

УДК: 616. 314. 16 - 006. 2: 612. 014 - 2

**КОНЦЕПЦИИ РАЗВИТИЯ РАДИКУЛЯРНЫХ КИСТ С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ  
ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МОРФОЛОГИИ  
(В ПОРЯДКЕ ОБСУЖДЕНИЯ)**

**Корсаков Ф.А.**

*преподаватель кафедры ортодонтии*

*ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет»*

*им.И.И. Мечникова,*

*Россия, г. Санкт-Петербург,*

**Ткаченко Т.С.**

*преподаватель кафедры ортодонтии*

*ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет»*

*им.И.И. Мечникова,*

*Россия, г. Санкт-Петербург,*

**Начева Л.В.**

*д.б.н., профессор, заведующий кафедрой*

*биологии с основами генетики и паразитологии*

*ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный университет»*

*Министерства здравоохранения России,*

*Россия, г. Кемерово*

**Аннотация.** В статье описаны разные концепции развития радикулярных кист с точки зрения функциональной морфологии. На основании микроморфологических исследований, которые были проведены авторами, выдвинута новая концепция ксеногостального барьера кистогенеза.

**Ключевые слова:** радикулярная киста, концепция, кистогенез, морфогенез, ксеногостальный барьер, функциональная морфология.

**CONCEPTS OF RADICULAR CYST DEVELOPMENT FROM THE POINT OF  
VIEW OF FUNCTIONAL MORPHOLOGY  
(IN ORDER OF DISCUSSION)**

**Korsakov F.A.**

*lecturer of the department Orthodontics*

*Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «North-Western State Medical University» named after I.I. Mechnikov,*

*Дневник науки | [www.dnevniknauki.ru](http://www.dnevniknauki.ru) | СМЭЛ № ФС 77-68405 ISSN 2541-8327*

*Russia, St. Petersburg*

***Tkachenko T.S.***

*lecturer of the department Orthodontics*

*Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «North-Western State Medical University» named after I.I. Mechnikov,*

*Russia, St. Petersburg,*

***Nacheva L.V.***

*Doctor of Biological Sciences, Professor, Head of the Department*

*biology with the basics of genetics and parasitology*

*FSBEI HE «Kemerovo State University»*

*Ministry of Health of Russia,*

*Russia, Kemerovo*

**Abstract.** The article describes different concepts of the development of radicular cysts from the point of view of functional morphology. Based on the micromorphological studies that were carried out by the authors, a new concept of the xenohostal barrier of cyst formation was put forward.

**Keywords:** radicular cyst, concept, cystogenesis, morphogenesis, xenohostal barrier, functional morphology.

В третьем десятилетии XXI века наступило время осмысления и анализа сделанного предыдущие годы XX века и за 20 лет нового столетия. В общепринятом формате существует несколько теорий образования радикулярных кист [4] в виде противоречивых или взаимодополняющих гипотез.

Современный подход с точки зрения функциональной морфологии к трактовке структурных компонентов кисты является актуальным по следующим основным факторам:

- 1) остаются не раскрытыми морфологические механизмы развития радикулярной кисты;
- 2) недостаточно выявлены морфологические и гистохимические особенности взаимоотношений в системе «чужеродный агент-хозяин» с точки зрения функциональной морфологии при кистогенезе;
- 3) не определена морфогенетическая пластичность тканей хозяина, способных к созданию защитных механизмов для самосохранения [13].

Принципиальные теоретические заключения о развитии радикулярных кист сформулированы в ряде современных концепций:

1. Инициация эпителиальных «островков Маляссе».
2. Метапластические процессы новообразований.
3. Бластогенная стимуляция эпителия.
4. Ксеногостальный барьер.

Одной из самых первых концепций развития радикулярной кисты была теория инициации эпителиальных «островков Маляссе» (Malassez, 1885), суть которой заключалась в том, что киста опирается на зубообразовательный росток, погружающийся из дёсен в челюсть, который, кроме образования эмалевых ростков для молочных и постоянных зубов, даёт еще несколько патологических отростков.

К ним специалисты относят:

- 1) поверхностный отросток, который лежит непосредственно под десной;
- 2) отросток между десной и зубом;
- 3) отросток у верхушки корня. Отростки эти могут быть как изолированными, так и тесно связанными между собой.

Маляссе предполагал, что со времени своего образования «эпителиальные остатки» остаются неизменными, отдыхающими и сохраняют запас жизнеспособности [21].

Попробуем выстроить всю цепь событий и подтвердить данную концепцию на практике. Известно, что эпителиальные остатки образуются в Дневник науки | [www.dnevniknauki.ru](http://www.dnevniknauki.ru) | СМЭЛ № ФС 77-68405 ISSN 2541-8327

период формирования корня зуба вследствие распада гертвиговского эпителиального корневого влагиалища и эпителия зубной пластинки. Эпителиальные клетки на начальной стадии развития зуба образуют плотную сеть, окружающую его корень в пределах 30–40 мкм, которая постепенно редуцируется. У только что прорезавшихся зубов эпителиальная ткань состоит из перфорированных клеточных пластов, которые затем приобретают вид эпителиальных тяжей сетевидной формы. У взрослого человека эта сеть окончательно распадается, образуя изолированные эпителиальные островки, которые изначально многочисленны в апикальной части корня, а с возрастом количество их преобладает в пришеечной области зуба, где они могут соприкасаться с эпителием прикрепления. На первый взгляд, всё вполне логично. Но принято считать, что наибольшее количество эпителиальных остатков характерно для второго десятилетия жизни [21]. Постепенно их количество сокращается, а процессы распада сети эпителиальных тяжей протекают очень активно еще в период от 10 до 30 лет.

Если рассмотреть гистологические срезы, то «остатки Маляссе» представляют собой небольшие, окруженные базальной мембраной, компактные скопления мелких клеток с относительно крупными ядрами. Клетки содержат гликоген, связаны межклеточными соединениями и по ультраструктуре напоминают базальные клетки многослойного эпителия. Вот это самый важный факт позволяет усомниться в правомерности концепции Маляссе.

Авторы считают, что именно эти клетки являются камбиальными (недифференцированными) и впоследствии пролиферируют, играя ведущую роль, прежде всего, в восстановительных процессах в периодонте [14].

Эпителиальные остатки по морфологическим признакам можно разделить на три типа: 1) покоящиеся, 2) дегенерирующие, 3) пролиферирующие.

Клетки, которые малодифференцированные или недифференцированные относят к первому типу. Ко второму - клетки, которые характеризуются мелкими размерами, темной окраской и пикнотичными ядрами. В дальнейшем они постепенно лизируются. К третьему типу относятся клетки крупных размеров с признаками высокой синтетической и пролиферативной активности. Известно, что содержание клеток первого и второго типа относительно снижается с возрастом организма, а количество пролиферирующих клеток возрастает.

В опытах *in vitro* была продемонстрирована высокая способность клеток «остатков Маляссе» к делению. Специалисты считают, что, несмотря на дегенеративные процессы, эпителиальные «остатки Маляссе» сохраняются в течение всей жизни человека [1]. Установлено, что клетки соединительной ткани самые пластичные и в виде камбиальных клеток существуют всю жизнь [7, 22]. Однако это не означает, что генерация, изначально образованных недифференцированных клеток будет неизменно существовать в течение длительного времени.

По теории клеткообразования все клетки проходят жизненный цикл развития, поэтому клетки «островков Маляссе» постоянно меняются: старые дегенерируют, а новые, образованные из камбиальных клеток, поддерживают существование «эпителиальных остатков». В молодом возрасте, соответственно, их пролиферирующий потенциал значительно выше и, как следствие, «клеточных островков» встречается значительно больше, что доказывает высокую активность защитных механизмов организма человека. Авторы считают, что эпителиальные клетки остатков взаимодействуют с фибробластами и способны вырабатывать ряд биологически активных веществ, таких, например, как гликозаминогликаны и ферменты и осуществлять фагоцитоз и переваривание коллагеновых фибрилл [1].

В процессе изучения функциональной морфологии стенки радикулярных кист с помощью соответствующих гистохимических реакций – толуидинового Дневник науки | [www.dnevniknauki.ru](http://www.dnevniknauki.ru) | СМН ЭЛ № ФС 77-68405 ISSN 2541-8327

синего и альцианового синего – авторами выявлено наличие гликозаминогликанов.

Некоторые специалисты предполагают, что клетки «островков Маляссе» активизируются при воспалительных процессах в организме человека [6,16, 17].

Сторонник концепции новообразовательных метапластических процессов отрицает участие клеток «островков Маляссе» так как данные островки располагаются ближе к центру корня зуба, в околоверхушечной части они являются остатками эпителия гертвиговского влагалища. При этом в области шейки зуба они по сути являются остатками эпителия зубной пластинки. Островки имеют различные размеры и форму. Больше всего их в периодонте у людей молодом возрасте, до полового созревания. С годами число островков сокращается [1].

В то же время невозможна стабильность состояния участка эпителия, не выполняющего особой функции на протяжении долгих лет. Да и само понятие стабильности противоречит учению о непрерывной изменчивости клеток. В результате пролиферации клеток образуются излишние метапластические пласты зубообразовательного эпителия, которые впоследствии превращаются в другие элементы, теряя при этом свои свойства.

Эпителий околокорневых кист, согласно этой теории, образуется в результате постэмбрионального проникновения эпителия полости рта в периодонтальное пространство. Видимо поэтому происхождение эпителия кист не редко связывают с новообразовательными метапластическими процессами [8, 13], возникающими в ходе воспалительной реакции в периодонте [9].

Теория бластогенной стимуляции эпителия была сформулирована на основании экспериментального изучения свойств зубообразовательного эпителия у животных. Выявлено, что под влиянием бластомогенных веществ, например, метилхолантрен, введенных в околоверхушечную область челюстей экспериментальных животных, клетки «островков Маляссе» увеличиваются в Дневник науки | [www.dnevniknauki.ru](http://www.dnevniknauki.ru) | СМЭЛ № ФС 77-68405 ISSN 2541-8327

размерах, а число их нарастает. На ранних стадиях пролиферации клеточные элементы дифференцируются в плоский эпителий, а на более поздней стадии пролиферативного процесса они остаются практически на уровне низкодифференцированных клеток. В эксперименте околоверхушечная область иногда осложнялась воспалением с образованием свищевого хода и сообщением с полостью рта. В этом случае ротовой эпителий врастал по стенкам свищевого хода [21].

При анализе концепций развития радикулярных кист, выявлено недостаточное количество информации о цитоплазматическом механизме, обеспечивающем участие определенных воздействий (в том числе и внешних) в акте клеточной дифференцировки, развития и перестройки соединительно-тканной структуры [14]. Накоплены данные о существовании закономерных связей между характером внешнего воздействия, с одной стороны, и направлением – с другой. Настойчивый поиск таких связей и углубленное изучение механизмов, которые лежат в их основе, могут, по-видимому, иметь не только теоретическое, но и прикладное значение [17,19, 26].

В настоящее время трудно назвать общепатологический процесс или нозологическую форму заболеваний, при которых реакция соединительной ткани отсутствовала или не выполняла своих защитных функций. Данное наблюдение объясняет многолетний интерес к изучению соединительной ткани со стороны медиков и биологов [22].

В условиях патологии происходит морфологическая реконструкция соединительной ткани с образованием таких её видов, как грануляционная и рубцовая ткань, костная мозоль, фиброзная ткань, отложения гиалина и амилоида.

Соединительная ткань представлена основными клеточными формами:

1) фибробласты, включая их разновидности – остеобласты, хондробласты, кератобласты, одонтобласты, тенобласты и др.;

2) макрофаги (гистиоциты);

3) тучные клетки (лаброциты) [7, 16].

Для освобождения организма от таких чужеродных составляющих, как, например, форм клеточной реакции, работает гранулёма, которая может вызвать развитие реакции гиперчувствительности замедленного типа. Именно она и занимает способствует хроническим воспалениям. При этом помимо мононуклеарных фагоцитов в организме человека имеется и набор разных классов лимфоцитов и их производных; нейтрофилы; эозинофилы; тучные клетки. Все они взаимосвязаны друг с другом по принципу «всё связано со всем». Проблема состоит в том, что из всего многообразия связей в патогенезе сложно вычленить главные, детерминирующие развитие этого процесса. Наибольшего внимания, на наш взгляд, заслуживают функциональные взаимодействия между фибробластами и макрофагами, лимфоцитами и нейтрофилами [9,10].

Известно, что макрофаг является одной из основных клеток организма продуцирующих цитокины [3]. При местных реакциях цитокины регулируют все последовательные этапы воспалительного процесса, начиная с и адекватного ответа на внедрение патогена. Нейтрофилы после активации их микробами выделяют нейтрофилокины и опосредовано воздействуют на макрофаги, повышая тем самым их антибактериальные свойства и усиливая фагоцитарную активность.

Концепция ксеногостального барьера кистогенеза возникла на базе многолетних морфологических исследования радикулярной кисты.

Развитие состояния клеточной гиперчувствительности к паразитарным агентам имеет сложный генез. Антиген паразита, проникающий в организм хозяина, связан с дендритными «клетками Лангерганса», которые мигрируют в лимфатические узлы и презентируют антиген Т-лимфоцитам, что обуславливает иммунный ответ [13,14,15].

Чужеродные вещества связываются с поверхностными молекулами «клеток Лангерганса», образуя новые антигены, которые индуцируют развитие

Дневник науки | [www.dnevniknauki.ru](http://www.dnevniknauki.ru) | СМИ ЭЛ № ФС 77-68405 ISSN 2541-8327

гиперчувствительности замедленного типа [20]. В разнообразных периапикальных образованиях (гранулемах, гранулемах с эпителиальным компонентом, радикулярных кистах) «клетки Лангерганса» выступают в тесной связи с эпителиальными «остатками Маляссе» (ЭОМ) [30].

Содержание «клеток Лангерганса» коррелирует с активностью пролиферативных процессов в эпителиальном компоненте периапикальных поражений, а также со степенью инфильтрации ЭОМ лимфоцитами. Правомерно предположить, что «клетки Лангерганса» могут выделять факторы, которые непосредственно регулируют пролиферацию клеток ЭОМ [31, 32].

Вероятно, «клетки Лангерганса» оказывают и не прямое влияние на пролиферацию клеток ЭОМ, поскольку они принимают участие в регуляции миграции лимфоцитов, секреторные продукты которых обладают митогенным свойством в отношении клеток ЭОМ. В течение всей жизни ЭОМ претерпевают изменения и функционируют, выполняя защитную роль, вырабатывая противовоспалительные цитокины, лизоцим и противомикробный пептид  $\beta$ -дефензин-1 [28-30].

К чужеродным агентам, на наш взгляд, можно отнести все живые объекты, начиная от вирусов и бактерий и заканчивая паразитами крупных форм (например, гельминтов), которые сами являются антигенами и выделяют большое количество антигенов в организм хозяина. Авторы считают, что в организме последнего транспрезентантную функцию для антигенов чужеродных агентов и иммунной системы хозяина выполняют «клетки Лангерганса» [14].

Содержимое радикулярной кисты представлено микроорганизмами, которые выделяя антигены, способствуя развитию ответных защитных реакций хозяина, регуляция которых происходит с помощью цитокинов [18]. Нарушение регуляторной функции становится условием для развития патологических состояний и болезней [23, 24]. Но для иммобилизации

Дневник науки | [www.dnevniknauki.ru](http://www.dnevniknauki.ru) | СМЭЛ № ФС 77-68405 ISSN 2541-8327

антигенного воздействия микробов происходит развитие тканевой реакции со стороны хозяина и формирование кисты. И это адекватные явления. Воспаление, сопровождающееся избыточной продукцией агрессивных антигенов, патологический процесс как правило выходит за рамки регуляции и может привести к массивным повреждениям клеток и тканей организма [11]. В этом случае ксеногостальный барьер не образуется, так как цитокины играют роль патогенетического фактора обостряющего воспалительный процесс.

В рамках данной концепции акцент сделан на роль макрофагов, присутствие которых в ранней стадии воспалительной реакции является необходимым условием для последующего деления фибробластов. Макрофагальная реакция обеспечивает выброс секрета, который воздействует на созревание, развитие фибробластов и синтез ими коллагена, ускоряя эти процессы [10, 19]. При этом радикулярная киста не является результатом простого разрастания соединительной ткани. Её развитие – это сложная система взаимодействия бинарного типа, в которой обязательно существует принцип обратной связи.

При длительных или повторяющихся патогенных воздействиях разворачивается цепь последовательного включения механизмов реакции соединительной ткани (воспалительных, регенераторных и фибропластических процессов), а через них – переход либо к гомеостазу, либо к хронической патологии.

Предшествовавший кисте воспалительный процесс, протекающий с преобладанием пролиферации и образованием гранулёмы, только подтверждает роль длительных, в том числе и воспалительных, раздражений в этиологии и патогенезе радикулярной кисты.

В кистогенезе так же принимают участие как «паразиты» (бактерии), так и «хозяин» (организм человека). Подобная реакция со стороны «хозяина» с формированием кисты или (cysts) происходит и при паразитировании других

чужеродных агентов. И в этом случае она играет защитную роль, выступая в виде ксеногостального барьера [15].

Морфологические перестройки тканей «хозяина», в месте паразитирования (или поселения) чужеродного агента любого генеза (бактерии, простейшие, гельминты), являются адаптивными ответными реакциями в виде ксеногостального барьера, обеспечивающего защиту хозяина от разрушения. Отсюда следует, что стенку радикулярной кисты необходимо называть ксеногостальным барьером.

**Вывод.** Изучая кистогенез с точки зрения функциональной морфологии, мы выдвинули новую концепцию – концепцию ксеногостального барьера, которую, на наш взгляд, следует считать современной и ведущей в развитии радикулярных кист.

#### **Библиографический список:**

1. Быков, В. Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека / В. Л. Быков. – СПб.: Спец-Лит, 1996. – 246 с.
2. Васильев, Г. А. О патолого-гистологических изменениях при перицементитах / Г. А. Васильев // Тезисы докладов научной конференции, ММСИ. – М., 1955. – С. 38–39.
3. Васильева, Г. И. Кооперативное взаимодействие моно - и полинуклеарных фагоцитов, опосредованное моно - и нейтрофилокинами / Г. И. Васильева, И. А. Иванова, С. Ю. Тюкавкина // Иммунология. – 2000. – № 5 – С. 11–17.
4. ВОЗ. Международная классификация стоматологических болезней на основе МКБ-10, МКБ-С. – Женева, 1997. – 248 с.
5. Воробьева, Е.И., Ксенопаразитарный барьер при описторхозе (гистологические и гистохимические исследования триады – печень, поджелудочная железа и двенадцатиперстная кишка). / Л.В. Начева, М.В. Додонов, Е.И. Воробьева // Российская Академия Естествознания Всероссийский институт гельминтологии им. академика К.И.Скрябина ГОУ ВПО «Кемеровская и государственная академия» Росздрава. Кемерово-Москва, 2009. – 186 с.
6. Додонов, М. В. Ксенопаразитарный барьер как защитная реакция при воспалении разного генеза / Л. В. Начева, Т. С. Ткаченко, М. В. Додонов и др. //

Успехи современного естествознания. – 2007. – № 8. – С. 58–60.

7. Заварзин, А. А. Ретикулоэндотелиальная система и теория «активной мезенхимы» / А. А. Заварзин // Избранные труды. Очерки эволюционной гистологии крови и соединительной ткани. Т. 4. – М.: Изд-во АН СССР, 1953. – С. 429–452.

8. Лобанова, Н. И., Морфология стенки радикулярной кист как защитный барьер при воспалении / Т. С. Ткаченко, Н. И. Лобанова, Л. В. Начева и др. // Матер. науч.-практ. конф. спец. вставки-ярмарки «Мединтекс». – 2010. – С. 137–138.

9. Майборода, А. А. Иммунный ответ, воспаление / А. А. Майборода, Е. Г. Кирдей, И. Ж. Семинский, Б. Н. Цибель // Учебное пособие по общей патологии. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 112 с.

10. Маянский, А. Н., Маянский Д. Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге / А. Н. Маянский, Д. Н. Маянский. – Новосибирск: Изд-во «Наука», 1983. – 256 с.

11. Маянский, Д. Н. Хроническое воспаление / Д. Н. Маянский. – М.: Медицина, 1991. – 272 с.

12. Начева, Л. В. Функциональная морфология ксенопаразитарного барьера как адаптивная реакция при хроническом воспалении разной этиологии / Л. В. Начева, Т. С. Ткаченко // Медицина в Кузбассе. – 2010. – № 1 – С. 3–8.

13. Начева, Л. В. Концепции развития радикулярных кист / Л. В. Начева, А.И. Пылков, Ткаченко Т.С. // Матер. науч.-практ. конф. спец. вставки-ярмарки «Мединтекс». – 2012. – С. 133–135.

14. Начева, Л. В., Функциональная морфология радикулярной кисты как адаптивная реакция при хроническом воспалительном процессе / Л. В. Начева, А.И. Пылков, Т.С.Ткаченко, Н.Б. Юрмазов // Монография, Кемерово. 2013. – 88с.

15. Начева, Л. В., Морфологические механизмы формирования ксеностального барьера в паразитарной системе на примере трематодозов / Л.В.Начева, М.В. Додонов, Т.А.Штейнпрейс, М.Г. Степанова. // Современный взгляд на паразитологию: теория и практика, традиции и тенденции развития науки к 95-летию доктора биологических наук, профессора: сборник материалов XIV-ой Международной научно-практической конференции (Кемерово, 27 января 2021 г.) / отв. ред. Л.В. Начева, Г.В. Акименко, Л.В. Гукина, М.Г. Степанова. – Кемерово: КемГМУ, 2021. С.99-120. ( 373 с.)

16. Овруцкий, Г. Д. Хронический одонтогенный очаг / Г. Д. Овруцкий. – М.: Медицина, 1993. – 144 с.

17. Пальцев, М. А. Межклеточные взаимодействия / М. А. Пальцев, А. А.

Иванов. – М.: Медицина, 1995. – 224 с.

18. Пылков, А. И. Одонтогенная киста как ксенопаразитарный барьер развития патологического процесса / Л. В. Начева, Т. С. Ткаченко, А. И. Пылков и др. // Успехи современного естествознания. – 2008. – № 5 – С. 123–125.

19. Робустова, Т. Г. Одонтогенные воспалительные заболевания / под ред. Т. Г. Робустовой. – М.: Медицина, 2006. – 664 с.

20. Ройт, А. Основы иммунологии: [пер. с англ.] / А. Ройт. – М.: Мир, 1991. – С.328.

21. Стецула, В. И. О гистогенезе эпителия в зубных околокорневых кистах и гранулёмах: автореф. дис. ... канд. мед наук / В. И. Стецула. – Свердловск, 1957. – 22 с.

22. Серов, В. В. Соединительная ткань (функциональная морфология и общая патология) / В. В. Серов, А. Б. Шехтер. – М.: Медицина, 1981. – 312 с.

23. Ткаченко Т. С., Начева Л. В. И др. Морфофункциональные особенности формирования радикулярной кисты как ксенопаразитарного барьера при одонтогенных воспалительных процессах / Т. С. Ткаченко, Л. В. Начева, А. И. Пылков и др. // Вестник Медицинского стоматологического института. – 2008. – № 1–2. – С. 46–48.

24. Ткаченко, Т.С., Изучение функциональной морфологии радикулярных кист и обоснование консервативного способа лечения. / Т.С Ткаченко, Л.В. Начева, А.И. Пылков, Т.Н. Герок // Актуальные проблемы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Сб. научн. тр. – Кемерово: «Типография Квартал», 2011. – 69 – 72 с.

25. Титов, В. Н. Роль макрофагов в становлении воспаления, действие интерлейкина-1, интерлейкина-6 и активность гипоталамо-гипофизарной системы // Клиническая лабораторная диагностика. – 2003. – № 12. – С. 3–10.

26. Фукс, Б. Б. Очерки морфологии и гистологии соединительной ткани / Б. Б. Фукс, Б. И. Фукс // . – Л.: Медицина, 1968. – 213 с.

27. Шехтер, А. Б. Воспаление, адаптивная регенерация и дисрегенерация (анализ межклеточных взаимодействий) / А. Б. Шехтер, В. В. Серов // Арх. патологии. – 1991. – Т. 53, № 7. – С. 7–14.

28. Шубич, М. Г. Медиаторные аспекты воспалительного процесса / М. Г. Шубич, М. Г. Авдеева // Арх. патологии. – 1997. – Т. 59, № 2. – С. 3 – 8.

29. Marton I. J., Differential in situ distribution of interleukin-8, monocyte chemoattractant protein-1 and RANTES in human chronic periapical granuloma / I. J. Marton, A. Rot, E. Schwarzingler et al. // Oral Microbiol. Immunol. – 2000. – Vol. 15.

– Р.

30. Liu F., Abiko Y., et al. Expression of inflammatory cytokines and beta-defensin 1 mRNAs in porcine epithelial rests of Malassez in vitro / F. Liu, Y. Abiko, M. Nishimura et al. // Med. Electron. Microsc. – 2001. – Vol. 34. – P. 174–178.

31. Gao, Z., Immunocytochemical examination of immune cells in periapical granulomata and odontogenic cysts / Z. Gao, I. C. Mackenzie, B. R. Rittman et al. // J. oral. Pathol. – 1988. – Vol. 17. – P. 84–90.

32. Suzuki, T., Immunohistochemical analysis of CD 1a-labeled Langerhans cells in human dental periapical inflammatory lesions-correlation with inflammatory cells and epithelial cells / T. Suzuki, H. Kumamoto, K. Ooya et al. // Oral. Dis. – 2001. – Vol. 7. – P. 336 – 343.

*Оригинальность 78%*