

УДК 616.314.1717-008.1-036.12-002.72-003.4

А.П. Педорец, А.Г. Пиляев, С.И. Максютенко, О.В. Шабанов, А.А. Лихобабин

ФГБОУ ВО «Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького» МЗ РФ, Донецк

РЕЗОРБЦИЯ ЦЕМЕНТА КОРНЯ ЗУБА И ЕЕ СВЯЗЬ С ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ХРОНИЧЕСКОГО ПЕРИОДОНТИТА

Является общепринятым, что апикальный периодонтит вызывается инфекцией корневого канала [1-3]. Resucci D., Sequeira F. (2018) предложили ряд критериев, позволяющих отнести периодонтит к заболеванию, вызываемому микробами, организованными в биопленку [4-6]. Одним из наиболее существенных является невозможность самоочистки и устранения микробов, индуцирующих воспаление за счет специфических и неспецифических механизмов защиты. Защитные реакции проявляются в первую очередь за счет аккумуляции полиморфноядерных лейкоцитов и макрофагов в области агрегации бактерий, прикрепленных к стенкам корневого канала. В большинстве случаев микробная биопленка (биопленка) непосредственно контактирует с воспалительными клетками, накапливающимися в различных частях корневого канала, включая основное и дополнительные отверстия. Несмотря на применение различных современных методов хемоинструментальной обработки, в настоящее время нет надежных методов оценки стерильности корневого канала. Это в первую очередь связано с особенностями структуры биопленки, которая препятствует действию различных противомикробных препаратов, обычно эффективных в отношении планктонных форм этих же микробов. Однако не меньшую роль играет локализация биопленки, которая в ряде случаев может формироваться экстракоронально.

Периапикальная реакция на инфекцию корневого канала проявляется в виде воспаления, которое может иметь как экссудативный (острое воспаление), так и пролиферативный характер. Практически все зубы с проявлением хронического периодонтита имеют периапикальную резорбцию костной ткани, размеры которой колеблются от незначительной и практически невидимой на рентгенограмме до очень большой, сопровождающейся формированием обширных очагов деструкции. Вместе с тем, в эндодонтической литературе отмечается, что пери-

апикальное воспаление может сопровождаться и резорбцией тканей зуба. Hammarstrom, Lindskog (1985) обратили внимание, что, в отличие от костной ткани, корни постоянных зубов редко подвергаются резорбции [7]. Механизмы повышенной устойчивости корней зубов к резорбции широко обсуждаются в литературе [8-10]. Большинство авторов считает, что проявление резорбции связано с изменением структуры цемента корня зуба и указывают на два основных условия, необходимых для ее возникновения [11-13]. Первое условие заключается в том, чтобы защитный слой, представленный неминерализованным прецементом и цементобластами, покрывающими цемент со стороны периодонта, был разрушен. Второе условие – в тканях должны присутствовать стимулы для активности кластических клеток (микробы и их антигены).

При повреждении защитного слоя инфекция корневого канала будет вызывать резорбцию тканей зуба (цемента и часто дентина), следовательно, главная причина резорбции тканей зуба – такое воспаление, которое будет протекать с повреждением защитного слоя цемента корня зуба. Активность резорбции, осуществляемой клетками моноцитарной природы, регулируется субстанциями, которые освобождаются воспалительными клетками. Характер клеточного ответа определяется характером воспаления. Хроническое воспаление сопровождается накоплением мононуклеарных клеток (плазматических, лимфоцитов, макрофагов) и фибробластов, формирующих на периферии очага воспаления сеть коллагеновых волокон в виде фиброзной капсулы. Макрофаги в очаге воспаления при наличии зубной биопленки выделяют цитокины (IL-1 β), которые привлекают полиморфноядерные лейкоциты в зону расположения биопленки. В тоже время привлеченные лей-

коциты не могут обеспечить фагоцитоз микробов, организованных в биопленку. В тоже время сама апикальная гранулема продолжает в большинстве случаев оставаться стерильной, препятствуя диссеминации инфекции, а значит и клиническим проявлениям периапикального воспаления. Таким образом, во время хронического течения воспаления замедляется резорбтивный процесс, и активируются пролиферативные функции. Такое состояние может длиться достаточно долго без видимых проявлений в рентгенологической картине. Создается иллюзия клинического благополучия, однако, такое состояние может быть нарушено. В результате действия различных местных и общих факторов, в том числе и ятрогенных, микробы могут попасть в периодонт и, как следствие этого, возможно появление симптомов обострения. В период же обострения в очаге в большом количестве накапливаются полиморфно-ядерные клетки (нейтрофилы), которые фагоцитируют микроорганизмы. Кроме всего прочего, погибающие в большом количестве нейтрофилы освобождают из цитоплазматических гранул ферменты, способные разрушать экстраклеточный матрикс и клетки кости, периодонта и цемента. Таким образом, во время острой фазы воспаления разрушается слой цементобластов и коллаген 3-го типа, что создает условия для адгезии макрофагов к поверхности цемента. Активированные макрофаги выделяют медиаторы (IL-1, IL-6, TNF- α), которые интенсифицируют резорбцию кости и тканей зуба. Следовательно, прогрессирование процесса воспаления и сама деструкция костной ткани и тканей зуба не являются постоянным процессом, а возникает в результате дискретных приступов обострения, возника-

ющих после периода относительной стабильности при хроническом течении воспаления. Важно отметить, что следствием резорбции цемента является открытие дополнительных порталов выхода инфекции и накопления микроорганизмов на поверхности корня. Таким образом, наличие апикальной резорбции в зубах с хроническим периодонтитом может быть причиной неудач эндодонтического лечения, так как на разрушенном цементе (или дентине) формируются микробные бляшки, удаление которых представляет серьезную проблему, вследствие их недоступности для инструментальной обработки.

В связи с выше изложенным, **целью** работы было оценить наличие и степень резорбции наружной поверхности корня вокруг апикального отверстия и ее связь с патоморфологическими проявлениями хронического периодонтита.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В настоящей работе мы изучили 18 зубов с рентгенологически определяемыми очагами периапикальной деструкции, удаленных по различным показаниям. В том числе 15 зубов имели асимптоматическое течение, а в анамнезе заболевания в течение года не было отмечено клинического обострения процесса. В 3 случаях имело место обострение процесса с наличием болевого синдрома разной степени выраженности. Для исследования отбирались зубы, на верхушках которых сохранились гранулемы, плотно сращенные с поверхностью корня. После удаления зубы сохранялись в 10% р-ре формальдегида в течение не более 2-х месяцев. Исследование было разделено на две части.

В первой части был проведен патогистологический анализ периапикальных поражений.

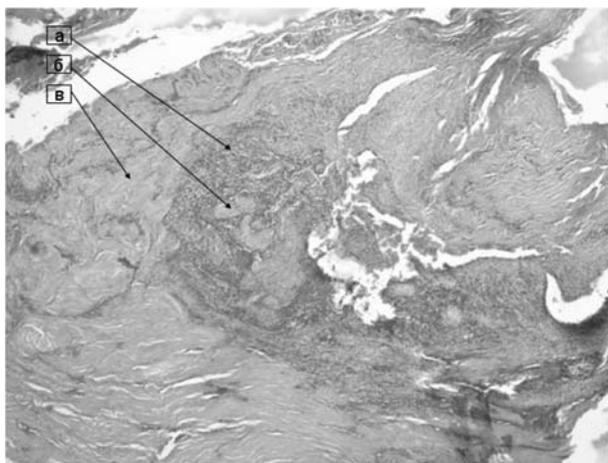


Рис. 1. Простая гранулема: а – лимфоциты и плазматические клетки, б – фибробласты; в – коллагеновая капсула. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 50$.

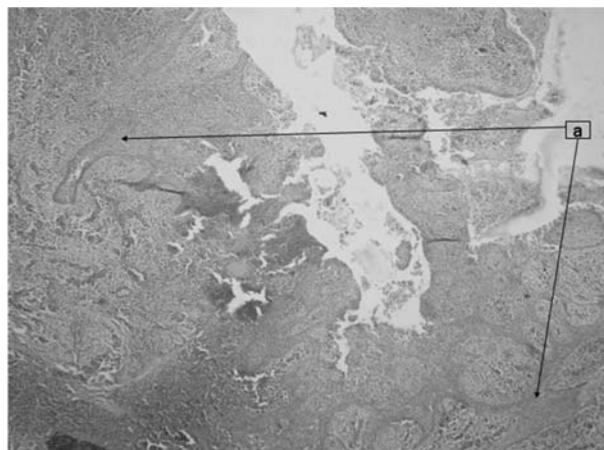


Рис. 2. Кистогранулема: а – тяжи многослойного плоского эпителия. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 50$.

Мягкие ткани были тщательно отделены от поверхности корня зуба. Образцы, фиксированные в 10% растворе нейтрального формалина, заливали в парафин по стандартной методике. На санном микротоме МС-2 изготавливали серийные гистологические срезы толщиной 5 ± 1 мкм, которые потом окрашивали гематоксилином и эозином. Анализ изображения осуществлялся на универсальном микроскопе Olympus CX 32 с телевизионной системой, соединенной с персональным компьютером 486 DX4 120. На основании гистологических проявлений патологический периапикальный очаг рассматривали как простую гранулему, кистогранулему, абсцедирующую гранулему.

При простой гранулеме (рис. 1-а) воспалительный инфильтрат состоял преимущественно из лимфоцитов, макрофагов и плазматических клеток с наличием по периферии фибробластов и часто имел выраженную коллагеновую капсулу. В ряде препаратов встречались одиночные полиморфноядерные клетки, которые никогда не образовывали скоплений.

Патологическое состояние рассматривали как кистогранулему (рис. 2) при наличии тяжелой многослойного плоского эпителия (2-а) вдоль поверхности гранулемы или врастающего в нее.

При доминировании в очаге полиморфноядерных лейкоцитов (Рис. 3, а) и скоплении крупными группами полиморфноядерных лейкоцитов с формированием микроабсцессов гранулему рассматривали как абсцедирующую.

Во второй части исследования проводили сканирующую электронную микроскопию (СЭМ) апикальной части корня зуба. После получения данных со сканирующего микроскопа, фотографии были подвергнуты анализу на наличие апикальной резорбции. Оценку наличия и степени резорбции проводили следующим образом:

0 баллов – отсутствие резорбции, т.е. апикальная часть корня зуба покрыта непрерывным цементным слоем (рис. 4, а);

1 балл – низкая степень резорбции, т.е. наличие отдельных несвязанных между собой очагов резорбции, в промежутках между которыми имеются участки неизмененного цемента, а резорбция не охватывает все апикальное отверстие (рис. 4, б);

2 балла – средняя степень резорбции, т.е. наличие непрерывной резорбции цемента, полностью охватывающей апикальное отверстие, но не приводящей к обнажению дентина (рис. 4, в);

3 балла – тяжелая степень резорбции, т.е. наличие резорбции полностью или частично охва-

тывающей апикальное отверстие с обнажением дентинных трубочек (рис. 4, г).

В зависимости от степени резорбции и характера периапикального воспаления данные были сгруппированы в таблицы и подвергнуты статистическому анализу с использованием критерия Хи-квадрат.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты гистологического исследования периапикальных гранулем показали, что у всех пациентов, обратившихся с наличием болевого синдрома, на гистологических препаратах отмечались скопления полиморфно-ядерных лейко-

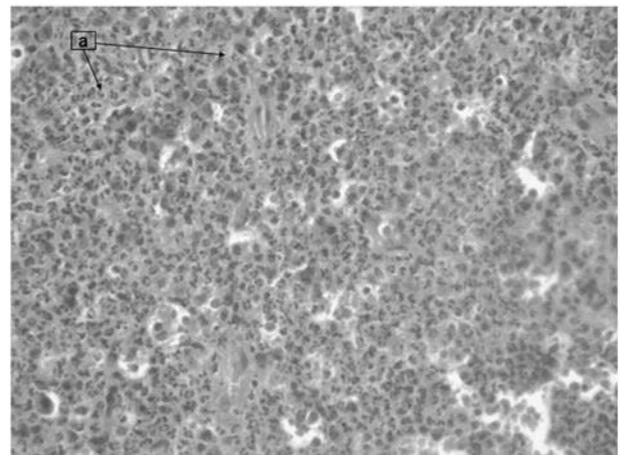


Рис. 3. Абсцедирующая гранулема: а – полиморфноядерные лейкоциты. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$.

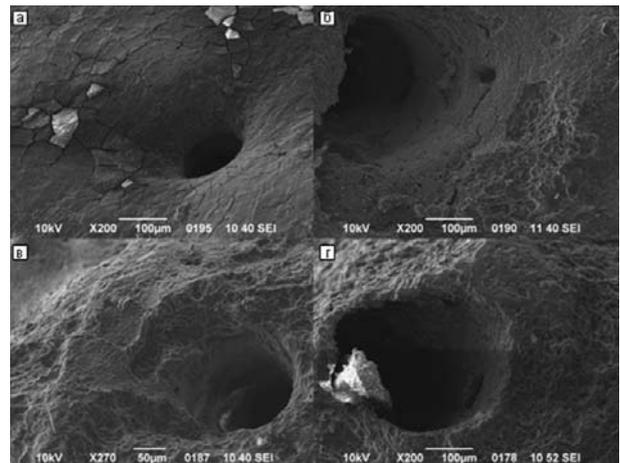


Рис. 4. Изображение апикальной части корня зуба: а – при сохраненном цементе и дентине; б – при наличии отдельных несвязанных между собой очагов резорбции цемента; в – непрерывная резорбция цемента вокруг апикального отверстия без поражения дентина; г – резорбция твердых тканей верхушки корня зуба с поражением цемента и дентина. СЭМ. $\times 200$.

цитов (рис. 3) с формированием микроабсцесов, количество которых уменьшалось по мере удаления от центра к периферии. За воспалительным инфильтратом сохранялся узкий вал грануляционной ткани, вокруг которой располагалась плотная волокнистая соединительная ткань. Отмечалось полнокровие сосудов со стазом и сладжем эритроцитов в сосудах микрогемоциркуляторного русла, набухание эндотелия, усиление проницаемости их стенок с периваскулярным отеком. В группе с асимптоматическим течением в 2 случаях были определены абсцессы с гистологическими проявлениями, характерными для группы с симптоматическим течением. Эти случаи также были отнесены к группе абсцедирующих гранулем. В остальных случаях асимптоматического течения чаще всего встречались простые гранулемы (10 случаев – 55,55%), где преобладающими клетками были лимфоциты, плазматические клетки и макрофаги, количество которых в разных образцах варьировало от незначительного количества до большого числа. Расположение клеток было хаотичное, однако отмечалась большая плотность клеток воспаления в центре гранулемы с уменьшением интенсивности по направлению к периферии. Это существенно отличалось от гистологической картины при наличии клинически выраженного обострения процесса, когда полиморфно-ядерные клетки распространялись на всю гранулему.

Кистогранулемы были выявлены в 4 зубах, что составляет 22,22%. Во всех случаях эпителиальный компонент был хорошо выражен на большом протяжении по направлению к периферии гранулемы и достигая плотной волокнистой соединительной ткани. Между тяжами эпи-

телиа располагался воспалительный инфильтрат, представленный лимфоцитами, плазматическими клетками и макрофагами. В одном случае (5,55%) между эпителиальными тяжами располагалось большое количество полиморфно-ядерных лейкоцитов. Лейкоцитарная инфильтрация определялась в толще эпителиальных пластов с разрушением эпителиоцитов и формированием обширных дефектов эпителиального покрова с отторжением эпителия и гнойного экссудата в просвете полости.

Далее мы провели характера связи степени резорбции апикальной части корня с характером гистологических проявлений апикального периодонтита. Результаты анализа представлены в таблице 1.

Из данных таблице 1 видно, что абсцедирующее течение статистически чаще приводило к более выраженной степени резорбции корня по сравнению с хроническим воспалением. Критерий Хи-квадрат равный 4,41 ($p = 0,036$) указывает на достоверное различие между наличием и выраженностью резорбции в зубах при хроническом и абсцедирующем течении воспаления. Полученные данные позволяют заключить, что это отличие носит не случайный характер, а зависит от характера воспаления в периапикальных тканях.

При сопоставлении результатов патогистологического исследования с состоянием апикальной части корня зуба по данным СЭМ становится понятным, что абсцедирование во всех случаях приводит к вовлечению в резорбтивный процесс тканей зуба (рис. 4, в; 4, г). Лишь в одном случае была выявлена низкая степень резорбции (рис. 4, б), тогда как в остальных она была значительной.

Таблица 1.

Наличие и степень резорбции корня в зубах с хроническим и абсцедирующим течением хронического периодонтита

Гистологическое проявление	Всего	Степень резорбции, балл				χ^2	p
		0	1	2	3		
Хроническое воспаление	13	7	2	3	1	4,41	0,036
Абсцедирующее воспаление	5	0	1	1	3		

Таблица 2.

Резорбция корня зуба и степени ее тяжести в зубах с разными периапикальными гранулемами

Гистологическое проявление	Всего	Степень резорбции				χ^2	p
		0	1	2	3		
Простая гранулема	14	6	1	4	3	0,42	0,518
Кистогранулема	4	1	2	0	1		

Таблица 3.

Наличие и степень резорбции корня в зубах с простой гранулемой и кистогранулемой

Гистологическое проявление	Всего	Степень резорбции				χ^2	p
		0	1	2	3		
Простая гранулема	10	5	1	3	1	0,26	0,611
Кистогранулема	3	2	1	0	0		

Далее мы провели анализ связи наличия и степени резорбции в зубах с гистологическими проявлениями простой гранулемы и кистогранулемы. Данные представлены в таблице 2.

Из данных таблице 2 видно, что статистически значимого различия в степени резорбции корней зубов с кистогранулемами и простыми гранулемами не было обнаружено. Критерий Хи-квадрат равен 0,42 (p = 0,518) не подтвердил гипотезу о неслучайном характере связи в пользу ее альтернативы. В то же время следует отметить, что в обе эти группы были отнесены случаи с обострением процесса. Поскольку данные, представленные в таблице 1, позволяют сделать однозначный вывод, что обострение процесса является определяющим фактором, влияющим на резорбцию тканей зуба, дальнейший анализ мы провели, исключив все случаи обострения. По существу, нас интересовал вопрос, связан ли состав гранулемы и степень резорбции корня? Поэтому в таблице 3 мы сравнили резорбцию в зубах с хроническим течением простой гранулемы и кистогранулемы.

Из данных таблице 3 видно, что при хроническом течении кистогранулемы резорбция корня зуба либо не встречалась вообще, либо была незначительной. Резорбция располагалась в области апикального отверстия в виде небольших отдельных очагов, разделенных нерезорбированным цементом. Несмотря на отсутствие различий степени резорбции цемента, критерий Хи-квадрат = 0,26 (p = 0,611), выводы об отсутствии связи патоморфологических проявлений при хроническом течении апикального периодонтита с резорбцией корня зуба требуют дальнейшего уточнения.

Несмотря на то, что при рентгенологическом исследовании крайне редко можно видеть резорбцию корня зуба, настоящее исследование показало, что хронический периодонтит часто сопровождается апикальной резорбцией, которая может быть причиной неудач эндодонтического лечения. Анализ результатов исследования показал, что гистологические признаки острого воспаления могут иметь место при отсутствии

клинических проявлений острого воспалительного процесса. В зубах с простыми гранулемами в большинстве случаев резорбция корня зуба разной степени выраженности проявлялась вокруг апикального отверстия, но часто располагалась эксцентрично с распространением на наружную поверхность корня зуба. В тоже время при кистогранулемах резорбция цемента корня зуба встречалась редко и проявлялась в виде небольших очагов, разделенных нерезорбированным цементом. Случайное распределение зон резорбции при кистогранулемах четко отличалось по сравнению с централизацией зон деструкции при простой гранулеме. Несомненно, небольшое количество наблюдений не позволяет сделать окончательный вывод в отношении распределения зон резорбции, однако сохранение конфигурации апикального отверстия при кистогранулемах представляет особый интерес для дальнейших исследований.

Во всех зубах с обострением воспалительного процесса имела место централизованная резорбция (вокруг апикального отверстия) с распространением на наружную поверхность корня зуба. Можно видеть, что гистологическое проявление обострения связано с разрушением цемента, а в ряде случаев сопровождается разрушением дентина с нарушением морфологии апикального отверстия.

Важнейшим заключением настоящей работы является то, что обострение процесса достоверно чаще приводило к резорбции цемента вокруг апикального отверстия. При этом протяженность и глубина резорбции значительно превосходили резорбцию при хроническом течении воспаления. Это обстоятельство представляет особый интерес, поскольку дает основание считать, что хроническое воспаление, вызываемое микробами биопленки корневого канала может сопровождаться резорбцией верхушки корня зуба. Это подтверждается также тем, что при отсутствии гистологических проявлений острого воспаления практически в половине случаев (46,15%) имела место резорбция цемента, в том числе тяжелой степени (30,77%). Современные

исследования [14-16] показали, что на границе биопленка-гранулема имеет место скопление полиморфноядерных лейкоцитов, привлеченных цитокинами (IL-1 β).

В клинических условиях определить степень резорбции не представляется возможным до тех пор, пока деструкция тканей зуба будет иметь столь выраженный характер, что сможет быть определена рентгенографически. Тем не менее, установление факта, что между характером течения процесса и наличием апикальной резорбции существует тесная корреляция и при этом степень разрушения тканей зуба может быть весьма распространенной и выраженной вплоть до разрушения дентина, можно заключить, что подходы к эндодонтическому лечению зубов с обострением процесса и с асимптоматическим течением должны быть разными, потому что даже надежное запечатывание апикального отверстия будет не достаточным для спонтанного восстановления резорбированного цемента.

ВЫВОДЫ

1. Гистологические признаки острого воспаления могут иметь место при отсутствии клинических проявлений обострения хронического периодонтита.

2. Между характером воспалительного процесса в периодонте и наличием апикальной резорбции корня зуба существует тесная связь ($\chi^2 = 4,41$). Абсцедирующее течение апикального воспаления во всех случаях сопровождалось наличием резорбции корня зуба разной степени выраженности, в то время, как при хроническом течении почти в половине случаев резорбция корня не была обнаружена.

3. Резорбция верхушки корня зуба при простой гранулеме во всех случаях располагалась вокруг апикального отверстия и часто распространялась на наружную поверхность корня зуба, в то время как при кистогранулеме резорбция проявлялась в виде отдельных очагов, не связанных с апикальным отверстием.

А.П. Педорец, А.Г. Пиляев, С.И. Максютенко, О.В. Шабанов, А.А. Лихобабин

ФГБОУ ВО «Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького» МЗ РФ, Донецк

РЕЗОРБЦИЯ ЦЕМЕНТА КОРНЯ ЗУБА И ЕЕ СВЯЗЬ С ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ХРОНИЧЕСКОГО ПЕРИОДОНТИТА

Авторами статьи установлен и статистически подтвержден различный характер патогистологических проявлений при хроническом и обострившемся течении воспалительного периапикального процесса. Установлена тесная зависимость между проявлением резорбции корня и характером воспалительного процесса. Обнаружено различное состояние резорбции апикальных тканей зуба при разных формах апи-

кальных гранулем, сделан важный вывод о прямой и существенной связи экссудативного характера воспаления и возможностью возникновения и прогрессирования резорбции цемента корня зуба, освещена роль цемента корня зуба в этом процессе.

Ключевые слова: хронический периодонтит, резорбция корня зуба, апикальная гранулема, кистогранулема, цемент корня зуба.

A.P. Pedorets, A.G. Piliaiev, S.I. Maksyutenko, O.V. Shabanov

FSBEI HE «M. Gorky Donetsk State Medical University» MOH Russia, Donetsk

RESORPTION OF TOOTH ROOT CEMENTUM AND ITS RELATIONSHIP WITH PATHOMORPHOLOGICAL MANIFESTATIONS OF CHRONIC APICAL PERIODONTITIS

It has been shown and statistically confirmed different character of pathohistological picture in chronic and abscessed granulomas. There was a correlation with abscessed formation and the presence of periapical external resorption. The different level of resorption of root cementum has been found in different forms of apical granulomas. There was found a direct and substantial connec-

tion of character of inflammation and the presents and progress of tooth root resorption. The role of cementum of tooth has been shown in this process.

Key words: apical chronic periodontitis, resorption of tooth root cementum, apical granuloma, cystogranuloma.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kasra Karamifar, Afsoon Tondari, and Mohammad Ali Saghiri Endodontic Periapical Lesion: An Overview on the Etiology, Diagnosis and Current Treatment Modalities Eur Endod J. 2020; 5 (2): 54-67.
2. Colić M., Gazivoda D., Vučević D., Vasilijić S., Rudolf R., Lukić A. Proinflammatory and immunoregulatory mechanisms in periapical lesions. Mol Immunol. 2009; 47 (1): 101-113. doi: 10.1016/j.molimm.2009.01.011
3. Тёмкин Э. С., Тригolos Н. Н. Механизмы генерализации воспалительного процесса при верхушечном периодонтите и патогенетическое обоснование лечения. Волгоград: Бланк; 2008. 142.
4. Семенникова Н.В., Логвинов С.В., Семенников В.И. Клинико-морфологическая оценка гранулематозного периодонтита в стадии обострения и ремиссии. Бюллетень Сибирской медицины. 2010; 1: 52-58.
5. Ricucci D., Siqueira J.F. Jr. Biofilms and apical periodontitis: study of prevalence and association with clinical and histopathologic findings. J Endod. 2010; 36 (8): 1277-1288. doi: 10.1016/j.joen.2010.04.007
6. 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; 101 (2): 239-249. doi: 10.1016/j.tripleo.2005.03.038
7. Hammarstrom L., Lindskog S. General morphological aspects of resorption of teeth and alveolar bone. Int Endod J. 1985; 18 (2): 93-108. doi: 10.1111/j.1365-2591.1985.tb00426.x
8. Юровская И.А., Педорец А.П., Пиляев А.Г. [и др.] Периапикальная резорбция цемента корня и ее связь с патогистологическими проявлениями хронического периодонтита. Архив клінічної та експериментальної медицини. 2010; Т. 20, 1: 78-84.
9. Педорец А.П., Пиляев А.Г., Юровская И.А. [и др.] Патоморфологический анализ апикальных и периапикальных тканей зубов с хроническим периодонтитом. Эндодонтист. 2011; 1: 3-6.
10. Bergmans L., Van Cleynenbreugel J., Verbeken E., Wevers M., Van Meerbeek B., Lambrechts P. Cervical external root resorption in vital teeth. J Clin Periodontol. 2002; 29 (6): 580-585. doi: 10.1034/j.1600-051x.2002.290615.x
11. Gonzales J.R., Rodekirchen H. Endodontic and periodontal treatment of an external cervical resorption. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2007; 104 (1): e70-e77. doi: 10.1016/j.tripleo.2007.01.023
12. Vier F.V., Figueiredo J.A. Prevalence of different periapical lesions associated with human teeth and their correlation with the presence and extension of apical external root resorption. Int Endod J. 2002; 35 (8): 710-719. doi: 10.1046/j.1365-2591.2002.00554.x
13. Tronstad L. Root resorption--etiology, terminology and clinical manifestations. Endod Dent Traumatol. 1988; 4 (6): 241-252. doi: 10.1111/j.1600-9657.1988.tb00642.x
14. Ihan Hren N., Ihan A. T lymphocyte activation and cytokine expression in periapical granulomas and radicular cysts. Arch Oral Biol. 2009; 54 (2): 156-161. doi: 10.1016/j.archoralbio.2008.09.014
15. Metzger Z. Macrophages in periapical lesions. Endod Dent Traumatol. 2000; 16 (1): 1-8. doi: 10.1034/j.1600-9657.2000.016001001.x
16. de Paula-Silva F.W., Wu M.K., Leonardo M.R., da Silva L.A., Wesselink P.R. Accuracy of periapical radiography and cone-beam computed tomography scans in diagnosing apical periodontitis using histopathological findings as a gold standard. J Endod. 2009; 35 (7): 1009-1012. doi: 10.1016/j.joen.2009.04.006

REFERENCES

1. Kasra Karamifar, Afsoon Tondari, and Mohammad Ali Saghiri Endodontic Periapical Lesion: An Overview on the Etiology, Diagnosis and Current Treatment Modalities Eur Endod J. 2020; 5 (2): 54-67.
2. Colić M., Gazivoda D., Vučević D., Vasilijić S., Rudolf R., Lukić A. Proinflammatory and immunoregulatory mechanisms in periapical lesions. Mol Immunol. 2009; 47 (1): 101-113. doi: 10.1016/j.molimm.2009.01.011
3. Temkin E. S., Trigolos N. N. Mekhanizmy generalizatsii vospalitel'nogo protsessa pri verkhushchnom periodontite i patogeneticheskoe obosnovanie lecheniya. Volgograd: Blank; 2008. 142 (in Russian).
4. Semennikova N.V., Logvinov S.V., Semennikov V.I. Klinikomorfologicheskaya otsenka granulematoznogo periodontita v stadii obostreniya i remissii. Byulleten' Sibirskoi meditsiny. 2010; 1: 52-58 (in Russian).
5. Ricucci D., Siqueira J.F. Jr. Biofilms and apical periodontitis: study of prevalence and association with clinical and histopathologic findings. J Endod. 2010; 36 (8): 1277-1288. doi: 10.1016/j.joen.2010.04.007
6. 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; 101 (2): 239-249. doi: 10.1016/j.tripleo.2005.03.038
7. Hammarstrom L., Lindskog S. General morphological aspects of resorption of teeth and alveolar bone. Int Endod J. 1985; 18 (2): 93-108. doi: 10.1111/j.1365-2591.1985.tb00426.x
8. Yurovskaya I.A., Pedorets A.P., Pilyaev A.G. [i dr.] Periapikal'naya rezorbtsiya tsementa kornya i ee svyaz' s patogistologicheskimi proyavleniyami khronicheskogo periodontita. Arkhiv klinichnoi ta eksperimental'noi meditsini. 2010; T. 20, 1: 78-84 (in Russian).
9. Pedorets A.P., Pilyaev A.G., Yurovskaya I.A. [i dr.] Patomorfologicheskii analiz apikal'nykh i periapikal'nykh tkanei zubov s khronicheskim periodontitom. Endodontist. 2011; 1: 3-6 (in Russian).
10. Bergmans L., Van Cleynenbreugel J., Verbeken E., Wevers M., Van Meerbeek B., Lambrechts P. Cervical external root resorption in vital teeth. J Clin Periodontol. 2002; 29 (6): 580-585. doi: 10.1034/j.1600-051x.2002.290615.x
11. Gonzales J.R., Rodekirchen H. Endodontic and periodontal treatment of an external cervical resorption. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2007; 104 (1): e70-e77. doi: 10.1016/j.tripleo.2007.01.023
12. Vier F.V., Figueiredo J.A. Prevalence of different periapical lesions associated with human teeth and their correlation with the presence and extension of apical external root resorption. Int Endod J. 2002; 35 (8): 710-719. doi: 10.1046/j.1365-2591.2002.00554.x
13. Tronstad L. Root resorption--etiology, terminology and clinical manifestations. Endod Dent Traumatol. 1988; 4 (6): 241-252. doi: 10.1111/j.1600-9657.1988.tb00642.x
14. Ihan Hren N., Ihan A. T lymphocyte activation and cytokine expression in periapical granulomas and radicular cysts. Arch Oral Biol. 2009; 54 (2): 156-161. doi: 10.1016/j.archoralbio.2008.09.014
15. Metzger Z. Macrophages in periapical lesions. Endod Dent Traumatol. 2000; 16 (1): 1-8. doi: 10.1034/j.1600-9657.2000.016001001.x
16. de Paula-Silva F.W., Wu M.K., Leonardo M.R., da Silva L.A., Wesselink P.R. Accuracy of periapical radiography and cone-beam computed tomography scans in diagnosing apical periodontitis using histopathological findings as a gold standard. J Endod. 2009; 35 (7): 1009-1012. doi: 10.1016/j.joen.2009.04.006