

## ПРИЧИНЫ РЕЦИДИВИРОВАНИЯ РАДИКУЛЯРНЫХ КИСТ ПОСЛЕ ЭНДОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

*Варгина С.А., Коняева И.И.*

*ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»*

*Минздрава России*

*Волгоград, Россия*

*lana222-7@ya.ru, ira.konyaeva97@mail.ru*

*Целью врача-стоматолога-терапевта является устранение радикулярных кист с восстановлением анатомо-функциональной целостности зуба. Однако возможно вторичное возникновение новообразований в области корней зубов, подвергшихся эндодонтическому лечению. В статье описаны причины рецидивирования радикулярных кист и возможные патогенетические механизмы согласно анализу современной отечественной и зарубежной литературы. В процессе исследования были рассмотрены биохимические, физические, иммунологические и молекулярно-биологические факторы, являющиеся основой формирования вторичных деструктивных образований. Детальное изучение патогенетических механизмов составляет необходимый фундамент для корректного оценивания каждого клинического случая в современной терапевтической стоматологии.*

**Ключевые слова:** *радикулярная киста; рецидив; рецидивирование; полость; прикорневое образование; вторичное возникновение; зуб.*

## CAUSES OF RECURRENCE OF RADICULAR CYSTS AFTER ENDODONTIC TREATMENT

*Vargina S.A., Konyaeva I.I.*

*Volgograd State Medical University*

*Volgograd, Russia*

*The goal of the dentist-therapist is to eliminate radicular cysts with the restoration of anatomical and functional integrity. However, there may be a secondary occurrence of neoplasms in the area of the roots of the teeth that have undergone endodontic treatment. The article describes the causes of recurrence of radicular cysts and possible pathogenetic mechanisms according to the analysis of modern domestic and foreign literature. In the course of the study, the biochemical, physical, immunological and molecular-biological factors that are the basis for the formation of secondary destructive formations were considered. A detailed study of the pathogenetic mechanisms is the necessary foundation for the correct assessment of each clinical case in modern therapeutic dentistry.*

**Key words:** *radicular cyst; relapse; relapse; cavity; basal formation; secondary occurrence; tooth.*

По данным ВОЗ радикулярные кисты преобладают среди новообразований челюстей и встречаются в 90 % случаев. Радикулярная киста – это полостное образование с плотной волокнистой оболочкой, выстланной многослойным плоским эпителием и заполненное холестеринсодержащей жидкостью. Выделяют апикальные (верхушечные) и латеральные (боковые) прикорневые кисты. В клинической практике данная патология часто

становится объектом консервативного лечения: задача стоматолога-терапевта заключается в эффективной инструментально-медикаментозной обработке, использовании лечебных материалов на основе  $\text{Ca}(\text{OH})_2$ , а так же создании условий максимальной герметичности при пломбировании корневых каналов с целью предотвращения повторного попадания патогенной микрофлоры. При этом лечению подвергаются все зубы челюсти, корни которых обращены в полость кисты. При благоприятном прогнозе происходит устранение воспалительного процесса и регенерация костной ткани (от 6 месяцев).

Однако, в ряде случаев, несмотря на соблюдение протокола эндодонтического лечения, наблюдается рецидивирование радикулярных кист или возникновение поликистозных образований. По данным современной литературы вторичное формирование кистозных очагов связано с особенностями гистологического строения периодонта. Островки Малассе, являющиеся остаточными элементами Гертвиговского влагалища, эпителиальные жемчужины, клетки слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи и зубодесневой борозды при определенных условиях становятся источником возникновения гранулем и радикулярных кист челюстных костей [2,5]. Пусковым механизмом нередко становится острая травма или проникновение микроорганизмов через парадонтальный карман. Подобные парадонтально-эндодонтические поражения развиваются на фоне хронической апикальной патологии: потеря нормального прикрепления в области маргинальной десны, миграция инфекции вдоль парадонтальной связки провоцирует разрушения смежной костной ткани до верхушки корня, что становится началом рецидива [8,9].

Рецидивы кистогранулем и прикорневых кист происходят вследствие пролиферации метаплазированного эпителия и превращения гранулематозной ткани в муциноподобное вещество. В результате резкого возрастания внутриполостного давления на фоне недавно сформировавшейся костной ткани отмечается быстрое увеличение объема кисты и образование новых полостей с распространением на рядом располагающиеся корни (в многокорневых зубах), смежные зубы челюсти.

По Valderhaug выделяют следующие фазы развития прикорневых кист: размножение и рост эпителиальных элементов, некроз клеток в центральном отделе гранулемы, активный рост новообразования. Важную роль играет накопление продуктов обмена, антигенов и факторов роста, которые привлекают нейтрофильные гранулоциты. Остеопротегерин, Т-лимфоциты и макрофаги в оболочке кисты являются источником резорбтивных веществ. Стенка новообразования представляет собой полупроницаемую мембрану, через которую жидкость из окружающих тканей диффундирует в кисту. Данное явление происходит с целью компенсации осмотического градиента, приводящего к повышению гидростатического давления [3,11].

Благодаря новейшим исследованиям в области молекулярной биологии выявлена активизация остеокластов в периапикальной области, возникающая под воздействием простагландинов и цитокинов (IL1, IL-6 и ФНО) [10,12]. Биологически активные вещества: гистамин, кинин, оксид азота способствуют

вторичной костной дегенерации путем воздействия фермента, разрушающего структуру коллагеновых волокон (W. Harvey и др.).

М. В. Андрусон выделял в патологоанатомической картине радикулярных кист два типа нервных волокон: интракапсулярные и перикапсулярные. Было выявлено, что в нервах, проросших в оболочку кисты, обнаруживаются различные изменения дистрофического характера. По мере роста и накопления массы прикорневые кисты сдавливают сосудисто-нервные пучки, обеспечивающие трофику соседних здоровых зубов, что приводит к их постепенной атрофии и, как следствие, гибели. Со временем некротизированная пульпа становится причиной развития воспалительных деструктивных очагов на ранее не затронутых зубах [1,4,7].

Считается, что радикулярная киста представляет собой морфофункциональную программу адаптивного типа: оболочка является барьером, ограничивающим воздействие токсических продуктов жизнедеятельности микроорганизмов в полости кисты и предотвращающим распространение инфекции в окружающую альвеолярную кость (Л. В. Начева, Т. С. Ткаченко).

Наличие прикорневых кист обуславливает нарушение у пациентов гомеостаза полости рта: происходит нарушение ионного баланса (снижение уровня содержания магния, кальция), увеличение осмолярности, отражающем повышение уровня белка и т.д. Данные изменения состава ротовой жидкости связаны с выделением токсинов и метаболитов новообразованиями, присоединение патогенной микрофлоры. При этом наличие плохого и неудовлетворительного уровней гигиены полости рта и снижение местного иммунного ответа могут ухудшать клиническую картину и приводить к большему накоплению недоокисленных продуктов распада [13,14].

Таким образом, механизмы возникновения вторичных радикулярных кист и поликистозных образований подвергаются непрерывному изучению и анализу. На современном этапе стоматологии остаются недостаточно выясненными определенные аспекты патогенеза рецидива воспалительных деструктивных явлений и костной резорбции вокруг полости кисты. Однако необходимо отметить, что для усиления эффективности эндодонтического лечения и минимализации последствий помимо классических методов возможно применение новых, более усовершенствованных способов: так, например, импригнация раствора «Carou», состоящего из этанола, хлороформа и уксусной кислоты, которая позволяет уменьшить частоту рецидивов до 1-9 %. Так же эффективными являются методы «трансканальной электроцистотомии» и лазерной абляции [6]. При возникновении рецидивов радикулярных кист целесообразность повторного эндодонтического лечения определяется индивидуально, исходя из определенной клинической ситуации. Однако, несмотря на эффективность новейших фармакологических препаратов и корректную работу врача-стоматолога-терапевта, итерационная реабилитация становится невозможной: прогрессивное ухудшение клинической ситуации и отсутствие высокого уровня комплаентности пациента приводят к необходимости хирургического вмешательства.

### Список литературы

1. Аснина, С.А. Одонтогенные кисты челюстей: учеб. пособие / С.А. Аснина. – М. : Практ. медицина, 2012. – 69 с.
2. Быков, В.Л. Эпителиальные остатки Малассе: тканевая, клеточная и молекулярная биология / В.Л. Быков // Морфология. – 2003. – Т. 123, № 4. – С. 95-103.
3. Зайратьянц, О. В. Патологическая анатомия : атлас : учеб. пособие для студентов медицинских вузов и последиplomного образования / [Зайратьянц О. В. и др. ] ; под ред. О. В. Зайратьянца. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 960 с.
4. Зыкин, А.Г. Комплексный подход к ранней диагностике одонтогенных кистозных образований челюстей различного генеза, склонных к рецидиву и агрессивному инфильтративному росту / А.Г. Зыкин // Проблемы стоматологии. – 2014.
5. Кабак, С.Л. Роль эпителиальных островков Малассе в формировании радикулярной кисты / С.Л. Кабак, Е.Л. Колб // Мед. журн. – 2010. – №4. – С. 71-73.
6. Камалтдинов Э.Р. Лечение радикулярных кист челюстей с использованием методики трансканальной электроцистотомии : автореф. дис. канд. мед. наук :14.00.14 / Камалтдинов Эдуард Рафисович. – Красноярск, 2008. – 22 с.
7. Логинова Н.К., Кречина Е.К., Ермольев С.Н. и др. Функциональная диагностика в стоматологии: теория и практика. Под ред. Н.К. Логиновой / М.: ГЭОТАРМедиа, 2007. - 367 с
8. Триголос Н.Н., Чаплиева Е.М., Попова А.Н., Крайнов С.В., Старикова И.В., Алешина Н.Ф., Радышевская Т.Н. Немикробные эндодонтические поражения // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 4.
9. Щипский А. В., Годунова И. В. Причины рецидива кистозных образований челюстей. Стоматология. 2016;95(2):84-88.
10. Meningaud, J.P. Odontogenic cysts: a clinical study of 695 cases / J.P. Meningaud, N. Oprean, P. Pitak-Arnop, J.C. Bertrand // J. Oral Sci. – 2006. – Vol. 48, N 2. – P. 59-62.
11. Manor E, Kachko L, Puterman MB. Cystic Lesions of the Jaws. A Clinicopathological Study of 322 Cases and Review of the Literature. Int J Med Sci. 2012;9(1) 20-26.
12. Moraes, M. Comparative immunohistochemical expression of RANK, RANKL and OPG in radicular and dentigerous cysts / M. Moraes, H.F. Lucena, P.R. Azevedo, et al. // Arch. Oral Biol. – 2011. – Vol. 56, N 11. – P. 1256-1263.
13. Nainani, P. Radicular cyst – an update with emphasis on pathogenesis / P. Nainani, G.K. Sidhu// J. Adv. Med. Dent. Sci. Res. – 2014. – Vol. 2, N 3. – P. 97-101.
14. Nair PNR. On the causes of persistent apical periodontitis: a review. Int Endod J 2006;39:24~81.