперплазии эпителиальных клеток одонтогенного апикального периодонтита, что предполагает пролиферативную способность эпителиальной ткани в периапикальной области, приводящей к формированию кист [30]. В острую фазу воспаления в ответ на агрессию периапикальных тканей образуется экссудат с преобладанием полиморфноядерных нейтрофилов, выделяющих протеолитические ферменты. Как только воспаление достигает хронической стадии, ответной реакцией хозяина является попытка восстановить повреждения за счет пролиферации новых эпителиальных клеток, сосудов и волокон. В свою очередь, это приводит к образованию новой ткани, известной как грануляционная ткань [31]. Формируется апикальная гранулема с содержанием плотного скопления полиморфно-ядерных лейкоцитов, лимфоцитов,

макрофагов и плазматических клеток [32]. Возникает симптоматическая воспалительная реакция периапикальной соединительной ткани с ее дистрофией в виде абсцесса [25, 33]. Когда содержащая эпителий гранулема достигает большой величины, в ней появляется выстланное эпителием полое пространство, которое подобным образом может медленно трансформироваться в РК [24, 26, 34]. Хотя не каждая периапикальная гранулема может переродиться в кисту [35]. L. M. Lin и соавт. высказали мнение, что, возможно, развитие апикальной кисты — генетически запрограммированный процесс.

Но все-таки, большинство авторов склоняются к версии иммунологически контролируемого процесса образования РК. Периапикальные поражения считаются иммунологической защитной реакцией хозяина для предотвращения распространения бактериальных инфекций из корневого канала в периапикальную область [36]. Инфекция, распространяющаяся через апикальное отверстие, запускает каскад иммунологических реакций, привлекающих сюда воспалительные химические медиаторы, которые инициируют периапикальную патологию и, в конечном итоге, развитие РК [37]. По мнению L. M. Lin (2007), H. Haddada (2020), во время развития периапикального периодонтита высвобождающиеся воспалительные цитокины (ИЛ-1, ИЛ-4, ИЛ-6), экспрессируемые одонтобласти, и факторы роста стимулируют эпителиальные остатки *Malasse* к пролиферации и образованию РК. Подобное мнение высказали Ф. А. Корсаков и соавт. (2021): эпителиальные остатки *Malasse* постоянно претерпевают изменения и функционируют, выполняя защитную роль. Ими вырабатываются лизоцим и противомикробный пептид β -дефензин-1. Кроме того, эпителиальные клетки секретируют простагландины и интерлейкин-1 α — цитокины, потенциально стимулирующие резорбцию костной ткани стенки зубной альвеолы. I.J. Marton и соавт. (2000) в цитоплазме эпителиальных клеток *Malasse* обнаружили IL-8 (хемокин), который в большом количестве выделяется на ранних этапах воспаления. Он активирует нейтрофилы и моноциты для привлечения их в очаг воспаления. Хемокины стимулируют пролиферацию эпителиальных клеток, которые могут способствовать развитию кистозной оболочки [38, 39].

Известно, что во время активации воспаления продуцируется избыточное количество агрессивных агентов, тогда патологический процесс выходит за рамки регуляции, что, в свою очередь, приводит к повреждению клеток и тканей. Провоспалительные флокгоны выступают в роли патогенетического фактора. Основными цитокинами выступают ИЛ-1 β и ФНО- β , источник которых — активированные макрофаги и Т-лимфоциты [15]. Они усиливают воспалительную реакцию, что может способствовать выраженной резорбции кости опосредованно через активацию остеокластов и образованию РК [26, 27, 36]. H. Haddada и соавт. (2020) отметили, что иммунновоспалительный процесс развития РК объединяет взаимодействие между остеоцитами, остеобластами и остеокластами, приводящее к рассасыванию прилегающей альвеолярной кости. S.Y. Chen и соавт. (2019) выявили повышенное содержание белка интерферон- γ (IFN- γ) в составе жидкости радикулярных кист. IFN- γ не только индуцирует поляризацию макрофагов, но и увеличивает продукцию пероксида водорода, который способствует повреждению клеток и тканей. Он является важным стимулом в отношении поляризации макрофагов M1, продуцирующих воспалительные цитокины такие как TNF- α . В свою очередь, TNF- α отвечает за регуляцию пролиферации, дифференцировки и апоптоза клеток кистозного эпителия, регулирует рост и резорбцию кости [40, 41].

Выводы

Анализируя литературные данные, можно сделать вывод, что из всех представленных и высказанных мнений трудно выделить одну решающую теорию развития РК, которая определяла бы начало ее образования. На основании взаимодействия всех структур воспалительного процесса определяется тесная функциональная связь составляющих факторов. Паразитирующие внутри корневого канала бактерии становятся антигенами, на которые запускается ответная тканевая реакция в виде хронизации воспаления. Как правило, патофизиологический процесс регулируется флокгонами, которые, выходя за рамки последовательной их регуляции, приводят к повреждению тканей или, можно сказать, к патологическому образованию, продуктом которого является радикулярная киста.

Литература/References

- Haddada H., Guehria M. Influence of bacteria and dental root canal pH on maxillary radicular cyst's formation: about a case // RHAZES: Green and Applied Chemistry. – 2020;10:82-87. doi:10.48419/IMIST.PRSM/rhazes-v10.23875.
- Chen S.Y., Chiang C.F. et al. Macrophage phenotypes and gas6/axl signaling in apical lesions // Journal of Dental Sciences. – 2019;14:281-287. doi: 10.1016/j.jds.
- Lin L.M., Rieucci D., Kahler B. Radicular Cysts Review // JSM Dental Surgery. – 2017;2(2):1017. <https://core.ac.uk/download/pdf/83984725.pdf>
- Чибисова М.А., Зубарева А.Л. и др. Клинико-рентгенологическая характеристика радикулярных кист нижней челюсти. Дентальная имплантология и хирургия. 2017;3(28):82-88. [M.A. Chibisova, A.L. Zubareva et al. Clinical and radiological characteristics of radicular cysts of the mandible. Dental implantology and surgery. 2017;3(28):82-88. (In Russ.)]. https://www.elibrary.ru/download/elibrary_36569047_56449868.pdf
- Tsesis I., Rosen E. et al. Metaplastic changes in the epithelium of radicular cysts: A series of 711 cases // J Clin Exp Dent. – 2016;8(5):529-533. doi: 10.4317/jced.52846.
- Alghamdi F., Shakir M.T. The Influence of Enterococcus faecalis as a Dental Root Canal Pathogen on Endodontic Treatment: A Systematic Review // Cureus. – 2020;12(3):7257. doi 10.7759/cureus.7257.
- Хабадзе З.С., Гасбанов М.А., Болячин А.В., и др. Особенности хронических периодонтитов, осложненных фуркационными дефектами. Обзор литературы. Проблемы стоматологии. 2022;3;57-64. [Z.S. Khabadze, M.A. Gasbanov, A.V. Bolyachin et al. The features of chronic periodontitis, complicated by furcation defects. Causes of defects. Literature review. Actual problems in dentistry. 2022;3;57-64. (In Russ.)]. doi: 10.18481/2077-7566-2022-18-3-57-64.
- Galler K.M., Weber M., Korkmaz Y. et al. Inflammatory response mechanisms of the dentine-pulp complex and the periapical tissues // International Journal of Molecular Sciences. – 2021;22(3):1480. doi:10.3390/ijms22031480.
- Mario Dioguardi M., Di Gioia G., Illuzzi G. et al. Inspection of the microbiota in endodontic lesions // Dentistry Journal. – 2019;7(2):47. doi 10.3390/dj7020047.
- Mussano F., Ferrocino I. et al. Apical periodontitis: preliminary assessment of microbiota by 16S rRNA high throughput amplicon target sequencing // BMC Oral Health. – 2018;18(1):55. doi 10.1186/s12903-018-0520-8.
- Schulz M., von Arx T. et al. Histology of periapical lesions obtained during apical surgery // J Endod. – 2009;35(5):634-642. doi: 10.1016/j.joen.2009.01.024.
- Signoretti F.G., Endo M.S. et al. Investigation of cultivable bacteria isolated from longstanding retreatment-resistant lesions of teeth with apical periodontitis // American Association of Endodontists. – 2013;39(10):1240-1244. doi: 10.1016/j.joen.2013.06.018.
- Tek M., Metin M. et al. The predominant bacteria isolated from radicular cysts // Head Face Med. – 2013;9:25. doi: 10.1186/1746-160X-9-25.
- Рачков А.А. Микробный состав и генетическая устойчивость микроорганизмов к антибактериальным препаратам у пациентов с рещидивами радикулярных кист челюстей. Научно-практический журнал «Здравоохранение Кыргызстана». 2020;3:3-8. [A.A. Rachkov. Microbial composition and genetic resistance of microorganisms to antibiotics in patients with recurrent radicular cysts of jaws. Scientific and practical journal «Healthcare of Kyrgyzstan». 2020;3:3-8. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?ysclid=lnbw3bstkp255471111&id=44089751>.
- Тригोलос Н.Н. Клинические аспекты патогенеза хронического верхушечного периодонтита. Волгоградский научно-медицинский журнал. 2014;2:18-24. [N.N. Trigolos. Clinical aspects of pathogenesis of chronic apical periodontitis. Volgograd Scientific and Medical Journal. 2014;2:18-24. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?edn=sqjtx&ysclid=lnbwavqkww709806568>.
- Prada I., Micó-Muñoz P. et al. Influence of microbiology on endodontic failure. Literature review // Med Oral Patol Oral Cir Bucal. – 2019;24(3):364-372. doi: 10.4317/medoral.22907.
- Курманалина М.А., Ерентаева К.Ж. и др. Роль микроорганизмов в развитии эндодонтической патологии. [M. Kurmanalina, K. Erentaeva, A. Kaldyulova et al. Ah Microorganisms in endodontic pathology. (In Russ.)]. <https://cyberleninka.ru/>. <https://cyberleninka.ru/article/n/rol-mikroorganizmov-v-razviti-iodonticheskoy-patologii/viewer>
- Del Fabbro M., Samaranayake L.P. et al. Analysis of the secondary endodontic lesions focusing on the extraradicular microorganisms: an overview // J Investig Clin Dent. – 2014;5(4):245-254. doi: 10.1111/jicd.12045.
- Jaafari-Ashkavandi Z., Tuyeh A.A., Assar S. Immunohistochemical Expression of CDC7 in Dentigerous Cyst, Odontogenic Keratocyst and Radicular Cyst // Acta Medica (Hradec Kralove). – 2018;61(1):17-21. doi: 10.14712/18059694.2018.18.
- Ahmed M.A., Anwar M.F. et al. Baseline MMP expression in periapical granuloma and its relationship with periapical wound healing after surgical endodontic treatment // BMC Oral Health. – 2021;21(1):562. doi: 10.1186/s12903-021-01904-6.
- Weber M., Schlittenbauer T. et al. Macrophage polarization differs between apical granulomas, radicular cysts, and dentigerous cysts // Clin Oral Investig. – 2018;22(1):385-394. doi: 10.1007/s00784-017-2123-1.
- Под ред. Р.Дж. Ламонта, М.С. Лантц, Р.А. Берне, Д.Дж. Лебланка. Микробиология и иммунология для стоматологов. Пер. с англ. Москва : Практическая медицина. 2010:504. [Eds. R.J. Lamonta, M.S. Lantz, R.A. Berne, D.J. Leblanc. Oral microbiology and immunology. Moscow : Practical Medicine. 2010:504. (In Russ.)]. https://www.troykaonline.com/Mikrobiologija_i_immunologija_dlia_stomatologov_Pod_red_R_Dzh_Lamonta_i_dr_798619.html
- Bertasso A.S., Léon J.E. et al. Immunophenotypic quantification of M1 and M2 macrophage polarization in radicular cysts of primary and permanent teeth // Int Endod J. – 2020;53(5):627-635. doi: 10.1111/iej.13257.
- França G.M., Carmo A.F.D. et al. Macrophages subpopulations in chronic periapical lesions according to clinical and morphological aspects // Braz Oral Res. – 2019;33:047. doi: 10.1590/1807-3107bor-2019.vol33.0047.
- Dioguardi M., Alovisi M. et al. Prevalence of the Genus Propionibacterium in Primary and Persistent Endodontic Lesions: A Systematic Review // J Clin Med. – 2020;9(3):739. doi: 10.3390/jcm9030739.
- Корсаков Ф.А., Ткаченко Т.С., Начева Л.В. Концепции развития радикулярных кист с точки зрения функциональной морфологии (в порядке обсуждения). Электронный научный журнал «Дневник науки». 2021;2. [F.A. Korsakov, T.S. Tkachenko, L.V. Nacheva. Concepts of radicular cyst development from the point of view of functional morphology (in order of discussion). Electronic scientific journal «Science Diary». 2021;2. (In Russ.)]. https://www.elibrary.ru/download/elibrary_44874551_68919351.pdf
- Lin L.M., Rieucci D., Lin J. Nonsurgical Root Canal Therapy of Large Cyst-like Inflammatory Periapical Lesions and Inflammatory Apical Cysts // Journal of Endodontics. – 2009;35(5):607-615. DOI:10.1016/j.joen.2009.02.012.
- Lin L.M., Huang G.T., Rosenberg P.A. Proliferation of epithelial cell rests, formation of apical cysts, and regression of apical cysts after periapical wound healing // J Endod. – 2007;33(8):908-916. doi: 10.1016/j.joen.2007.02.006.
- Martins C.A., Rivero E.R. et al. Immunohistochemical detection of factors related to cellular proliferation and apoptosis in radicular and dentigerous cysts // J Endod. – 2011;37(1):36-39. doi: 10.1016/j.joen.2010.09.010.
- Кондратьев П.А., Чайковская И.В. Гистологическая картина апикальных периодонтитов. Морфологический альманах имени В.Г. Ковешникова. 2022;20(2):119-126. [P.A. Kondratiev, I.V. Chaikovskaya. Histological picture of apical periodontitis. V.G. Koveshnikov Morphological Almanac. 2022;2:119-126. (In Russ.)]. https://elibrary_50241455_78764474.pdf
- Schulz M., von Arx T. et al. Histology of periapical lesions obtained during apical surgery // J Endod. – 2009;35(5):634-642. doi: 10.1016/j.joen.
- Graunaitė I., Lodiene G., Maciulskiene V. Pathogenesis of apical periodontitis: a literature review // J Oral Maxillofac Res. – 2012;2(4):e1. doi: 10.5037/jomr.2011.2401.
- Tek M., Metin M., Sener I. et al. The predominant bacteria isolated from radicular cysts // Head Face Med. – 2013;9:25. doi: 10.1186/1746-160X-9-25.
- Azeredo S.V., Brasil S.C. et al. Distribution of macrophages and plasma cells in apical periodontitis and their relationship with clinical and image data // J Clin Exp Dent. – 2017;9(9):1060-1065. doi: 10.4317/jced.53758.
- Alcantara B.A., Carli M.L. et al. Correlation between inflammatory infiltrate and epithelial lining in 214 cases of periapical cysts // Braz Oral Res. – 2013;27(6):490-495. doi: 10.1590/S1806-83242013005000023.
- Weber M., Ries J. et al. Differences in Inflammation and Bone Resorption between Apical Granulomas, Radicular Cysts, and Dentigerous Cysts // J Endod. – 2019;45(10):1200-1208. doi: 10.1016/j.joen.2019.06.014.
- Altaie A.M., Saddik B. et al. Prevalence of unculturable bacteria in the periapical abscess: A systematic review and meta-analysis // PLoS One. – 2021;16(8):0255485. doi: 10.1371/journal.pone.0255485.
- Кабак С.Л., Колб Е.Л. Роль эпителиальных островков Малассе в формировании радикулярной кисты. [S.L. Kabak, E.L. Kolb. The role of epithelial islets of Malasse in the formation of radicular cysts. (In Russ.)]. https://studylib.ru/doc/2302605/rol_-epitelial_nyh-ostrovkov-malasse-v-formirovani
- Marton I.J., Rot A. et al. Differential in situ distribution of interleukin-8, monocyte chemoattractant protein-1 and Rantes in human chronic periapical granuloma // Oral Microbiol Immunol. – 2000;15(1):63-65. doi: 10.1034/j.
- Graunaitė I., Lodiene G., Maciulskiene V. Pathogenesis of apical periodontitis: a literature review // J Oral Maxillofac Res. – 2012;2(4):1. doi: 10.5037/jomr.2011.2401.
- Rios Osorio N., Caviedes-Bucheli J. et al. The Paradigm of the Inflammatory Radicular Cyst: Biological Aspects to be Considered // Eur Endod J. – 2023;8(1):20-36. doi: 10.14744/ej.2022.26918.