

**Мухаметова Арина Фидусовна**, студентка,  
Уральский государственный медицинский университет

**Сараева Арина Юрьевна**, студентка,  
Уральский государственный медицинский университет

**Зерчанинова Елена Игоревна**,  
доцент кафедры нормальной физиологии, кандидат медицинских наук,  
Уральский государственный медицинский университет

**РОЛЬ ТУЧНЫХ КЛЕТОК В ПРОЦЕССАХ ВОСПАЛЕНИЯ  
И ЗАЖИВЛЕНИЯ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ: ВЛИЯНИЕ  
НА РАЗВИТИЕ ПАРОДОНТОЗА И СТОМАТИТОВ**  
**THE ROLE OF FAT CELLS IN INFLAMMATION AND HEALING  
OF THE ORAL CAVITY: INFLUENCE ON THE DEVELOPMENT  
OF PERIODONTITIS AND STOMATITIS**

**Аннотация.** В статье рассмотрена роль тучных клеток в патогенезе воспалительных заболеваний ротовой полости, включая пародонтальные поражения и различные формы стоматитов.

**Abstract.** The article discusses the role of mast cells in the pathogenesis of inflammatory diseases of the oral cavity, including periodontal lesions and various forms of stomatitis.

**Ключевые слова:** Тучные клетки, воспаление, пародонтит, гингивит, стоматиты, гистамин, цитокины.

**Keywords:** Mast cells, inflammation, periodontitis, gingivitis, stomatitis, histamine, cytokines.

Тучные клетки (ТК) представляют собой гранулированные иммунные клетки, происходящие из костного мозга и локализующиеся во всех типах соединительной ткани, включая слизистые оболочки, дерму и ткани пародонта. Они располагаются преимущественно периваскулярно, в непосредственной близости от кровеносных сосудов и лимфатических щелей, что обеспечивает им оптимальное положение для взаимодействия с циркулирующими иммунными клетками и тканевыми компонентами. Гранулы ТК содержат многочисленные биологически активные вещества, включая гистамин, гепарин, протеогликаны и различные ферменты, такие как триптаза и химаза, которые играют ключевую роль в развитии воспалительных процессов. Время жизни этих клеток варьирует от нескольких недель до нескольких месяцев [1].

Тучные клетки обладают морфологической гетерогенностью, проявляющейся в наличии трех основных типов в зависимости от локализации в тканях. В глубоких слоях соединительной ткани десны ТК имеют округлую или овальную форму с четко определяемыми границами и темнорубиновой окраской при стандартном гистохимическом окрашивании толуидиновым синим; их ядро не различимо из-за плотного расположения гранул. Во вторую категорию входят ТК поверхностных слоев соединительной ткани, которые имеют уплощенную или неправильную форму, нечеткие клеточные границы и частично видимое ядро. Третий тип ТК представляют мигрирующие клетки, обнаруживаемые в непосредственной близости от кровеносных сосудов.

Состав гранул ТК весьма разнообразен. Предсформированные медиаторы включают гистамин, в котором накапливается более 50 % сухого веса гранул, гепарин в комплексе с



различными катионными белками, хондроитин-сульфат, а также протеогликаны. Кроме того, гранулы содержат многочисленные ферменты, включая коллагеназу, триптазу, химазу и другие протеазы. При активации ТК выделяют новосинтезированные медиаторы, полученные из арахидоновой кислоты (лейкотриены, простагландины), оксид азота и разнообразные цитокины.

В полости рта тучные клетки регулируют гомеостаз тканей пародонта, контролируя микроциркуляцию, иммунный ответ и процессы заживления. При патологических условиях дегранулирование тучных клеток приводит к избытку про-воспалительных цитокинов, что способствует развитию хронического воспаления при пародонтите и стоматитах [2].

Различные формы стоматитов, включая рецидивирующий афтозный стоматит, герпетический стоматит и связанный с лучевой терапией оральный мукозит, сопровождаются активацией и дегранулированием ТК [4]. Рецидивирующий афтозный стоматит характеризуется образованием болезненных язв на неороговевающихся участках слизистой оболочки полости рта и способен повторяться в течение многих лет; его этиопатогенез мультифакториален и включает инфекционные, аллергические и иммунные компоненты.

Патогенез афтозного стоматита связан с сенсибилизацией организма к условно-патогенным микроорганизмам полости рта и циркулирующим иммунным комплексам. ТК играют ключевую роль на начальном этапе воспаления, высвобождая гистамин и другие сосудоактивные вещества, которые увеличивают васкулярную проницаемость и позволяют проникновению иммунных клеток в зону поражения. Интенсивное дегранулирование ТК при афтозном стоматите приводит к быстрому высвобождению триптазы, которая активирует PAR-2 на эндотелиальных клетках и фибробластах, усиливая локальное воспаление.

Лучевой и химиотерапией индуцированный оральный мукозит развивается через пять стадий: инициация, сигналинг, амплификация, ульцерация и заживление. На этапе инициации радиация или химиотерапевтические агенты вызывают повреждение базального эпителия и генерацию активных форм кислорода (АФК). Последующее высвобождение АФК активирует внутриклеточные пути, включая NF-кВ, приводящие к апоптозу клеток и инициации воспалительного каскада. ТК реагируют на это повреждение, дегранулируя и высвобождая предсформированные и вновь синтезированные медиаторы [3].

Количество тучных клеток в десневой ткани увеличивается при воспалении: при гингивите оно возрастает на 20-40%, а при пародонтите – до 2 раз по сравнению с нормой. При тяжелых стадиях заболевания отмечается снижение их числа, что связано с истощением клеточного резерва.

Дегранулирование тучных клеток сопровождается выделением гистамина, триптазы, химазы и про-воспалительных цитокинов (TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6), стимулирующих увеличение сосудистой проницаемости, активацию лейкоцитов и разрушение тканевого матрикса. Эти процессы вызывают разрушение коллагеновых волокон и резорбцию костной ткани, усугубляя клиническую картину пародонтита [4].

Тучные клетки играют ключевую роль в развитии рецидивирующего афтозного и герпетического стоматитов, а также в оральном мукозите, связанном с лучевой и химиотерапией. В этих состояниях активируются процессы дегранулирования с интенсивным высвобождением медиаторов, что ведет к повреждению слизистой, усилиению воспаления и боли.

Гистамин, основной медиатор в гранулах тучных клеток, быстро выделяется при активации и взаимодействует с рецепторами H1 и H2, вызывая вазодилатацию и модулируя местный иммунный ответ. Триптаза и химаза способствуют деградации внеклеточного матрикса и активации протеазных рецепторов, усиливающих воспаление.

Про-воспалительные цитокины (TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6) индуцируют активацию иммунных клеток, а противовоспалительные (IL-10, TGF- $\beta$ ) способствуют разрешению воспаления и регенерации.



### Заключение

Роль тучных клеток в воспалении и заживлении ротовой полости двойственна: они участвуют и в развитии патологического воспаления, и в реконститивных процессах. Это делает их перспективной мишенью для селективной терапии заболеваний пародонта и слизистой оболочки рта.

### *Список литературы:*

1. Реакция системы тучных клеток слизистой оболочки полости рта на введение цитостатиков [Электронный ресурс] // Клиническая и лабораторная диагностика. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/reaktsiya-sistemy-tuchnyh-kletok-slizistoy-obolochki-polosti-pta-na-vvedenie-tsitostatikov> (дата обращения: 27.11.2025).
2. Участие миофибробластов и тучных клеток в процессе ремоделирования соединительной ткани при патологии пародонта [Электронный ресурс] // Морфология. – URL: [https://anatomy.elpub.ru/jour/article/view/819?locale=ru\\_RU](https://anatomy.elpub.ru/jour/article/view/819?locale=ru_RU) (дата обращения: 27.11.2025).
3. Роль тучных клеток слизистой оболочки десны в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта [Электронный ресурс] // Современные научноемкие технологии. – URL: <https://science-education.ru/article/view?id=2136> (дата обращения: 27.11.2025).
4. Современные технологии визуализации тучных клеток для изучения их функциональной активности в норме и при патологии [Электронный ресурс] // Современные технологии в медицине. – 2021. – Т. 13, № 4. – URL: <https://www.stm-journal.ru/ru/numbers/2021/4/1730/html> (дата обращения: 27.11.2025).

