

ЕТИОПАТОГЕНЕТСКИ АСПЕКТИ НА РЕЗИДУАЛНИТЕ ЦИСТИ

Димитровски О., Величковски Б.

СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - Скопје, Клиника за орална хирургија

Цел на оваа студија е клинички, рендгенолошки, патохистолошки и микробиолошки да ги проследиме резидуалните цисти и можноста за влијание на локалните етиопатогенетски фактори врз нивото, развојот и прогнозата на цистичната лезија.

Испитани се вкупно 50 пациенти со резидуални цисти. Контролната група ја сочинуваа 35 испитаници без цистични промени. Сите резултати од испитуваната група се споредувани со контролната група. Клиничките испитувања опфаќаа анамнеза и клинички преглед. Параклиничките сегменти ги вклучи следниве испитувања: рендгенолошки, микробиолошки и патохистолошки.

Резидуалните цисти се доминантно појавуваат кај мажката (66%), најчесто женската популација. Во однос на возрастта, преобладаваат во претвртата и во четвртата деценија од животот. Локализацијата покажа зголемено присуство на цисти во горната вилица споредено со долната. Таа преваљца во горната вилица изнесува 66%. Врз основа на анализата на резултатите поединечно и во комбинација со наодите на другите автори најдовме дека само клиничкиот наод не е доволен за да се процени постоењето на цистична промена, а рендгенолошкиот наод дава попрецизни податоци за присуството и за видот на цистата. Кај резидуалните цисти на рендген снимката најдовме ограничено просветлување со склеротичен прстен кај 86% од испитаниците.

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%.

Патохистолошки доминира хроничниот егзацерибациски инфилтраат (64%), најчесто обичниот хроничен инфилтраат. Во однос на етиопатогенетската обвивка доминира плочестите епител (66%), додека цилиндричниот епител е многу малку застапен.

Малите проценти еозинофили, кои се најдени во нашиот материјал, покажува дека алергијата не е доминантен фактор.

Заклучно, нашите резултати обезбедуваат конкретни сознанија за природата на резидуалните цисти (за етиопатогенетските случувања на овие честии промени во оралниот кавитет). Но, зад нас оставаат уште прашања на кои испитувањата треба да продолжат и да ги дообјаснат оние сегменти за кои не добивме целосен одговор.

Клучни зборови: вилнични цисти, резидуални; орална хирургија

Покрај многубројните истражувања поврзани со инфламаторните цисти, според тоа и на резидуалните, постојат голем број нерешени прашања во поглед на иницијалниот стимул, кој до денес не е во целост објаснет и за кој постојат големи контроверзи.

Резидуалните цисти се лезии кои настануваат со пролиферација на епителните клетки заостанати во коскениот ткиво по терапевтскиот третман. Најчесто се последица на нецелосна киретажа на периапикалните процеси по екстракција или се резултат

на заостанат дел на цистичното кесе по хируршки изведена цистектомија.

Нема никакви дилеми дека основен предуслов за појавата на цистични лезии е претходното присуство на епително ткиво на местото на развојот на цистата. Во развојот на цистичната формација се следат три фази: иницијација, создавање на микропукнатина и зголемување на обемот на цистата.

Во првата фаза почнува пролиферацијата на епителот, каде бројните неспецифични дразби ги побудуваат, па од состојба на метаболна неактивност се пренасочуваат во состојба на зголемена активност.

Трауматските дразби, дури и непознати метаболни нарушувања, можат да бидат иницијатори на епителната пролиферација. Има мислење дека цистите можат да се јават како последица на некои предиспонирачки фактори. Според одделни автори, како што е Toller (13), аналогниот развој може да се јави и кај некои неепителни цисти (коскени трауматски цисти), кога постои можност трауматското микрокрвавење во коскената срцевина да предизвика метаболни нарушувања, кои дефинитивно доведуваат до создавање на коскена празнина.

Создавањето микропукнатина ја претставува втората развојна етапа и, од патогенетски аспект, е критичен момент кога почнува создавањето на цистичната формација, менувајќи ја суштествено природата на претходната лезија. Според Петровиќ (6), по создавањето микроцистична пукнатина формираната циста продолжува со независен и со прогресиентен раст, кој е условен од најразлични фактори.

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

Во стручната литература најдовме на бројни публикации, кои ја потврдуваат асоцијацијата на инфламаторните цисти со микробиолошките или со патохистолошки-

те наоди. Сепак, постојат податоци кои ја отфрлаат оваа теза и го промовираат нарушениот имун одговор, поврзувајќи ги овие појави со промените во клеточниот или во хуморалниот имунитет. Nair (5) наведува дека микробиолошките агенсии од зафатениот коренски канал преминуваат во радикуларни цисти или во пародонтални, со можен пренос на инфекцијата кај горните задни заби кај максиларниот синус.

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

Дијагностиката на цистите не претставува проблем, бидејќи постојат голем број клинички и параклинички методи, кои овозможуваат задоволителна сигурност.

Цистичните промени, во својот цистичен стадиум, многу често се дијагностицираат при рутински снимања на вилицата, при лекување на забите или на околните ткива, во случај кога не се следени со акутни компликации или со 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 цистичното кесе или, пак, поради ширење во околните простори. Акутната и хроничната инфламација на цистичното кесе го зголемува степенот на ресорпција во околината на цистата, па во помал или во поголем степен отсуствува зоната на периферна кондензација на коската. Исто така, перфорацијата на цистичното кесе кон 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 дифе-

ренцијално дијагностички потреби, потребно е да се направат најмалку две рендгенолошки снимки со користење на другите дијагностички радиолошки постапки, посебно.

Од екстраоралните техники на снимање се користат аналогни и дигитални РТГ панорами и 3-D IMAGING (компјутерска томографија на главата и на вратот со помош на типизирани апарати). Современите технологии на снимање обезбедуваат прецизни податоци за одредување на големината и на локализацијата на цистичните промени во вилицата и за нивниот однос со околните анатоомо-морфолошки структури.

Сепак, при многу состојби каде нема доволно параметри според кои може да се спроведе солидна дијагностика и со сигурност да се дефинира дијагнозата, неопходна е хистопатолошка верификација.

Цел на оваа студија е да се определи преваленцијата на резидуалните цисти во однос на полот, возраста и на локализацијата (максила/мандибула) и дали според клиничкиот, рендгенолошкиот, патохистолошкиот и микробиолошкиот наод може точно да се предвиди природата на цистата, да се регистрираат преобладајќите застапените микроорганизми кај резидуалните инфламаторни цисти и доминантниот етиопатогенетски фактор.

Материјал и метод

Истражувањето е спроведено на испитувана група, составена од 50 испитаници со клиничка дијагноза резидуални цисти, и контролна група, составена од 35 испитаници без придружни заболувања, кај кои клинички и рендгенолошки е елиминирано присуството на инфламаторни цисти и на други периодонтални процеси.

Сите испитаници од оваа студија беа клинички проследени на Клиниката за орална хирургија при Стоматолошкиот факултет во Скопје. Дел се спроведени на Институтот за микробиологија и паразитологија и на Институтот за патологија при Медицинскиот факултет во Скопје.

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

Резултатите од испитуваната група се споредувани со тие на контролната група. Испитуваната група беше споредувана пред и по шест месеци од терапијата.

Дијагнозата ја поставувавме врз база на анамнеза, клинички наод, анализа на РТГ снимка, пунктат од цистична лезија и патохистолошки наод.

Рендгенолошката анализа се однесуваше на: присутно просветлување, зона на кондензација, големина и локализација на промената. Се користеше апарат за ортопантомографско снимање, панорамикс (ORTHOPHOS-3 SIEMENS, Germany).

Микробиолошките испитувања го опфатија одредувањето на присуство на аеробни и на анаеробни бактерии во материјалот земен при хируршкото отстранување на цистата и брис од цистичната лезија. Во микробиолошка лабораторија пунктатот се засадуваше паралелно на крвна подлога и на декстроза бујон (Шедлер).

Патохистолошките испитувања беа спроведени на биоптичен материјал поставен во 10% формалин (формалдехид). Ткивото се фиксираше 24 часа, а потоа се процесираше во автотехникон SHANDON CITADEL 1000. Материјалот понатаму се калапеше во парафин и се сечеше со микротом, со дебелина од 5 μ . Постапката продолжуваше со боене на материјалот со стандардна хистохемиска постапка (боене), според Hemalaun и Eosin (HE). Стаклото, заедно со материјалот, се покриваа со канада балзам и се препокриваа со покривно стакло. Материјалот се микроскопираше со светлосен микроскоп Leitz со зголемување од 40 до 400 пати.

Резултатите од испитуваната и од контролната група беа статистички обработени со аналитички и со дескриптивни методи.

Резултати

Поради сиромашната симптоматологија на цистичните лезии во горната и во долната

вилаца, кои најчесто се откриваат инцидентно, направивме обид да ја систематизираме застапеноста на резидуалните цисти во однос на пол, локализација и возраст.

Од прегледот и од анамнестичките податоци беше евидентирана поголема застапеност на резидуалните цисти кај машкиот пол, просечно кај 54%, наспроти 46% кај женскиот пол.

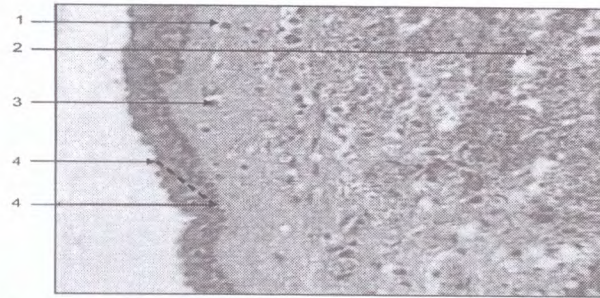
Локализацијата ја детектиравме при РТГ снимање. Во најголем процент локализацијата на резидуалните цисти беше на максилата - 66%, а во мандибулата беше 34%. Процентуалната разлика која се јавува во самата испитувана група во однос на локализацијата е статистички сигнификантна за $p=0,0019$.

Разликата меѓу просечните вредности на возраста во испитуваната група е статистички несигнификантна за $p=0,885922$ (41, 1), што се должи на случајност во нашиот примерок. Во однос на возраста, испитуваната група е хомогена (во возрастни граници меѓу 21-74 години, со просечна старост од 41,1 години).

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.

Со РТГ панорамикс прикажуваме *резидуална цистиа* во долната вилица (слика 3. 4). Во регијата на екстрахирираниот прв молар евидентна е зона на просветлување со димензии од 1 см во широчина и 1 см 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 екстрахирираниот горен прв молар.

Статистичката обработка на РТГ наодите покажа дека во најголем процент, во самите испитувани групи, има ограничено просветлување со склеротичен прстен (86%). Процентуалната разлика во однос на



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



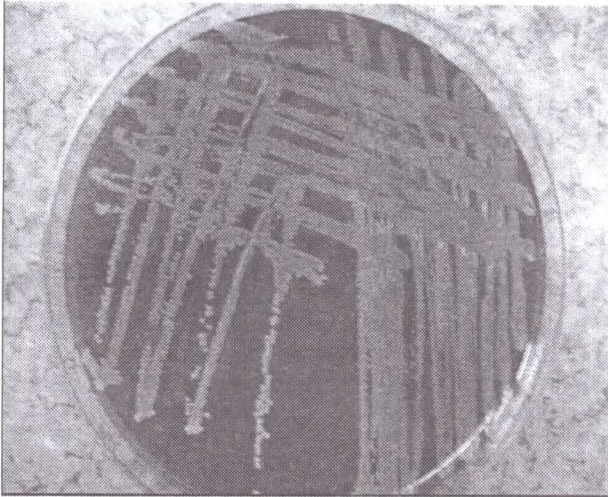
Слика 2. Патохистолошки препарат од сид на резидуална циста: (1) низок многуслоен плочест епител од 2-3 реда клетки; (2) врзно колагено ткиво; (3) еозинофили; (4) плазма клетки (зголемување - $\times 400$; бојење - HE)

РТГ наодот претоперативно, статистички е сигнификантна за $p=0,0000$.

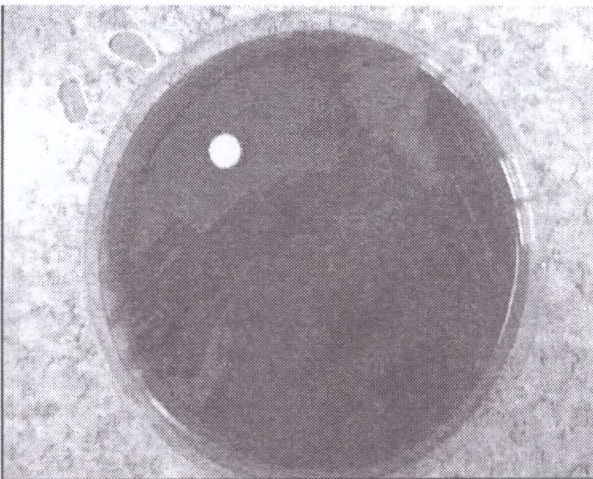
Шест месеци по терапијата, во најголем процент (76%), настанува целосно заздравување. Процентуалната разлика е статистички сигнификантна за $p=0,0000$, а процентуалната разлика во однос на целосното оздравување е статистички несигнификантна ($p<0,05$).

Од патохистолошки аспект беше спроведено испитување на инфламаторниот инфилтрат, еозинофилите, епителот и гранулационото ткиво.

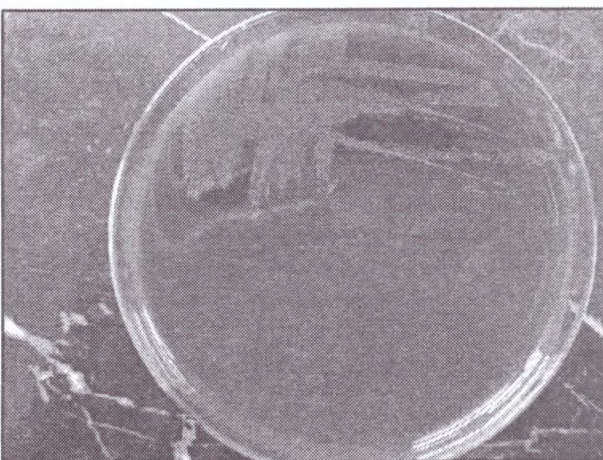
На слика 1 е прикажан сид на *резидуална цистиа* обложен со многуслоен плочест епител, составен од 2-3 реда клетки, под кои субепителијално се забележува крвање и



Слика 3. Макроскопски изглед на колонии од *Staphylococcus aureus*



Слика 4. Макроскопски изглед на колонии од *Streptococcus pneumoniae* со позитивен оптохински тест



Слика 5. Макроскопски изглед на колонии од *Streptococcus viridans*

присуство на хроничен инфламаторен инфилтрат. Најден е и мешан хроничен инфилтрат, претежно составен од плазма клетки со единечни еозинофили (слика 2).

Во испитуваната група, кај 64,% беше регистрирано присуство на хроничен егзацербрациски инфилтрат и 36% обичен хроничен инфилтрат. Процентуалната разлика на застапеност во однос на двата инфилтрата во групата со резидуални цисти е статистички сигнификантна за $p=0,0062$.

Што се однесува до еозинофилите, тие во поголем процент (78,%) не беа најдени. Процентуалната застапеност за еозинофили е статистички сигнификантна за $p=0,0000$.

Испитувањата на епителната обвивка во нашата студија прикажаа највисока застапеност на плочестиот епител (66%), (табела 1). Наодот е статистички сигнификантен за $p=0,0000$.

Во најголем процент (82%) не беше регистрирано присуство на гранулационо ткиво, наодот е статистички сигнификантен за $p=0,0000$.

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 слика 3. Колониите имаат изглед на гроздови.

На слика 4 прикажуваме наод на колонии од *Streptococcus alpha haemolyticus*. Позитивниот оптохински тест оди во прилог на наодот на бактеријата *Streptococcus pneumoniae*. Колониите на евидентните бактериски соеви

ТАБЕЛА 1. ПРИКАЗ НА ТИПОТ НА ЕПИТЕЛНАТА ОБВИВКА КАЈ РЕЗИДУАЛНИ ЦИСТИ

Епител	број	%
Не е најден	6	12
Плочест епител	33	66
Цилиндричен епител	5	10
Друг вид епител	4	8
Плочест и цилиндричен епител	2	4

ТАБЕЛА 2. МИКРОБИОЛОШКИ НАОД КАЈ РЕЗИДУАЛНИТЕ ЦИСТИ

НАОД	БРОЈ	%
Негативен	11	22
Позитивен	74	78
<i>Streptococcus β hemoliticus</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 анаероби	1	2,0
<i>Streptococcus viridans</i> и <i>aerotoleranten campilobacter</i>	1	2,0
<i>Streptococcus β hemoliticus</i> и анаероби	1	2,0
<i>Staphylococcus epidermidis</i> и анаероби	1	2,0
<i>Staphylococcus epidermidis</i> и <i>aerotoleranten campilobacter</i>	1	2,0
<i>Staphylococcus aureus</i> и анаероби	1	2,0

се во вид на синцири. Засадувањето е на крвен агар по инкубационен период од 24 часа.

Негативниот оптохински тест докажува присуство на бактерии од типот *Streptococcus viridans* (слика 5).

Кај резидуалните цисти инфекциите, главно, се предизвикани од *Streptococcus viridans* кај 22%, од *Staphylococcus epidermidis* кај 16% и од анаеробни бактерии во 16%. Процентуалната разлика која се јавува меѓу групата со резидуални цисти и контролната група е статистички сигнификантна за $p=0,0403$.

Дискусија

Сè уште постојат дилеми околу можните етиопатогенетски механизми одговорни за

појавата и за развојот на цистичните промени, кои се честа појава во усната празнина.

За природата и за типот на цистичната лезија попрецизните и првичните информации произлегуваат од рендгенолошкиот наод. За жал, клиничкиот наод кај сите видови цисти е скуден, особено кај резидуалните, со исклучок на цистите со поголеми димензии. Предимензионираните цисти ја ледираат вестибуларната ламина од каде се појавува типичниот и патогномичен знак „Dy-pitren феномен“ (феномен на пинг-понг топче). Во овој случај, не постојат нејаснотии за присуството на циста, но не и за нејзината природа, па оттука рендгенографските снимки се дополнување на клиничкиот наод. Но, кога се работи за цисти со мали димензии дефинитивната дијагноза произлегува од рендгенолошкиот наод.

Нашите истражувања одат во прилог на тоа дека врз основа на клиничкиот наод не може со сигурност да се утврди постоење на цистична промена. Со поголема точност се проценува доколку на податоците добиени од клиничкото испитување се додаде и рендгенолошкиот наод, кој дава далеку попрецизни податоци за присуството на цистична лезија и ориентациони податоци околу типот на инфламаторната циста.

Од резултатите во нашата студија утврдивме дека кај резидуалните цисти се забележува ограничено просветлување со склеротичен прстен, кој процентуално изнесува 86%.

Слично, Ricucci (9) евидентирал присуство или отсуство на сенка од ламина на периапикалните лезии со хистолошки наоди од денталната практика. Авторот укажува дека кај лезиите 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 хистолошки се дијагностицираат како грануломи или апсцеси. Тој заклучува дека дијагнозата на периапикалните лезии не може да се постави само врз база на присуство или на отсуство на

сенка од ламина, што укажува на потреба од задолжителна хистолошка анализа на испитуваниот материјал.

Според Weber (15), цистичните лезии кои се опишуваат како јасно ограничени просветлувања и кои се опколени со зона на кондензација, понекогаш имаат тенденција да ги изгубат овие рески контури. Имено, воспалителните процеси во обвивката на цистите условуваат забрзани остеолитични процеси во најблиската околина на коската, чиј краен ефект е деструкција.

Дефинитивна сигурност и прецизност се добива со хистолошка анализа на екстипираните промени, која со голема точност придонесува во поставувањето на вистинската дијагноза. Овие наши наоди се совпаѓаат со наодите добиени од Ricucci и сор. (9).

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

Голям број студии ја потенцираат врска меѓу микробиолошкиот наод и појавата на инфламаторните цисти. Во врска со ова сознание Ricucci (8) укажува дека кај цистите може да се забележи присуство на бактерии, кои се евидентираат во некротичните ткива на дентинските канали, како и во периапикалните лезии.

Имено, во нашата студија кај инфламаторните цисти доминираат *Streptococcus viridans*, *Streptococcus β hemolyticus* и на трето место *Staphylococcus epidermidis*. Кај резидуалните цисти, слично и 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 во групата со резидуални цисти е статистички сигнификантна за $p=0,0403$.

Претпоставуваме дека под влијание на многубројните хронични инфламаторни дразби епителните клетки ја менуваат состојбата на метаболен инактивитет и ја зголемуваат својата активност, при што доаѓа

до зголемување на обемот на цитоплазмата и до акумулација на неутрални липиди. Од своја страна, инфламацијата влијае на појавата на митотичките делби на овие клетки, а со тоа и на зголемување на обемот на самата лезија. Промените во концентрацијата на кислород и на јаглерод диоксид во ткивото, како и намалување на рН вредноста влијае на формирањето на цистичните промени. Од овој агол гледано, современите толкувања (2-4, 14) за улогата на микроорганизмите, како и агресивните коскено ресорбирачки фактори, потврдуваат дека инфламацијата е главен и најсилен иницијатор и индуктор во развојот на резидуалните, како вид, инфламаторни цисти.

Природата на цистичната формација најточно се дефинира со примена на хистолошки методи. Со моноклонални боења може подлабоко да се навлезе во механизмите кои ја индуцираат појавата и еволуцијата на цистите.

Мукозните клетки се присутни поединечно или во групи во сите слоеви на слоевитата сквамозна епителна обвивка, со исклучок на базалните клеточни слоеви. Понекогаш вакуолираните клетки содржат гранули на муцин или дијастаза резистентен материјал. Тоа сугерира дека празните клетки можат да претставуваат стадиум во хистогенезата на мукозната метаплазија.

Испитувањата и наодите од нашата студија укажуваат дека кај цистите доминира хроничниот егзацербирачки инфилтрат, наспроти обичниот хроничен инфилтрат. Процентуалната застапеност на инфилтратот кај резидуалните цисти е 64%. Евидентираниот инфилтрат укажува на фактот дека процесите кои се одигруваат во цистичните лезии се од хроничен егзацербрациски тип. Овие факти одат во прилог на клиничкиот наод за постоење на циста, што ја потврдува поставената дијагноза.

Според Gordeeff (1), инфламаторните цисти претставуваат проблем за дијагностицирање, а Slabbert (11) наоѓа поврзаност меѓу мукозните клетки и вакуолираните клетки во епителните обвивки на резидуалните

цисти. Тој сугерира дека вакуоларните клетки можат да претставуваат стадиум во хистогенезата во мукозната метаплазија во овие обвивки.

Според податоците добиени од литературата и според нашите сопствени резултати, 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 широчина на цистичната капсула. Одејќи од центарот кон периферијата постепено се редуцира и созреаното фиброзно ткиво го заменува гранулационото ткиво. Кај резидуалните цисти холестеринските кристали не се присутни, а обвивките и капсулата се слични со радикуларните, но се позрели и имаат тенденција епителот да екстендира внатре во капсулата.

Нашата анализа на содржината на резидуалните цистични лезии во поглед на присуството на еозинофили укажува дека еозинофилите не се присутни во доволен број, и тоа кај 11 од вкупно 50 примероци (22%). Со оглед на тоа дека испитуваната содржина на резидуалните цисти не даде податоци за присуство на еозинофили, претпоставуваме дека алергичната компонента не е доминантен дел од етиопатогенезата на овие чести промени во устата. Минималниот наод на еозинофили го сметаме како случајност во испитуваните примероци.

Во однос на типот на епителната обвивка, несомнено доминира плочестиот епител. За разлика од него, цилиндричниот епител е помалку застапен.

Резидуалните цисти се обвиткани со плочест епител кај 5 примероци (10%); процентуално отсуство на цистичен епител е најдено кај 6 (12%). Наодите од нашето истражување укажуваат дека најголем дел од цистите се обложени со многуслоен плочест епител, чија морфологија зависи од сте-

пенот на инфламација на сврзоткивниот слој кој ги опкружува. Во присуство на инфламација епителот покажува типични пролиферации кон 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, пак, многу силната инфламација или инфекција доведува до промена на епителот во смисла на негова парцијална или целосна некроза, па и до негово губење. Во случај на отсуство на инфламација епителот покажува тенденција за намалување на неговиот обем и без присуство на супбазални пролиферации, но со потенцирана хијалинизација, која се манифестира со појава на хијалини тела. Епителниот слој може да покаже присуство на мукозни или на цилиндрични клетки, што сметаме дека се јавува во најголем број случаи кога цистичните лезии се екстендирани кон максиларниот синус или назалниот канал од каде што доаѓа овој тип епител.

Исти наоди се среќаваат кај Соколовиќ (12) и Shear (10), а се во контрадикторност со Redman (7).

Што се однесува до присуството на гранулационо ткиво, во нашата студија се евидентира дека гранулационото ткиво во цистичната лезија е присутно кај 9 примероци (18%).

Толкувањата за природата на цистите кои потекнуваат од литературата (6) се неизедначени, контрадикторни и недефинирани до крај. Оттука, се покренува прашањето за имунолошките механизми како можни фактори во етиопатогенезата на овие промени.

ETIOPATHOGENETIC ASPECTS OF RESIDUAL CYSTS

Dimitrovski O., Veličkovski B.

Summary

The aim of this study is to get information on ethiopathogenetic mechanism of residual cysts and eventual effect on local factors in the evolution and prognosis of the cystic lesion. For this purpose we performed radiological, pathohistological and microbiological examination.

50 patients with diagnosis of residual cysts were examined. The results obtained from the examined group are compared with the controls (35).

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

Residual cysts are dominantly present in males (66%), compared to females. As to sex, cysts are predominantly present in the third and fourth decade of life. Cysts were more frequent in the upper jaw compared to lower one. The prevalence of residual cyst in the upper jaw is 66%.

Analysis of results, separately and taking into consideration the findings of other authors, our conclusion suggests that clinical findings are not sufficient to confirm the presence of cystic disorder. Radiological data offer more precise data on the presence and type of cysts. X-Ray has shown marked transparency with a sclerotic ring in 86 % of the cases.

Several bacteria species were found in the study group: *Streptococcus viridans* in 18%, *Staphylococcus epidermidis* in 12%, *Streptococcus β hemolyticus* and *Staphylococcus aureus* together 10% and anaerobic bacteria (8%).

Pathohistological investigation revealed a dominant chronic exacerbation infiltrate (64 %), compared to common chronic infiltrate. In relation to epithelium, plate epithelium is dominant (66%) while cylindrical epithelium is very rare.

The low percentage of eosinophils have been found in our pathohistological material which suggests that allergy is not a dominant ethiological factor.

Our results provide a concrete evidence on the nature of the residual cysts (ethiopathogenesis of this frequent oral disorder). Still, many open questions are left behind and further investigation are necessary to obtain reliable answers.

Key words: cyst, jaw; cyst, residual; oral surgery

Литература

1. Gordeeff M., Clergeau-Guerithault S., Gordeeff A.: Histopathology of odontogenic cysts. *J Biol Buccale*. 1989 Sep;17(3):131-46.
2. Hrvacanin S.: Bacteriologic study of the contents of radicular cysts. *Med Pregl*. 2002 Jan-Feb;55(1-2):41-3.
3. Kiryu T., Hoshino E., Iwaku M.: Bacteria invading periapical cementum. *J Endod*. 1994 Apr;20(4):169-72.
4. 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.
5. Nair P.N.: On the causes of persistent apical periodontitis: a review. *Int Endod J*. 2006 Apr;39(4):249-81.
6. Petrović V.: Activation of the complement C3 fraction and its role in affecting the tissue covering dental cyst. *Jugoslav Physiol Pharmacol Acta*. 1991; 27:39.
7. Redman R.S.: Respiratory epithelium in an apical periodontal cyst of the mandible. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1989 Jan;67(1):77-80.
8. Ricucci D., Mannocci F., Ford T.R.: 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.
9. Ricucci D., Pascon E.A., Ford T.R., Langeland K.: Epithelium and bacteria in periapical lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006 Aug; 102(2): 142.
10. Shear M. Epithelial jaw cysts. *J Oral Pathol*. 1985; 1:14.
11. 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.
12. Sokolovic M.: Mogućnost očuvanja zuba kod velikih cista vilica. *Zbornik radova 15. Stomatološke nedelje SR Srbije*, 1981: 290.
13. Toller P.A.: Origin and growth of cyst of the jaws. *Anniversary of the Royal College of Surgery of England 1967*; 40:316.
14. Wayman B.E., Murata S.M., Almeida R.J., Fowler C.B.: A bacteriological and histological evaluation of 58 periapical lesions. *J Endod*. 1992 Apr;18(4):152-5.
15. Weber A.: Imaging of cysts benign odontogenic tumors of the jaw. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 1992; 61: 4.