

Универзитет "Св. Кирил и Методиј" - Скопје
СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ
Клиника за орална хирургија

Оливер Димитровски

КЛИНИЧКИ, ПАТОХИСТОЛОШКИ,
МИКРОБИОЛОШКИ
И РЕНДГЕНОЛОШКИ АСПЕКТИ НА
ИНФЛАМАТОРНИТЕ ЦИСТИ

докторска дисертација



Скопје, 2007



Универзитет Св. Кирил и Методиј - Скопје
СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ
Клиника за орална хирургија

Оливер Димитровски, *mr.sci.*

КЛИНИЧКИ, ПАТОХИСТОЛОШКИ,
МИКРОБИОЛОШКИ
И РЕНДГЕНОЛОШКИ АСПЕКТИ НА
ИНФЛАМАТОРНИТЕ ЦИСТИ

докторска дисертација

ментор
Доц. д-р Борис Величковски, *dr.sci.*

Скопје, 2007

Ментор

Доц. д-р Борис Величковски, dr. sci.

**Членови на Комисијата
за одбрана**

Проф. д-р Славе Наумовски, dr. sci.

Проф. д-р Марија Накова, dr. sci.

Доц. д-р Снежана Дуѓанова, dr. sci.

Проф. д-р Перко Колевски, dr. sci.

Доц. д-р Борис Величковски, dr. sci.

СТОМАТОЛОШКИ НАУКИ

- орална хирургија -

СОДРЖИНА

АПСТРАКТ	III
ВОВЕД	1
ПРЕГЛЕД ОД ЛИТЕРАТУРАТА	12
ЦЕЛ	33
МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД	35
РЕЗУЛТАТИ	40
Клинички резултати	40
Резултати од параклиничките испитувања	47
Резултати од патохистолошките испитувања	47
Резултати од микробиолошките испитувања	57
Резултати од рендгенолошките испитувања	65
Резултати од имунолошките испитувања	74
ДИСКУСИЈА	80
ЗАКЛУЧОЦИ	97
ЛИТЕРАТУРА	101

АПСТРАКТ

Цистите кои се појавуваат во орофацијалната регија претставуваат многу чести патолошки творби кои не ретко завршуваат со компликации. Денес, и покрај исклучителниот напредок и развој на науката и технологија, дијагностицирањето на цистите, а посебно нивната диференцијација и етиопатогенетските фактори, претставуваат истражувачки предивик.

Целта на оваа студија: клинички, рендгенолошки, патохистолошки, микробиолошки и имунолошки да ги проследиме инфламаторните цисти и можното влијание на локалните етиопатогенетски фактори врз нивниот тек, развој и прогноза.

Беа испитани вкупно 150 лица со клинички поставена дијагноза инфламаторни цисти. Според дијагнозата, сите испитаници беа поделени во три групи од по 50 пациенти: група А - испитаници кај кои било евидентирано присуство на радикуларни цисти, група Б - со резидуални цисти и група В - со пародонтални цисти. Контролната група ја сочинуваа 35 испитаници без цистични промени. Сите резултати од испитуваната група беа споредувани со: контролната, помеѓу себе, (пред и по терапија), од рендгенолошки и од имунолошки аспект.

Клиничките испитувања опфатија анамнеза и клинички преглед. Параклиничкиот сегмент ги вклучи следниве испитувања: рендгенолошки, микробиолошки, патохистолошки и имунолошки.

Инфламаторните цисти доминантно се поприсутни кај машкиот пол (радикуларни и резидуални цисти 66%, пародонтални 72%) наспроти женската популација. По однос на возраста, преобладааат испитаници во третата и четвртата декада на животот (радикуларни - 39 години, резидуални - 41 и пародонтални - 38). Локализацијата покажа зголемено присуството на цисти во горната вилица споредено со долната. Таа преваленција во горната вилица за радикуларните и резидуалните изнесува 66%, а за пародонталните 72%.

Врз основа на анализата на резултатите, поединечно, и во компарација со наодите на другите автори, најдовме дека само клинички наод не е доволен за да се открие постоењето на цистична промена. Рендгенолошкиот наод дава попрецизни податоци за присуството и за видот на инфламаторната циста. Во нашиот испитуван примерок, на рендген снимката се следеше ограничено просветлу-

вање со склеротичен прстен, за радикуларните и резидуалните цисти во 86%, а за пародонталните во 90%.

Кај трите испитувани групи доминираа различни видови бактерии. Така, кај радикуларните цисти беше застапена *Streptococcus viridans* (38%) и *Staphylococcus epidermidis* (16%), кај резидуалните *Streptococcus viridans* (22%) и *Staphylococcus epidermidis* (16%). Кај пародонталните цисти, повторно, доминираше *Streptococcus viridans* (21%), но, во значајно заедништво со анаеробните бактерии (20%).

Кај сите три типа цисти, патохистолошки, доминираше хроничниот егзацерибирачки инфилтрат (радикуларни - 56%, резидуални - 64% и пародонтални - 66%), наспроти обичниот хроничен инфилтрат. Во однос на епителната обвивка, кај сите три вида цисти доминираше плочестиот епител (72% за радикуларните, 66% за резидуалните и 74% за пародонталните); додека цилиндричниот епител е многу малку застапен.

Имуноглобулините кај резидуалните цисти имаа, во просек, зголемени вредности пред спроведување на терапијата, и тоа, за ИгГ (15,2 g/L) и ИгМ (2,8 g/L); кај пародонталните, регистрираните вредности за ИгГ биле - 15,3 g/L и за ИгМ - 3,2 g/L. По применетата терапија нивото на имуноглобулините и разликите на нивните просечни вредности пред и еден месец по терапијата се приближија кон нормалните вредности само кај групата со резидуални цисти, речиси за сите класи имуноглобулини.

Кај сите три испитувани групи, во најголем процент од случаите, по шест месеци од хируршката интервенција со примарно затворање, постигнато е целосно здравување на коскениот оштетување и, за радикуларните цисти тоа изнесува 70%, за резидуалните - 76%, а за пародонталните - 80%.

Малиот процент еозинофили најдени во нашиот примерок покажува дека алергијата не е доминантен фактор.

Појавата на цисти во вилиците поврзана со полицистозата, кај нашите испитаници даде несигнификантен наод што укажува дека не постои директна поврзаност помеѓу појавата на цисти во вилицата и другите паренхимни органи.

Заклучно, нашите резултати обезбедуваат конкретни сознанија за природата на инфламаторните цисти (за етиопатогенетските збиднувања на овие чести промени во оралниот кавитет). Но, зад нас оставивме прашања за натамошно истражувања и дообјаснување на сегментите за кои не добивме целосен одговор.

Клучни зборови: орална хирургија; вилични цисти, инфламаторни; вилични цисти, радикуларни; вилични цисти, резидуални; вилични цисти, пародонтални

Clinical, Pathohistological, Microbiological And Radiographical Aspects Of Inflammatory Cysts

ABSTRACT

Undefined ethiopathogenetic mechanism of inflammatory cysts and frequent complications are the reasons why this study was a subject of our interest. The study is focused on: clinical, radiological, pathohistological, microbiological, and immunological examination, in order to examine inflammatory cysts and their eventual effect on local ethiogenethic factors in the course evolution and prognosis of the cystic lesion.

The study was performed on 150 subjects with the diagnosis of inflammatory cysts. They were categorized into three groups, each one comprizing 50 patients according to diagnosis: group A - subjects with radicular cysts; B - subjects with residual cysts and group C - subjects with periodontal cysts. The control group consisted of 35 subjects without cystic disorders. Results obtained from the study group were compared with the controls, and with the subgroups within the study group, before and after therapy from radiological and immunological aspect.

Clinical research was based upon: anamnesis, and clinical data. Paraclinical segment involved radiological, microbiological, pathohistological and immunological investigation.

As to sex distribution, inflammatory cysts are dominantly present in males; radicular and residual cysts 66%, periodontal 72 %, compared to females. According to age, cysts are predominantly present in the third and the forth life decade (radicular - 39, residual - 41 and periodontal - 38).Cysts were more frequently found in the upper jaw compared to lower one. The prevalence of radicular cyst in the upper jaw is 66% and for periodontal 72 %.

Based on the results analysis, separately, and taking into consideration the other authors' findings it could be concluded that clinical evidence is not sufficient to confirm the presence of a cystic disorder; radiological evidence offer more precise data on the presence and type of inflammatory cysts. At X-Ray examination they reveal marked radiolusency, with a sclerotic ring in 86 % for radicular and residual cysts and 90 % for periodontal cysts.

Various types of bacteria were dominant in the whole investigation group. Streptococcus viridians was found in radicular cysts (38%), Staphylococcus epidermidis (16%) in residual

cysts, *Streptococcus viridians* has been found in 22 %, and in periodontal cysts *Streptococcus viridians* (21%) was dominant, but in significant association with anaerobic bacteria (20%).

Pathohistological aspect showed a dominantly chronic exacerbation infiltrate (radicular 56 %, residual 64 % and periodontal 66%), compared to common chronic infiltrate. In relation to epithelial sheet squared epithelia was dominant (72% in radicular, 66% in residual and 74 % in periodontal cysts) while cylindrical epithelia is very rare.

Residual cysts display higher levels of immunoglobulins before therapy, such as: IgG (15, 2 g/L) and IgM (2, 8 g/L). For periodontal an IgG level of 15, 3 g/L and IgM of 3,2 g/L, was found. In the interval of one month after therapy, in the group with residual cysts, only, immunoglobulin levels and differences between average concentrations came to normal.

Primary closure was recorded in each of the three groups at six months check up, which induced complete bone healing, 70% for radicular, 76% for residual and 80 % for periodontal cysts.

Low percentage of eosinophylles in our pathohistological material suggests that allergy is not a dominant ethological factor.

Our result give evidence that presence of cysts was not in significant relation with polycystosis, which suggests that there is no direct relation between the presence of cysts in the jaw and in parenchymal organs.

Conclusively, our results provide evidence-based information on the nature of inflammatory cysts, on ethiopathogenetic issues of these frequently present oral lesions. But, still, there are questions requiring further investigation which should be answered.

Key words: oral surgery; jaw cyst, inflammatory; jaw cyst, radicular; jaw cyst, residual; jaw cyst, periodontal

ВОВЕД

Цистите кои се појавуваат во орофацијалната регија претставуваат многу чести патолошки творби кои не ретко завршуваат со компликации. Тргувајќи од ембриолошки и филогенетски аспект орофацијалната регија не е единствената ареа каде тие може да бидат откриени. Напротив, цистичните формации може да се пронајдат на најразлични места во организмот или пак да им припаѓаат на најразнородни ткива. Во минатото, појавата и потврдувањето на постоењето на цистите била вистинска тешкотија. Денес, и покрај исклучителниот напредок и развој на науката и технологија, дијагностицирањето на цистите, а посебно нивната диференцијација сеуште е сериозна препрека која не е лесно да се надмине.

Од друга страна, долгогодишните искуства од минатото овозможува застарените вкоренети мислења и хипотези, подигнати на пиједесталот на догми, конечно да се срушат пред новите налети на најновите научни достигнувања. Долги години наназад голем број истражувачи работеле и сеуште работат на барање и добивање одговори на многубројните контроверзи и енигми кои ги следат сложените и недоволно разјаснети етиопатогенетските збиднувања кај овие патолошки процеси.

Цистите се заболувања кои многу често се застапени во клиничката практика. Актуелноста на овие промени од ден на ден е сè поголема, најнапред заради тежината на клиничката слика, но и поради ред други причини. Меѓу нив би ги споменале: компликациите од ненавремено или неадекватно третирање, штетното влијание врз општата здравствена состојба, како и можноста да претставуваат потенцијални фокални жаришта со влијание врз другите системи и органи во организмот.

Вообичаено, цистите се последица на повеќе комплексни патогенетски механизми, во кои најчесто се споменува патогенетскиот ефект на предизвикувачот и намалената имунолошка одбрана, локално во ткивото, но и пошироко, на ниво на организмот. Како придружни фактори кои учествуваат во споменатите механизми се вбројуваат: нетретирани пулпитични и гангренозни заби, забни структури подложени на траума и голем број други причинители кои, секој за себе, на својствен начин, ја нарушува дентално пародонталната бариера.

Специфичното настанување, независниот раст и сложеноста на случувањата во цистичната обвивка беа и се предмет на голем број испитувања. Во последно време голем број на клинички, микробиолошки, а исто така и на имунопатолошки испитувања допринесоа за разбирање на некои закономерности на настанувањето и растот на овие лезии. Од друга страна, поголем број на нови технолошки можности и развојот на биохемиските методи придонесоа да се предложат нови хипотези за појавата и еволуцијата на цистичните лезии.

И покрај сите истражувања постојат голем број на нерешени прашања во поглед на иницијалниот стимулус кој до денес не е во потполност објаснет и за кој постојат големи контраверзи.

Нема никакви дилеми дека основниот предуслов за појавата на цистичните лезии е претходно присуство на епително ткиво на местото на развојот на цистата. Опишувајќи го развојот на цистичната формација евидентирани се три фази: иницијација, создавање на микропукнатина и зголемување на обемот на цистата.

Во првата фаза отпочнува пролиферација на епителот каде бројните неспецифични дразби ги побудуваат, па, од состојба на метаболна неактивност се пренасочуваат во состојба на зголемена активност. Прифатено е мислењето дека кај инфламаторните цисти, најчесто радикуларните, дразбата која потекнува од каналот на коренот претставува сосема доволен стимул за поттикнување на синџирот на пролиферативните процеси Dolby (19).

Трауматските дразби, па дури и непознати метаболни нарушувања, може да бидат иницијатори на епителната пролиферација. Има мислење дека

цистите може да се јават како последица на некои предиспонирачки фактори. Според мислењето на одделни автори, како што е Toller (108), аналогниот развој може да се јави и кај некои неепителни цисти (коскени трауматски цисти), кога постои можност трауматското микрокрвање во коскената срцевина да доведе до метаболни нарушувања кои дефинитивно доведуваат до создавање коскена празнина.

Создавањето микропукнатината всушност ја претставува втората развојна етапа и, од патогенетски аспект, е своевременно критичен момент кога започнува создавањето цистичната формација менувајќи ја суштествено природата на претходната лезија. При тоа, сосема е небитна позицијата на пукнатината (епител, сврзно ткиво, епителна дупликатура или помеѓу коскените и забните структури). Петровиќ (68) вели дека по создавањето микроцистична пукнатина формираната циста продолжува со независен и прогресиентен раст кој е условен од најразлични фактори.

Растот на цистите не може да биде прекинат со тераписки постапки кои дејствуваат на етиолошкиот фактор на нејзиното настанување. Така, лекувањето, т.е. ендодонтскиот третман, кога е веќе формирана микроцистичната пукнатина во ткивото на апикалниот гранулом, не го прекинува натамошниот раст и развој на цистичната лезија. Исто така, при екстракција на забот, ако не се отстрани апикалното пролиферирано ткиво во кое е веќе создадена пукнатина е причина за создавање на резидуална циста. До исти состојби може да се дојде и при нецелосно отстранување на цистичниот сакус при изведување на цистектомијата.

Завршната фаза, која започнува со зголемување на обемот на микроцистичната пукнатина, можно е да влијае врз големината на цистата, поради што таа понекогаш може енормно да порасне загрозувајќи ги соседните коскени структури или пак ќе биде место за развој на акутна инфекција.

Процесот на зголемувањето на цистите сеуште е контроверза.

Некои автори, меѓу кои најмногу се истакнува Toller (108) сметаат дека процесот е последица на зголемен интрацистичен притисок. Тој претпоставува дека оваа појава е последица на зголемена секреторна функција на епителните клетки. Спротивно на овие сознанија Chudry (12), хис-

толошки ја отфрла оваа хипотеза, образложувајќи дека малиот број секреторни клетки не обезбедуваат доволен интрацистичен притисок за развојот на лезијата.

За разлика од претходните два автора, последниве години, доминантна улога во патогенезата на цистите им припаѓа на имунопатолошките реакции. Голем број автори, меѓу кои што е и Тапу (101), докажале дека појавата и развојот на инфламаторните цисти е условен од имунопатолошки реакции. Ова сознание не ја исклучува можноста дека механизмите на развој на орофацијалните цисти во основа се слични, но како одговорни фактори се споменуваат некои други, кои се различни за секоја циста поединечно.

Во потесна смисла, имуните механизми се базираат на дејството на специфичниот и неспецифичниот имунитет, преку активноста на хуморалниот и целуларниот имун одговор.

Од тој аспект гледано, бројни се теориите кои произлегуваат од многу истражувања од светски признати имиња чија проблематика е поврзана токму со имунолошките збиднувања во пародонтално-ткивниот комплекс. Експерименталните докажувања на имуните компоненти во периапикалните лезии за Torabinejad (109) се причина за коскената деструкција. Тој претпоставува дека губењето на коската се должи на присуството на комплементарните каскади, простагландинската синтеза и многубројните неутрофилни гранулоцити. Иако патогенезата на хроничните процеси не е разјаснета до крај, тој сепак верува дека во патогенезата свое влијание имаат и хидролитичките ензими кои ги потпомагаат деструктивните процеси.

Современите сознанија за природата на имунолошките реакции се многу поголеми и подетални, но сепак, не е можно нивните принципи да се дефинираат во целост. Имено, на дразбата од тугите антигени организмот може да одговори со создавање специфични антитела (хуморален имун одговор) или со активација на сензибилизирани Т-лимфоцити (целуларен имун одговор).

Во хуморалниот имун одговор посредуваат антителата кои се краен продукт на плазма клетките, а претставуваат завршен облик во диференци-

јацијата на Б-клетките. Овие антитела припаѓаат на групата имуноглобулини чија структурна карактеристика е специфична бифункционална молекула. Основната функција на имуноглобулините не е во уништувањето на агенсот, туку во спречување на пробив и отстранување на овие супстанции од имуниот систем. Посредници во хуморалниот имун одговор се групата протеини кои реагираат помеѓу себе. Оваа група протеини, со ваков состав, наречени се комплементарен систем.

Комплементарниот систем припаѓа во категоријата амплификаторни системи а се активира по класичен и алтернативен пат. Експериментално е докажано дека при активација на комплементот доаѓа до различни биолошки збиднувања во кои спаѓаат: лиза на клетката, имуноатхеренција, неутрализација на вирусите и др.

За дефинитивен одговор околу улогата и важноста на сложените имуни реакции кај овие заболувања битни се параметрите кои произлегуваат од анализата на воспалителниот клеточен инфилтрат во периапикалните лезии и неговата најблиска околина. По овие прашања, денес, наодите од литературата се дијаметрално различни, иако во одделни параметри постојат одредени совпаѓања од кои може да произлезат делумни сознанија.

Некаде застапеноста на Б-клетките превалира над вредностите на Т-лимфоцитите. Во одделни студии податоците се обратни, па Т-клеточната популација е доминантна. Ваквите, и слични наоди, отвораат нови полиња за размислување и истражување во овие се уште до крај неразјаснети области.

Цистите во орофацијалната регија претставуваат посебен ентитет. Тие се одликуваат со голема разнородност од што произлегуваат различните морфолошки карактеристики помеѓу нив.

Дијагностика на цистите не претставува проблем, бидејќи постојат голем број клинички и параклинички методи кои овозможуваат задоволителна сигурност. Сепак, при многу состојби каде нема доволно параметри според кои може да се спроведе солидна дијагностика и со сигурност да се дефинира дијагнозата, хистопатолошката верификација е неопходна.

Цистите се кесести формации кои се изградени од сврзоткивна обвивка чија внатрешна површина е обложена со епителна мембрана. Внатрешниот епителен слој ја ограничува нејзината празнина правејќи близок контакт со цистичната содржина. За разлика од неа, надворешната обвивка налегнува на околната коска. На овој начин се остварува тесна врска помеѓу различни ткива која не е само механичка туку и хуморална бидејќи на неа се одигруваат низа имунопатолошки збиднувања.

Епителниот слој на коскените цисти го сочинува основната хистопатолошка карактеристика на овој ентитет. Неговите карактеристики (типот, дебелината, хомогеноста), зависат во голема мера од видот на цистата како и од степенот на инфламаторните промени во сидовите на цистата. Типот на епителот не е патогномична карактеристика која ја одредува видот на цистата. Така, во групата одонтогени цисти епителниот слој е изгреден најмногу од многуслоен плочест епител. За разлика од нив, кај радикуларните цисти во горната вилица епителот е псевдослоевит кои се во контакт со слузокожата на максиларниот синус или на носот. Во долната вилица, ваквиот вид епител кој што може да биде присутен на радикуларните цисти е многу редок. Кај радикуларните цисти не е единствено присутен многуслоен плочест епител, кај овие формации често се пронаоѓа и цилиндричен епител.

Дебелината на епителниот слој е различна и, обично, развојните цисти се карактеризираат со тенок слој на епител изграден од 3-4 редови на клетки. Понекогаш и кај долгоперзистирачките радикуларни цисти кои немаат акутна егзацербација може да се пронајде епителен слој со неколку редови епителни клетки, со палисадно поставени базални клетки.

Кај инфламаторните цисти епителниот слој е подебел и е изграден од повеќеслоен плочест епител; неговата базална мембрана често е инвагинирана спрема сврзоткивниот слој со што епителот добива типична аркадна градба.

Структурата на епителот зависи од присуството и степенот на инфламаторните промени во субепителијаниот сврзоткивен простор. Кај инфламаторните цисти, каде има висок степен на субепителијална хронична инфламација, се забележуваат значајни промени во континуи-

тетот на епителот. Епителниот дисконтинуитет се манифестира со промена во неговата структура при која, на микроскопски план, се забележува како раслојување на епителот. Тоа претставува последица на ослабување и лизирање на интерклеточните дезмозомални врски при инфламаторните процеси. Во екстремни случаи, кај многу изразени инфламации со секундарна инфекција, може да се забележат и некротични зони со губиток на континуитетот или со целосна некроза на епителот.

Во епителот на одделни цисти од дентогено потекло можат да се забележат и хијалини телца со посебна структура. Тие биле прв пат опишани од страна на Rushton и, според него, наречени се Раштонови телца. Овие хијалини формации многу ретко се наоѓаат во сврзоткивниот слој и најчесто се локализирани во епителот кој на тие места има аморфна градба. Нивното потекло не е докрај јасно, меѓутоа, се мисли дека се со потекло од тромбите на малите крвни капилари.

Како карактеристика на одредени дентогени цисти се јавуваат кристали на холестерин во цистичната обвивка. Нивното потекло не е во целост објаснето, меѓутоа, се смета дека тие може да бидат последица на акумулација на циркулирачки плазма липиди кај единките со потенцирана артериосклероза. Во тој контекст, корелацијата помеѓу нивното присуство и наодот на макрофаги со хемосидерин не е без основ. На хистолошките препарати лесно се воочуваат лежишта на холестерински кристали, најчесто локализирани во сврзоткивниот слој во чија близина се забележуваат циновски клетки кои укажуваат на реакција на туѓи тела. Сврзоткивниот слој ја сочинува периферната подебела обвивка на цистичните формации составена од колагени влакна со различна структура и изглед кои што се во непосредна врска од степенот на инфламаторни промени во неа.

Кај неинфламаторните цисти сврзните влакна имаат карактеристична структура и се протегаат рамномерно по целата должина, паралелно со луменот на цистата. За разлика од тие кај кои има присуство на субепителијална инфилтрација, сврзните влакна се потиснати спрема периферијата и се со неправилен кус и прекинат изглед. Карактеристична појава кај овој вид цисти претставува хроничната инфламација во оваа сврзоткивна обвивка, посебно во интрапапиларниот дел. Во овие случаи, т.е.

кај овој вид цисти, може да се забележи инфилтрација на мононуклеарни клетки (лимфоцити и плазмоцити) до таму што, речиси е невозможно да се разликуваат од елементите на сврзното ткиво. Во сврзната обвивка се забележуваат и Russel-ови телца.

Тргувајќи од овој факт експертите во оваа област со години наназад тешко пронаоѓале критериуми со кои потребата за единствена и релевантна поделба останале некомплетно реализирана. Оттука произлегува, во најсовремената литература, изобилство на различни класификации кои се базираат на различна основа.

Цистичните промени, во својот цистичен стадиум, многу често се дијагностицираат при рутински снимања на вилицата при лекување на забите или околните ткива, во случај кога не се следени со акутни компликации или инфекции. Во овие случаи, рендгенолошкото прикажување на цистичната лезија се опишува како добро дефинирано хомогено просветлување на коската ограничено од околното коскено ткиво и обрабено со тенка зона на кондензирана коска. Овој стандарден рендгенолошки наод, често, во практиката, е компромитиран со случувањата внатре во цистичниот сакус или пак со нејзиното ширење во околните простори. Акутната и хроничната инфламација на цистичниот сакус го зголемува степенот на ресорпцијата во околината на цистата па во помал или поголем степен отсуствува зоната на периферна кондензација на коската. Исто така, перфорацијата на цистичниот сакус спрема соседните структури (максиларен синус, носна празнина), го намалува контактот и притисокот на околната коска, така што, во тие случаи, може да се регистрира отсуство на кондензација на периферната коска. Од овие причини, во случаи кога големината на цистата ги загрозува соседните анатомски структури, или пак во случај на диференцијално дијагностички потреби, потребно е да се направат најмалку две рендгенолошки снимки со користење на другите дијагностички радиолошки постапки, посебно.

Постојат интраорални и екстраорални техники на снимање на виличните цисти. Во првата група спаѓаат ретроалвеоларното снимање кое најчесто се користи во рутинската работа, особено во случај кога цистичните лезии се од помал обем. Оклузалната техника на снимање посебно во горната вилица се користи кога цистичните лезии се со поголеми димензии,

така што не може да се добие јасна граница за големината на цистичното кесе во однос на непцето.

Од екстраоралните техники на снимање, се користат бочни проекции на долната вилица за одредување на големината и локализацијата на цистичните промени на долната вилица, потоа, anteriор-постериорната проекција на черепот, која поретко се користи во случај кога е потребно да се испита односот на цистата и сагиталната рамнина.

Окципито-ментална проекција на черепот се користи за прикажување на параназалните синуси и носната празнина. Овој метод се користи во случај каде што е потребно прецизно прикажување на односот на цистичното кесе со соседните структури со примена на контрастни средства.

Аксијалната проекција се користи во случај на палатинално локализирани цисти, во задната третина на непцето, кога големината на цистата не може да се визуализира со интраоралните техники на снимање.

Меѓу специјалните техники на снимање е содржана линеарната томографија. Таа овозможува одредување на локализацијата на патолошкиот процес во точно одредена длабочина. Наспроти неа, компјутеризираната томографија е супериорен дијагностички метод со која се постигнува слоевит приказ на ткивата во две проекции, со значајно подобрување на контрастот и со добро изразени детали на структурата.

Ортопантомографската техника е истовремено снимање на двете вилици која денес најчесто се користи во стоматолошката практика и нејзината предност во дијагностиката на цистичните лезии е голема бидејќи преку неа може да се следи локализацијата и големината во целиот сегмент како и односот спрема околните анатомски структури.

Како последна од можните техники вредно е да се спомене цистографијата. Овој метод претставува техника на снимање со користење на позитивни контрастни средства кои на рендгенолошка слика даваат јасно воочлива сенка на испитуваниот простор. Со оваа техника може да се одредува големината, обликот и континуитетот на цистичниот сакус како и неговиот однос спрема соседните структури, посебно спрема носната и синусната празнина.

Најприменувана поделба, која што е широко апострофирана во најновите студии, е онаа што ја протежира Светската здравствена организација (WHO) од 1992 година. Според оваа класификација, цистичните лезии во орофацијалната регија се систематизирани во две основни класи:

- развојни и
- инфламаторни.

Инфламаторните цисти, како посебна категорија на патолошки промени, во стручната терминологија се споменуваат од поодамна. Новите сознанија за хистолошката градба како еден од главните параметри за најновата категоризација укажуваат присуство на висок процент на хронична инфламација во сидот (преку 95%). Ако на ссто тоа се придодадат хуморалните и клеточните медијатори во патогенетските збиднувања на цистичните лезии, неминовно е нивното издвојување во посебна група.

Од своја стана, инфламаторните цисти не се униморфни, напротив тие помеѓу себе се разликуваат, откаде произлегува нивната поделба на:

- радикуларни,
- пародонтални и
- резидуални.

Радикуларните цисти претставуваат коскени вилични лезии кои се развиваат од епителните остатоци (Маласезови епителни островца), локализирани во периодонталниот простор и, најверојатно, последица на постоење на некој иритирачки фактор. Во оваа група се вбројуваат апикалните и латералните цисти, во зависност од нивната позиционираност.

Пародонталните цисти се лезии од инфламаторно потекло кои се развиваат долж периодонтот. Епителните елементи, како кај радикуларните, потекнуваат од Хертвиговата мембрана а сврзното потекнува од гранулационо ткиво. Инфекцијата не доаѓа преку коренскиот канал туку однадвор продира во периодонталната пукнатина.

Резидуалните цисти се лезии кои настануваат со пролиферација на епителните клетки заостанати во коскено ткиво по тераписки третман. Најчесто се последица на нецелосна киретажа на периапикалните про-

цеси по екстракција или како резултат на заостанат дел на цистичното кесе по хируршки изведена цистектомија.

Независно од тоа на која група им припаѓаат, цистите во орофацијалната регија се недоволно истражени од етиопатогенетски аспект. Испреплетените механизми, неразјаснетата етиологија од ден на ден отвораат нови видовици и полиња на размислување и истражување.

ЛИТРАТУРЕН ПРЕГЛЕД

Инспирирани од дијаметрално различните откритија, за многу истражувачи и научни работници, посебен предизвик за изучување биле заболувањата со непозната етиологија во кои спаѓаат инфламаторните цисти. На тој план, посебен осврт е даден на појавата и еволуцијата на резидулните, радикуларните и фоликуларните цисти, вид на одонтогени цистични формации кои доведуваат до чести компликации, но и до рано губење на забите. Информациите кои потекнуваат од многу студии во литературата се бројни, но нивната заедничка одлика е неунифицираност.

Во стручната литература се објавени повеќе стручни и научни публикации кои ја потврдуваат асоцијацијата на овие заболувања со микробиолошките или патохистолошките наоди. Исто така, на дофат ни се податоци кои ја отфрлаат оваа теза и го промовираат нарушениот имун одговор, поврзувајќи ги овие појави со промените во клеточниот или хуморалниот имунитет.

Во врска со ова, Takeda и Oikawa (99) ја испитуваале инциденцијата на мукозните и цилијарните клетки во епителијалните слоеви кај одонтогените инфламаторни (радикуларни), и кај развојните цисти (примордијални). Тие нашле мукозни цисти во 20.8% од сите испитувани примероци додека цилијарните клетки се најдени во 11.4%. Авторите објаснуваат дека цилијарните клетки се секогаш придружени со мукозни клетки. Понатаму, инциденцијата на мукозните клетки во радикуларните цисти, како и на цилијарните клетки во истите цисти, е поголема во горната наспроти долната вилица. Презентираните случаи укажуваат дека мукозните клетки и цилијарните клетки во епителијалните слоеви на интраосеал-

ните одонтогени цисти имаат метапластично потекло, по причината и биолошкото значење на овој феномен е непозната. Мукозните клетки се присутни на површните делови од епителијалните слоеви и интраепителијалните жлездени структури заедно со мукозните клетки кои се опсервирани во хиперпластични региони на епителијалните слоеви во повеќе радикуларни цисти. Нодите укажуваат на фактот дека детектираните жлездени структури лежат кај мукозните клетки во задебелените епителијални слоеви кои не се демонстрирани претходно, слично на жлездените структури од glandуларните одонтогени цисти.

За да се евалуира клиничката корисност на динамичката мултислојна хелична КТ, Tozaki и Hayashi (106), во диференцијација на амелобластомите од другите цистични лезии во случај на максиломандибуларни цистични лезии, вклучиле 32 пациенти со максиломандибуларни цистични лезии. Добиените резултати укажуваат дека на амелобластоми отпаѓаат 6, миксофиброми 1, одонтогени кератоцисти 3, фоликуларни цисти 11, радикуларни цисти 11, и парадонтални цисти 2. Оваа динамична студија авторите ја реализирале во три наврати (пред и по 30 и 90 секундна апликација на интравенозен контраст).

Во пет случаи на амелобластом евидентно е нагло зголемување на зоните детектирани кај цистичните лезии на 30 секунди, додека нагло зголемување не е најдено кај другите цистични лезии. Три цисти покажувале градирано зголемување во маргиналната зона на 90 секунди. Споредувајќи ги амелобластомите со останатите типови цисти, најдени се сигнификантни разлики во процентот на зголемување на густината на 30 секунди ($p > 0,01$) како и по 90 секунди каде $p > 0,05$. Од студијата се заклучува дека динамичната мултислојна хелична-КТ е корисна во дијагнозата на цистичните лезии во максиломандибуларни региони, и тоа посебно во детекцијата на неоваскуларитетот кај амелобластомите.

За да го одредат квантитетот на лактоферин во одонтогените цистични флуиди Douglas и Craig (18) ја примениле компетитивната ензимски поврзана имуноапсорбирачка подлога (ELISA). Со посочениот метод била измерена лактоферинската флуидна концентрација на 36 одонтогени кератоцисти, 15 резидуални, 30 радикуларни цисти. Резултатите несомнено укажале дека флуидот кај кератоцистите содржи сигнификантно пови-

сока концентрација на лактоферин, отколку флуидите кај другите два типа цисти ($p > 0,001$). Меѓутоа, дијапазонот на вредностите кај секој од групите е голем. Иако лактоферинот, всушност, претставува поголем дел од вкупните протеини во флуидот кај кератоцистите отколку во флуидот кај радикуларните цисти, концентрацијата на лактоферинот не е апсолутен дијагностички маркер за кератоцистите. Концентрацијата на лактоферинот корелира со бројот на неутрофилите присутни во флуидот кај кератоцистите ($p > 0,001$), меѓутоа, не е во корелација со флуидот на радикуларните цисти. Авторите сугерираат дека неутрофилите се извор на лактоферин, во три категории на цисти. Релативно непропустливата природа на кератоцистите е причина која доведува до повисока концентрација на лактоферин во нивниот флуид. Со оглед на фактот дека повеќето кератоцисти се асимптоматски, нивната акутна инфламација не го објаснува високиот број на неутрофили во нивниот флуид.

Од неа се заклучува дека одонтогените цисти се едни од главните причини за деструкција на вилицата. Епидемиолошките податоци укажуваат дека од вкупно проследени 856 одонтогени цисти, 449 односно 52,5 % се регистрирани кај мажи, а 403 или 47% кај женската популација. Во четири случаи полот не бил регистриран. Најчесто дијагностицирани цисти биле радикуларните (342 случаи), фоликуларни цисти - 283 и одонтогени кератоцисти - 184 случаи. Заедно, овие три вида на цисти, опфаќаат 94,5% од сите одонтогени цисти. Познавањето на подробностите, клиничко-патохистолошките особини на овие лезии, се основен аспект за унапредување на раната дијагноза и адекватниот третман.

Тау и Вау (102) го примениле RANKL рецепторниот активатор на нуклеарниот фактор КБ кој ја предизвикал остеокласната диференцијација, ја стимулирал остеокласната активност пролонгирајќи остеокласен опстанок и адхеренцијата за коската. Абнормалностите за RANKL остеопротегерин системот е најверојатно поврзан со појавата на заболувањата, вклучувајќи ја и остеопорозата. До денес не се правени испитувања на остеолитичките лезии на фацијалниот скелет.

Во оваа студија, примероци од амеобластоми, фоликуларни цисти, одонтогени кератоцисти и радикуларни цисти се анализирани имунохистохемиски за RANKL, како и со tartrate resistant acid phosphatase (TRAP). Иму-

нофлуороцентните наоди за TRAP се визуелизирани со фокален микроскоп. Сите примероци покажуваат позитивна имунореактивност на RANKL и TRAP. TRAP-позитивните клетки, исто така, покажуваат *in situ* хибридизација за хуманиот калционин рецептор, кој е дефинитивен маркер за остеокластите. Мононуклеарните преостеокласти се опсервирани во нивната миграција од крвта во сврзоткивната строма и во мулти-нуклеарните делови на површината на коската. Оттука може да се заклучи дека RANKL игра улога во коскената ресорпција во остеолитичките лезии на фацијалниот скелет.

Со цел да се навлезе што подлабоко во одонтогените цисти Bodner (4) ја применил техниката на компјутеризирана томографија.

Компјутеризираната томографија како метод, во последниве години, е мошне достапна и претставува важна дијагностичка алатка кај комплексните заболувања и состојби на орофацијалните структури кај возрасните. Базичната апаратура е извор на X зраци кои се локализирани директно наспроти бројни детектори за радијација кои го мерат разретчувањето на сноповите на X зраците. Финалната анализа од оваа студија е вклопена слика форматирана од мерењата на разредувања на X зраците при егзаминацијата на различни ткива. Овие вредности претставуваат различни засенчувања кои кореспондираат со стандардна скала. На овој начин сликите кои се реконструирани рефлектираат различна ткивна густина. Овој релативен опис на различни ткивни типови продуцира вкрстени делови на анатомијата во областа што се испитува. Финалната проекција е дводимензионална проекција на анатомските пресеци на испитуваната партија.

Компјутерската томографија има неколку предности над радиографијата. Нема суперпозиција на структурите на сликата бидејќи секој томограм претставува вкрстени делови низ испитуваната ареа. Деталите на мекото ткиво се сочувани, а бидејќи сликата е дигитална, областите на интерес можат да бидат селективно зголемени и видени. Аксијалната, короналната, сагиталната и буколингвалните парчиња или делчиња можат да бидат испитани, овозможувајќи поглед на објектот во три димензии, без дополнителна радијација на пациентот. Компјутерската томографија се повеќе се користи во евалуација кај пациентите во младата возраст.

Честите дијагностички дилеми помеѓу цистите и туморите во целост ги дефинирале Ikeshima, Ozawa и Yamamoto (39). Студијата се заснова на 21 случај на амелобластом (тип на тумор кој содржи вклопен заб) и 87 случаи на дентогени цисти. Случаите кои се обработени во оваа студија се селектирани од дијагностички и хистопатолошки аспект. Користејќи радиографски метод, кај овие лезии се проследени следниве параметри:

- растојанието помеѓу цементамајловата граница на вклучениот заб и неговото присоединување со цистичниот сид и
- ареата на радиолуцентната слика (слична на ареата кај цистичните појави).

Од мерењата на претходните параметри произлегува дека приклучните заби повеќе го зафаќаат апексот на коренот во амелобластомата отколку во дентогените цисти. Подоцнежните параметри индицираат дека радиолуцентната ареа варира, од тенка лента кај амеобластомите, до тенденција за намалување кај дентогените цисти. Без разлика на групирањата помеѓу амеобластомите и дентогените цисти, нема дефинитивна тенденција на растојанието, бидејќи само амеобластомите, без дентогените цисти, зафаќаат површина над 20 cm^2 .

Storrs (90) вели дека дентогените цисти се чести одонтогени лезии. Според фреквенценцијата на појавување тие се веднаш по радикуларните цисти. Иако обично се откриваат како асимптоматски радиолуцентни ареи или области на рутинска радиографија, дентогените цисти можат да предизвикаат посебно внимание поради проблеми со голтањето, појава на болка или пак гнојна дренажа. Дентогените цисти се почести во мандибулата отколку во максилата. Според авторите, преку овој случај, се илустрира важноста на внимателната предоперативна евалуација на радиолуцентните лезии на максилата.

Yoshiura, Araki и Kawazu (118) во својата студија спровел морфолошка анализа на одонтогени цисти со помош компјутерска томографија. Во студијата е анализиран ефектот на лезиите и епителијалната кератинизација на морфолошките карактеристики на одонтогените цисти и направена е класификација на детерминиращките фактори за цистичната морфологија.

За таа цел, компјутеризираната томографија е изведена на 92 одонтогени цисти од 31 примордијални, 31 фоликуларна и 30 радикуларни цисти. 34 цисти биле локализирани во максилата од кои 6 примордијални, 10 фоликуларни; 18 радикуларни и 58 во мандибулата, 25 примордијални, 21 фоликуларна и 12 радикуларни. Хистолошки, 31 циста покажала епителна кератинизација, од кој 18 примордијални и 13 фоликуларни. Анализите сугерираат на фактот дека кај радикуларните цисти не е забележана кератинизација. Морфолошките карактеристики на цистите се прикажани со мерење на должината и ширината на денталниот лак. Цистите анализирани со компјутерска томографија се класифицирани како: унилокуларни, лобуларни и мутилокуларни. За да се евалуираат развојните карактеристики на цистите, според присуството на склеротичен прстен и зона на кондензација, тие се класифицирани во 3 и 4 групи. Од спроведената анализа авторите докажале дека висината на примордијалните цисти била статистички поголема отколку на другите две групи цисти. Нодите и резултирале со поголем однос, висина/ширина. Исто така, откриени се статистички разлики кај КТ-примероци помеѓу цистичните групи. Не биле најдени разлики кај цистичните групи во поглед на склеротичниот прстен и кортексот. Сепак, одредени статистички разлики се евидентирани помеѓу максилата и мандибулата во ширината на аксесот и односот висина/ширина.

Описно, максиларните цисти, генерално, имаат тркалезна форма независно од нивните хистолошки карактеристики. Мутилокуларните примероци се пофреквентни кај кератизирани групи мандибуларни примордијални цисти. Мутилокуларни примероци се откриени кај кератизирани групи и нивниот однос висина/ширина бил статистички повисок и цистичната форма била елиптична.

Резултатите демонстрираат морфолошки разлики кај одонтогените цисти предизвикани од видот на лезијата и нивната кератинизација. Според авторите, фоликуларните цисти со предоминантна кератинизација треба да бидат вклучени во примордијални цисти.

Преку спроведената ретроспективна студија на одонтогени кератоцисти кај луѓе, Ngeow Zain и Yeo (64), најнапред ги презентирале клиничко-патолошките особини на одонтогените кератоцисти кај одредена група

ориентална популација, а потоа резултатите ги споредуваа со податоците од други студии. Од вкупниот број проследените пациенти, 61 случај на одонтогени кератоцисти т.е. 42,6% се присутни кај жените а 57,4% мажите. Средната возраст на пациентите била 26,8 години. Што се однесува до локализацијата на лезијата, почесто се јавува во мандибулата (65,5%), отколку во максилата (31%). Лезиите се почесто присутни во постериорните партии на мандибулата додека пак хистолошки, 90,2% од цистите беа обвиткани со паракератиризиран сквамозен епителиум, за разлика од преостанатите 3,3% од цистите кои се обвиткани со ортокеранизиран сквамозен епителиум. Мешана епителијална обвивка забележале во 4 случаи (6,5%). Повеќето цисти биле инфламирани (95,1%), додека инфламација на цистите е најдена во 42 случаи (68,8%). Кај 12 случаи (19,7%) тие содржат кератин, внатре во волуменот на цистата.

Заклучокот укажува на фактот дека клиничко-хистолошките карактеристики се слични како кај многу студии кои во моментот се достапни. Единствена разлика постои во возраста на пациентите. Овие формации предоминантно се појавуваат во втората декада од животот.

Takeda и Yamamoto (98) направиле опис на случај на пигментирана фоликуларна циста паралелно со богата ревија од литературата на пигментирани одонтогени цисти. Презентираната фоликуларна циста содржела меланин и меланоцити во епителиумот на обвивката. Во досегашната литература, тврдат авторите дека е прв случај на одонтогена циста со макроскопски видлива пигментација во ѕидот на цистата. Пациентот бил 29 годишен Јапонец со цистична лезија во левата ретромоларна ареа на мандибулата. Патолошката егзаминација покажала дека се работи за фоликуларна циста со или без површинска кератизација, со бројни гранули на меланин дистрибуирани во базалните клетки на епителијалниот слој. Уште повеќе дентритични меланоцити се најдени во базалните слоеви. Литературните податоци покажуваат дека пигментираните одонтогени цисти се ретко присутни (само во 11 случаи). Од нив, документираните се 8 како одонтогеникератоцисти, 1 гингивална циста, 1 ботруидна одонтогена циста и 1 латерална периодонтална циста.

Сакајќи што повеќе да се приближат до етиологијата на одонтогените цисти Coleman, Altini и Gronewald (13) ја испитувале нуклеоларната ор-

ганизираност на одредени регии (Ag,NORs) во одонтогените цисти и амелобластомите. Преку детерминирање на одделни нуклеоларни организирани регии авторите укажуваат на значењето на регистрираните разлики при различни одонтогени цисти од унуцистичните амелобластоми. Хистолошките секции биле земени од 15 случаи на одонтогени кератоцисти, резидуална циста, фоликуларна циста, унуцистичен амелобластом и конвенционален амелобластом. Во сите случаи интрануклеарните точки се изброени во 100 базални клетки (нуклеуси). Статистичките компарации покажале дека областите со унуцистички амелобластоми обвиткани со карактеристичен епителиум има сигнификантно пониски Ag NOR точки или клетки отколку другите групи ($p > 0,05$). Фоликуларните цисти имаат сигнификантно повисок Ag NOR точки наспроти резидуалните цисти и уницистичните амелобластоми. Врз основа на спроведената анализа овие разлики можат, но не мораат, да бидат индикација за разлики во метаболичните пролиферативни, како и во транскрипционалната активност. Заклучокот е дека Ag NOR точките не се дијагностички сигнификантни и не можат да се искористат за разликување на различни одонтогени цисти.

Сознанието дека инфламаторните и развојните цисти на вилиците се релативно чести коскени деструктивни лезии во човечкиот максилофацијален скелет дошол Teronen и неговите соработници (103). Но, наодите кои произлегле од оваа студија сугерираат на фактот дека нивните патогенетски збиднувања се уште слабо разбрани. Имено, во оваа студија улогата на мастоцитите како и мастоцитната триптаза е проследена низ коскената ресорпција како и преку вилично-цистичните формации во различни типови цисти. Дистрибуцијата на мастоцитите, како и количината на триптазата во хистолошките ткивни пресеци, е детерминирана со помош на имунохистохемиски мерења користејќи моноклонални анти хумани триптазантитела. Резултатите биле презентирани користејќи имидж-анализирачки систем. Количината на триптазата, понатаму, била испитувана преку Western-Blot и мерење на активноста на трипсинот од неутрални екстракти добиени од различни типови вилични цисти. Во контролата на ткивата високата трипсин-активност како и имунореактивната триптаза биле опсервирани во екстракти на различни типови цисти (радикуларни, фоликуларни и гератоцисти). Во ткивните исечоци највисоки вредности на триптазата се опсервирани во

радикуларните цисти (6,2%) а најниски вредности во кератоцитите (2,1%). Мастоцити се најдени во ткивните области богати со инфламаторни клетки и непосредно под клеточниот епителиум. Важен податок до кој дошле истражувачите е тоа дека мастоцитите локализирани на границата на коската се дегранулирани, што индицира висока активност на мастоцитите и ослободување на триптаза во регионите со рана коскена деструкција. Базирано на претходните наоди во однос на улогата на мастоцитната триптаза во протеолитичките каскади како и меѓусебната поврзаност на мастоцитите со остеопорозата, произлегува заклучокот кој гласи - мастоцитите и мастоцитната триптаза можат да имаат важна улога во цистично ткивната ремоделација за време на растењето на цистата како и во деструкцијата на околната коска која резултира во цистично вилучна експанзија.

Robinson, Markham, Escehaalvik и High (78) ја испитувале елафин експресијата во цистичните диспластични и неопластични орални ткива. Експресијата на хуманиот леукоцитен еластаза-инхибитор (елафин), кој исто така е познат како кожно-продуцирачки антилеукопротеиназен инхибитор (SKALP), е испитуван во нормални и абнормални орални ткива користејќи специфичен антискалп-зајачки антисерум. Наодите одат во прилог на слаба обоеност која е опсервирана во кератинизираниот епителиум на нормалната орална мукоза, меѓутоа, не и во некератизираниот мукоза. Зголемена експресија е регистрирана во супрабазалните слоеви на диспластичниот орален епител како и во базално-клеточниот карцином. Висока експресија е пронајдена во сите супрабазални слоеви одонтогениот кератоцистен епителиум, со исклучок во регионите каде инфламаторните инфилтрати се блиску до кератоцистен епителиум. Спротивно на ова, елафин експресијата, во мали броеви на фоликуларни цисти и амелобластоми, е различна. Во врска со ова авторите сметаат дека зголемените вредности на елафинот во кератоцистен епителиум и диспластичните ткива може да биде клеточен хомеостатски одговор кој генерира заштитна бариера која, дефинитивно, го превенира протеолитичко разградување на околните еластичните ткива.

Крвните садови се испитувани стереолошки ултраструктурно во кератоцитите и фоликуларните цисти од страна на Labban и Aghabeigi (47).

Волуменот и површината на крвните садови во 15 кератоцисти и фоликуларни цисти се испитувани стереолошки. Не биле најдени сигнификантни разлики помеѓу двата вида цисти. Авторите, користејќи ги овие параметри, сугерираат дека нивната васкуларност понекогаш може да биде слична. Сепак, оваа исцрпна ултраструктуралната студија покажала разлики помеѓу крвните садови во овие два типа цисти. Преку анализите се докажува дека фенестрирани капилари се најдени само во кератоцистите. Исто така, најдена е дегенерација на ендотелните слоеви асоцирани со тромбоза, присутни кај испитуваните цистични формации, додека пак руптурираниот ендотелиум, стеснет лумен и вајбеловите телца се карактеристични за садовите во фоликуларните цисти. Авторите, понатаму во текстот, потенцираат дека присуството на фенестрирани капилари во кератоцистите а не и во фоликуларните цисти може да биде индикација на рапиден трансфер на течности за потребата на релативно активната пролиферација на епителот која е промовирана со факторите на раст ослободени од крвните плочки од овие тромбозирани садови.

Намерата фоликуларните цисти со инфламаторно потекло да ги проследат, Benn и Altini (3) ги преточиле во оваа студија. Точната хистогенеза на фоликуларните цисти останува непозната меѓутоа, повеќе автори го фаворизираат развојното потекло од забниот фоликул. Инфламаторните фоликуларни цисти се јавуваат во првата и почетниот период на втората декада на животот. Мажите се пофреквентно афектирани а во сите случаи се инволвирани перманентни заби: премолари во 9, канини во 4 и втори молари во 2 случаи. Во мандибулата има двапати повеќе случаи отколку во максилата. Во тој контекст, авторите докажуваат дека во 13 случаи авитални кариозни или тешко оштетени заби се асоцирани со цисти. Некои од овие заби се екстрахирани пред отстранувањето на цистите за тие да бидат дијагностицирани. Во преостанатите два случаи, во кои се инволвирани вторите молари, потврден е фактот дека тие се авитални меѓутоа, кај обата беше забележан пролиферативен периостит. Сите овие цисти биле инфламирани и обвиткани, преодоминантно или целите, со некератинизирчки сквамозен епител кој во некои случаи бил хиперпластичен и покажува анастомотични граници, имитирајќи ги постоечките радикуларни цисти. Во поголем број случаи деловите од цистата кои се обвиткани со две до триклеточен кубичен епителиум се смета дека потек-

нува од редуцираниот енамеличен епителиум. Во цистичниот сид е евидентен остатокот од одонтогеничниот епителиум. Авторите сугерираат дека овие цисти се развиваат како резултат на периапикална инфламација од кој и да е вид меѓутоа, најчесто од авитални заби (млечни), зафаќајќи го фоликулот на нееруптираниот перманентен заб. Инфламаторниот ексудат предизвикува сепарација на редуцираниот епителиум од емајлот на цистичната формација.

Во врска со патохистолошките особености на цистите Slootweg (85) спровел имунохистохемиска студија. На 45 примероци добиени од епителијални одонтогени лезии (9 амелобластоми, 13 одонтогени кератоцисти, 15 фоликуларни цисти, 6 радикуларни цисти и 2 одонтогени карциноми), извршена е имунохистохемиска анализа за присуство на p53 протеинот и за пролиферативна активност иницирана од позитивниот наод на Ki-67 антигенот p 53 P+клетките детектирани како згуснат и редок нуклеарен отпечаток се најдени во 42 од 45 одонтогени испитувани лезии. Густа ?? p53 P реактивност е откриена кај одонтогените цисти, карциномите и амелобластомите, додека во другите лезии, генерално, детектирано е присуство на слаба нуклеарна реактивност. Бројот на Ki 67 позитивни клетки како и p53P+ клетките се броени семиквантитативно. Иако присуството на погусто обоени p53P+клетки се поврзани со Ki67 клеточниот број, немало разлики помеѓу лезиите во бројот на p53P клетките со различна пролиферативна активност. Овој податок сугерира дека зголемената експресија на p53P повеќе отколку зголемениот број на p53P+ клетките е поврзана со пролиферацијата во одонтогените епителијални лезии.

Меѓутоа, базирајќи се на клиничките искуства, Slootweg (85) ги наведува наодите на Abrams и сор. кои покажуваат разлики помеѓу двете лезии на местото на контактот со зафатениот заб. Користејќи ги радиографиите на овие пациенти испитувани се контактните точки со вклучените заби и експресија на резултатите како пропорција од контактната точка со должината на вклучениот забен корен. Оваа студија опфаќа 100 пациенти со цисти (87 фоликуларни и 13 одонтогени кератоцисти) и 27 пациенти со бенигни тумори (24 амелобластоми и 3 аденоматоидни одонтогени тумори). За поставената цел, користени се повеќе методи за испитување на дистрибуцијата и пронајден е најдобар метод за анализа на дискрими-

нацијата. Резултатите покажуваат дека дискриминираните коскени вредности (од цементоемајловата граница) била 0,38 за должината на зафатениот забен корен. Случаите кои покажуваа коскени вредности помали од 0,4 за цементоемајловата граница биле класифицирани во цисти и, тис со вредности поголеми од 0,4, беа вклучени во бенигни тумори.

Целта на студијата на Li (48) била квантификација на PCNA+ клетките во одонтогениот виличноцистичен епителиум и да се испита реактивноста на епителијалните слоеви на 3 најголеми одонтогени цисти со моноклонални антитела кои пролиферираат клеточни муклеарни анти-гени (PCNA, клон PC 10). PCNA експресијата е испитувана во 31 случај на одонтогени цисти и во 10 случаи на нормален орален епителиум, користејќи биотин-стрептавидин метод на рутински процесирани парафински пресеци. PCNA клетките се броени мануелно и се споредувани со должината на базичната мембрана во милиметри и епителијалната област во квадратни милиметри, детерминирана со помош на ТВ имиџ-анализа. Епителијалниот слој на одонтогените кератоцисти (11) содржела најголем број на PCNA клетки, од кои, повеќето локализирани во супрабазалните слоеви. Вредностите на PCNA клетките во овие цисти ($94,4 \pm 22,7$ клетки/ милиметри) е слична со оралниот епител ($80,8 \pm 20,6$ клетки/ милиметри) меѓутоа, двете се сигнификантно повисоки отколку фоликуларните ($n=10, 5,1 \pm 3,0$) и радикуларните ($n=10 \pm 4,1$) цистични слоеви ($p < 0,005$). Епителијалната дистрибуција на PCNA+ клетките помеѓу групите со базален и супрабазален PCNA+ клеточен однос кај одонтогените кератоцистични слоеви ($0,005 \pm 0,02$) бил сигнификантно понизок отколку во нормалниот орален епител ($0,5 \pm 0,14$), кај фоликуларните - $1,6 \pm 1,23$ и кај радикуларните цистични слоеви - $1,9 \pm 1,09$, редоследно ($p < 0,005$). Овие резултати демонстрираат разлики во PCNA експресијата помеѓу епителијалните слоеви на поголемите одонтогени цистични типови индицирајќи разлики во пролиферативните и диференционите процеси поврзани со овие лезии.

Клиничко-патолошките имунохистохемиските и радиолошки особини на 12 вилични цисти со проминентно ортокератинизирачки епителијални обвивки се испитувани и споредувани од Vulhahula, Nikai, Ijuhin и Ogawa (111). Во биолошките особини и хистопатолошките наоди пронајдени се сигнификантни разлики од одонтогените кератоцисти. Иако имунохисто-

лошките наоди на епителијалните обвивки за цитокератин, ЕМА, ЦЕА и инволукрин не покажува никакво присуство на хистогенеза на овие лезии, постоечките наоди за овие маркери се сигнификантно различни од одонтогените кератоцисти и некератиризираните фоликуларни цисти. Радиолошки, во 9 случаи се работи за фоликуларни цисти, 2 за унилокуларни и другите за мултипни епитермални цисти. Резултатите покажаа дека ортокератинизирачките вилични цисти, според клиничко патолошките наоди, се разликуваат од одонтогените кератоцисти и од фоликуларните цисти со ортокератинизација. Можно е присуство на централни дермоидни или епидермоидни цисти.

Пародонталните цисти се проследени како клиничко патолошка студија на 6 случаи од страна Fowler и сор. (22). Во трудот авторите наведуваат дека пародонталните цисти се инфламаторни одонтогени цисти кои се поврзани со парцијални еруптирани витални заби асоцирани со перикоронитис. Испитуваните цисти биле примарно локализирани на букалната коренска содржина на мандибуларните трети молари. Радиографски, тие биле добро дефинирани како радиолуцентни површини кои ги зафаќаат корените на афектираните заби. Цистите кај овие естрахираните заби кои биле достапни за испитување асоцирале со развојни емајлови проекции или со екстендирани граници во букалната бифуркација. Според истражувачите, овие развојни аномалии можат да бидат објаснување за патогенезата на пародонталната циста. Иако пародонталните цисти можат да бидат промовирани како различен ентитет, варијантата на фоликуларни цисти или ограничени пародонтални џебови претставува дескриптивен термин кој се објаснува единствено клинички и радиографски.

Според Wood, Nortje и Padayachee (116), фоликуларните и радикуларните цисти се мошне чести во вилицата. Авторите тврдат дека тие резултираат од цистична дегенерација на клеточните остатоци на Маласазовите епителни телца или пак се последица на инфламаторна стимулација од некротичните заби. Според нив, фоликуларните цисти се, од своја страна, акумулација на течност опкружени со редуцирани емајлов епителиум. Радикуларните цисти на млечните заби се релативно ретки и, од страна на Lustmann и Shear (52), презентирани се 23 случаи. Четиринаесет од 23-те случаи го зафатиле млечниот молар во областа непосредно над нуклеусот на премоларите. Испитувањата на материјалот собран за време од 13

годишен период покажале бројни случаи на хируршки и хистолошки случаи на верифицирани радикуларни цисти. Историјата на пациентите, клиничката дијагноза, радиолошкото проследување и хистолошкото испитување биле прецизно проследени. Наодите укажале дека во три случаи клиничката дијагноза на радикуларните цисти на инфицираните млечни заби биле верифицирани со хируршки и хистолошки испитувања. Во другите три случаи клиничката дијагноза на фоликуларните цисти е отфрлена со хируршка експлорација.

Во имунохистохемиската студија, Gao, Mackenze, Rittman и Korszun (25) ги испитувале имуните клетки во периапикални грануломи и одонтогени цисти. За таа цел, во студијата се користени моноклонални антитела со кои се детерминира присуството и дистрибуцијата на имуните клетки вклучувајќи ги лимфоцитите, макрофагите и Лангерхансовите клетки во нормален периодонтален лигамент, но и во периапикални грануломи, периапикални цисти, и дентални развојни цисти. Од ткивните исечоци се изолирани Т лимфоцити, но не и Б лимфоцити, кои се регистрирани во неимфламинираниот периодонтален лигамент. Според нив, моноцитите и макрофагите се карактеристичен наод кај повеќето периапикални грануломи, дентални развојни цисти и кај сите периапикални цистични формации. Лангерхансови клетки, интраепителијални лимфоцити, моноцити и макрофаги не се детектирани во клеточните остатоци на Маласазовите епителни телца, но тие не биле пронајдени ниту во епителот на периапикалните грануломи и епителијалните обвивки на одонтогените цисти. Зголемен број имуни клетки биле присутни околу пролиферативниот епител и блиску до епителијалните обвивки на цистите. Епителиумот на одонтогените цисти покажал позитивна реакција на ХЛА-ДР лизозоми и алфа 1 анти трипсин. Дефинитивниот заклучок до кој дошле истражувачите сугерира дека присуството на имуните клетки во периапикалните грануломи или одонтогените цисти укажува на фактот дека клеточните медијатори, хуморално-имуни реакции можат, независно од овие лезии, да бидат асоцирани со епителијалната пролиферација во периапексот.

За особеностите на цистичните формации Nakamura, Ishida и Nakano (61) оформиле студија каде цистите се проследени од клинички и терапевтски третман. Испитувани се пациенти со радикуларни, фоликуларни цисти, одонтогени кератоцисти и со резидуални.

Од 1.444 пациенти кај кои авторите се сомневале за постоење цисти кај 1.234 т.е. (85,5%) верификувале цисти во вилицата. Според патолошката класификација, 41,2% биле радикуларни цисти, 27,0% фоликуларни, 7,7% одонтогени кератоцисти и 21,6% резидуални цисти. Дистрибуцијата по возраст на радикуларните, одонтогените и резидуалните цисти се слични со наодите од другите студии. Што се однесува до возраста, фоликуларните цисти во 60% од случаите се среќаваат кај лица под 20 години.

Наодите укажуваат на фактот дека радикуларните цисти се најчести на максиларните втори инцизиви, фоликуларните кај мандибуларните трети молари, а одонтогените кератоцисти во регијата помеѓу моларите и рамотот на мандибулата.

Липопигментот во одонтогени цисти е опишан во студијата на Buchner и David (9). Испитани се 105 одонтогени цисти кои покажаа присуство на пигментирани клетки во цистичниот сид кај 38% од испитаните случаи. Фреквенцијата на пигментираните клетки била поголема кај инфламаторните отколку кај развојните цисти. Во оваа студија авторите регистрирале изолирани пигментни клетки во епителијалната обвивка и цистичниот кавитет, што асоцира со поголема колекција на холестерински кристали и хемосидерински депозит. Тие во себе содржат светлокафеав цитоплазматичен пигмент кој манифестира суданофилија, киселинска отпорност и жолта ауофлуоресценција на ултравиолетовото светло. Морфологијата, хистохемиската реакција и ауофлуоресценција, на некој начин, сугерираат на фактот дека пигментните клетки се макрофаги кои содржат кероиди. Во овој контекст, авторите тврдат дека хемосидеринот најден во цистичниот сид служи како оксидативен катализатор за локалните липиди кој дефинитивно резултира во формирање на кероидни пигменти.

Во една студија, Browne (6) ја испитувал точноста на 44 дентални цисти, од кои 19 фоликуларни, 36 одонтогени кератоцисти и 12 амелобластоми. Инциденцијата на епителијалните и инфламаторните клетки, холестеринските кристали и бактериите се испитувани со помош на препарати. Од студијата е евидентирана висока инциденција на епителијални клетки само во одонтогените кератоцисти, меѓутоа не и во другите лезии. Холестеринските кристали имаат слична инциденција во сите лезии. Пропор-

цијата на растворливите протеини и тоталните протеини е детерминирана со помош на целулоза ацетат електрофореза. Резултатите од студијата го регистрираат фактот дека денталните цисти содржат просечно 51,19% албумин, 17,52% бетаглобулин, 22,04% гамаглобулин, 66,30 g на 100 ml протеин. Исто така, фоликуларните цисти содржат 61,35% албумин, 13,98% бетаглобулин, 12,70% гамаглобулин и 5,40 g на 100 ml протеин. Одонтогените кератоцисти содржат просечно 78,03% албумин, 7,51% бетаглобулин, 7,91% гамаглобулин, 2,09 g на 100 ml протеин. Амелобластомите содржат 67,38% албумин, 12,83% бетаглобулин, 12,60% гамаглобулин и 4,86 g на 100 ml протеин. Содржината на имуноглобулините е детерминирана со методот на радијална имунодифузија. Всушност, денталните цисти содржат просечно 488,9 mg/100ml ИгА, 2535,4mg/100ml ИгГ и 135,6 mg/100ml ИгМ. Наспроти нив фоликуларните цисти содржат просечно 308,4 mg/100 ml ИгА, 1618,2 mg/100 ml ИгГ и 155,6 mg/100 ml ИгМ, додека пак одонтогените кератоцисти содржат просечно 135,6 mg/100 ml ИгА, 491,9 mg/100ml ИгГ и 54,1 mg/100ml ИгМ.

Martinelli, Melhado, Edmur и Callestini (55) го испитуваат карциномот со сква-мозни клетки во резидуална мандибуларна циста. Авторите тврдат дека трансформацијата на епителијалната обвивка на одонтогените цисти во сквамозно клеточен карцином, иако многу ретко, сепак е можна. Авторите цитираат наоди на Frohlich каде оваа инциденција се јавува со фрек-венција од еден во милион и, на Gardner, кој евидентирал 25 случаи на овој вид неопластична трансформација. И покрај реткоста на овој феномен авторите препорачуваат хируршко отстранување и хистолошка анализа на целата цистична лезија. Како причина авторите сметаат дека е долго перзистирачката хронична инфламација што највероватно е основниот предиспонирачки фактор. Во прилог на оваа теза оди фактот дека овој причинител е најден во поголем број на овие цисти. Во дијагностицирање на овие промени како ран клинички знак за постоење на оваа промена авторите ја апострофираат парестезијата или анестезијата на долната усна поради блискоста на цистата со мандибуларниот канал.

Според Weber (113) неоплазмата може да се шири долж неуроваскуларниот сноп на мандибуларниот канал; во овој случај регионалната лимфаденопатија е отсутна. Радиографскиот наод може да биде сличен

како оној на инфицирана циста или, пак, да има ирегуларна граница со околината кој параметер ја разликува од бенигните одонтогени цисти. Хистолошката испитувања во оваа студија покажуваат дека повеќето неоплазми кои се поврзани со одонтогените цисти се добро диференцирани од сквамозно клеточниот карцином и не се причина за диференцијалнодијагностички дилеми. Присуството на клеточната обвивка и на ткивото на карциномот во непосредна близина на холестерински кристали се доказ за потеклото на карциномот во цистичниот ѕид. Третманот на овие лезии како и на другите орални карциноми е хируршко отстранување или радиотерапија.

Stoll (89) вели дека клиничкиот третман на одонтогените цисти зависи од различни епитети. Различните клинички можности треба да се поврзани со разликата помеѓу одонтогените кератоцисти. Целта на оваа студија е да се евалуира цитокератинската експресија како патоказ за карактеризација на различните цисти бидејќи хистоморфолошките наоди често не се доволни. За таа цел, спроведена е студија на 30 случаи на фоликуларни и радикуларни цисти и 15 одонтогени кератоцисти. Експресијата на цитокератинот 17 е забележена во 93,3% одонтогени кератоцисти меѓутоа, само кај 35% фоликуларни и радикални цисти ($p < 0,001$). Цитокератин 19 може да биде детектиран во 48,3% фоликуларни и радикуларни цисти, додека кај одонтогените кератоцисти е комплетно негативен ($p < 0,002$). Од ова истражување може да се извлече заклучокот дека имунохистохемиската детекција на ЦК 17 и 19 се чини дека е валијабилен парметар за разликување помеѓу одонтогените кератоцисти и другите одонтогени, посебно фоликуларни цисти.

Во ретроспективната студија на Satorres (80), испитани се 205 случаи кај кои е земена биопсија. Студијата е изведувана во 18 месечен период и таа опфаќа 2960 пациенти, вклучувајќи и 205 орални лезии за кои имало потреба од хистолошка евалуација. Најчесто биопсирани лезии се цисти, вклучително радикуларни (19,5%), периапикални грануломи (18,1 %) и фиброматози (15,7%). Хистолошките наоди беа различни, со вкупно 35 различни дијагнози. Два од 205 беа сквамозноклеточни карциноми (1%). Од спроведената студија авторите заклучуваат дека фреквенцијата на оралните лезии според хистолошките наоди се совпаѓаат со наодите во литературата.

Во трудот на Nair (60) се опишани три случаи на цилијарен епител кој ги обвиткува радикуларните цисти помеѓу 256 апикални периодонтити, илустрирајќи присуство на *actinomyces* кај инфицираните периапикални цисти. Сериски пресеци на 256 коренски врвови кај кои се споени апикални периодонтити се испитувани за присуство на цилијарен епител кој ги обвиткува радикуларните цисти. Лезиите кај кои е најдена ваква епителна обвивка се испитувани со електронски микроскоп за да се види фината структура на цилијарните клетки. Вкупно три цилијарноепителни обвиткани цисти се најдени помеѓу 256 апикални периодонтити; 2 од овие лезии, исто така, содржеле сквамозен епител. Сите три лезии ги афектираа максиларните премолари. Луменот на една, покасно покажа присуство на аминомикотични колонии. Иако сквамозните компоненти на епителот кои ги обвиткуват радикуларните цисти можат да бидат од клеточните остатоци на Маласазовите клетки, цилијарните епителни клетки можат да бидат со потекло од синусот. Микробиолошките агенси од зафатениот коренски канал преминуваат во радикуларни цисти или во парадонтални цисти, со можен пренос на инфекцијата кај горните задни заби кај максиларниот синус.

Danin (16), со спроведениот хируршкиот третман има за цел да ја елиминира инфекцијата во коренскиот канал. Крајот на коренот е затворен за да се превенира преносот на патогените продукти од коренскиот канал во перирадикуларното ткиво. Целта на оваа студија е да се евалуираат микроскопските и микробиолошките и радиографските резултати од хируршкиот третман на перирадикуларните патози асоцирани со некротична пулпа. Кај 10 пациенти, по еден заб бил ресециран и наполнет, односно затворен, без претходен ендодонтски третман на коренот. По една година, резултатите се испитувани радиографски и коренскиот канал е испитуван микробиолошки. Радиографското испитување покажа комплетно или не комплетно излекување кај 5 заби и непотврдено излекување кај останатите 5 заби. Бактериолошките наоди од каналот на коренот беа позитивни во 9 од 10 случаи. Кај забите со некротична пулпа третманот на перирадикалната патоза по хируршки пат може да покаже радиографски докази за задоволително излекување 1 год. Постоперативно, авторот го потенцира фактот дека присутниот бактериски наод кој перзистира во каналот представува потенцијален ризик за рецидив.

Nosoua (35) извршил стимулација на интерлеукин 1 бета предизвикувајќи продукција на човечки дентални пулпини клетки со помош на *Porphyrromonas endodontalis* lipopolysaccharide. Ил-1 бета е синтетизиран како инактивен прекурсор кој е процесираан со помош на Ил-1 бета конвертирачки ензим (ИЦЕ) и, најден е екстрацелуларно, како биолошки активен полипептид. Исто така, Ил-1 бета е детектиран во некротична и инфламмирана дентална пулпа. Продукцијата на Ил-1 бета во човечка дентална пулпа третирана со липополисахарид од *Porphyrromonas endodontalis* била изолирана од каналот на коренот или од флуидот кај радикуларните цисти. Со помош на применетата методологија се демонстрира дека ПЕ го стимулира ослободувањето на Ил-1 бета од човечката пулпа, за одредено време и со одредена зависност. Меѓутоа, ИЦЕ активноста не е зголемена со помош на ПЕ. Norden blod хибридризираната анализа покажува дека Ил-1 бета мРНА вредноста во пулпините клетки е зголемена со ПЕ. Врз основа на добиените резултати авторите сугерираат дека стимулацијата од ослободувањето на Ил-1 бета преку пулпините клетки, преку ПЕ, може да има важна улога во прогресијата на инфламацијата во периапикалните заболувања.

Galego Romero (24) вели дека дијагнозата и терапевтскиот пристап кај периапикалните цисти сеуште претставува контроверза за стоматолозите бидејќи периапикалните цисти претставуваат најчести цистични лезии во максилата. Овие промени наметнуваат потреба од дополнителни истражувања поради тешкотии при диференцијалната дијагноза, особено кога станува збор за хроничните апикални периодонтити. Во тој контекст, одговорот на овие прашања има уште поголема важност. Со помош на поставените методолошки принципи авторот ја прикажал валидноста на различните дијагностички техники кои се користеле за дијагностицирање помеѓу двете патолошки состојби. Исто така, авторите дале критичка анализа на контроверзата околу терапевтскиот пристап кај суспектните периапикални цисти преку нехируршки и следствен третман, или хируршка енуклеација и хистопатолошка анализа.

Хистопатолошки и хистобактериолошки студии кај хронични периапикални промени на перманентни заби се проследени во студијата на Piotowska (70). Хроничните периапикални лезии се испитувани клинички и радиолошки кај 109 пациенти на возраст од 10 до 79 години. Истражу-

вањата докажуваат дека овие промени се двапати по фреквентни во горната отколку во долната вилица. Микроскопските анализи за докажување на присуство на бактерии докажале негативност. Хистопатолошките анализи на 72 периапикални грануломи и 13 цисти покажале мешана форма за разлика од хомогените грануломи. Инфилтративните клетки односно нивните разлики се повеќе квалитативни отколку квантитативни. Поради тоа класификацијата во периапикалните лезии на грануломи и цисти е оправдана од дијагностички и клинички аспект. Авторите во оваа студија спровеле детална анализа на целуларна композиција на грануломите и цистите. Испитувањата покажале дека имунолошките агенси може да имаат важна улога во патомеханизмите на овие лезии.

Rider и соработниците (77) со цел да ја разјаснат етиопатогенезата на инфламаторните цисти спровел истражувачка постапка со која сакал да го докаже присуството на три вирусни агенси во радикуларна циста со примена на методот на имунохистохемија. За реализација на поставената цел извршиле секција на 20 парафински обложени радикуларни цисти кои ги споредиле со контролна група. Сите испитаници биле изложени на имунолошки процедури после третман со поликлонални антитела за присуство на хуман папилома вирус, и херпес вирус 1 и 2 во епителната обвивка. Испитувањата покажале дека кај сите 20 примероци не се детектирани антитела на посочените три вируси. Оттука авторите од нивни агол на гледање ја отфрлаат можноста за можна вирусна генеза на цистичните формации во усната празнина.

Mendes и Van der Waal (57) тврдат дека латералните периодонтални цисти и ботруидните одонтогени цисти се два ретки ентитети кои покрај нивните радиолошки и клинички презентации можат да бидат прикажани и според нивните типични хистопатолошки карактеристики. Целта на овој труд е да се прикажат два случаи на цистични лезии на мандибулата локализирани во премоларната лезија со клинички и радиографски дијагнози на резидуални цисти кои покажуваат хистолошки особини на латерални периодонтални цисти. Наодите укажуваат дека обвивката хистопатолошки кај латерално периодонталните цисти се карактеризира со тешка кубична до слоевита сквамозна обвивка чиј епител некератизира. Оваа обвивка се рангира од една до пет клеточни слоеви и присуство на една до повеќе епителијални згуснувања или плакови.

ЦЕЛ

Сеуште докрај недефинираните етиопатогенетски механизми на инфламаторните цисти, како и честите компликации кои произлегуваат од нивното присуство во устата, беа предизвик да ја оформиме целта на оваа студија:

- да утврдиме дали според клиничкиот и рендгенолошки наод можеме точно да ја предвидиме природата на цистата, или пак корелацијата помеѓу овие параметри не е секогаш усогласена;
- да се утврдат евентуалните сличности и разлики помеѓу радикуларните, резидуалните и пародонталните цисти од хематолошки, микробиолошки, патохистолошки и имунолошки аспект;
- да ги регистрираме предоминантно застапените микроорганизми кај инфламаторните цисти;
- да се определи доминантиот етиопатогенетски фактор кај сите испитувани подгрупи поединечно;
- да го дестерминираме можното влијание на локалните етиопатогенетски фактори врз текот, развојот и прогнозата на цистичната лезија како и врз деструкцијата на околните анатомо-морфолошки структури;
- да се евидентира евентуалната разлика во текот и квалитетот на коскениот зараснување кај трите испитувани подгрупи во зависност од етиопатогенетскиот момент;

- да се определи дали појавата на виличните цисти е во корелација со појавата на полицистозата во организмот;
- да се определи преваленцијата кај сите три групи цисти во однос на пол, возраст и локализација (максила/мандибула).

МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД

Материјал

За реализација на поставената цел се испитани вкупно 150 пациенти со клинички поставена дијагноза инфламаторни цисти. Сите пациенти кои се вклучени во оваа студија клинички се проследени на Клиниката за орална хирургија при Стоматолошкиот клинички центар "Св Пантелејмон" во Скопје.

Дел од поставените испитувања се спроведени на Институтот за микробиологија и паразитологија, Институтот за патологија, Институтот за рендгенологија и Републичкиот завод за трансфузиологија при Медицинскиот факултет во Скопје. За остварување на истражувачките цели, испитаниците се поделени во две групи: испитувана 150 испитаници и контролна група која брои 35 испитаници.

Испитувана група

Испитуваната група од 150 пациенти ја сочинуваат испитаници со поставена дијагноза инфламаторни цисти. Според поставената дијагноза сите испитаници се поделени во три групи:

- група А - пациенти кај кои е евидентирано присуство на радикуларни цисти;
- група Б - пациенти кај кои се пронајдени резидуални цисти и
- група В - кај кои се откриени пародонтални цисти.

Сите испитувани групи бројат по 50 испитаници. Кај сите, поединечно, спроведени се одредени лабораториски и клинички испитувања.

Проценка на добиените резултати е извршена врз база на клинички, лабораториски и статистички испитувања.

КОНТРОЛНА ГРУПА

Контролната група брои 35 испитаници, од машки и женски пол. Сите испитаници кои ја оформија контролната група се без било какви рекурентни заболувања. Кај истите клинички и рендгенолошки е елиминирано присуство на инфламаторни цисти и други периодонтални процеси.

Сите добиени резултати од испитуваната група на оваа експериментална студија се споредувани со:

- контролната група;
- помеѓу себе (трите видови на инфламаторни цисти) како и
- пред и по терапија од рендгенолошки и имунолошки аспект.

Метод

Клинички испитувања

Во клиничкиот сегмент, кај сите испитаници е земена анамнеза и направен клинички преглед. Посебен осврт на прашалникот од анамнестичката постапка се однесува на податокот околу појавата на цисти во другите делови на организмот (полицистоza на паренхимните органи). Кај сите до тогаш неиспитани пациенти од овој аспект е спроведена дополнителна егзаминација на бубрезите и хепарот, со примена на ЕХО-методот.

Дијагнозата е оформена врз база на анализа на следниве параметри:

- добро земена анамнеза;
- клинички и објективен наод;
- анализа на РДГ-снимка;
- пунктат од цистична лезија и
- патохистолошки наод.

Параклинички испитувања

Во параклиничкиот сегмент, кај испитуваната група се спроведени следниве испитувања:

- рендгенолошки,
- микробиолошки,
- патохистолошки и
- имунолошки.

Рендгенолошки испитувања. Промените во атакуваната регија се регистрирани врз основа на рендгенолошка анализа (ортопантомографска и ретроалвеоларна снимка), пред и по период од 4-6 месеци од терапијата. Рендгенолошката анализа се однесува на:

- присутното просветлување,
- зоната на кондензација,
- големината и локализацијата на промената
- зафатеноста на околните анатоомо-морфолошки структури.

Постапката се изведе со помош на апарат за ортопантомографско снимање, панорамикс (ORTHOPHOS-3 SIEMENS, Germany). По спроведените снимкања, кај сите пациенти се премина на машинско развивање на филмовите. Оваа постапка се изведе во три последователни фази: развивање, фиксирање и миеење. Покрај ортопантомографското снимање кај сите пациенти се изведени и дополнителни ретроалвеоларни снимки на зафатената регија со помош на мобилен апарат за ретроалвеоларни снимки и профилни снимки DENTIX. Направените снимки беа подложени на рачно развивање кое се одвиваше во три фази: развивање, фиксирање и миеење на снимките.

Микробиолошките испитувања опфаќаат одредување присуство на аеробни и анаеробни бактерии во материјалот земен при оперативното отстранување на цистата и брис добиен од цистичната лезија. За таа цел, во микробиолошка лабораторија пунктатот во количина од 0,5 ml, со помош на еза, се засадува, паралелно, на крвна подлога и на декстроза бујон (Шедлер). Еден дел од материјалот се засадува на цврста подлога за докажување на можно присуство на анаеробни бактерии. Исто така, дел од материјалот се става на подлога Сабуро за докажување на присуство на

кандида. Инкубацијата е на температура од 37°C, во термостат 24 часа, освен на подлога Шедлер која се инкубира на истата температура, 48 часа, во анаеробни услови. Се прави и директен препарат, со капнување на предметно стакленце и се бои по методот на Грам. Се микроскопира со светлосен микроскоп со инверзни објективи, со зголемување 90-100 пати. Првиот ден се чита крвната подлога, додека бујонот, ако е заматен, значи има раст на бактерии се презасадува на крвна подлога. Наредниот ден се чита Шедлер, а подлогата Сабуро и првиот и вториот ден. Ако е бујонот бистар, се чита и наредниот ден. Доколку се добијат колонии бактерии, тие се идентификуваат и на изолираните бактерии се одредува осетливоста на антибиотици, на диск со дифузионен метод.

Патохистолошките испитувања на цистичните промени се спроведени на земен биоптичен материјал од сидот на цистата, според методот на Hematoxilin (HE), Gimza (mastocyt, Eo), Von Gizon. Земениот материјал од атакираната лезија се става во стерилен шприц наполнет со физиолошки раствор и се транспортира до Институтот за патохистологија, каде материјалот се става во 10% формалин (формалдехид). Ткивото се фиксира 24 часа, а потоа се процесира во автотехникон SHANDON CITADEL 1000. Материјалот понатаму се калапи во парафин и се сече со микротом, со дебелина до 5 μ . Понатаму, постапката продолжува со боење на материјалот со стандардна хисто-хемиска постапка (боење) по Hemalaun и Eosin (HE). Стаклото, заедно со материјалот, се покриваат со канада балзам и се препокриваат со покровно стакло. Материјалот се микроскопира со светлосен микроскоп Leitz со зголемување од 40-400 пати.

Имунолошки испитувања. Имунолошкиот статус кај сите испитаници од трите испитувани групи и од контролната група е регистриран преку квантитативна и квалитативна проценка на хуморалниот имунитет (во крв).

Хуморален имун одговор

Хуморалниот имун одговор ќе се проследува преку одредување на имуноглобулините во серум.

Определување на имуноглобулини во серум. Имуноглобулините во серум т.е. ИгА, ИгГ и ИгМ се одредувани по пат на микроелиса техника според

Rook & Cameron, Engvall and Ulman. За таа цел се користат 96 microwell плочи со рамно дно. Се работи по принцип на конкурентен тип на микро-елиса техника каде што концентрацијата на имуноглобулините во серум е обратно пропорционална со интензитетот на ензимската реакција (обојувањето). Изолираниот хуман имуноглобулин се врзува за цврстата фаза од microwell плочата. Вишокот врзни места се блокира со нереактивен протеин. По промивањето, во еднакви количини се додаваат испитуваниот серум или плунка и коњутираното антителио со ензим. Меѓу нив настанува конкуренција за врзно место и концентрацијата на присутното антителио е обратно пропорционално со интензитетот на ензимската реакција. За секој имуноглобулин се користи поодделно соодветен коњугат Rubbitanihuman ИгГ, ИгМ или ИгА ХРП. Стандардни вредности за ИгА се од 0.90 до 4.50 g/L, ИгГ од 8 до 18 g/L и ИгМ од 0.60 до 2.65 g/L, додека пак, во плунка ИгА 8 -12 mg/ml а ИгМ и ИгГ во трагови кога се тестира по истиот метод.

Статистичка обработка

Статистичката обработка на податоците опфати обработка на резултатите од клиничките, лабораториските и другите испитувања.

Добиените резултати од клиничките и другите испитувања кај испитуваните и контролната група статистички се обработени со аналитички и дескриптивни постапки, односно методи.

Од дескриптивните методи, користени се:

- структура на проценти;
- од просечните вредности – аритметичка средина ($\bar{X}$);
- стандардна девијација (SD)
- стандардна грешка (SE) и
- модус (Mo).

Од аналитичките методи, користени се:

- t-тест;
- χ^2 -тест
- анализа на варијанса;
- Turkey-овиот post hoc test.

РЕЗУЛТАТИ

Резултатите од нашите испитувања се категоризирани во пет групи: клинички, патохистолошки, микробиолошки, рендгенолошки и имунолошки. Исто така, направен е осврт на оштетувањата на околните анатомоморфолошки структури при ширењето на цистичната лезија.

Резултатите и податоците се прикажани на слики, статистички се обработени и презентирани во табели и графички прикази.

КЛИНИЧКИ РЕЗУЛТАТИ

Поради сиромашната симптоматологија на цистичните лезии во горната и во долната вилица, кои најчесто се откриваат инцидентно, направивме обид да ја систематизираме застапеноста на цистите во однос на пол, локализација и возраст.

Застапеност според полот. Од анамнестичките податоци и прегледот е евидентирана поголема застапеност на инфламаторните цисти кај машкиот пол, просечно кај 58%. Процентуалната разлика која се јавува помеѓу трите испитувани групи во однос на полот е статистички несигнификантна за $p=0,05$; испитуваните групи се хомогени (таб.1 и граф.1).

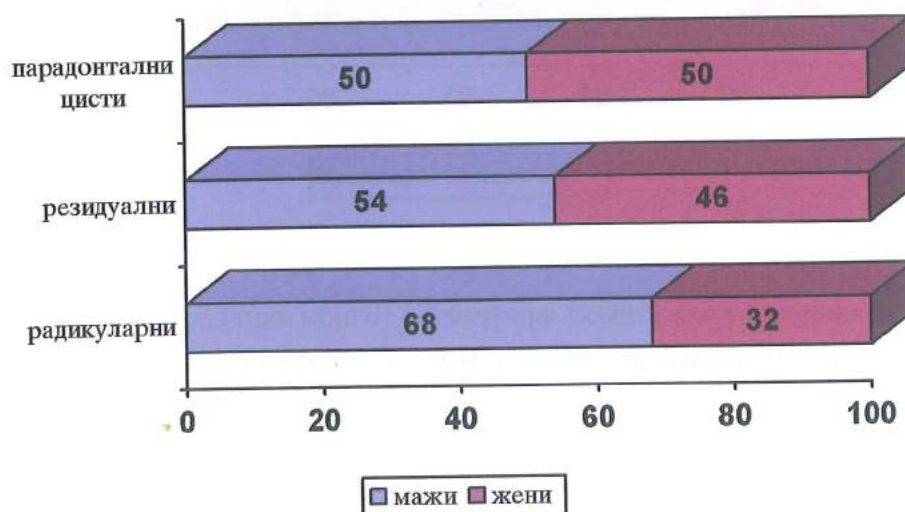
Застапеност според локализацијата. Локализацијата се детектира при рдг-снимање. Во најголем процент локализацијата на цистите во трите испитувани групи е на максилата - 66%, 66% и 78% (таб. 2 и граф. 2). Процентуалната разлика која се јавува во самите испитувани групи во однос на локализацијата е статистички сигнификантна за $p=0,0019$ и $p=0,0000$.

Процентуалната разлика која се јавува помеѓу трите испитувани групи во однос на локализацијата е статистички несигнификантна за $p=0,5181$; се должи на случајност во нашиот примерок (таб. 2 и граф. 2).

Табела 1. Приказ на испитанициите според поол

ПОЛ	БРОЈ	%
Радикуларни цисти		
Мажи	34	68.0
Жени	16	32.0
Резидуални цисти		
Мажи	27	54.0
Жени	23	46.0
Пародонтални цисти		
Мажи	25	50.0
Жени	25	50.0

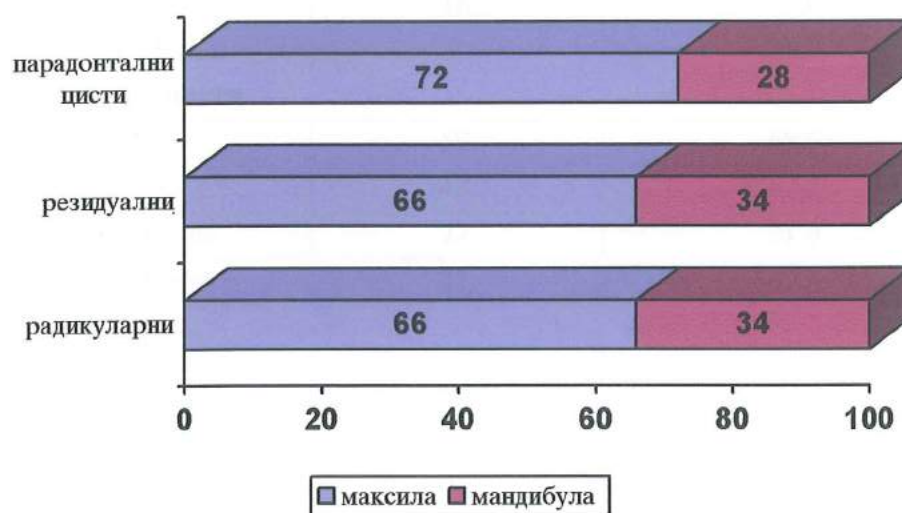
Графикон 1



Табела 2. Приказ на испитуваниите според локализација на цистите

ЛОКАЛИЗАЦИЈА	БРОЈ	%
Радикуларни цисти		
максила	33	66.0
мандибула	17	34.0
Резидуални цисти		
максила	33	66.0
мандибула	17	34.0
Пародонтални цисти		
максила	36	72.0
мандибула	14	28.0

Графикон 2



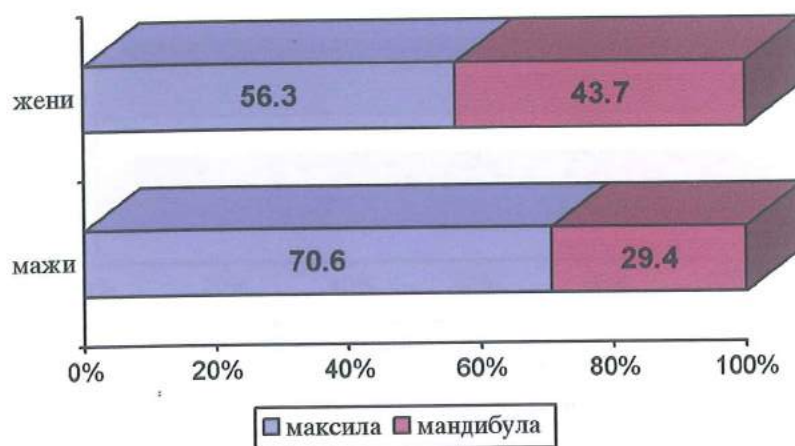
Процентуалната разлика која се регистрира помеѓу локализација на цистите и полот, во самите групи и меѓу нив, статистички е несигнификантна за $p > 0.05$ (таб. 3 и граф.3).

Не се регистрира статистички сигнификантна зависност помеѓу полот и локализацијата на инфламаторните цисти ($\chi^2 = 0.03, p = 0.85$).

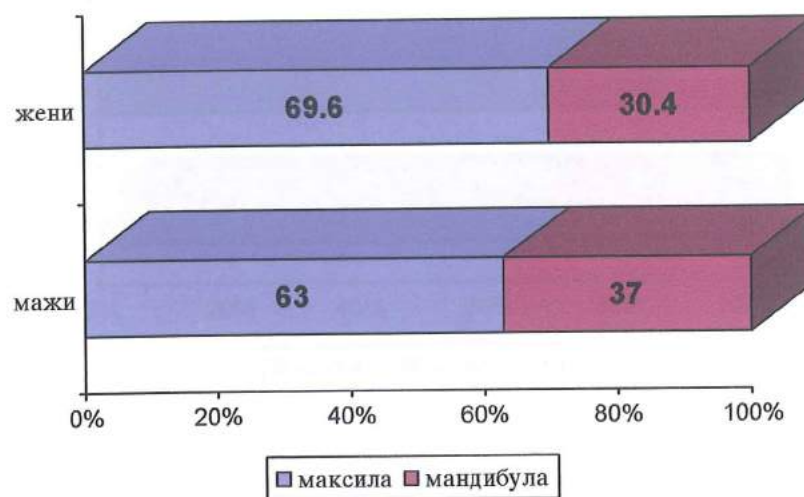
Табела 3. Приказ на локализација на цистите во однос на полот

ПОЛ	ЛОКАЛИЗАЦИЈА	БРОЈ	%
Радикуларни цисти			
Мажи	максила	24	70.58824
	мандибула	10	29.41176
жени	максила	9	56.25000
	мандибула	7	43.75000
Резидуални цисти			
Мажи	максила	17	62.96296
	мандибула	10	37.03704
жени	максила	16	69.56522
	мандибула	7	30.43478
Пародонтални цисти			
Мажи	максила	18	72.0
	мандибула	7	28.0
жени	максила	18	72.0
	мандибула	7	28.0
Инфламаторни цисти			
Мажи	максила	59	68.6
жени	максила	43	67.2
Мажи	мандибула	27	31.4
жени	мандибула	21	32.8

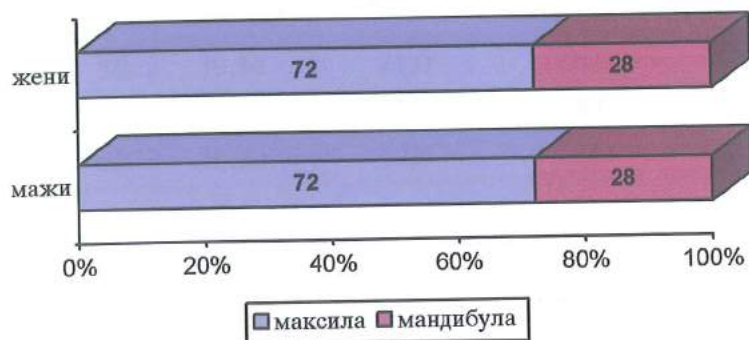
Графикон 3а. Радикуларни цисии



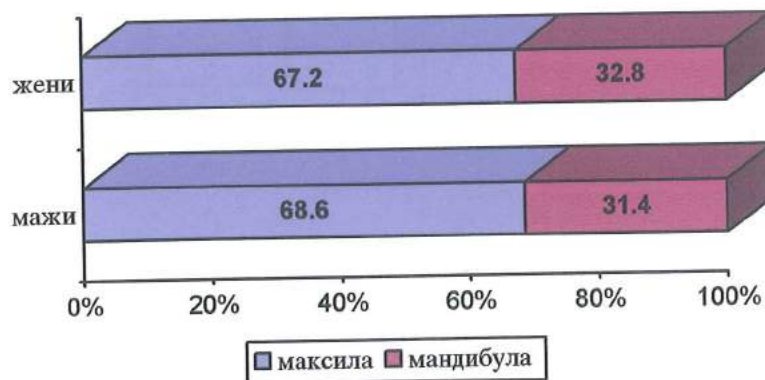
Графикон 3б. Резидуални цисии



Графикон 3в. Пародонтални цисти



Графикон 3г. Инфламаторни цисти



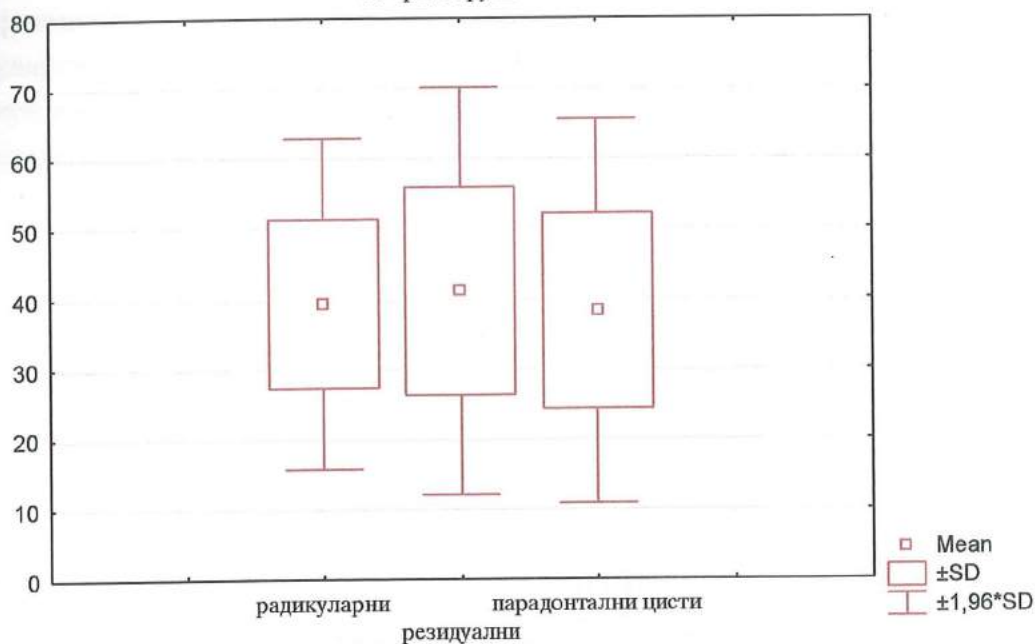
Застапеност според возраст. Разликата што се регистрира помеѓу просечните вредности на возраста во испитуваните групи е статистички не-сигнификантна за $p=0,885922$, што се должи на случајност во нашиот примерок. Испитуваните групи се хомогени во однос на возраста (таб. 4 и граф. 4).

Табела 4. Приказ на просечната возраст на испитаниците во трите групи

Вид на цисти	Број	Просек	Минимум	Максимум	СД ±
Радикуларни	50	39,34	21,0	66,0	12,06210
Резидуални	50	41,1	21,0	74,0	14,82861
Пародонтални	50	38,20	17,0	71,0	13,97374

Графикон 4

Приказ на просечната возраст на испитаниците во трите групи



Табела 4. Приказ на Analysis of Variance (Анализа на варијанса)

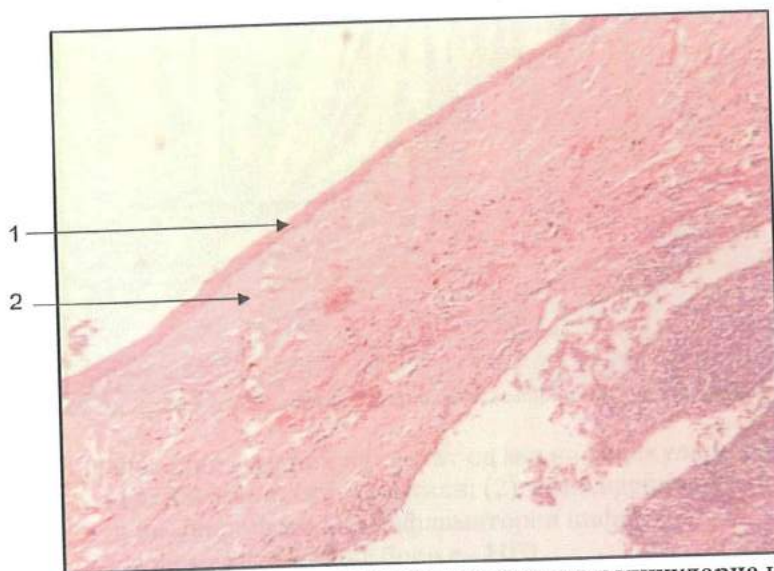
	SS	df	MS	SS	df	MS	F	p
возраст	43,32000	2	21,66000	26265,22	147	178,6750	0,121226	0,885922

РЕЗУЛТАТИ ОД ПАРАКЛИНИЧКИТЕ ИСПИТУВАЊА

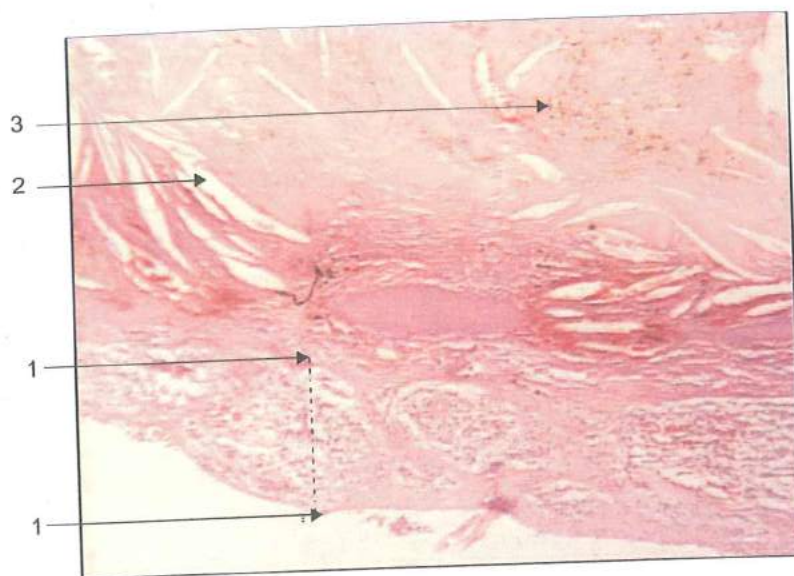
РЕЗУЛТАТИ ОД ПАТОХИСТОЛОШКИТЕ ИСПИТУВАЊА

Патохистолошките, вклучија испитување на: инфламаторниот инфилтрат, еозинофили, епител и гранулационо ткиво.

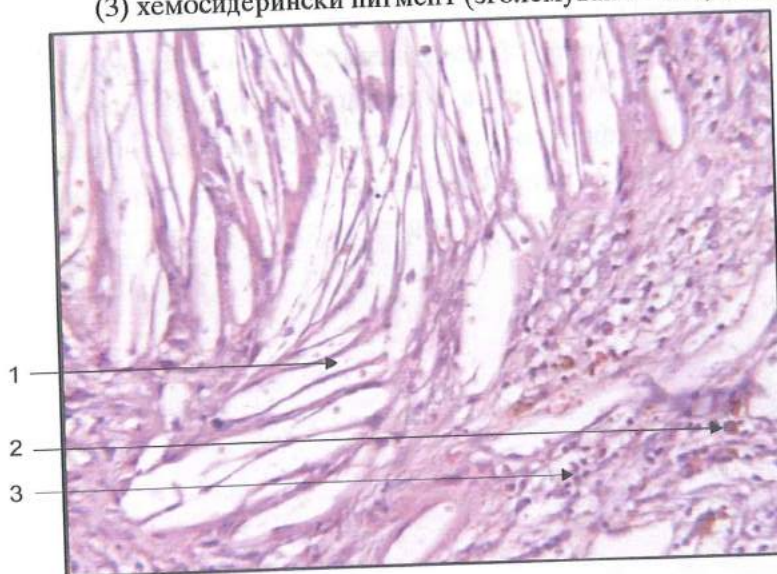
Сид на *радикуларна циста*, обложена со многуслоен плочест епител под кој се наоѓа сврзно колагено ткиво е прикажан на сл. 1.1. Во епителниот слој евидентен е десквамиран епител, под кој што се наоѓа гранулационо ткиво, а под него видливи се холестерински кристали и хемосидерински пигмент (сл.1.2). Видливи се бројни холестерински кристали, потоа инфламаторен инфилтрат од хроничен карактер како и интра и екстрацелуларен хемосидерински пигмент (сл.1.3). На сл. 1.4 се забележува хроничен инфламаторен инфилтрат претежно од плазма клетки и лимфоцити со ретки неутрофили и поединечни гигантски клетки-тип страно тело.



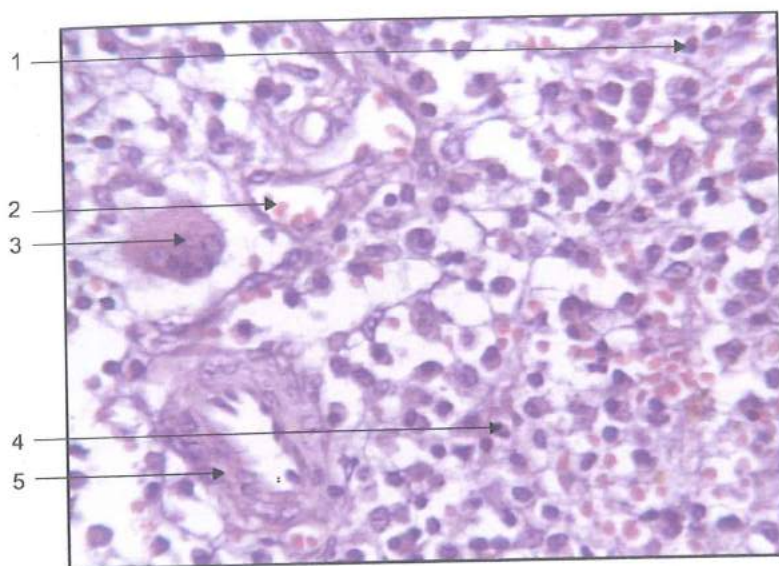
Сл. 1. 1. Патохистолошки препарат од сид на радикуларна циста:
(1) многуслоен плочест епител; (2) врзно колагено ткиво.
(зголемување - х40; бојење - HE)



Сл. 1.2. Патохистолошки препарат од сид на радикуларна циста:
(1) гранулационо ткиво; (2) холестерински кристали;
(3) хемосидерински пигмент (зголемување - $\times 40$; бојење - HE)

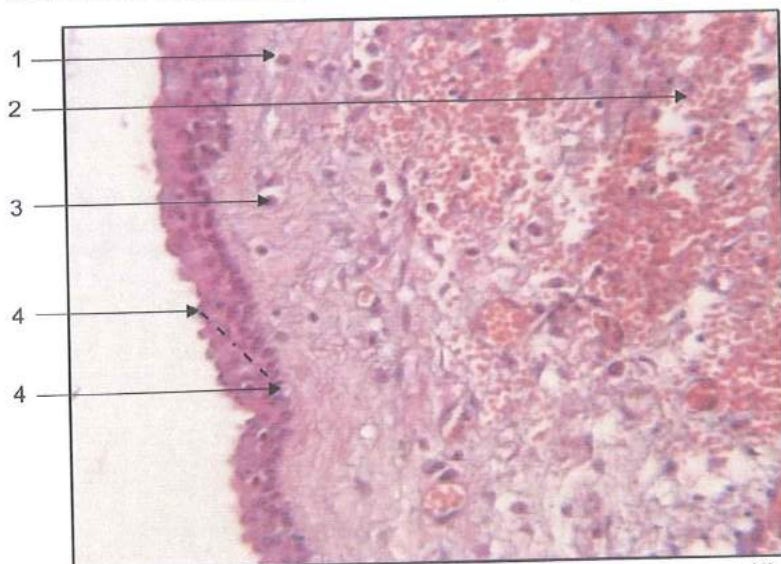


Сл. 1.3. Патохистолошки препарат од сид на радикуларна циста:
(1) холестерински кристали; (2) хемосидерински пигмент слободен
и во макрофаги; (3) инфламаторен инфилтрат
(зголемување - $\times 200$; бојење - HE)

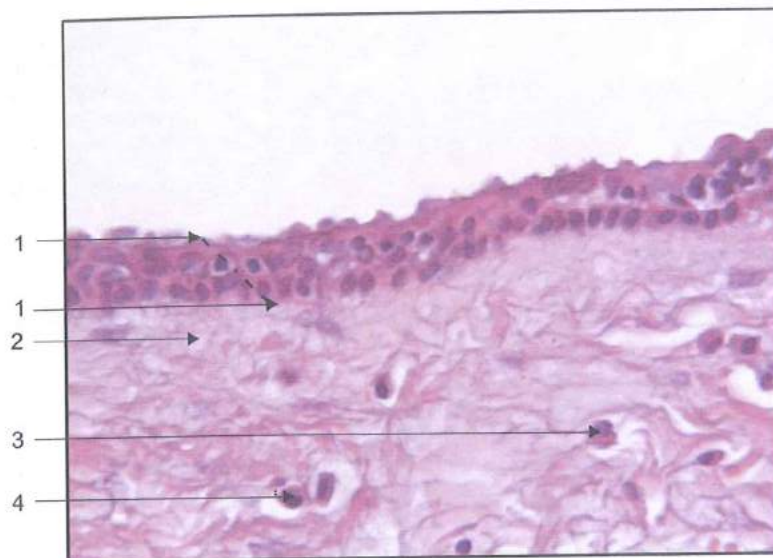


Сл. 1.4. Патохистолошки препарат од сид на радикуларна циста:
(1) плазма клетки; (2) венула; (3) гигантски клетки тип страно тело;
(4) неутрофили; (5) артериола (зголемување - $\times 400$; бојење - HE)

На сл. 1.5 е прикажан сид на *резидуална циста*, кој е обложен со многуслоен плочест епител составен од 2-3 реда клетки, под кои, субепителијално, се забележува крвање и присуство на хроничен инфламаторен инфилтрат. Најден е мешан хроничен инфилтрат претежно составен од плазма клетки со единечни еозинофили (сл.1.6).



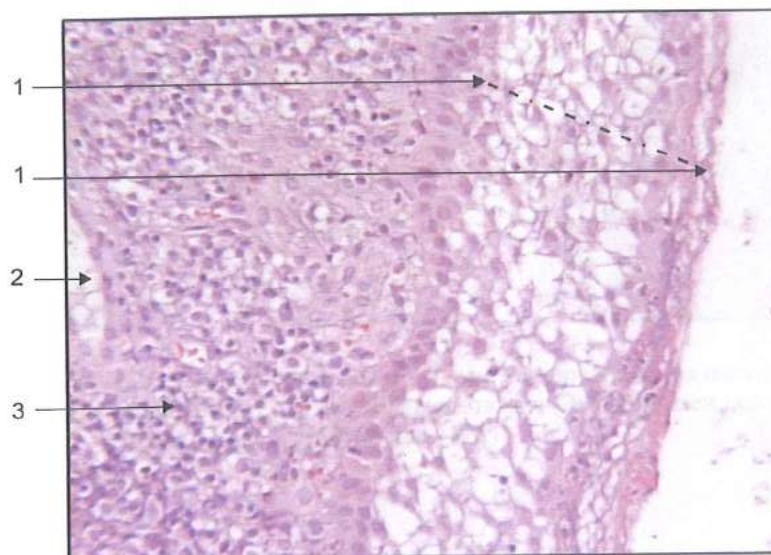
Сл.1.5. Патохистолошки препарат од сид на резидуална циста: (1) еозинофили;
(2) крвање во сидот на цистата; (3) плазма клетки; (4) епителна овојница
(зголемување - $\times 100$; бојење - HE)



Сл. 1.6. Патохистолошки препарат од сид на резидуална циста:

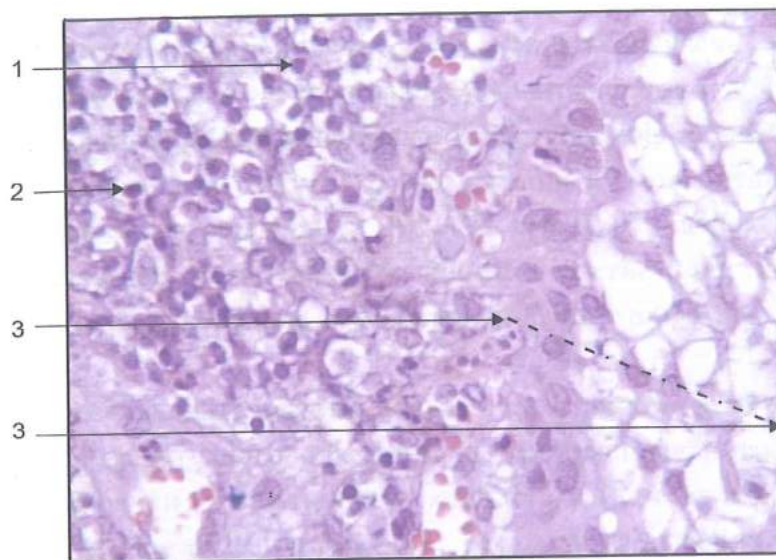
(1) низок многуслоен плочаст епител од 2-3 реда клетки; (2) врзно колагено ткиво; (3) еозинофили; (4) плазма клетки (зголемување - $\times 400$; бојење - HE)

Пародонтална циста е обложена со многуслоен плочест епител од периодонтално потекло е прикажана на сл. 1.7 и 1.8. Под сидот на цистата е регистриран хроничен инфилтрат составен од лимфоцити, плазма клетки, поретко макрофаги и поединечни еозинофили. Внатрешноста на цистичната формација е сместен централно, а периферно се забележува сврзно-колагено ткиво со богат мешан хроничен инфилтрат (сл. 1.9).

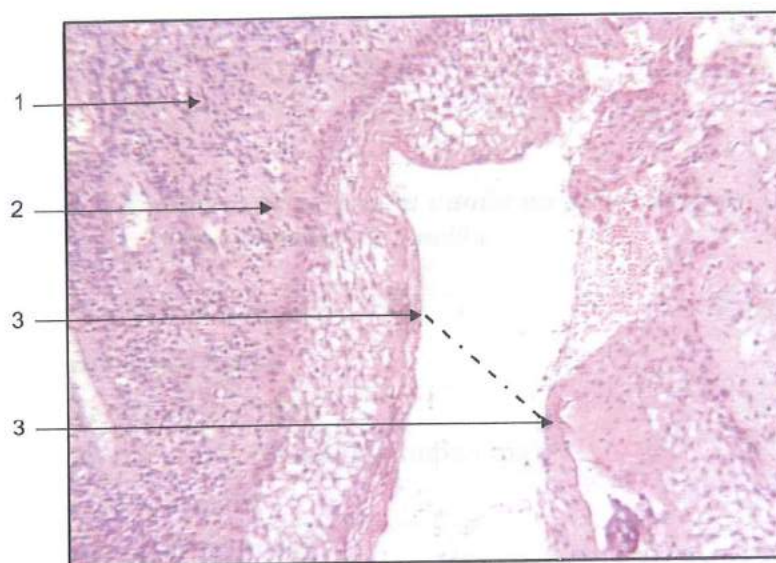


Сл. 1.7. Патохистолошки препарат од сид на пародонтална циста:

(1) низок многуслоен плочаст епител од периодонтално потекло; (2) крвен сад; (3) мешовит воспалителен инфилтрат (Li, Pl, kl, Eo); (зголемување - $\times 200$; бојење - HE)



Сл. 1.8. Патохистолошки препарат од сид на пародонтална циста: (1) плазма клетки; (2) еозинофили; (3) епителна овојница (зголемување - $\times 400$; бојење - HE)



Сл. 1.9. Патохистолошки препарат од сид на пародонтална циста: (1) хроничен инфилтрат; (2) врзно колагено ткиво; (3) внатрешен дел од циста (зголемување - $\times 100$; бојење - HE)

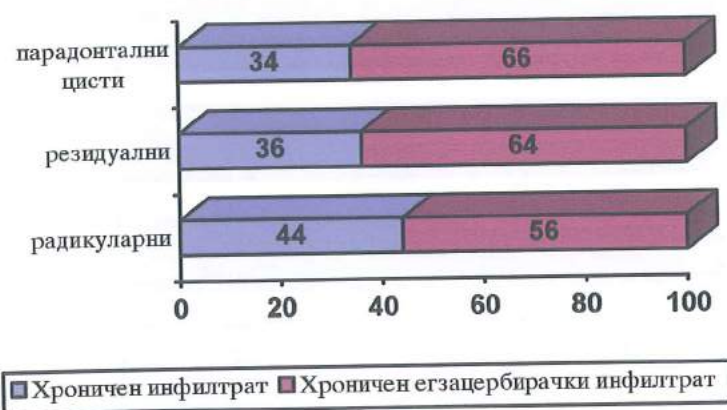
Во поголем процент, внатре во самите испитувани групи, се регистрира присуство на хроничен егзацербирачки инфилтрат - 56.0%, 64.0% и 66.0% (таб.1 и граф.1). Процентуалната разлика која се јавува во однос на двата инфилтрата во групата со резидуални и пародонтални цисти е статистички сигнификантен за $p=0.0062$ и $p=0.0019$, додека разликата процентуална кај радикуларните цисти е статистички несигнификантна за $p=0.2333$, се должи на случајност во нашиот примерок.

Процентуалната разлика која се јавува помеѓу трите испитувани групи во однос на патохистолошкиот наод - хроничен инфилтрате и хроничен егзацербирачки инфилтрат е статистички несигнификантен за $p>0.05$ ($p=0.3729$, $p=0.2637$ и $p=0.8187$), се должи на случајност во нашите примероци (таб. 5 и граф. 5).

Табела 5. Патохистолошки наоди на радикуларни, резидуални и пародонтални цисти

ПАТОХИСТОЛОГИЈА	БРОЈ	%
Радикуларни цисти		
Хроничен инфилтрат	22	44.0
Хроничен егзацербирачки инфилтрат	28	56.0
Резидуални цисти		
Хроничен инфилтрат	18	36.0
Хроничен егзацербирачки инфилтрат	32	64.0
Пародонтални цисти		
Хроничен инфилтрат	17	34.0
Хроничен егзацербирачки инфилтрат	33	66.0

Графикон 5



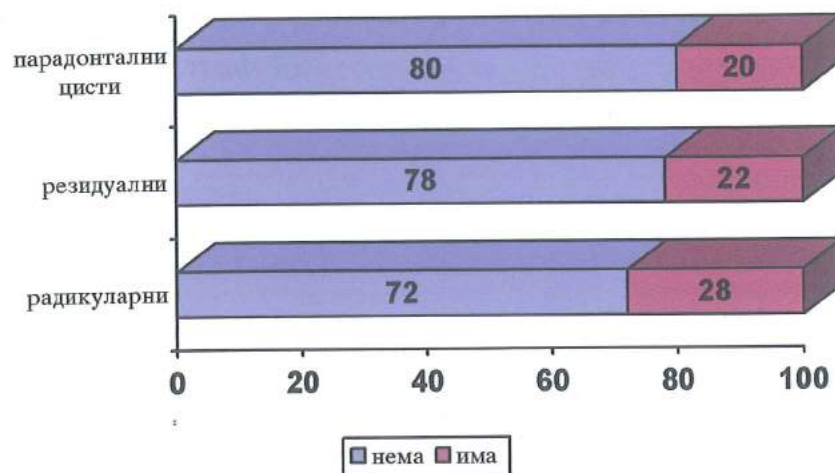
Во поголем процент - 72.0%, 78.0% и 80.0% во испитуваните групи нема присуство на еозинофили. Процентуалната разлика која се јавува во трите испитувани групи во однос на присуство на еозинофили е статистички сигнификантен за $p=0,0000$ (таб.6 и граф.6).

Процентуалната разлика која се јавува помеѓу трите испитувани групи во однос на присуство на еозинофили е статистички несигнификантен за $p>0,05$ ($p=0,4494$, $p=0,3070$ и $p=0,7884$), се должи на случајност во нашите примероци (таб.6 и граф.6).

Табела 6. Приказ на присуството на еозинофили во трите испитувани групи

ЕОЗИНОФИЛИ	број	%
Радикуларни цисти		
нема	36	72.0
има	14	28.0
Резидуални цисти		
Нема	39	78.0
има	11	22.0
Пародонтални цисти		
нема	40	80.0
има	10	20.0

Графикон 6



Во најголем процент, во трите испитувани групи, се регистрира присуство на плочест епител (72%, 66% и 74%). Наодот е статистички сигнификантен за $p=0,0000$ (таб.7 и граф.7).

Процентуалната разлика која се јавува помеѓу трите испитувани групи во однос на присуство плочест епител е статистички несигнификантен за $p>0,05$ ($p=0,4788$, $p=0,3495$ и $p=0,8187$), се должи на случајност во нашите примероци (таб.7 и граф.7).

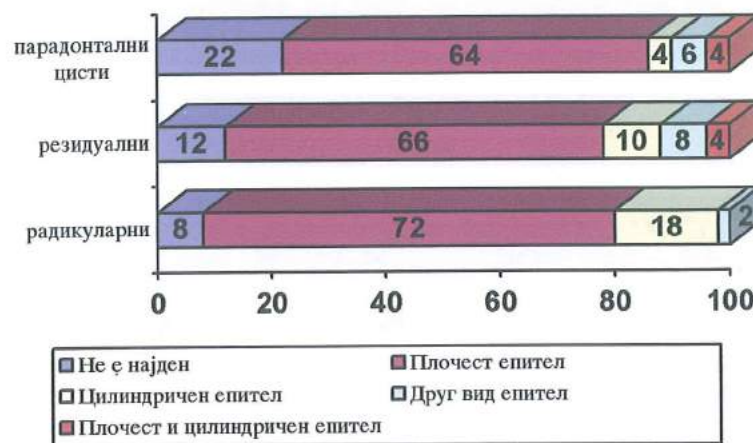
Процентуалната разлика која се јавува помеѓу групата со радикуларни цисти и резидуални цисти во однос на присуство на цилиндричен епител е статистички несигнификантна за $p=0,2091$, се должи на случајност во нашите примероци. Процентуалната разлика која се јавува помеѓу групата со радикуларни цисти и пародонтални цисти во однос на присуство на цилиндричен епител е статистички сигнификантен за $p=0,0157$. Процентуалната разлика која се јавува помеѓу групата со резидуални цисти и пародонтални цисти во однос на присуство на цилиндричен епител е статистички несигнификантен за $p=0,2003$, се должи на случајност во нашите примероци (таб.7 и граф.7).

Процентуалната разлика која се јавува помеѓу трите испитувани групи во однос на присуство друг вид епител е статистички несигнификантна за $p > 0,05$ ($p = 0,1343$, $p = 0,2658$ и $p = 0,6685$) и се должи на случајност во нашите примероци (таб. 7 и граф. 7).

Табела 7. Приказ на типот на епителната овојница во трите испитувани групи

ЕПИТЕЛНА ОВОЈНИЦА	БРОЈ	%
Радикуларни цисти		
Не е најден	4	8.0
Плочест епител	36	72.0
Цилиндричен епител	9	18.0
Друг вид епител	1	2.0
Резидуални цисти		
Не е најден	6	12.0
Плочест епител	33	66.0
Цилиндричен епител	5	10.0
Друг вид епител	4	8.0
Плочест и цилиндричен епител	2	4.0
Пародонтални цисти		
Не е најден	11	22.0
Плочест епител	32	64.0
Цилиндричен епител	2	4.0
Друг вид епител	3	6.0
Плочест и цилиндричен епител	2	4.0

Графикон 7



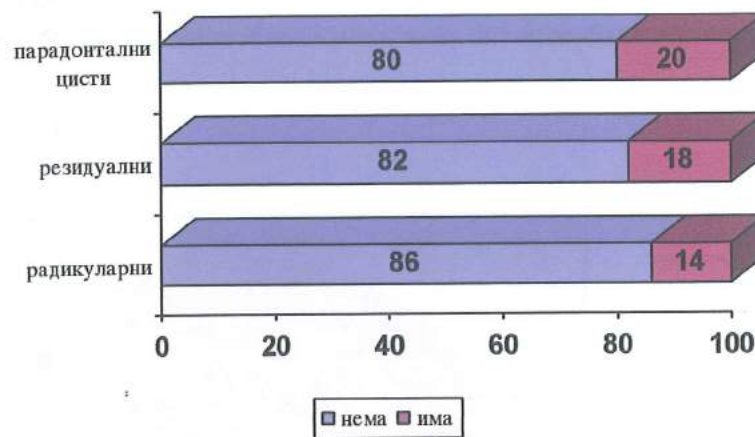
Во најголем процент, во трите испитувани групи, не се регистрира присуство на гранулационо ткиво (86%, 82% и 80%); наодот е статистички сигнификантен за $p=0.0000$ (таб. 8 и граф. 8).

Процентуалната разлика која се јавува помеѓу трите испитувани групи во однос на присуството на гранулационо ткиво е статистички несигнификантна за $p>0,05$ ($p=0,5512$, $p=0,3834$ и $p=0,7806$); се должи на случајност во нашите примероци (таб.8 и граф.8).

Табела 8. Приказ на присуството на гранулационо ткиво во испитуваните групи

ГРАНУЛАЦИОНО ТКИВО	БРОЈ	%
Радикуларни цисти		
нема	43	86.0
има	7	14.0
Резидуални цисти		
нема	41	82.0
има	9	18.0
Пародонтални цисти		
нема	40	80.0
има	10	20.0

Графикон 8



Резултати од микробиолошките испитувања

Микробиолошките испитувања покажаа наод на присуство на бактерии. Колонија на грам⁺ коки (*Staphylococcus aureus*) засадени на крвен агар по инкубација од 24 часа е прикажана на сл. 2.1. Колониите имаат изглед на гроздови.

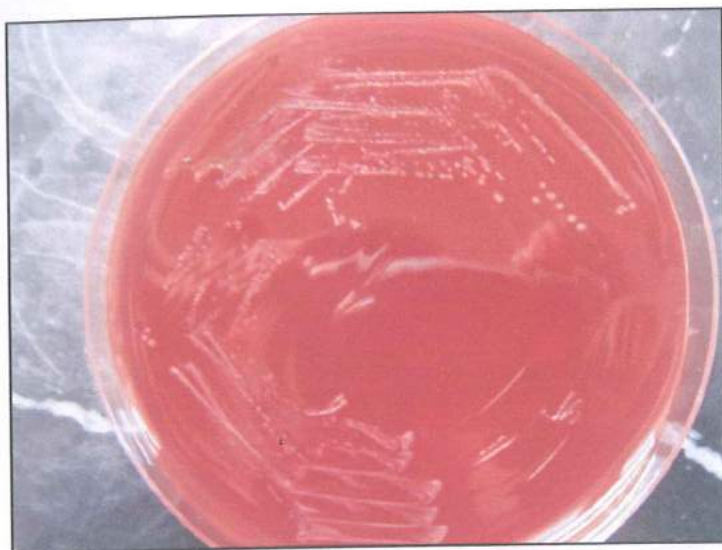
Сл. 2.1. Макроскопски изглед на колонии од *Staphylococcus aureus*

Колониите од *Streptococcus alpha haemoliticus* се гледаат на слика 2.2. Позитивниот оптохински тест оди во прилог на наодот на бактеријата *Streptococcus pneumoniae*. Колониите на евидентните бактериски соеви се во вид на синцири. Засадувањето е на крвен агар по инкубационен период од 24 часа.



Сл. 2.2. Макроскопски изглед на колонии од *Streptococcus pneumoniae* со позитивен оптохински тест

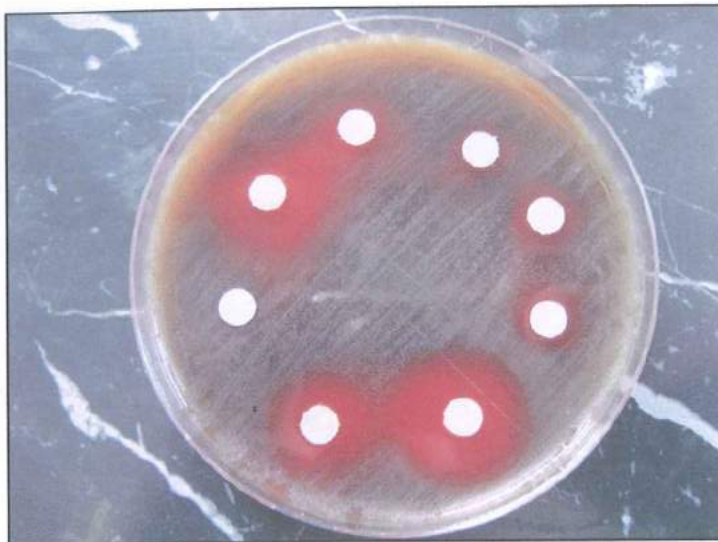
На сликата 2.3. прикажуваме култура на анаеробна плоча Schaedler. По инкубација од 48 часа се докажува присуство на анаеробни бактерии. Колонии на *Streptococcus alpha haemoliticus* засадени на крвен агар по инкубација од 24 часа. Негативниот оптохински тест докажува присуство на бактерии од типот *Streptococcus viridans* (сл. 2.4). Крвна подлога со колонии од *Streptococcus pneumoniae* со видлив позитивен оптохински тест е илустрирана на сл. 2.5.



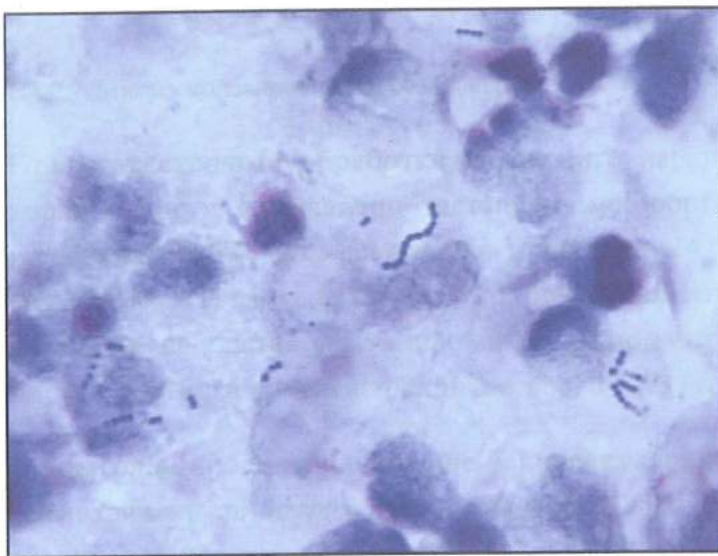
Сл. 2.3. Макроскопски изглед на анаеробни бактерии на Schaedler



Сл. 2.4. Макроскопски изглед на колонии од *Streptococcus viridans*

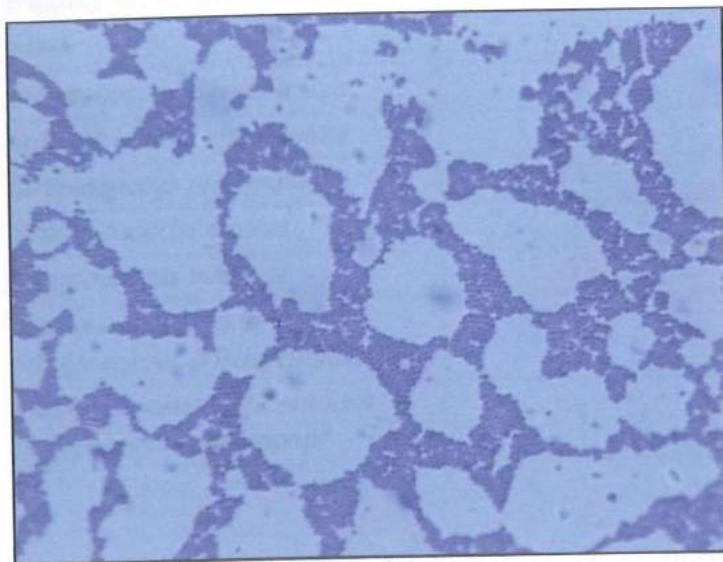


Сл. 2.5. Макроскопски изглед на *Streptococcus pneumoniae* со позитивен оптохински тест



Сл. 2.6. Микроскопски изглед на стрептококи и хроничен инфилтрат

Со помош на светлосна микроскопија на препаратот, видливи колонии на стрептококи и хроничен инфилтрат (сл. 2.6) и стафилококи кои се организирани во вид на гроздови (сл. 2.7).



Сл. 2.7. Микроскопски изглед на стафилококи

При статистичката обработка на наодите најдовме дека кај инфламаторните цисти доминантно застапени микроорганизми се *Streptococcus viridans* кај 28,7%, *Streptococcus β hemolyticus* со 14,0%, и на трето место е *Staphylococcus epidermidis* кај 13,3%. Процентуалната разлика која се јавува во однос на застапеноста на микроорганизмите кај инфламаторните цисти е статистички сигнификантна за $p=0,0083$ (таб.9 и граф. 9 а,б,в).

Во најголем процент поединечно кај радикуларните цисти инфекциите се предизвикани од *Streptococcus viridans* кај 38.0%, *Staphylococcus epidermidis* кај 16% и на трето место *Streptococcus β hemolyticus* со 14%. Процентуалната разлика која се јавува во групата со радикуларни цисти е статистички сигнификантна за $p=0,041$ (таб. 9; граф. 9а).

Табела 9. Приказ на микробиолошкиот наод во шрише испитувани групи (продолжува)

МИКРОБИОЛОШКИ НАОД	БРОЈ	%
Радикаларни цисти		
нема	7	14.0
<i>Streptococcus β hemoliticus</i>	6	12.0
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	7	14.0
<i>Streptococcus pneumonie</i>	4	8.0
<i>Staphylococcus aureus</i>	6	12.0
<i>Streptococcus viridans</i>	17	34.0
<i>Streptococcus viridans</i> и <i>Streptococcus β hemoliticus</i>	2	4.0
<i>Staphylococcus epidermidis</i> и <i>Streptococcus pneumonie</i>	1	2.0

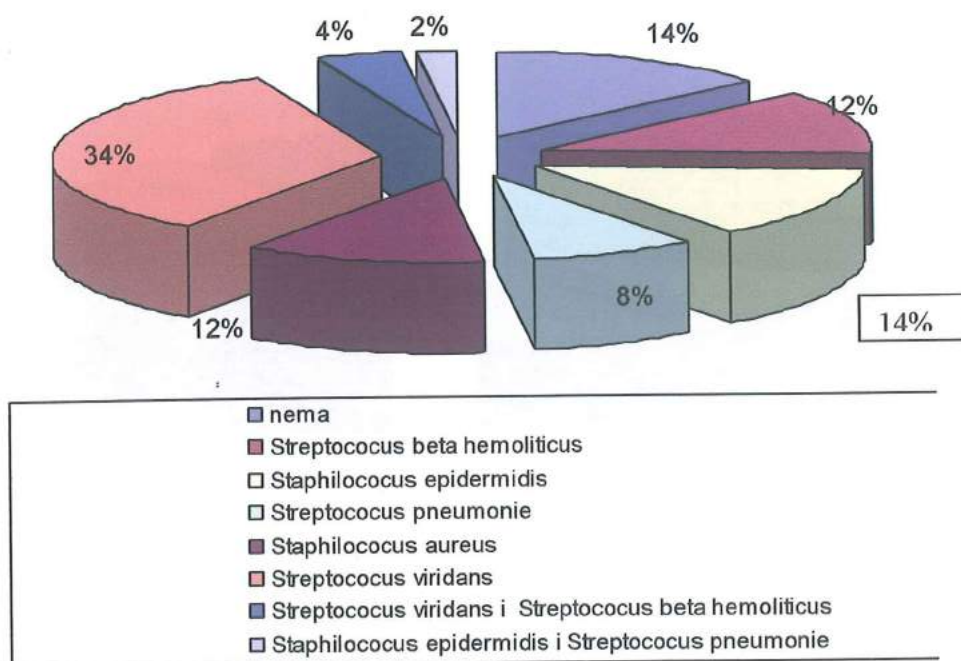
Кај резидуалните цисти инфекциите се предизвикани од *Streptococcus viridans* кај 22%, *Staphylococcus epidermidis* кај 16% и од анаеробни бактерии во 16%. Процентуалната разлика која се јавува во групата со резидуални цисти е статистички сигнификантна за $p=0,0403$ (таб. 9; граф. 9б).

Кај пародонталните цисти инфекциите се предизвикани од *Streptococcus viridans* кај 21,%, и од анаеробни бактерии кај 20%, а на трето место е *Streptococcus β hemoliticus*, со 12%. Процентуалната разлика која се јавува во групата со пародонтални цисти е статистички сигнификантна за $p=0,05$ (таб. 9; граф. 9в). Процентуалната разлика која се јавува помеѓу трите испитувани групи во однос на присуството на микроорганизмите (микробиолошкиот наод) е статистички несигнификантна за $p>0,05$ и се должи на случајност во нашите примероци (таб.9 и граф.9а,б,в).

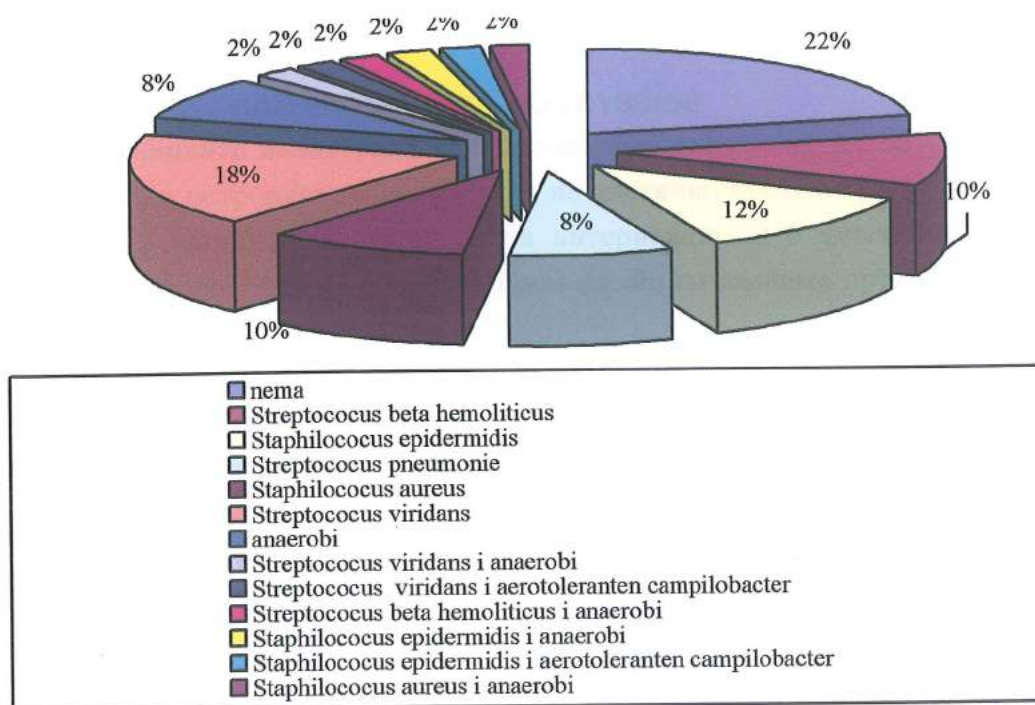
Табела 9. Приказ на микробиолошкиот наод во шрише испитувани групи (продолжение)

МИКРОБИОЛОШКИ НАОД	БРОЈ	%
Резидуални цисти		
нема	11	22.0
<i>Streptococcus β hemolyticus</i>	5	10.0
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	6	12.0
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	4	8.0
<i>Staphylococcus aureus</i>	5	10.0
<i>Streptococcus viridans</i>	9	18.0
анаероби	4	8.0
<i>Streptococcus viridans</i> и ан- аероби	1	2.0
<i>Streptococcus viridans</i> и <i>Aerotolerant campilobacter</i>	1	2.0
<i>Streptococcus β hemolyticus</i> и анаероби	1	2.0
<i>Staphylococcus epidermidis</i> и анаероби	1	2.0
<i>Staphylococcus epidermidis</i> и аеротолерант <i>campilobacter</i>	1	2.0
<i>Staphylococcus aureus</i> и анаероби	1	2.0
Пародонтални цисти		
нема	11	22.0
<i>Streptococcus β hemolyticus</i>	4	8.0
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	5	10.0
<i>Staphylococcus aureus</i>	5	10.0
<i>Streptococcus viridans</i>	13	26.0
анаероби	7	14.0
Аеротолерант <i>campilobacter</i>	2	4.0
<i>Streptococcus viridans</i> и ан- аероби	1	2.0
<i>Streptococcus β hemolyticus</i> и анаероби	2	4.0

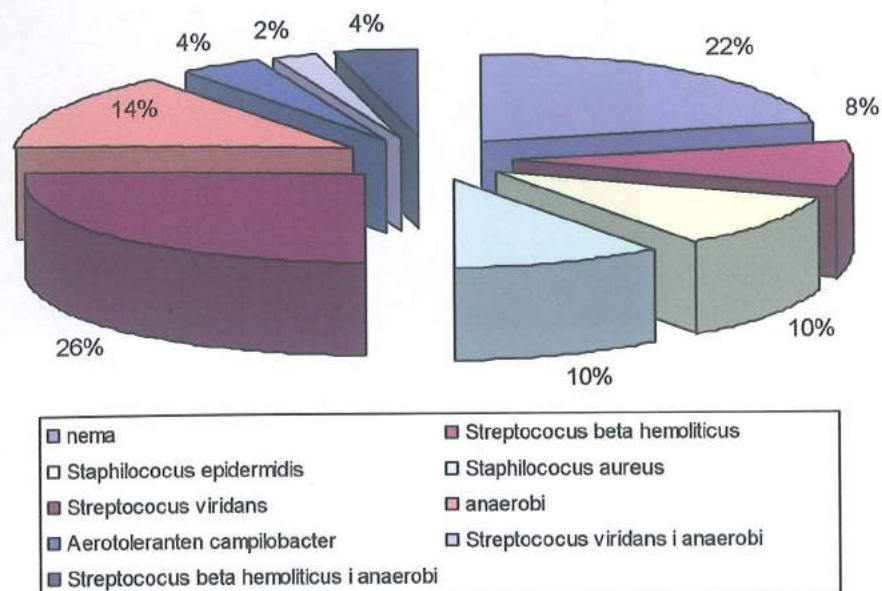
Графикон 9а. Микробиолошкиот наод кај радикуларни цистии



Графикон 9б. Микробиолошкиот наод кај резидуални цистии



Графикон 9в. Микробиолошкиот наод кај пародонтални цистии



Резултати од рендгенолошките испитувања

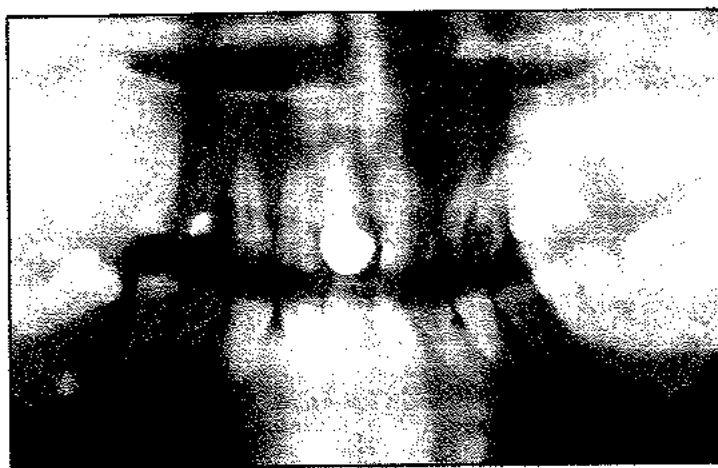
Рендгенолошките испитувања беа спроведени врз основа на ортопантомографски и ретроалвеоларни снимки на цистични промени во горната и во долната вилица пред хируршката интервенција и 6 месеци по неа. Рендгенолошкиот наод на *радикуларни цистии* го следиме ортопантомографски на сл. 3.1-3.3.

Слика 3.1. прикажува радикуларна циста во долната вилица. Цистичната лезија е јасно ограничена од околината, со овална форма и димензии во ширина од 3 cm и должина од 4 cm. Околу цистата, евидентен е склеротичен прстен. Промената потекнува од корените на првиот молар и се шири каудално, потиснувајќи го мандибуларниот канал. Одејќи спрема мезијално, таа го опфаќа коренот на првиот премолар.

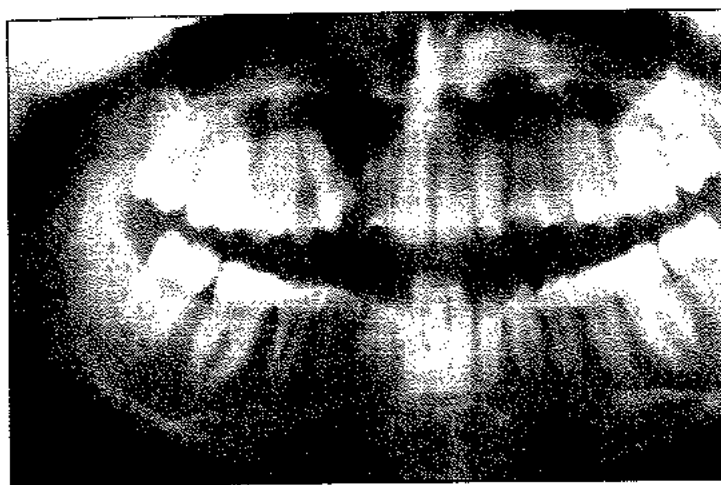


Сл. 3.1. Ортопантомографска слика на радикуларна циста во долната вилица

Цистична формација, локализирана во пределот на левиот латерален инцизив која има овална јасно ограничена форма прикажуваме на сл. 3.2. Промената дистално се шири спрема канинот зафаќа голем коскен супстрат и високо се позиционира кранијално. Локализација на циста во горната вилица, во пределот на латералниот инцизив, инклинирајќи го канинот спрема дистално е прикажана на сл.3.3. На сликата, промената се чита како јасно просветлување со потенцирана ресорпција на забот причинител на промената.



Сл. 3.2. Ортопантомографска слика на радикуларна циста во горната вилица (лево)



Сл. 3.3. Ортопантомографска слика на радикуларна циста во горната вилица (десно)

Со рдг-панорамикс прикажуваме *резидуална циста* во долната вилица (сл.3.4). Во регијата на екстрахираниот прв молар евидентна е зона на просветлување со димензии од 1 cm во ширина и 1 cm во должина. Формата е неправилна и нејасно ограничена од околината. На слика 3.5, со ретроалвеоларна снимка се следи резидуална циста со тркалезно просветлување, јасно ограничено од околината со присутна зона на кондензација (склеротичен прстен). Промената е локализирана во горната вилица во пределот на екстрахираниот горен прв молар.



Сл. 3.4. Ортопантомографска слика на резидуална циста во долната вилица



Сл. 3.5. Ретроалвеоларна слика на резидуална циста во горната вилица



Од нашиот материјал, издвојуваме една пародонтална циста прикажана со ретроалвеоларно снимање. Евидентно е просветлување на латералниот ѕид на вториот инцизив. Забот е авитален, со присутна надградба. Цистичната промена има тркалезна форма, со нејасно ограничување од околината (сл.3.6).

Сл. 3.6. Ретроалвеоларна слика на пародонтална циста во горната вилица

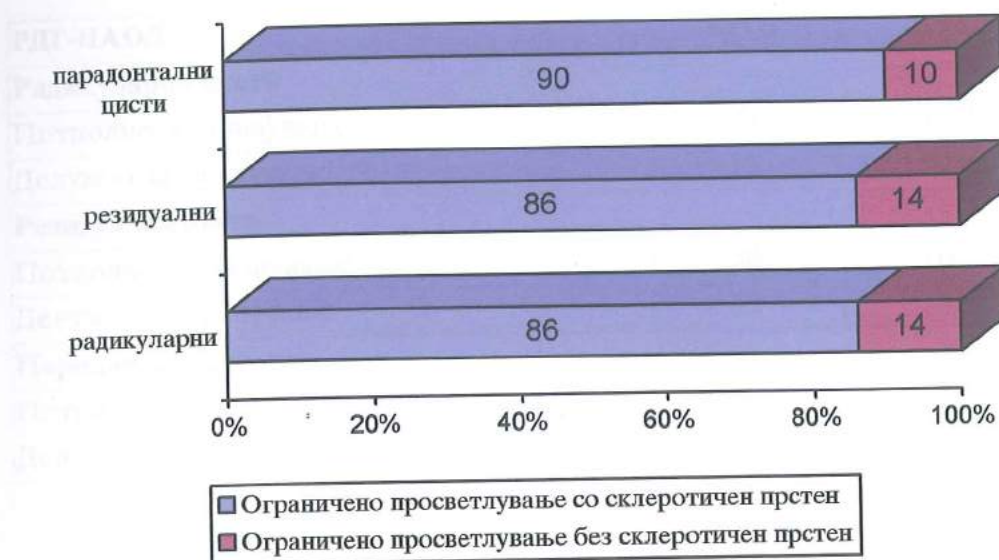
Статистичката обработка на рдг-наодите покажа дека, во најголем процент, во самите испитувани групи, има ограничено просветлување со склеротичен прстен (86%, 86% и 90%); (таб.10 и граф.10). Процентуалната разлика која се јавува во самите испитувани групи во однос на Rtg наодот пред оперативно, статистички е сигнификантна за $p=0,0000$.

Процентуалната разлика која се јавува помеѓу трите испитувани групи во однос на Rtg наодот, пред оперативно, статистички е несигнификантна за $p=0,5397$; се должи на случајност во нашите примероци (таб.10 и граф.10).

Табела 10. Приказ на Rtg наодот пред оперативно во трите испитувани групи

RTG НАОД	БРОЈ	%
Радикаларни цисти		
Ограничено просветлување со склеротичен прстен	43	86.0
Ограничено просветлување без склеротичен прстен	7	14.0
Резидуални цисти		
Ограничено просветлување со склеротичен прстен	43	86.0
Ограничено просветлување без склеротичен прстен	7	14.0
Пародонтални цисти		
Ограничено просветлување со склеротичен прстен	45	90.0
Ограничено просветлување без склеротичен прстен	5	10.0

Графикон 10

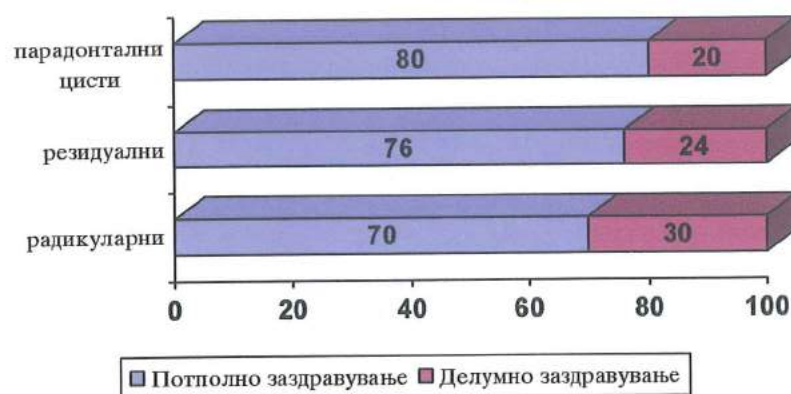


Резултати од рдг-наодиите 6 месеци по хируршка интервенција. Во сите три групи, во најголем процент, настанува потполно заздравување. Процентуалната разлика е статистички сигнификантна за $p=0.0000$. Најмал процент на потполно заздравување се регистрира кај радикуларните цисти - 70.0%, а најголем кај парадонталните - од 80.0%. Процентуалната разлика на Rtg наодот по 6 месеци од оперативниот зафат, во трите испитувани групи во однос на потполното оздравување (70.0%, 76.0% и 80.0), статистички е несигнификантна за $p<0.05$ (таб.11 и граф.11).

Табела 11. Приказ на Rtg наодот по 6 месеци од оперативниот зафат во илните испитувани групи

РДГ-НАОД	БРОЈ	%
Радикуларни цисти		
Потполно заздравување	35	70.0
Делумно заздравување	15	30.0
Резидуални цисти		
Потполно заздравување	38	76.0
Делумно заздравување	12	24.0
Пародонтални цисти		
Потполно заздравување	40	80.0
Делумно заздравување	10	20.0

Графикон 11



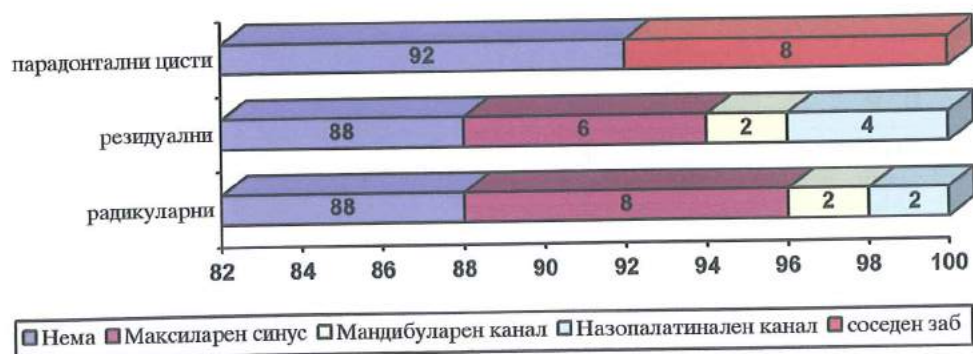
Резултатите во однос на оштетување на околниот анатомо-морфолошки структури. Резултатите се добиени врз основа на рдг-анализа и интраоперативен наод. Кај испитаниците со радикуларни и резидуални цисти, во најголем дел, доаѓа до оштетување на максиларниот синус (8% и 6%), мандибуларниот канал (2% кај двете групи) и назопалатиналниот канал (2% и 4%).

Процентуалната разлика која се јавува помеѓу двете испитувани групи во однос на оштетувањата е статистички несигнификантна за $p > 0,05$; се должи на случајност во нашиот примерок. Кај пародонталните цисти се регистрира само оштетување од 8% на соседните заби (таб.12 и граф.12).

Табела 12. Приказ на испитувањите според оштетувањата во околината

ОШТЕТУВАЊА	БРОЈ	%
Радикуларни цисти		
Нема	44	88.0
Максиларен синус	4	8.0
Мандибуларен канал	1	2.0
Назопалатинален канал	1	2.0
Резидуални цисти		
Нема	44	88.0
Максиларен синус	3	6.0
Мандибуларен канал	1	2.0
Назопалатинален канал	2	4.0
Пародонтални цисти		
нема	46	92.0
Соседен заб	4	8.0

Графикон 12



Испитувања за поврзаноста на виличните цисти со цисти во паренхимните органи. Кај испитаниците со радикуларни, резидуални и пародонтални цисти се регистрира до 10% полицистоза; во најголем процент (10%, 6% и 8%) се регистрираат цисти на бубрегот.

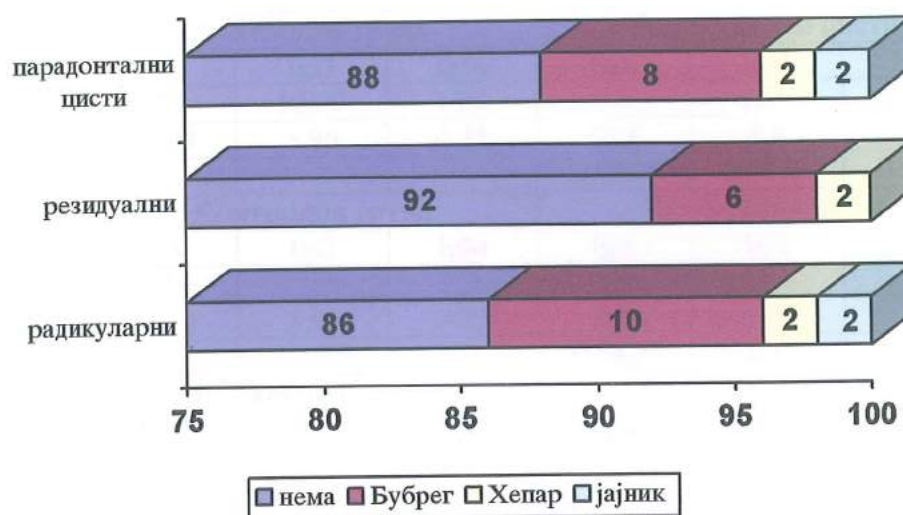
Процентуалната разлика која се јавува помеѓу трите испитувани групи, во однос на регистрација на вилични цисти и полицистоза во организмот на испитаниците, статистички е несигнификантна за $p > 0,05$ ($p = 0,3400$, $p = 0,7668$). Тоа се должи на случајност во нашиот примерок (таб.13 и граф.13).

Не постои статистички сигнификантна зависност помеѓу инфламаторните цисти и појавата на полицистоза во организмот.

Табела 13. Приказ на испитаниците според присуството на полицистоза кај испитаниците во трите групи

ПОЛИЦИСТОЗА	БРОЈ	%
Радикуларни цисти		
нема	43	86.0
Бубрег	5	10.0
Хепар	1	2.0
јајник	1	2.0
Резидуални цисти		
нема	46	92.0
Бубрег	3	6.0
Хепар	1	2.0
Пародонтални цисти		
нема	44	88.0
Бубрег	4	8.0
Хепар	1	2.0
јајник	1	2.0

Графикон 13



Резултати од имунолошките испитувања

Имунолошките испитувања на хуморалниот имунитет беа извршени преку крвни анализи на имуноглобулините пред хируршката интервенција и еден месец по неа.

Разликата на просечните вредности на имуноглобулините пред терапија и просечните вредности на имуноглобулините во контролната група се статистички сигнификантни само во групата со резидуални и парадонтални цисти, и тоа, за IgG и IgM (таб.14).

Табела 14. Приказ на просечните вредности на имуноглобулините пред оперативното дејствие во илните испитувани групи и контролната група

	Контролна група			Радикуларни цисти		
	IgA	IgG	IgM	IgA	IgG	IgM
Просек	2,28	12,39	1,20	6.5	15.6	5.1
СД	1,019	3,96	0,35	19.8	8.8	14.1
P=				0.2920	0.0872	0.1779
	Контролна група			Резидуални цисти		
	IgA	IgG	IgM	IgA	IgG	IgM
Просек	2,28	12,39	1,20	2.5	15.2	2.8
СД	1,019	3,96	0,35	0.9	1.4	1.3
P=				0.3429	0.0000	0.0000
	Контролна група			Пародонтални цисти		
	IgA	IgG	IgM	IgA	IgG	IgM
Просек	2,28	12,39	1,20	2.5	15.3	3.2
СД	1,019	3,96	0,35	1.1	7.0	1.7
P=				0.4058	0.05	0.0000

Разликата на просечните вредности на имуноглобулините (IgG, IgA и IgM) во групата со радикуларни цисти пред и по еден месец од терапијата е статистички несигнификантна ($p=0,1042$; $p=0,6284$; $p=0,1982$); (таб. 15 и граф. 15а).

Разликата на просечните вредности на имуноглобулините (IgG, IgA и IgM) во групата со резидуални цисти пред и по еден месец од терапијата е статистички сигнификантна ($p=0,0000$; $p=0,0371$; $p=0,0276$); (таб. 15 и граф. 15б).

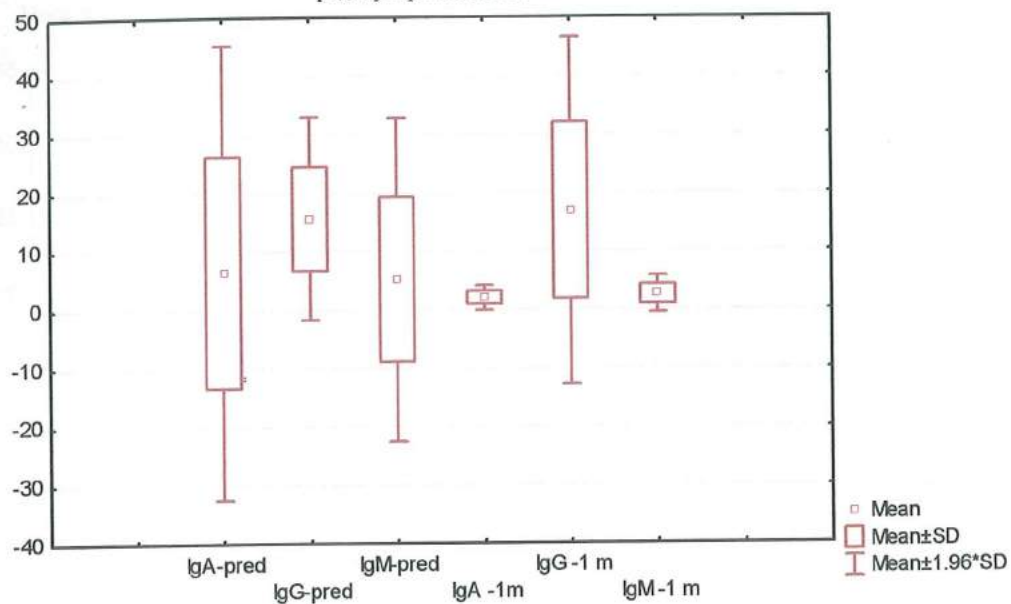
Разликата на просечните вредности на имуноглобулините (IgG, IgA и IgM) во групата со пародонтални цисти пред и по еден месец од терапијата е статистички несигнификантна ($p=0,0647$; $p=0,1966$; $p=0,1237$); (таб. 15. и граф. 15в).

**Табела 15. Приказ на просечните вредности на имуноглобулините
пред и по 1 месец од терапијата во триите испитувани групи**

	Број	Просек	Минимум	Максимум	СД
Радикаларни цисти					
IgA-пред	50	6,44960	0,250000	103,0000	19,83398
IgG-пред	50	15,56420	1,600000	45,7300	8,84192
IgM-пред	50	5,10900	0,500000	102,0000	14,09074
IgA-по 1 м	50	1,95300	0,100000	4,7500	1,08098
IgG- по 1 м	50	14,96700	1,800000	42,7100	8,90236
IgM- по 1 м	50	2,51220	0,200000	7,8000	1,61098
Резидуални цисти					
IgA-пред	50	2,55100	1,140000	4,6000	0,93140
IgG-пред	50	15,15440	4,600000	102,0000	13,96158
IgM-пред	50	2,86360	1,200000	6,6000	1,29485
IgA-по 1 м	50	3,52120	1,800000	8,9000	1,19220
IgG- по 1 м	50	13,27040	2,100000	33,2000	6,17416
IgM- по 1 м	50	2,29600	0,700000	4,6000	0,89768
Пародонтални цисти					
IgA-пред	50	2,54780	0,200000	4,7000	1,08287
IgG-пред	50	15,35840	1,500000	35,9000	7,04143
IgM-пред	50	3,20920	0,400000	7,9000	1,71278
IgA-по 1 м	50	2,06000	0,100000	4,7000	1,04335
IgG- по 1 м	50	13,39200	1,600000	41,6000	7,85264
IgM- по 1 м	50	2,26400	0,200000	6,8000	1,26568

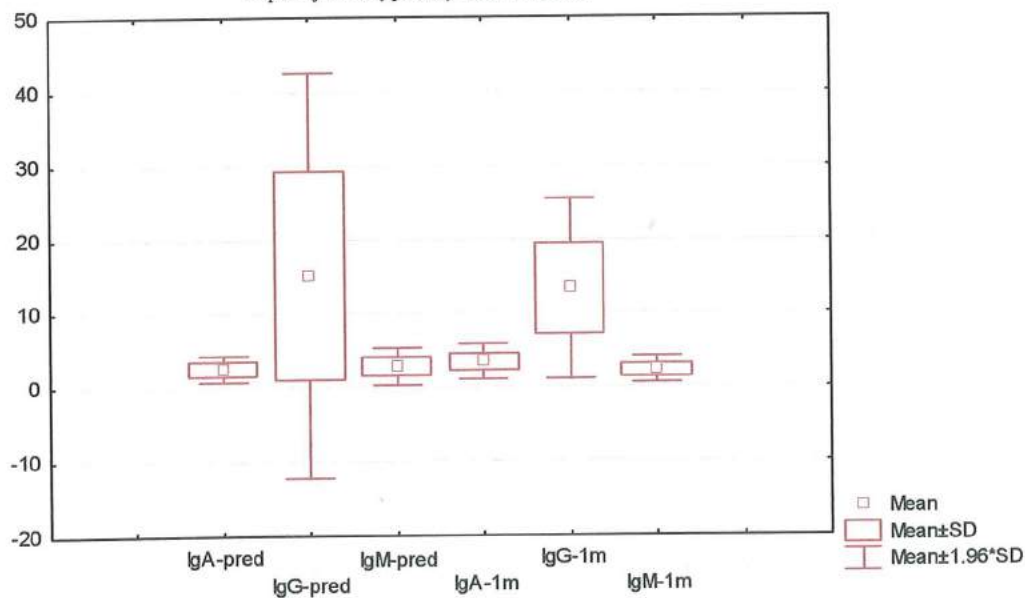
Графикон 15а

Просечни вредности на имуноглобулините пред и по еден месец од терапијата кај радикуларните цисти

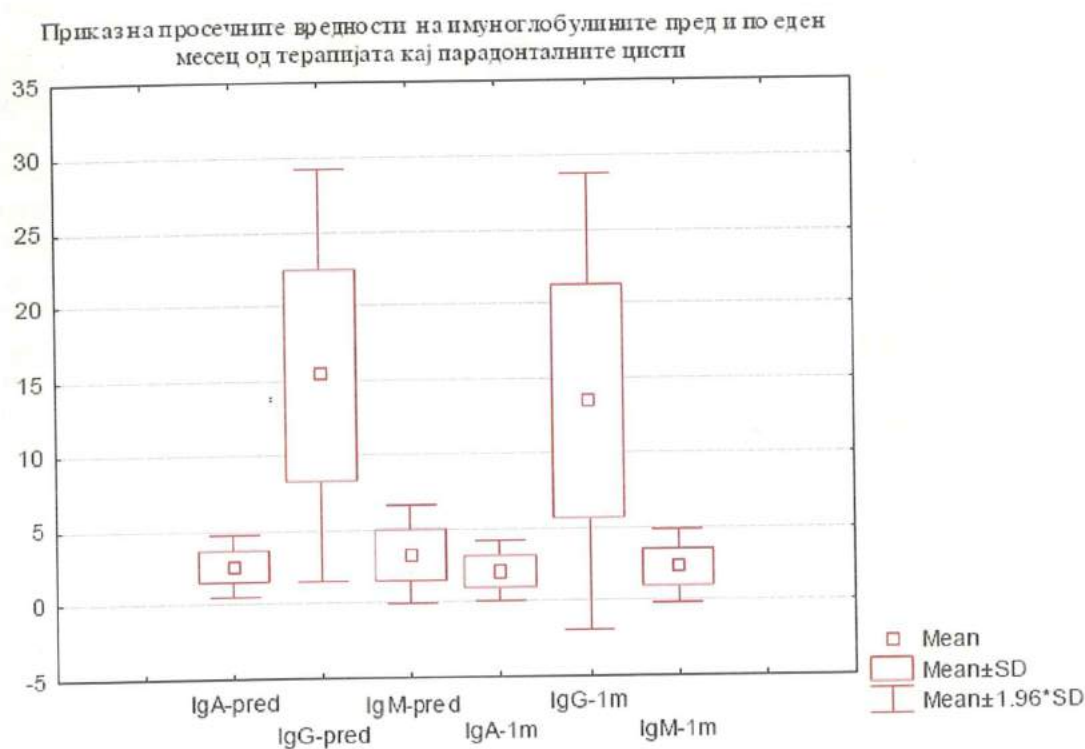


Графикон 15б

Приказ на просечните вредности на имуноглобулините пред и по еден месец од терапијата кај резидуалните цисти.



Графикон 15в



Разликата на просечните вредности на имуноглобулините пред терапија и просечните вредности на имуноглобулините во контролната група се статистички сигнификантни само во групата со резидуални и пародонтални цисти, и тоа, за IgG и IgM (таб.16).

Разликата регистрирана помеѓу просечните вредности на имуноглобулините во испитуваните групи пред и по еден месец од терапијата се статистички несигнификантни. Тоа се должи на случајност во нашиот примерок. Сигнификантна разлика единствено се регистрира за IgA по еден месец од хируршката интервенција помеѓу трите испитувани групи (таб.16).

**Табела 16. Приказ на Analysis of Variance (Анализа на варијанса)
помеѓу шестте групи**

	SS	df	MS	SS	df	MS	F	p
IgA-пред	507.0523	2	253.5261	19375.91	147	131.8089	1.92344	0.149763
IgG-пред	4.1984	2	2.0992	15811.66	147	107.5623	0.01952	0.980675
IgM-пред	146.1750	2	73.0875	9954.81	147	67.7198	1.07926	0.342523
IgA-1м	76.7634	2	38.3817	180.24	147	1.2261	31.30288	0.000000
IgG-1м	89.5644	2	44.7822	8772.77	147	59.6787	0.75039	0.473983
IgM-1м	1.8228	2	0.9114	245.15	147	1.6677	0.54652	0.580134

ДИСКУСИЈА

Сеуште постојат дилеми околу можните етиопатогенетски механизми одговорни за појавата и развојот на цистичните промени, кои се честа појава во усната празнина. Во литературата која ни е на дофат се споменуваат многубројни потенцијални етиолошки причинители меѓу кои се вбројуваат микробиолошките алерголошки, имунолошките и др. Авторите велат дека сите овие фактори на сопствен и својствен начин партиципираат во експресијата и еволутивниот развој на цистите без разлика на нивната природа, но на не многу убедлив начин ги поврзуваат со нив.

За природата и типот на цистичната лезија попрецизните и првични информации произлегуваат од ренгенолошкиот наод. За жал клиничкиот наод е оскуден кај сите видови на цисти, со исклучок на цистите со поголеми димензии. Предимензионираните цисти ја ледираат вестибуларната ламина од каде се појавува типичниот и патогномичен знак "Ду-ритрен-ов феномен" (феномен на пинг-понг топче). Во овој случај нејасно-тии не постојат за присуство на циста, но не и за нејзината природа, па рендген снимките се дополнени на евидентираниот клинички наод. Но, кога се работи за цисти со мали димензии дефинитивната дијагноза произлегува од рендгенолошкиот наод.

Во овој контекст, White (114) во својата студија укажува дека и дензитетот на периапикалните цисти може да биде поголем отколку кај периапикалните грануломи. Во оваа студија која користи поголеми примероци и робусни методи за стандардизација на контрастот сенка-светло, не се пронаоѓа разлика во радиографскиот дензитет помеѓу цистите и грануломите класифицирани со микроскопска евалуација. Цистите имаат тенденција

да бидат поголеми отколку грануломите, меѓутоа има различни варијации во големината кај двата типа. Авторите дефинитивно заклучуваат дека нема сигнификантна корелација помеѓу дензитетот на лезијата и нејзината големина.

Duker (20), користејќи рутински X зраци кај различни типови на вилични цисти, потенцира карактеристични наоди за секој поединечен цистичен тип. Врз основа на своите наоди авторот го потврдува фактот дека егзактна дијагноза често може да се постави само со помош на панорамска снимка, или пак парцијално ако топографската позиција на цистите и нивниот однос со денталниот систем е земен во предвид.

Во случај кога постојат диференцијално дијагностички тешкотии, посебно внимание се обрнува кон периферната компактна ламела. Во случај кога оваа ламела е отсутна или коскената граница не е остра, станува збор за мултилокуларни и полицистични форми.

Ricucci (76) евидентира присуство или отсуство на сенка од ламина на периапикални лезии со хистолошки наоди од денталната практика. Авторот укажува дека, кај лезии кои имаат сенка на ламина, поголем дел од нив хистолошки се дијагностицираат како цисти, додека другиот дел како грануломи или апсцеси. За разлика од нив, лезии кај кои не постои сенка од ламина, поголем дел се хистолошки дијагностицираат како грануломи или апсцеси, а другите како цисти. Авторите заклучуваат дека дијагнозата на периапикалните лезии не може да се постави само врз база на присуство или отсуство на сенка од ламина, што укажува на потреба од задолжителна хистолошка анализа на испитуваниот материјал.

Добиените наоди на нашите истражувања одат во прилог на фактот дека врз основа на клиничкиот наод не може со сигурност да се суди за постоење на цистична промена. Со поголема точност се суди доколку на податоците добиени од клиничкото испитување се додаде и рендгенолошкиот наод кој ни дава далеку попрецизни податоци за присуство на цистичната лезија како и ориентациони податоци околу типот на инфламаторната циста.

Од резултатите добиени во оваа студија евидентен е фактот дека кај сите три испитувани групи на рендген снимка се забележува ограничено про-

светлување со склеротичен прстен кој процентуално се движи од 86% кај радикуларните и резидуалните цисти до 90% кај пародонталните.

Спрема Weber (113), цистичните лезии кои се опишуваат како јасно ограничени просветлувања и кои се заобиколени со зона на кондензација, понекогаш имаат тенденција да се изгубаат овие рески контури. Имено, воспалителните процеси во обвивката на цистите условува забрзани остеолитични процеси во најблиската околина на коската чиј краен ефект е деструкција.

Дефинитивна сигурност и прецизност се добива со спроведената хистолошка анализа на екстирпираниите промени која со голема точност придонесува во поставување на вистинската дијагноза. Овие наоди се совпаѓаат со наодите добиени од Ricucci и сор. (76).

Од спроведената студија произлегува сознанието дека дијагностички идентифицираната циста рендгенолошки во најголем број случаи корелира со добиениот хистолошки наод. Во мал број случаи го потврдуваме спротивното.

Голям број студии ја потенцираат врската помеѓу микробиолошкиот наод и појавата на инфламаторните цисти. Во врска со ова сознание Ricucci (75) укажува на фактот дека кај цистите може да се забележи присуство на бактерии кои се евидентираат во некротичните ткива на дентинските канали како и во периапикалните лезии. Авторот заклучува дека грануломите се најчести додека цистите се најчесто епителизирани. Бактериите се присутни кај најголем број од детектираните апсцеси и цисти, а инфламираното ткиво е присутно во апикалниот врв во една третина од случаите.

Во врска со теоријата за партиципација на микроорганизмите во етиопатогенетските збиднувања на инфламаторните цисти Hrvacanin (36) потврдува дека меѓу оралните цисти радикуларните се најчести. Според него, основата за нивниот развој лежи во Herdtwig-овите епителни остатоци кои се стимулирани да пролиферираат од инфективни агенси со потекло од периапикалните грануломи или некротичната пулпа. Содржината на цистата вообичаено е течна, бистра, млечно бела или густа и жолтеникава. Бактериолошките и хистопатолошките испитувања покажуваат де-

ка развојот на радикуларните цисти од периапикалните лезии е резултат на пенетрација на нормалната бактериска флора од оралната празнина. Авторот во цистичните лезии го докажал присуството на алфа хемолитички стрептококи, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus* група Б, и алфа хемолитичен стрептокок.

Спроведената анализа и добиените наоди докажуваат дека нормалната орална флора е присутна во содржината на цистата и инфекцијата пенетрира низ каналот на коренот до периапексот каде што за одредено време периапикални грануломи преминуваат во радикуларните цисти.

Kiryu (44) докажува дека бактериите можат да навлезат во цементот кај периапикалните ткива и да играат важна улога кај хроничните периапикални патози. Микроорганизмите го напаѓаат периапикалниот цемент на забите во афектирани периапикални лезии, и се развиваат по анаеробна инкубација. Облигатните анаероби кои ги изолирал припаѓаат на групата *Prevotella*, *Peptostreptococcus*, *Eubacterium* и *Fusobacterium*, додека аеротолерантниот анаероб бил *Campylobacter*.

Wayman (112) го докажува присуството на микроорганизми преку испитување на 58 периапикални лезии кои најнапред хируршки ги третирал, а потоа ги испитувал хистопатолошки и микробиолошки. Авторот нашол присуство на бактерии во 51 од 58 случаи, додека хистолошки, бактерии евидентирал само во 8 случаи. 50 различни видови бактерии биле изолирани од 58 култури на периапикални ткива. Од 133 изолирани, 87 биле стриктно анаероби, 37 факултативни анаероби, додека 9 припаѓале на категоријата аероби. Бактероидни примероци се пронајдени во 17 култури. 17 од 58 биопсии содржеле туѓи примероци, најверојатно од каналот на коренот. Бактериите се најдени кај периапикални грануломи, радикуларни цисти и периапикални апсцеси. Од испитуваната студија авторот упататува на заклучокот дека овие бактерии, како и туѓиот материјал и периодонтални заболувања, можат да предизвикаат хронични перирадикуларни лезии.

Дека продуктите на патогените бактерии може да бидат инволвирани во патогенезата на инфламаторните цисти потврдува Meghji (56). Имено, познато е дека одонтогените цисти се формираат од епителијалните

остатоци. Стимулацијата за формирање на радикуларни цисти се смета дека настанува со ослободување на ендотоксини од инфицираната некротична пулпа, а дека фибробластите имаат ефект на епително клеточната пролиферација. Авторот укажува на фактот дека има сигнификантно повисока концентрација на ендотоксин во радикуларниот цистичен флуид отколку во кератоцистите или во фоликуларните цисти. Тој евидентирал присуство на Ил-1 α и Ил-6 во сите флуиди, додека Ил-1 β само во инфламаторните радикуларни цисти. Авторот покажува дека ендотоксинот и цитокините имаат митоген ефект врз епителот при мала концентрација, додека простагландинот E2 има многу мал ефект при ниска концентрација а има инхибиторен ефект при висока. Цистичните фиброblastи имаат митоген ефект на епителот кој е зголемен со присуството на ендотоксин.

Базирајќи се на добиените наоди од нашето истражување како и од проследените студии од литературата може да заклучиме дека нашите наоди се согласуваат со наодите на Hrvacanin (36), Wayman (112), а се во контрадикторност со наодите на Kiryu (44).

Имено, во спроведената студија кај инфламаторните цисти доминираат *Streptococcus viridans* кај 28,7%, *Streptococcus β hemolyticus* со 14,0%, и на трето место *Staphylococcus epidermidis* кај 13,3%. Процентуалната разлика во однос на застапеноста на микроорганизмите кај инфламаторните цисти е статистички сигнификантен за $p=0,0083$. Добиените наоди укажуваат на фактот дека кај сите три испитувани типа на цистични формации (резидуални, радикуларни и пародонтални) видот на бактериите кои се доминантни се разликуваат помеѓу себе. Во најголем процент поединечно, кај радикуларните цисти инфекциите се предизвикани од *Streptococcus viridans* кај 34%, *Staphylococcus epidermidis* кај 14% и на трето место *Streptococcus β hemolyticus* со 12%. Процентуалната разлика која се јавува внатре во групата со радикуларни цисти е статистички сигнификантна за $p=0,041$. Кај резидуалните цисти инфекциите се предизвикани од *Streptococcus viridans* кај 18%, *Staphylococcus epidermidis* кај 12%, *Streptococcus β hemolyticus* и *Staphylococcus aureus* кај 10% и со анаеробни бактерии кај 8%. Процентуалната разлика која се јавува внатре во групата со резидуални цисти е статистички сигнификантна за $p=0,0403$. Кај пародонталните цисти инфекциите се

предизвикани од *Streptococcus viridans* кај 26% и анаеробни бактерии со 14%, а на трето место е *Staphilococcus epidermidis* и *Staphilococcus aureus* со 10%. Процентуалната разлика која се јавува внатре во групата со парадонтални цисти е статистички сигнификантна за $p=0,05$.

Претпоставуваме дека под влијание на многубројните хронични инфламаторни дразби епителните клетки ја менуваат својата состојба на метаболен инактивитет и ја зголемуваат својата активност при што настанува зголемување на обемот на цитоплазмата и акумулација на неутралните липиди. Инфламацијата од своја страна влијае на појавата на митотичките делби на овие клетки, а со тоа и насатанува зголемување на обемот на самата лезија. Промените во концентрацијата на кислороод и јаглен диоксид во ткивото како и намалување на рН вредноста влијае на формирањето на цистичните промени. Од овој агол гледано, современите толкувања за улогата на микроорганизмите како и агресивните коскено ресорбирачки фактори, недвосмислено потврдуваат дека инфламацијата е главен и најсилен иницијатор и индуктор во развојот на инфламаторните цисти.

Клиничките и радиолошките методи се примарни методолошки постапки во поставувањето на дијагнозата на инфламаторните цисти. Но, во најголем дел од случаите не се доволни за дефинитивно и егзактно дијагностицирање. Впрочем точната природа на цистичната формација (резидуална, пародонтална и радикуларна) најточно се дефинира со примена на хистолошките методи. И, не само тоа, преку хистолошките препарати со дополнителни моноклонални бојења може подлабоко да се навлезе во механизмите кои на некој начин ја индуцираат појавата и еволуцијата на цистите. Во тој контекст Gordeeff (26), ја поставува теоријата дека одонтогените цисти претставуваат проблем за дијагностицирање.

Како и многу други, така и овој автор го потврдува фактот дека клиничките симптоми не се доволни за диференцијација помеѓу различните категории на цистични лезии. Клиничката комбинација со хистопатолошката анализа е есенцијална за дефинитивна дијагноза за да се отстрани ризикот од карцином.

Slabbert (84) вели дека постои поврзаност помеѓу мукозните клетки и вакуолираните клетки во епителијалните обвивки на радикуларните и резидуалните цисти и дека вакуоларните клетки можат да претставуваат стадиум во хистогенезата во мукозната метаплазија во овие обвивки. Мукозните клетки се присутни поединечно или во групи во сите слоеви на слоевитата сквамозна епителијална обвивка, со исклучок на базалните клеточни слоеви. Речиси кај сите случаи има мали до големи овоидни вакуолирани клетки кои се во непосредна асоцијација со мукозните клетки. Понекогаш вакуолираните клетки содржат гранули на муцин или диастаза-резистентен материјал. Се сугерира дека празните клетки може да претставуваат стадиум во хистогенезата на мукозната метаплазија.

Карактеризација на интерстицијалниот колаген во сидот на виличните цисти извршил Теропен и соработниците (104). Мерењата на активноста на колагеназата со мониторинг на специфичните деградациони продукти од тип 1 и 2 колаген во солудија од СДС-ПАГЕ демонстрираат дека сите цистични екстракти содржат колагеназа, некои од нив се ендогено активирани. Во овој контекст, авторите докажуваат дека цистичниот сид на колагеназа почесто деградира во тип 1 колаген, што сугерира дека деградацијата е по пат на ммп-1 (matrix metallo proteinaza-1). Овој наод е поддржан од доксициклин-инхибиција на цистичната колагеназа која е слична на ммп-1.

Испитувањата на Yamamoto (117), покажале дека постоперативните максиларни цисти опфаќаат 19,5% од сите орални цистични лезии. Во однос на возраста, повеќе од пациентите се во 20- или 30-тата година од животот а постоперативната анализа е помеѓу 10- и 49-тата година. Радиографски, повеќето случаи покажуваат унилокуларна цистична лезија. Во две третини од случаите лезијата зафаќа повеќе од половина од волуменот на максиларниот синус, додека една третина се со помали димензии. Кубоидни, сквамозни и мешани епителни цистични обвивки се детектирани хистопатолошки; базичната епителна обвивка е од цилијарен тип. Епителна дисплазија е најдена само во 2 случаи.

Направените испитувања и добиените наоди од нашата студија укажуваат на фактот дека кај сите три типа на цисти (радикуларни, резидуални и пародонтални) доминира хроничниот егзацерибирачки инфилтрат, наспроти

обичниот хроничен инфилтрат. Процентуалната застапеност на инфилтратот кај радикуларните цисти изнесува 56,6%; кај резидуалните цисти 64%, а кај пародонталните 66%. Евидентираниот инфилтрат кај сите три испитувани типа на цистични лезии, несомнено укажува на фактот дека процесите кои се одигруваат внатре во цистичните лезии се од хроничен егзацерибирачки тип. Овие факти одат во прилог на клиничкиот наод на секоја од цистите, што ја потврдува поставената дијагноза.

Според податоците добиени од литературата сметаме дека епителот преминува во цистична капсула која е составена од гранулационо ткиво инфилтрирано со мешавина од хронични инфламаторни клетки. Присутниот инфилтрат нема еднаков интензитет по целата ширина на цистичната капсула. Одејќи од центарот спрема периферијата постепено се редуцира и созреаното фиброзно ткиво го заменува гранулационото ткиво. Кај најголем дел од испитуваните случаи, во луменот на радикуларните цисти, е пронајдено присуство на холестерински кристали, хемосидерин, гигантски клетки и Раштанови телца во 10% од случаите.

За разлика од нив, кај резидуалните цисти холестеринските кристали не се присутни, а обвивките и капсулата е слична со радикуларните, но е позрела и има тенденција епителот да екстендира внатре во капсулата.

Со нашите наоди ние се доближуваме до наодите на Gordeeff (26) и Teronen (104), а сме во контрадикторност со Yamamoto (117).

Torebinejad (109) смета дека епителните клетки кои се присутни во цистата може да имаат на својата површина неоантигени, па така да претставуваат еден вид на изменети сопствени антигени. Автоимуниот процес може да започне како последица на вкрстена реакција помеѓу антигените на каналот на коренот со мембраните на епителните клетки на Маласазовите епителни островца.

Нашата анализа на содржината на сите типови на цистичните лезии во поглед на присуството на еозинофили укажува на фактот дека еозинофилите не се присутни во доволен број.

Имено кај радикуларните цисти еозинофилите од 50 испитувани случаи се присутни кај 14 (28%), кај резидуалните кај 11 (22%) и кај пародонтал-

ните кај вкупно 10 (20%). Со оглед на тоа дека кај сите три испитувани цисти при повеќе од 70% од испитуваната содржина цистите не содржеа еозинофили, претпоставуваме дека алергичната компонента не е доминантен дел од етиопатогенезата на овие чести промени во устата. Минималниот наод на еозинофилите го сметаме како случајност во испитуваните примероци.

Кај радикуларните, резидуалните и парадонталните цисти хистолошки го одредувавме типот на епителната обвивка. Недвосмислено, кај сите испитаници доминира плочестиот епител и тоа кај радикуларните цисти од 50 случаи кај 36% (72%), кај резидуалните кај 33 (66%), и кај пародонталните кај 32 (64%). За разлика од него, цилиндричниот епител е застапен кај помал број од испитуваните случаи.

Радикуларните цисти се обвиткани со овој тип само кај 9 случаи (18%), резидуалните кај 5 (10%) и пародонталните само кај 2 случаи (4%). Најдовме процентуалното отсуство на цистичен епител кое беше најголемо кај пародонталните, и тоа кај 11 случаи (22%), кај резидуалните кај 6 (12%), а најмала инцидентност покажаа радикуларните 4 (8%).

Добиените наоди од нашето истражување укажуваат дека најголем дел од цистите се обложени со многуслоен плочест епител чија морфологија зависи од степенот на инфламација на сврзоткивниот слој што ги опкружува. Во присуство на инфламација епителот покажува типични пролиферации спрема сврзното ткиво што му дава изглед на аркади.

Исто така, инфламацијата ја менува морфологијата на епителот на цистите во смисла на промена на нејзината конзистенција и густина. Послабата инфламаторна компонента доведува до раслојување на епителното ткиво со намалување на неговата густина.

Од друга страна, многу силната инфламација или инфекција доведува до промена на епителот во смисла на негова парцијална или потполна некроза, па и до негово губење. Во случај на отсуство на инфламација епителот покажува тенденција за намалување на неговиот обем и без присуство на суббазални пролиферации, но со потенцирана хијалинизација која се манифестира со појава на хијалини тела. Епителниот слој може да покаже присуство на мукозни или цилиндрични клетки што

сметаме дека се јавува во најголем број случаи кога цистичните лезии се екстендирани спрема максиларниот синус или назалниот канал од каде што доаѓа овој тип на епител.

Исти наоди се среќаваат кај Соколовик (92) и Shear (83), а се во контрадикторност со Redman (73).

Што се однесува до присуството на гранулационо ткиво кај трите испитувани групи, во нашата студија се евидентира дека гранулационото ткиво во цистичната лезија е најприсутно кај радикуларните цисти и тоа кај 43 (86%) од вкупниот број на испитаници. Кај резидуалните цисти и пародонталните нивната процентуална разлика е многу блиска, т.е. идентична. Имено, кај резидуалните гранулационо ткиво е присутно кај 41 цистична лезија, т.е. (82%), а кај резидуалните 40 (80%). Отсуството на гранулационо ткиво е најмало кај радикуларните, а кај резидуалните и пародонталните е речиси без разлика.

Во овој контекст, Петровиќ (67) вели дека фиброзната обвивка во најголем број на случаи кај радикуларните цисти е составена од гранулационо ткиво кое е богато инфилтрирано со клетки кои имаат хроничен воспалителен карактер. Имено, инфламаторниот инфилтрат составен од лимфоцити и плазма клетки како и Раселови телца претставуваат еден вид на аморфно изменети плазмацити преполнети со имуноглобулини. Ова нивно присаство наведува на мислење дека постои имунопатолошки збиднувања во самиот ѕид на цистата. Добиените наоди од истражувањето е еден вид потврда на сознанијата на Петровиќ (69).

Толкувања за природата на цистите кои потекнуваат од литературата се досега неизедначени, контрадикторни и недефинирани до крај. Оттука, група научници го покренале прашањето за имунолошките механизми како можни фактори во етиопатогенезата на овие промени.

Тргувајќи од овие сознанија Suzuki (95) спровел имунохистохемиска анализа на апоптоза-поврзани фактори во епителијалната обвивка на радикуларните цисти. Авторот тргнува од фактот дека поедини студии сугерираат дека апоптоза-поврзувачките фактори се инволвирани во инфламаторните процеси на маргинаалните периодонтани лезии, чија улога во периапикалните инфламаторни лезии останува неразјаснета.

Авторот ја испитува можната улога на апоптотичните клеточни изумирања во периапикалните инфламаторни лезии со имунохистохемиска анализа.

Резултатите добиени од спроведеното испитување покажале дека епителот на гингивата на радикуларните и резидуалните цисти покажува експресија на ДНА на единечната ДНА во супрабазалните и суперфицијалните епителни клетки и Ки 67 реактивност во базалните и парабазалните клетки. Експресијата на Ки 67 и на единечната ДНА во радикуларните и резидуалните цисти е лесно зголемена за разлика на овие вредности добиени од гингивата. Обете, Ки 67 и единечната ДНА реактивност во радикуларните цисти со интензивна инфламаторна реакција или со подебела епителна обвивка е сигнификантно повисока отколку во радикуларните цисти со помала инфламаторна реакција или со потенка инфламаторна обвивка. Реактивноста за p53 е најдена спорадично во епителот на гингивата во радикуларните и резидуалните цисти и истата во радикуларните цисти е повисока отколку во гингивата. Ки 67 и единечната ДНА реактивност расте паралелно со степенот на p53 експресија. Вах и Bcl-2 е детектирана во некои базални епителни клетки во радикуларните и резидуалните цисти како и во гингивата. Единечната ДНА реактивност сигнификантно се зголемува во епителната обвивка на радикуларните цисти паралелно со Вах експресијата и лесно се намалува паралелно со Bcl-2 експресијата. Наодите сугерират дека апоптоза-поврзувачките фактори се инволвирани во патофизиолошките активности на периапикалните инфламаторни лезии. На овие фактори може да влијае структурата на епителната обвивка и степенот на инфламаторните промени.

Со цел да се разјасни улогата на имуните механизми во патогенетските збиднувања на инфламаторните цисти Ogawa (65) извршил имунохемиска и биолошка карактеризација на надворешните мембрански протеини на *Porphyromonas endodontalis*.

Авторот укажува на фактот дека ОМП-1 препаратацијата содржи најголем број протеини со молекуларна маса со кДа 31. За разлика од нив, во ОМП 2 препаратацијата се присутни протеини со молекуларна маса од 14, 15, 25, 27 и 44 кДа. Антиген специфичните имуноглобулини М(ИгМ), ИгГ и ИгА

ЗАКЛУЧОЦИ

Врз основа на поставените цели, избраната методологија на испитување, добиените резултати и врз основа на нивната анализа поединечно и во компарација со наодите на другите автори, може да се заклучи следново:

1. Добиените наоди на нашите истражувања покажуваат дека само клиничкиот наод е недоволен за да се процени постоењето на цистична промена. Позитивниот рендгенолошки наод дава попрецизни податоци за присуството на цистичната лезија, како и за видот на инфламаторната циста.
2. Наодите покажаа дека кај сите три испитувани групи кај радикуларните, резидуалните цисти и парадонталните цисти, во најголем број од случаите, на рендген снимката се наоѓа ограничено просветлување со склеротичен прстен.
3. Кај трите испитувани групи на цистични формации доминантно присутните видови на бактерии се различни. Така, кај радикуларните и резидуалните цисти доминираат *Streptococcus viridans* и *Staphylococcus epidermidis*, а кај парадонталните цисти, повторно, доминира *Streptococcus viridans* но во значајно заедништво со анаеробните бактерии.

4. Кај сите три групи е присутна изразена инфламација која претставува главен и најсилен етиопатогенетски фактор за појава на цистичните формации.
5. Кај сите три типа цисти, патохистолошки, доминира хроничниот егзацерибирачки инфилтрат наспроти обичниот хроничен инфилтрат. Во однос на епителната обвивка, кај сите три вида цисти доминира плочестиот епител, додека цилиндричниот епител многу малку е застапен.
6. Испитувањата покажаа дека имуноглобулините кај трите групи имаат зголемени вредности пред спроведување на терапијата, но, со статистичка значајност се само зголемените вредности на ИгГ и ИгМ кај резидуалните и парадонталните цисти. По применетата терапија нивото на имуноглобулините и разликите на нивните просечни вредности пред и еден месец по терапијата покажаа статистички значајни вредности во нормализацијата на нивните концентрации само кај групата со резидуални цисти за сите класи на имуноглобулини.
7. Кај радикуларните и резидуалните цисти, во најголем број од случаите има оштетување на максиларниот синус. Мандибуларниот канал е атакиран со овие два типа цисти само во минимален број од случаите; тоа се однесува и за назопалатиналниот канал. Кај парадонталните цисти евидентирани се само оштетувања кај соседните заби.
8. Во однос на влијанието на локалните етиопатогенетски фактори може да се истакне дека правецот на протегање на одонтогените цисти во горната вилица обично е ограничен на букалниот предел и подот на носот, бидејќи палатиналната коска поради компактната градба, дава отпор во ширењето на цистата. Во однос на манди-

буларниот канал, неуроваскуларниот сноп во него е заштитен со компактоста на долната вилица, како и со специфичностите на растот на цистата во долната вилица.

9. Кај сите три испитувани групи, во најголем процент од случаите, по шест месеци од направената интервенција со примарно затварање, постигнато е целосно заздравување на коскената лезија. Во однос на големината на лезијата и нејзиното зараснување може да се истакне дека помалите лезии побрзо и поцелосно заздравуваат од поголемите.
10. Оценувајќи ја алергијата како можен етиопатогенетски фактор во етиопатогенезата на цистичните формации, малиот процент еозинофили најдени во нашиот материјал покажува дека алергиската компонента не е доминантен фактор.
11. Појавата на цисти во вилиците поврзана со можната појава на цисти во другите органи (полицистоза), кај нашите испитувани случаи покажа несигнификантен наод, што укажува дека не постои директна поврзаност помеѓу појавата на цисти во вилицата и другите паренхимни органи.
12. Инфламаторните цисти доминантно се поприсутни кај машкиот пол наспроти женската популација.
13. По однос на возраста, појавата на цистичните формации преобладава во третата и четвртата декада на животот.
14. Анализата на локализацијата на цистичните формации, покажа дека кај нашите испитаници доминира присуството на цисти во горната вилица споредено со долната.

15. Во испитуваните сегменти (клинички, рендгенолошки, микробиолошки, патохистолошки и имунолошки) дојдовме до многу конкретни сознанија за природата на инфламаторните цисти. Врз основа на тие сознанија дојдовме до сопствени искуства за етиопатогенетските збиднувања на овие чести промени во оралниот кавитет. Но, зад нас оставивме се уште прашања на кои истражувањата треба да продолжат и да ги дообјаснат оние сегменти за кои не добивме целосен одговор.

ЛИТЕРАТУРА

1. *August M, Faquin WC, Troulis M, Kaban LB.* Differentiation of odontogenic keratocysts from nonkeratinizing cysts by use of fine-needle aspiration biopsy and cytokeratin-10 staining. *J Oral Maxillofac Surg.* 2000 Sep;58(9): 935-40; discussion 940-1.
2. *Bataineh AB, Rawashdeh MA, Al Qudah MA.* The prevalence of inflammatory and developmental odontogenic cysts in a Jordanian population: a clinicopathologic study. *Quintessence Int.* 2004 Nov-Dec;35(10):815-9.
3. *Benn A, Altini M.* Dentigerous cysts of inflammatory origin. A clinicopathologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1996 Feb; (2):03-9.
4. *Bodner L, Sarnat H, Bar-Ziv J, Kaffe I.* Computed tomography in pediatric oral and maxillofacial surgery. *ADSC J Dent Child* 1996; 32-8.
5. *Brannon RB.* The odontogenic keratocyst. A clinicopathologic study of 312 cases. Part II. Histologic features. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1977 Feb; 43(2):233-55.
6. *Browne RM.* Some observations on the fluids of odontogenic cysts. *J Oral Pathol.* 1976 Mar;5(2):74-87.
7. *Browne RM, Ripplin JW.* Autofluorescent granular cells in odontogenic cysts. *Histopathology.* 1984 Nov;8(6):937-45.

8. *Buch RS, Fischer B, Kleis WK, Reichert TE.* Partsch's chronic granulomatous inflammation, the cutaneous manifestation of adental cause Chirurg. 2003 Aug;74(8):757-61.
9. *Buchner A, David R.* Lipopigment in odontogenic cysts. J Oral Pathol. 1978 Oct;7(5):311-7.
10. *Chen SY, Fantasia JE, Miller AS.* Hyaline bodies in the connective tissue wall of odontogenic cysts. J Oral Pathol. 1981 Jun;10(3):147-57.
11. *Chuong R.* Dentigerous cyst involving maxillary sinus: report of case. J Am Dent Assoc. 1984 Jul;109(1):59-60.
12. *Chudry A.P, Reynolds D.H, Lachapelle C.F, Vickers R.A.* A clinical and experimental study of mucocele (retention cysts). J Dent Res. 1960; 39:1253.
13. *Coleman HG, Altini M, Groeneveld HT.* Nucleolar organizer regions (AgNORs) in odontogenic cysts and ameloblastomas. J Oral Pathol Med. 1996 Sep; 25(8):436-40.
14. *Counts AL, Kochis LA, Buschman J, Savant TD.* An aggressive dentigerous cyst in a seven-year-old child. ASDC J Dent Child. 2001 Jul-Aug;68(4):268-71.
15. *Daley TD, Wysocki GP.* The small dentigerous cyst. A diagnostic dilemma. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1995 Jan;79(1):77-81.
16. *Danin J, Linder LE, Lundqvist G, Ohlsson L, Ramskold LO, Stromberg T.* Outcomes of periradicular surgery in cases with apical pathosis and untreated canals. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1999 Feb;87(2): 227-32.
17. *De Biase A, Ottolenghi L, Polimeni A, Benvenuto A, Lubrano R, Magliocca FM.* Bilateral mandibular cysts associated with cyclosporine use: a case report. Pediatr Nephrol. 2001 Dec;16(12):993-5.
18. *Douglas CW, Craig GT.* Quantitation of lactoferrin in odontogenic cyst fluids. J Clin Pathol. 1989 Feb;42(2):180-3.
19. *Dolby A.E, Walker D.M, Matthews N.* Introduction to oral immunology. Eduard Arnold Publishing, London, 1981.

20. *Duker J.* Roentgenologic differential diagnosis of jaw cysts. *Radiologie*. 1984 Dec; 24(12):537-46.
21. *Favre-Dauvergne E, Fleuridas G, Lockhart R, Auriol M, Le Charpentier Y, Bertrand JC, Guilbert F.* Paradental cyst. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. 1996;97(1):7-11.
22. *Fowler CB, Brannon RB.* The paradental cyst: a clinicopathologic study of six new cases and review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg*. 1989 Mar; 47(3):243-8.
23. *Freedman GL.* A disappearing dentigerous cyst: report of a case. *J Oral Maxillofac Surg*. 1988 Oct;46(10):885-6.
24. *Gallego Romero D, Torres Lagares D, Garcia Calderon M, Romero Ruiz MM, Infante Cossio P, Gutierrez Perez JL.* Differential diagnosis and therapeutic approach to periapical cysts in daily dental practice. *Med Oral*. 2002 Jan-Feb;7(1):54-8; 59-2.
25. *Gao Z, Mackenzie IC, Rittman BR, Korszun AK, Williams DM, Cruchley AT.* Immunocytochemical examination of immune cells in periapical granulomata and odontogenic cysts. *J Oral Pathol*. 1988 Feb;17(2):84-90.
26. *Gordeeff M, Clergeau-Guerithault S, Gordeeff A.* Histopathology of odontogenic cysts. *J Biol Buccale*. 1989 Sep;17(3):131-46.
27. *Gibson GM, Pandolfi PJ, Luzader JO.* Case report: a large radicular cyst involving the entire maxillary sinus. *Gen Dent*. 2002 Jan-Feb;50(1):80-1.
28. *Gunhan O, Celasun B, Can C, Finci R.* The nature of ghost cells in calcifying odontogenic cyst: an immunohistochemical study. *Ann Dent*. 1993 Summer;52(1):30-3.
29. *Harvey W, Gordon D, Sajeda M, Evans A, Harris M.* Evidence for fibroblasts as the major source of prostacyclin and prostaglandin synthesis in dental cyst in man. *Arch Oral Biol* 1984; 3:29.
30. *Herzog M, Beyer D, Zanella F.* Differential diagnosis of cystic and cystic-like lesions of the jaw. *Rofo*. 1985 Aug;143(2):159-65.

31. *High AS, Hirschmann PN.* Symptomatic residual radicular cysts. *J Oral Pathol.* 1988 Feb;17(2):70-2.
32. *High AS, Robinson PA.* Differences in adhesion and collagen gel contraction between fibroblasts from various types of odontogenic cyst. *Arch Oral Biol.* 1994 May;39(5):387-93.
33. *Hirshberg A, Tsesis I, Metzger Z, Kaplan I.* Periapical actinomycosis: a clinicopathologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003 May; 95(5): 614-20.
34. *Hisatomi M, Asaumi J, Konouchi H, Shigehara H, Yanagi Y, Kishi K.* MR imaging of epithelial cysts of the oral and maxillofacial region. *Eur J Radiol.* 2003 Nov;48(2):178-82.
35. *Hosoya S, Matsushima K.* Stimulation of interleukin-1 beta production of human dental pulp cells by *Porphyromonas endodontalis* lipopolysaccharide. *J Endod.* 1997 Jan;23(1):39-42.
36. *Hrvacanin S.* Bacteriologic study of the contents of radicular cysts. *Med Pregl.* 2002 Jan-Feb;55(1-2):41-3.
37. *Hurlen B, Olsen I.* Scanning electron microscopic observations on the inner surface of jaw cysts. *Int J Oral Surg.* 1985 Dec;14(6):526-32.
38. *Ide F, Shimoyama T, Horie N.* Glandular odontogenic cyst with hyaline bodies: an unusual dentigerous presentation. *J Oral Pathol Med.* 1996 Aug;25(7): 401-4.
39. *Ikeshima A, Ozawa M, Yamamoto H, Araki M, Sairenji E.* Differential diagnosis between cyst and tumor. Dentigerous cyst and ameloblastoma containing teeth. *J Nihon Univ Sch Dent.* 1990 Mar;32(1):19-26.
40. *Ioannidou F, Mustafa B, Seferiadou-Mavropoulou T.* Odontogenic cysts of the jaws. A clinicostatistical study. *Stomatologia (Athenai).* 1989 Mar-Apr; 46(2): 81-90.

41. *Johannessen AC, Nilsen R, Skaug N.* Enzyme histochemical characterization of mononuclear cells in human dental periapical chronic inflammatory lesions. *Scand J Dent Res.* 1984 Aug;92(4):325-33.
42. *Kabak SL, Kabak YS, Anischenko SL.* Light microscopic study of periapical lesions associated with asymptomatic apical periodontitis. *Ann Anat.* 2005 Apr;187(2):185-94.
43. *Kawai T, Murakami S, Hiranuma H, Sakuda M.* Healing after removal of benign cysts and tumors of the jaws. A radiologic appraisal. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1995 Apr; 79(4):517-25.
44. *Kiryu T, Hoshino E, Iwaku M.* Bacteria invading periapical cementum. *J Endod.* 1994 Apr;20(4):169-72.
45. *Kreidler JF, Raubenheimer EJ, van Heerden WF.* A retrospective analysis of 367 cystic lesions of the jaw the Ulm experience. *J Craniomaxillofac Surg.* 1993 Dec;21(8):339-41.
46. *Kubota Y, Ninomiya T, Oka S, Takenoshita Y, Shirasuna K.* Interleukin-1alpha-dependent regulation of matrix metalloproteinase-9(MMP-9) secretion and activation in the epithelial cells of odontogenic jaw cysts. *J Dent Res.* 2000 Jun;79(6):1423-30.
47. *Labban NG, Aghabeigi B.* A comparative stereologic and ultrastructural study of blood vessels in odontogenic keratocysts and dentigerous cysts. *J Oral Pathol Med.* 1990 Nov;19(10):442-6.
48. *Li TJ, Browne RM, Matthews JB.* Quantification of PCNA+ cells within odontogenic jaw cyst epithelium. *J Oral Pathol Med.* 1994 Apr;23(4):184-9.
49. *Li TJ, Browne RM, Prime SS, Paterson IC, Matthews JB.* p53 expression in odontogenic keratocyst epithelium. *J Oral Pathol Med.* 1996 May;25(5):249-55.
50. *Lombardi T, Bischof M, Nedir R, Vergain D, Galgano C, Samson J, Kuffer R.* Periapical central giant cell granuloma misdiagnosed as odontogenic cyst. *Int Endod J.* 2006 Jun;39(6):510-5.

51. *Loshkarev VP, Bauchenkova EV.* Current methods of treating radicular cysts using a biopant in a provincial dental polyclinic. *Stomatologija (Mosk).* 1998; 77(5):38-40.
52. *Lustmann J, Shear M.* Radicular cysts arising from deciduous teeth. Review of the literature and report of 23 cases. *Int J Oral Surg.* 1985 Apr;14(2):153-61.
53. *Maalouf EM, Gutmann JL.* Biological perspectives on the non-surgical endodontic management of periradicular pathosis. *Int Endod J.* 1994 May;27(3): 154-62.
54. *Magnusson BC.* Odontogenic keratocysts: a clinical and histological study with special reference to enzyme histochemistry. *J Oral Pathol.* 1978 Feb;7(1):8-18.
55. *Martinelli C, Melhado RM, Callestini EA.* Squamous-cell carcinoma in a residual mandibular cyst. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1977 Aug;44(2): 274-8.
56. *Meghji S, Qureshi W, Henderson B, Harris M.* The role of endotoxin and cytokines in the pathogenesis of odontogenic cysts. *Arch Oral Biol.* 1996 Jun; 41 (6): 523-31.
57. *Mendes RA, van der Waal I.* An unusual clinicoradiographic presentation of a lateral periodontal cyst-report of two cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2006 Mar 1;11(2):E185-7.
58. *Mosqueda-Taylor A, Irigoyen-Camacho ME, Diaz-Franco MA, Torres-Tejero MA.* Odontogenic cysts. Analysis of 856 cases. *Med Oral.* 2002 Mar-Apr;7(2):89-96.
59. *Myoung H, Hong SP, Hong SD, Lee JI, Lim CY, Choung PH, Lee JH, Choi JY, Seo BM, Kim MJ.* Odontogenic keratocyst: Review of 256 cases for recurrence and clinicopathologic parameters. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001 Mar;91(3):328-33.
60. *Nair PN.* On the causes of persistent apical periodontitis: a review. *Int Endod J.* 2006 Apr;39(4):249-81.

61. Nakamura T, Ishida J, Nakano Y, Ishii T, Fukumoto M, Izumi H, Kaneko K. A study of cysts in the oral region. Cysts of the jaw. J Nihon Univ Sch Dent. 1995 Mar; 37(1):33-40.
62. Nary Filho H, Matsumoto MA, Fruga SC, Goncales ES, Servulo F. Periapical radiolucency mimicking an odontogenic cyst. Int Endod J. 2004 May;37(5):337-44.
63. Navarro CM, Principi SM, Massucato EM. Maxillary unicystic ameloblastoma. Dentomaxillofac Radiol. 2004 Jan;33(1):60-2.
64. Ngeow WC, Zain RB, Yeo JF, Chai WL. Clinicopathologic study of odontogenic keratocysts in Singapore and Malaysia. J Oral Sci. 2000 Mar;42(1):9-14.
65. Ogawa T, Kuribayashi S, Shimauchi H, Toda T, Hamada S. Immunochemical and biological characterization of outer membrane proteins of Porphyromonas endodontalis. Infect Immun. 1992 Nov;60(11):4528-33.
66. O'Neil DW, Mosby EL, Lowe JW. Bilateral mandibular dentigerous cysts in a five-year-old child: report of a case. ASDC J Dent Child. 1989 Sep-Oct; 56(5):382-4.
67. Petrovic V. Prostaglandin F2 alpha level in radicular cyst fluid Bull. Group. Int Res Sc Stom et Odont. 1986; 25:9.
68. Petrovic V, Petrovic J. Primena replamineformnog hidroksiapatitnog implantata u rekonstrukcii kostanih defekata posle cistektomije. Stomatol GI Srb 1986; 79: 1.
69. Petrovic V. Activation of the complement C3 fraction and its role in affecting the tissue covering dental cyst Jugoslav Physiol Pharmacol Acta. 1991; 27:39.
70. Piatowska D. Histopathologic and histobacteriologic studies of chronic periapical changes of the permanent teeth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1977 Mar;43(3):436-51.
71. Piattelli A, Fioroni M, Santinelli A, Rubini C. P53 protein expression in odontogenic cysts. J Endod. 2001 Jul;27(7):459-61.

72. *Piattelli A, Rubini C, Iezzi G, Fioroni M.* CD1a-positive cells in odontogenic cysts. *J Endod.* 2002 Apr;28(4):267-8.
73. *Redman RS.* Respiratory epithelium in an apical periodontal cyst of the mandible. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1989 Jan;67(1):77-80.
74. *Reichart PA, Philipsen HP.* Inflammatory paradental cyst. Report of 6 cases. *Mund Kiefer Gesichtschir.* 2003 May;7(3):171-4.
75. *Ricucci D, Pascon EA, Ford TR, Langeland K.* Epithelium and bacteria in periapical lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006 Aug;102(2): 142.
76. *Ricucci D, Mannocci F, Ford TR.* A study of periapical lesions correlating the presence of a radiopaque lamina with histological findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006 Mar;101(3):389-94.
77. *Rider CA, Rupkalvis R, Miller AS, Chen SY.* Search for evidence of three viral agents in radicular (periapical) cysts with immunohistochemistry. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1995 Jul;80(1):87-91.
78. *Robinson PA, Markham AF, Schalkwijk J, High AS.* Increased elafin expression in cystic, dysplastic and neoplastic oral tissues. *J Oral Pathol Med.* 1996 Mar;25(3):135-9.
79. *Santamaria J, Garcia AM, de Vicente JC, Landa S, Lopez-Arranz JS.* Bone regeneration after radicular cyst removal with and without guided bone regeneration. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1998 Apr;27(2):118-20.
80. *Satorres Nieto M, Faura Sole M, Bresco Salinas M, Berini Aytes L, Gay Escoda C.* Prevalence of biopsied oral lesions in a service of oral surgery. *Med Oral.* 2001 Aug-Oct;6(4):296-305.
81. *Schwimmer AM, Aydin F, Morrison SN.* Squamous cell carcinoma arising in residual odontogenic cyst. Report of a case and review of literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1991 Aug;72(2):218-21.
82. *Shear M.* Cyst of the oral region. John Wright & Sons, Bristol, 1983.
83. *Shear M.* Epithelial jaw cysts. *J Oral Path.* 1985; 1:14.

84. *Slabbert H, Shear M, Altini M.* Vacuolated cells and mucous metaplasia in the epithelial linings of radicular and residual cysts. *J Oral Pathol Med.* 1995 Aug;24(7):309-12.
85. *Slootweg PJ.* p53 protein and Ki-67 reactivity in epithelial odontogenic lesions. An immunohistochemical study. *J Oral Pathol Med.* 1995 Oct; 24(9):393-7.
86. *Sokolovic M, Todorovic Lj, Petrovic V.* Uporedna razmatranja rendgenoloskih i histopatoloskih dijagnoza radikularnih cista. *Acta Stomatol Croat* 1981; 15: 73.
87. *Smith G, Smith AJ, Basu MK.* Mast cells in human odontogenic cysts. *J Oral Pathol Med.* 1989 May;18(5):274-8.
88. *Stenman G, Magnusson B, Lennartsson B, Juhberg-Ode M.* In vitro growth characteristics of human odontogenic keratocysts and dentigerous cysts. *J Oral Pathol.* 1986 Mar;15(3):143-5.
89. *Stoll C, Stollenwerk C, Riediger D, Mittermayer C, Alfer J.* Cytokeratin expression patterns for distinction of odontogenic keratocysts from dentigerous and radicular cysts. *J Oral Pathol Med.* 2005 Oct;34(9):558-64.
90. *Storrs J.* The spontaneous disappearance of a large unilocular mandibular cyst. *Int J Oral Surg.* 1981;10(Suppl 1):134-7.
91. *Silvestre A, Soulie D, Rizzoli P, Helie O, Le Friant G, Cordoliani YS.* Dental-radicular cysts invading the maxillary sinus. *J Radiol.* 1995 Jun;76(6):379-82.
92. *Sokolovic M.* Mogucnost ocuvanja zuba kod velikih cista vilica. *Zbornik radova* 15. Stomatoloske nedelje SR Srbije, 1981: 290.
93. *Summers GW.* Jaw cysts: diagnosis and treatment. *Head Neck Surg.* 1979 Jan-Feb;1(3):243-58.
94. *Sun M, Liao X, Wang L.* Cell proliferation in odontogenic jaw cyst epithelium. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.* 2001 Jun;19(3):144-5, 157.
95. *Suzuki T, Kumamoto H, Kunimori K, Ooya K.* Immunohistochemical analysis of apoptosis-related factors in lining epithelium of radicular cysts. *J Oral Pathol Med.* 2005 Jan;34(1):46-52.

96. *Takahashi K, MacDonald DG, Kinane DF.* Analysis of immunoglobulin-synthesizing cells in human dental periapical lesions by in situ hybridization and immunohistochemistry. *J Oral Pathol Med.* 1996 Jul;25(6):331-5.
97. *Takahashi K, MacDonald GD, Kinane DF.* Detection of IgA subclasses and J chain mRNA bearing plasma cells in human dental periapical lesions by in situ hybridization. *J Endod.* 1997 Aug;23(8):513-6.
98. *Takeda Y, Yamamoto H.* Case report of a pigmented dentigerous cyst and a review of the literature on pigmented odontogenic cysts. *J Oral Sci.* 2000 Mar; 42(1):43-6.
99. *Takeda Y, Oikawa Y, Furuya I, Satoh M, Yamamoto H.* Mucous and ciliated cell metaplasia in epithelial linings of odontogenic inflammatory and developmental cysts. *J Oral Sci.* 2005 Jun;47(2):77-81.
100. *Takiguchi M, Fujiwara T, Sobue S, Ooshima T.* Radicular cyst associated with a primary molar following pulp therapy: a casereport. *Int J Paediatr Dent.* 2001 Nov;11(6):452-5.
101. *Tani N, Osada T, Watanabe Y, Umemoto T.* Comparative immunohistochemical identification and relative distribution of immunocompetent cells in sections of frozen or formalin-fixed tissue from human periapical inflammatory lesions. *Endod Dent Traumatol.* 1992 Aug;8(4):163-9.
102. *Tay JY, Bay BH, Yeo JF, Harris M, Meghji S, Dheen ST.* Identification of RANKL in osteolytic lesions of the facial skeleton. *J Dent Res.* 2004 Apr;83(4):349-53.
103. *Teronen O, Hietanen J, Lindqvist C, Salo T, Sorsa T, Eklund KK, Sommerhoff CP, Ylipaavalniemi P, Kontinen YT.* Mast cell-derived tryptase in odontogenic cysts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1989 Jan;67(1):77-80.
104. *Teronen O, Salo T, Laitinen J, Tornwall J, Ylipaavalniemi P, Kontinen YT, Hietanen J, Sorsa T.* Characterization of interstitial collagenases in jaw cyst wall. *Eur J Oral Sci.* 1995 Jun;103(3):141-7.
105. *Thosaporn W, Iamaroon A, Pongsiriwet S, Ng KH.* A comparative study of epithelial cell proliferation between the odontogenic keratocyst, orthokeratinized odon-

- togenic cyst, dentigerous cyst, and ameloblastoma. *Oral Dis.* 2004 Jan; 10(1):22-6.
106. *Tozaki M, Hayashi K, Fukuda K.* Dynamic multislice helical CT of maxillomandibular lesions: distinction of ameloblastomas from other cystic lesions. *Radiat Med.* 2001 Sep-Oct;19(5):225-30.
107. *Toller PA.* Radioactive isotop and other investigation in a case of haemorrhagic cyst of the mandible. *Brit Dent J.* 1964; 74:120.
108. *Toller PA.* Origin and growth of cyst of the jaws. Anniversary of the Royal Colledge of Surgery of England 1967; 40:316.
109. *Torabinejad M.* The role of immunological reaction in apical cyst formation and fate of epithelial cells after root canal therapy: a theory. *Int J Oral Surg.* 1983 Feb;12(1):14-22.
110. *van der Wal KG, de Visscher JG, Eggink HF.* Squamous cell carcinoma arising in a residual cyst. A case report. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1993 Dec;22(6):350-2.
111. *Vuhahula E, Nikai H, Ijuhin N, Ogawa I, Takata T, Koseki T, Tanimoto K.* Jaw cysts with orthokeratinization: analysis of 12 cases. *J Oral Pathol Med.* 1993 Jan; 22(1):35-40.
112. *Wayman BE, Murata SM, Almeida RJ, Fowler CB.* A bacteriological and histological evaluation of 58 periapical lesions. *J Endod.* 1992 Apr;18(4):152-5.
113. *Weber A.* Imaging of cysts benign odontogenic tumors of the jaw. *Oral Maxillofac Surg Clin Nort Am.* 1992; 61: 4.
114. *White SC, Sapp JP, Seto BG, Mankovich NJ.* Absence of radiometric differentiation between periapical cysts and granulomas. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1994 Nov;78(5):650-4.
115. *Wright JM.* The odontogenic keratocyst: orthokeratinized variant. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1981 Jun;51(6):609-18.

116. *Wood RE, Nortje CJ, Padayachee A, Grotepass F.* Radicular cysts of primary teeth mimicking premolar dentigerous cysts: report of three cases. *ASDC J Dent Child.* 1988 Jul-Aug;55(4):288-90.
117. *Yamamoto H, Takagi M.* Clinicopathologic study of the postoperative maxillary cyst. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1986 Nov;62(5):544-8.
118. *Yoshiura K, Higuchi Y, Araki K, Shinohara M, Kuwazu T, Yuasa K, Tabata O, Kanda S.* Morphologic analysis of odontogenic cysts with computed tomography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1997 Jun; 83 (6): 712-8.