

Е.М. СПЕРАНСКАЯ, А.Ф. САЛЕЕВА, Н.Н. ГОЛУБЦОВА

**ЧИСЛЕННОСТЬ ТУЧНЫХ КЛЕТОК И МАКРОФАГОВ  
ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВОСПАЛЕНИИ ДЕСНЫ  
У ЛЮДЕЙ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА**

**Ключевые слова:** пародонтит, диодный лазер, тучные клетки, CD68, хроническое воспаление десны, лица молодого возраста.

*Целью настоящей работы стало изучение численности тучных клеток и макрофагов собственной пластинки десны у людей молодого возраста при хроническом воспалении. В результате проведенного исследования получены новые данные о распределении тучных клеток и макрофагов в десне без воспаления. Впервые изучено влияние микробного воспаления и лазерной терапии на резидентные клетки соединительной ткани десны, являющиеся частью иммунной системы слизистой рта, у лиц молодого возраста.*

*В работе был использован биопсийный материал десны, полученный по стоматологическим показаниям у пациентов в возрасте 20–40 лет. CD68+ макрофаги выявляли иммуногистохимическим методом, количество и секреторную активность тучных клеток десны оценивали при окрашивании толуидиновым синим.*

*Результаты проведенных исследований показали, что при пародонтите увеличивается число макрофагов и дегранулирующих тучных клеток в соединительной ткани собственной пластинки десны. Применение диодного лазера при хроническом пародонтите оказывает влияние на увеличение численности макрофагов и тучных клеток десны, но не на процесс дегрануляции тучных клеток.*

**Актуальность.** При воспалительно-деструктивных поражениях пародонта обязательным компонентом воспалительного инфильтрата являются макрофаги [2] и тучные клетки [14].

В десне CD68+ макрофаги локализуются преимущественно по ходу кровеносных сосудов собственной пластинки слизистой оболочки [3]. CD68-рецептор макрофагов является молекулой, ответственной за процессинг антигенов [5] путем постепенного ферментного расщепления фагоцитируемых клеток объектов [2].

Цитокины активируют тучные клетки, стимулируя секрецию таких провоспалительных медиаторов [9, 17, 22], как сериновые протеазы, триптаза, химаза, катепсин G, гистамин, гепарин, серотонин, кислотные гидролазы, фактор некроза опухоли- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) и интерлейкин-16 [11, 18, 21, 22]. Гепарин способен обезвреживать токсические агенты микроорганизмов и образовывать комплексные соединения со многими биологически активными веществами. Главная роль гепаринового матрикса заключается в обеспечении оптимального расположения, хранения и регуляции экспорта синтезируемых тучных клеток медиаторов [6].

В литературе имеются данные, что лазерная терапия противодействует негативному влиянию высоких концентраций воспалительных цитокинов, таких как ИЛ-6 и ИЛ-8 [12, 19]. Однако особенности механизма влияния диодного лазера на секреторную способность тучных клеток и изменение численности макрофагов в тканях воспаленного пародонта с учетом возраста пациента изучены недостаточно, что является актуальной и до конца не решенной междисциплинарной проблемой возрастной гистоморфологии и клинической стоматологии [23].

**Цель исследования** – изучить численность тучных клеток и макрофагов собственной пластинки десны у людей молодого возраста при хроническом воспалении.

**Материалы и методы исследования.** Исследование проводили на образцах десны человека, полученных при биопсии по пародонтологическим, хирургическим, ортопедическим и ортодонтическим показаниям. В настоящее исследование были включены 32 пациента (16 мужчин и 16 женщин в возрасте 20–40 лет). Все пациенты были разделены на три подгруппы: контрольная подгруппа – пациенты без воспаления пародонта; подгруппа с воспалением пародонта – пациенты с хроническим пародонтитом легкой/средней степени тяжести; подгруппа после лазеротерапии – пациенты с хроническим пародонтитом после терапии диодным лазером.

Перед началом вмешательства все пациенты оформили информированное добровольное согласие. До проведения биопсии всем пациентам проводилась инфильтрационная анестезия 2%-ным раствором лидокаина.

Пародонтальные карманы пациентов с хроническим пародонтитом обрабатывали троекратно в первый (после проведения профессиональной гигиены и закрытого кюретажа) и третий день лечения диодным лазером Prometeu с длиной волны 940 нм, мощностью 0,5 Вт, импульсно-периодическим режимом 10 Гц без инициации оптического волокна в течение 1 мин 30 с.

Биопсийный материал десны размером 0,3×0,3 см фиксировали при комнатной температуре в течение 24 ч в 4%-ном забуференном растворе формалина (рН 7,2–7,4) и далее изготавливали парафиновые блоки по общепринятой методике [16]. Срезы десны толщиной 3–5 мкм наносили на стекла, обработанные L-полилизинном.

Для подсчета общей численности тучных клеток в собственной пластинке десны на 1 мм<sup>2</sup> применяли гистохимическую окраску по методу Унна. Срезы окрашивали полихромным толуидиновым синим (0,03%) в течение 7 мин, а затем промывали дистиллированной водой (5 мин). Далее проводили обезвоживание в этаноле по восходящей концентрации (80°, 95°, 100°). Окрашенные срезы заключали в полистирол, растворенный в ксилоле [15].

Тучные клетки определяли по характерному морфологическому признаку: овальной формы, крупных размеров, с небольшим светлым овальным ядром, метакроматичная окраска. Гранулы в тучных клетках собственной пластинки десны преимущественно окрашивались в голубой, фиолетовый, фиолетовый с красноватым оттенком цвет.

Секреторную активность тучных клеток оценивали по индексу дегрануляции (ID) в 5 полях зрения с одного среза десны. Индекс дегрануляции рассчитывали по следующей формуле [10]:

$$ID = (A \times 0 + B \times 1 + C \times 2 + D \times 3) / (A + B + C + D),$$

где А – недегранулирующие тучные клетки; В – дегранулирующие тучные клетки 1-й степени; С – дегранулирующие тучные клетки 2-й степени; D – дегранулирующие тучные клетки 3-й степени.

Для обнаружения CD68+ клеток в качестве первых антител использовали моноклональные мышинные антитела против антигена CD68 (Dako, Дания) в разведении 1:100. Визуализацию антигенов проводили с помощью системы EnVision, конъюгированной с пероксидазой (K 4002, DakoCytomation, Дания). Срезы докрашивали гематоксилином. Оценивали количество позитивных клеток к CD68 на 1 мм<sup>2</sup> ткани десны при увеличении в 400 раз. Продуктом реакции считалось окрашивание плазматических мембран макрофагов в коричневый цвет [8, 13], негативной реакцией – отсутствие окрашивания [7].

Количественную оценку результатов исследования проводили с использованием системы компьютерного анализа микроскопических изображений, состоящей из светового микроскопа Leica DM4000B, персонального компьютера с операционной системой Windows 10 и программы Sigma Scan Pro 5.0 (SPSS Inc., США) [4]. Анализ данных выполняли с использованием статистической программы Statistica 10. В каждой подгруппе рассчитывали среднее значение ( $M$ ) и стандартную ошибку. Статистическую значимость различий в исследовании проводили с использованием непараметрического критерия Манна–Уитни ( $p_{m-u}$ ) между контрольной подгруппой и подгруппой с воспалением пародонта, критерием Вилкоксона ( $p_w$ ) – для динамических различий между подгруппой с воспалением пародонта и подгруппой после лазеротерапии. Статистическая значимость различий между выборками принималась за достоверную при показателях  $p \leq 0,05$ . Также вычисляли коэффициент непараметрической корреляции по Спирмену ( $r$ ). Статистическая значимость этих коэффициентов корреляции принималась как допустимая при  $p \leq 0,05$  [20]. Согласно шкале Чеддока связь менее 0,3 считали слабой, 0,3–0,7 – средней силы, более 0,7 – сильной.

Проведение исследования одобрено этическим комитетом медицинского факультета ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова» (протокол № 20/06 от 16.06.2020 г.).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Распределение тучных клеток в собственной пластинке десны было неравномерным. Данные клетки располагались преимущественно вблизи кровеносных сосудов.

В образцах десны пациентов контрольной подгруппы насчитывали  $99,4 \pm 2,4$  тучной клетки на  $1 \text{ мм}^2$  соединительной ткани собственной пластинки десны. В подгруппе с воспалением пародонта наблюдали увеличение на 15% количества тучных клеток по сравнению с аналогичным показателем в контрольной подгруппе ( $p_{m-u} < 0,001$ ) (рис. 1, а; табл. 1). В подгруппе после лазеротерапии количество тучных клеток было больше на 17% ( $p_w < 0,001$ ) по сравнению с таковыми в подгруппе с воспалением пародонта (рис. 1, б, табл. 1).

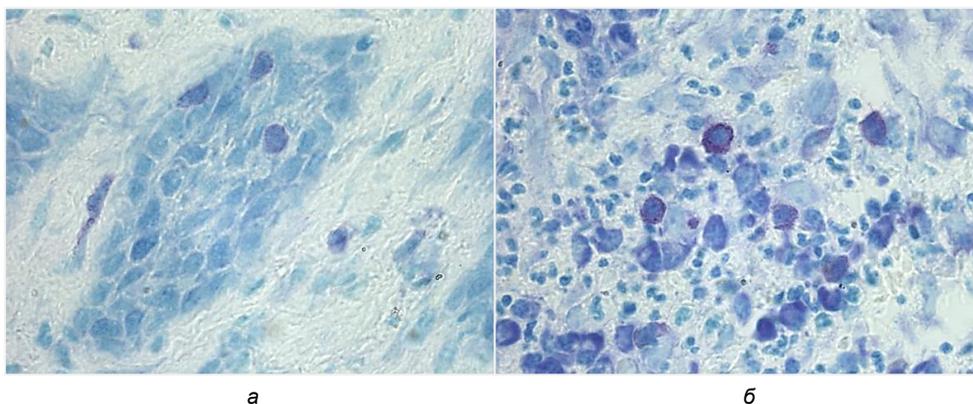


Рис. 1. Тучные клетки собственной пластинки десны:  
а – подгруппа с воспалением пародонта;  
б – подгруппа после лазеротерапии.  
Гистохимическая окраска по методу Унна. Ув.  $\times 900$

Таблица 1

**Количество тучных клеток, CD68+ макрофагов  
в собственной пластинке десны человека, на 1 мм<sup>2</sup>**

Показатель	Контрольная подгруппа	Подгруппа с воспалением пародонта	Подгруппа после лазеротерапии
Количество тучных клеток на 1 мм <sup>2</sup>	99,4±2,4	114,2±1,8*	133,7±3,3**
Индекс дегрануляции тучных клеток	1,08±0,04	1,28±0,04*	1,09±0,06 <sup>#</sup>
Количество CD68+ макрофагов на 1 мм <sup>2</sup>	749,2±3,6	861,7±5,7*	1566,1±5,2**

Примечания. \*  $p_{m-u} < 0,001$ ; \*\*  $p_w < 0,001$ , <sup>#</sup>  $p_w > 0,05$ .

Попарные сравнения с применением критерия Манна–Уитни позволили установить, что имеются достоверно значимые различия ( $p_{m-u} < 0,001$ ) по численности тучных клеток между контрольной подгруппой и подгруппой с воспалением пародонта. Следовательно, при хроническом воспалении наблюдается незначительное увеличение количества тучных клеток.

Динамические сравнения данных с применением критерия Вилкоксона позволили установить, что численность тучных клеток в собственной пластинке десны в подгруппе после воздействия диодного лазера достоверно больше по сравнению с аналогичным показателем в подгруппе с хроническим воспалением пародонта. Следовательно, лазерное облучение способствует увеличению численности тучных клеток в собственной пластинке десны.

Индекс дегрануляции тучных клеток в контрольной подгруппе составил 1,08±0,04. В подгруппе с воспалением пародонта наблюдали увеличение ИД на 18,5% ( $p_{m-u} < 0,001$ ) по сравнению с аналогичным показателем в контрольной подгруппе (табл. 1). В подгруппе после лазеротерапии ИД был меньше на 15% ( $p_w < 0,001$ ) по сравнению с таковым в подгруппе с воспалением пародонта (табл. 1).

Попарные сравнения с применением критерия Манна–Уитни позволили выявить, что имеются различия между показателями контрольной подгруппы и подгруппы с воспалением пародонта ( $p_{m-u} = 0,003$ ). Данные результаты позволяют сделать вывод, что в молодом возрасте при хроническом воспалении тучные клетки активно дегранулируют. В результате нашего исследования установлено, что лазерная терапия не влияет на процесс дегрануляции тучных клеток.

CD68+ макрофаги располагались рядом с кровеносными сосудами. Результаты исследования показали, что в контрольной подгруппе 749,2±3,6 макрофага на 1 мм<sup>2</sup> соединительной ткани собственной пластинки десны с положительной экспрессией на CD68.

В подгруппе с воспалением пародонта количество CD68+ макрофагов превышало показатели контрольной подгруппы на 15% ( $p_{m-u} < 0,001$ ). В подгруппе после лазеротерапии количество макрофагов было больше на 81,7% ( $p_w < 0,001$ ) по сравнению с аналогичным показателем в подгруппе с воспалением пародонта (рис. 2, табл.1).

Результаты исследования показали, что при хроническом воспалении и после воздействия диодного лазера в молодом возрасте достоверно увеличивается количество тучных клеток. При хроническом воспалении тучные клетки активно секретируют гранулы. Установлена сильная отрицательная взаимосвязь между числом тучных клеток и индексом дегрануляции ( $r = -0,66$ ,  $p < 0,05$ ). Лазерное облучение не влияет на секреторную активность данных клеток при пародонтите.

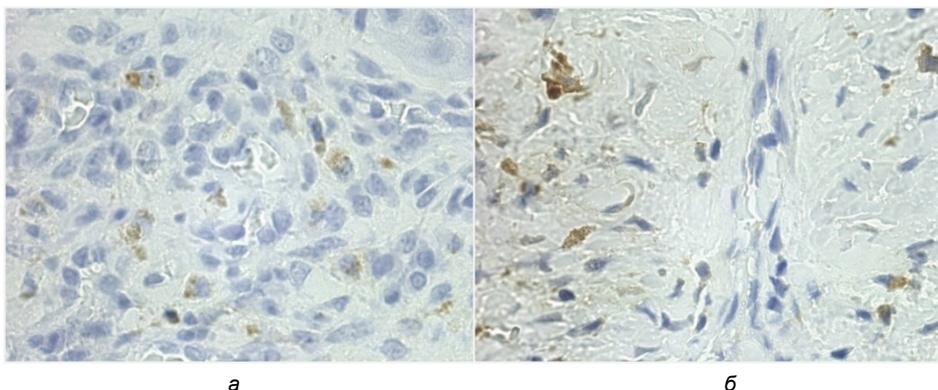


Рис. 2. CD68+ макрофаги собственной пластинки десны:  
а – подгруппа с воспалением пародонта; б – подгруппа после лазеротерапии.  
Иммуногистохимическая реакция на CD68 с докраской ядер гематоксилином. Ув.  $\times 900$

Хроническое воспаление и лазерное воздействие способствуют увеличению числа CD68+ макрофагов в собственной пластинке десны. Известно, что выявление CD68 позитивных макрофагов в воспалительном инфильтрате свидетельствует о включении адаптивных механизмов иммунитета [3]. Наше исследование также демонстрирует, что между численностью тучных клеток и количеством макрофагов имеется корреляционная взаимосвязь. Так, в контрольной подгруппе имеется обратная средняя связь ( $r = -0,67, p < 0,05$ ): возрастание числа тучных клеток в десне без воспаления сопровождается уменьшением численности макрофагов. В подгруппе с воспалением пародонта между численностью клеток наблюдалась средняя положительная связь ( $r = 0,65, p < 0,05$ ): возрастание числа тучных клеток сопровождается увеличением числа макрофагов при хроническом воспалении пародонта.

Установлено, что отсутствует корреляционная взаимосвязь между количеством CD68+ макрофагов и тучными клетками ( $r = -0,25; p > 0,05$ ) в подгруппе после лазеротерапии. Следовательно, в возрасте 20–40 лет в десне с хроническим воспалением после лазерного воздействия изменение численности CD68+ макрофагов не взаимосвязано с изменением числа тучных клеток в собственной пластинке десны.

Вместе с фибробластами макрофаги создают грануляционную ткань, предварительно фагоцитируя отработавшие нейтрофилы. Продуктами секреции макрофагов являются и факторы роста: VEGF, усиливающий ангиогенез, SDF-1, привлекающий стволовые клетки, PDGF, EGF и IGF-1 [1].

В исследовании Э.Ш. Григорович и соавт. показано, что терапия пародонтальных карманов с проведением профессиональной гигиены и антисептической обработкой не влияла на изменение количества антигенпрезентирующих клеток (CD68-позитивных) [2]. В нашем исследовании терапия диодным лазером способствовала увеличению количества CD68+ клеток в собственной пластинке десны человека в 1,8 раза. Следовательно, возможно предположить, что лазерное облучение стимулирует иммунный ответ в структурах десны при хроническом воспалении.

**Выводы.** При пародонтите увеличивается число макрофагов и дегранулирующих тучных клеток в соединительной ткани собственной пластинки

десны. Применение диодного лазера при хроническом пародонтите оказывает влияние на увеличение численности макрофагов и тучных клеток десны, но не на процесс дегрануляции тучных клеток.

#### Литература

1. Влияние ауто- и ксеногенных фибробластов и дермального эквивалента на содержание макрофагов в грануляционной ткани ишемизированной раны кожи на 12 сутки регенеративного гистогенеза / Е.Ю. Шаповалова, Г.А. Демяшкин, Т.А. Бойко и др. // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2019. № 14(1-2). С. 255–260.
2. Григорович Э.Ш., Арсентьева К.И., Заблоцкая Е.А. Клиническое значение определения экспрессии молекулы CD68+ клеток воспалительного инфильтрата в биоптатах десны у больных гингивитом и пародонтитом на этапах лечения // Уральский медицинский журнал. 2009. № 5(59). С. 21–28.
3. Григорович Э.Ш., Арсентьева К.И., Городилов Р.В., Заблоцкая Е.А. Характер распределения TLR-2, TLR-4, CD68, CD45RO, взаимодействующих с антигенами пародонтопатогенов в клетках слизистой оболочки десны у больных хроническим генерализованным пародонтитом // Уральский медицинский журнал. 2011. № 5(83). С. 28–32.
4. Иммуногистохимическая характеристика сторожевых лимфатических узлов при разных молекулярно-биологических подтипах рака молочной железы / Е.В. Москвичев, Л.М. Меркулова, А.И. Кузнецова, О.Ю. Кострова и др. // Клиническая и экспериментальная морфология. 2022. Т. 11, № 1. С. 25–32.
5. Клетки иммунного сигнала на различных стадиях воспалительного процесса при генерализованном пародонтите / Городилов Р.В., Григорович Э.Ш., Заблоцкая Е.А. и др. // Медицина в Кузбассе. 2010. Т. 9, № 3. С. 8–12.
6. Кондашевская М.В. Гепарин тучных клеток – новые сведения о старом компоненте (обзор литературы) // Вестник РАМН. 2021. Т. 76, № 2. С. 149–158. DOI: <https://doi.org/10.15690/vramn1284>.
7. Оценка васкуляризации и микроокружения опухолевой ткани при фолликулярной лимфоме / Е.С. Нестерова, С.К. Кравченко, Э.Г. Гемджян и др. // Терапевтический архив. 2013. № 7. С. 57–64.
8. Рустамханов Р.А., Зайратьянц О.В., Ганцев Ш.Х. Экспрессия CD68+, BCL-2+, KI-67+ в сторожевых, нативных и постнатально индуцированных лимфатических узлах // Морфологические ведомости. 2017. Т. 25, № 2. С. 37–42.
9. Цибулькина В.Н., Цибулькин Н.А. Патопфизиология тучных клеток при мастоцитозе: значение в клинике и диагностике // Практическая медицина. 2016. № 9(101). С. 7–11.
10. Шатских О.А. Морфологическая характеристика тимуса в условиях поступления мелатонина: дис. ... канд. мед. наук. К., 2015. 172 с.
11. Яглова Н.В., Яглов В.В. Биология секреции тучных клеток // Клиническая и экспериментальная морфология. 2012. № 4. С. 4–10.
12. Basso F.G., Soares D.G., Pansani T.N., Turrioni A.P. et al. Response of a co-culture model of epithelial cells and gingival fibroblasts to zoledronic acid. *Braz Oral Res.*, 2016, vol. 30(1), p. 122. DOI: 10.1590/1807-3107BOR-2016.vol30.0122.
13. Chistiakov D.A., Killingsworth M.C., Myasoedova V.A. et al. CD68/macrosialin: not just a histochemical marker. *Lab Invest.* 2017, vol. 97(1), pp. 4–13. DOI: 10.1038/labinvest.2016.116.
14. E Ribeiro L.S.F., Dos Santos J.N., Rocha C.A.G., Cury P.R. Association Between Mast Cells and Collagen Maturation in Chronic Periodontitis in Humans. *J Histochem Cytochem.*, 2018, vol. 66(6), pp. 467–475. DOI: 10.1369/0022155418765131.
15. Gobbo F., Sarli G., De Silva M., Galiazzo G. et al. A Double Histochemical/Immunohistochemical Staining for the Identification of Canine Mast Cells in Light Microscopy. *Vet Sci.*, 2021, vol. 8(10), pp. 229. DOI:10.3390/vetsci8100229.
16. Golubtsova N.N., Kornilova N.K., Gunin A.G. Age-related changes in the content of serine-arginine protein kinase 1 (SRPK1) in human dermis. *Adv Gerontol.*, 2017, vol. 30(5), pp. 652–658.
17. Jalayer Naderi N., Semyari H., Hemmati R. The Effect of Smoking on Mast Cells Density and Angiogenesis in Chronic Periodontitis. *Iran J Pathol.*, 2017, vol. 12(4), pp. 384–391.
18. Lagdive S.S., Lagdive S.B., Mani A. et al. Correlation of mast cells in periodontal diseases. *J Indian Soc Periodontol.*, 2013, vol. 17(1), pp. 63–67. DOI: 10.4103/0972-124X.107500.
19. Malgikar S., Reddy S.H., Sagar S.V. et al. Clinical effects of photodynamic and low-level laser therapies as an adjunct to scaling and root planing of chronic periodontitis: A split-mouth randomized controlled clinical trial. *Indian J Dent Res.*, 2016, vol. 27(2), pp. 121–126. DOI: 10.4103/0970-9290.183130.
20. Pripp A.H. Pearsons eller Spearman's korrelasjonskoeffisienter [Pearson's or Spearman's correlation coefficients]. *Tidsskr Nor Laegeforen*, 2018, vol. 138(8). DOI: 10.4045/tidsskr.18.0042.
21. Sheethal H.S., Kn H., Smitha T., Chauhan K. Role of mast cells in inflammatory and reactive pathologies of pulp, periapical area and periodontium. *J Oral Maxillofac Pathol.*, 2018, vol. 22(1), pp. 92–97. DOI: 10.4103/jomfp.JOMFP\_278\_17.
22. Tang Y.C., Li J., Huang S.G. Tryptase and TIM-1 double-positive mast cells in different stages of human chronic periodontitis. *Int J of Clin Exp Pathol.*, 2018, vol. 11, no. 2, pp. 462–471.
23. Wellapuli N., Ekanayake L. Prevalence, severity and extent of chronic periodontitis among Sri Lankan adults. *Community Dent Health*, 2017, vol. 34, no. 3, pp. 152–156. DOI: 10.1922/CDH\_4070Wellapuli05.

**СПЕРАНСКАЯ ЕКАТЕРИНА МИХАЙЛОВНА** – старший преподаватель, аспирантка кафедры общей и клинической морфологии и судебной медицины, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (ne28@bk.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0946-3434>).

**САЛЕЕВА АЛЬБИНА ФАЙЗЕНУРОВНА** – старший преподаватель кафедры общей и клинической морфологии и судебной медицины, Чувашский государственный университет, Чебоксары, Россия (albina13\_@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7956-8106>).

**ГОЛУБЦОВА НАТАЛЬЯ НИКОЛАЕВНА** – доктор биологических наук, доцент, заведующая кафедрой общей и клинической морфологии и судебной медицины, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (golubnata@list.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5436-1333>).

Ekaterina M. SPERANSKAYA, Albina F. SALEEVA, Natalya N. GOLUBTSOVA

#### THE NUMBER OF MAST CELLS AND MACROPHAGES IN CHRONIC GINGIVAL INFLAMMATION IN YOUNG PEOPLE

**Key words:** *parodontitis, diode laser, mast cells, CD68.*

*The aim of this work was to study the number of mast cells and macrophages of the gingival lamina propria in young people in chronic inflammation. As a result of the study, new data were obtained on the distribution of mast cells and macrophages in the gum without inflammation. It is for the first time that the effect of microbial inflammation and laser therapy on resident cells of the connective gingival tissue is studied, those cells are part of the oral mucosal immune system, depending on the age.*

*Gingival biopsy material obtained according to dental indications in patients aged 20–40 years was used in the work. CD68+ macrophages were detected by immunohistochemical method, the number and secretory activity of gingival mast cells were evaluated by staining with toluidine blue.*

*The results of the conducted examinations showed that in parodontitis, the number of macrophages and degranulating mast cells in the connective tissue of the gingival lamina propria increases. The use of a diode laser in chronic parodontitis has an effect on the increase in the number of macrophages and gingival mast cells, but not on the degranulation process of mast cells.*

#### References

1. Shapovalova E.Yu., Demyashkin G.A., Boiko T.A. et al. *Vliyanie auto- i ksenogennykh fibroblastov i dermal'nogo ekvivalenta na sodержanie makrofagov v granulyatsionnoi tkani ishemizirovannoi rany kozhi na 12 sutki regenerativnogo gistogenezа* [The effect of auto- and xenogenic fibroblasts and dermal equivalent on the content of macrophages in the granulation tissue of an ischemic skin wound on the 12th day of regenerative histogenesis]. *Meditsinskii vestnik Severnogo Kavkaza*, 2019, no. 14(1-2), pp. 255–260.
2. Grigorovich E.Sh., Arsent'eva K.I., Zablokaya E.A. *Klinicheskoe znachenie opredeleniya ekspressii molekuly CD68+ kletok vospalitel'nogo infiltrata v biopatakakh desny u bol'nykh gingivitom i parodontitom na etapakh lecheniya* [Clinical value of definition of an expression of molecule CD68 + cells inflammatory infiltration in biopsy gums at patients with gingivitis and periodontitis at treatment stages]. *Ural'skii meditsinskii zhurnal*, 2009, no. 5(59), pp. 21–28.
3. Grigorovich E.Sh., Arsent'eva K.I., Gorodilov R.V., Zablotskaya E.A. *Kharakter raspredeleniya TLR-2, TLR-4, CD68, CD45RO, vzaimodeistviyushchikh s antigenami parodontopatogenov v kletkakh slizistoi obolochki desny u bol'nykh khronicheskim generalizovannym parodontitom* [The nature of the distribution of TLR2, TLR4, CD68, CD45RO interacting with periodontal pathogens in the cells of the gingival mucosa of patients with chronic generalized periodontitis]. *Ural'skii meditsinskii zhurnal*, 2011, no. 5(83), pp. 28–32.
4. Moskvichev E.V., Merkulova L.M., Kuznetsova A.I. et al. *Immunogistokhimicheskaya kharakteristika storozhevykh limfaticeskikh uzlov pri raznykh molekulyarno-biologicheskikh podtipakh raka molochnoi zhelezy. Klinicheskaya i eksperimental'naya morfologiya* [Immunohistochemical characteristics of sentinel lymph nodes in different molecular biological subtypes of breast cancer]. *Klinicheskaya i eksperimental'naya morfologiya*, 2022, vol. 11, no. 1, pp. 25–32.
5. Gorodilov R.V., Grigorovich E.Sh., Zablotskaya E.A. *Kletki immunnogo sinapsа na razlichnykh stadiyakh vospalitel'nogo protsessa pri generalizovannom parodontite* [Immune synapse cells at various stages of the inflammatory process within generalized periodontitis]. *Meditsina v Kuzbasse*, 2010, vol. 9, no. 3, pp. 8–12.
6. Kondashevskaja M.V. *Geparin tuchnykh kletok – novye svedeniya o starom komponente (obzor literatury)* [Mast Cells Heparin – New Information on the Old Component (Review)]. *Vestnik Rossiiskoi akademii nauk*, 2021, vol. 76, no. 2, pp. 149–158. DOI: <https://doi.org/10.15690/vramn1284>.
7. Nesterova E.S., Kravchenko S.K., Gemdzhyan E.G. et al. *Otsenka vaskulyarizatsii i mikrookruzheniya opukholevoi tkani pri follikulyarnoi limfome* [Assessment of vascularization and microenvironment of tumor tissue in follicular lymphoma]. *Terapevticheskii arkhiv*, 2013, no. 7, pp. 57–64.

8. Rustamkhanov R.A., Zairat'yants O.V., Gantsev Sh.Kh. *Ekspressiya CD68+, BCL-2+, KI-67+ v storozhevykh, nativnykh i postnatal'no indutsirovannykh limfaticeskikh uzlakh* [Expression of CD68+, BCL-2+, KI-67+ in sentinel, native and postnatal induced lymph nodes]. *Morfologicheskie vedomosti*, 2017, vol. 25, no. 2, pp. 37–42.
9. Tsubul'kina V.N., Tsubul'kin N.A. *Patofiziologiya tuchnykh kletok pri mastotsitoze: znachenie v klinike i diagnostike* [Pathophysiology of mast cells in mastocytosis: significance in the clinic and diagnostics]. *Prakticheskaya meditsina*, 2016, no. 9(101), pp. 7–11.
10. Shatskikh O.A. *Morfologicheskaya kharakteristika timusa v usloviyakh postupleniya melatonina: dis. ... kand. med. nauk.* [Morphological Characterization of the Thymus under Melatonin Conditions. Cand. Diss.]. Kazan, 2015, 172 p.
11. Yaglova N.V., Yaglov V.V. *Biologiya sekretsii tuchnykh kletok* [Biology of mast cell secretion]. *Klinicheskaya i eksperimental'naya morfologiya*, 2012, no. 4, pp. 4–10.
12. Basso F.G., Soares D.G., Pansani T.N. et al. Response of a co-culture model of epithelial cells and gingival fibroblasts to zoledronic acid. *Braz Oral Res.*, 2016, vol. 30(1), p. 122. DOI: 10.1590/1807-3107BOR-2016.vol30.0122.
13. Chistiakov D.A., Killingsworth M.C., Myasoedova V.A. et al. CD68/macrosialin: not just a histochemical marker. *Lab Invest.* 2017, vol. 97(1), pp. 4–13. DOI: 10.1038/labinvest.2016.116.
14. E Ribeiro L.S.F., Dos Santos J.N., Rocha C.A.G., Cury P.R. Association Between Mast Cells and Collagen Maturation in Chronic Periodontitis in Humans. *J Histochem Cytochem.*, 2018, vol. 66(6), pp. 467–475. DOI: 10.1369/0022155418765131.
15. Gobbo F., Sarli G., De Silva M. et al. A Double Histochemical/Immunohistochemical Staining for the Identification of Canine Mast Cells in Light Microscopy. *Vet Sci.*, 2021, vol. 8(10), pp. 229. DOI:10.3390/vetsci8100229.
16. Golubtsova N.N., Kornilova N.K., Gunin A.G. Age-related changes in the content of serine-arginine protein kinase 1 (SRPK1) in human dermis. *Adv Gerontol.*, 2017, vol. 30(5), pp. 652–658.
17. Jalayer Naderi N., Semyari H., Hemmati R. The Effect of Smoking on Mast Cells Density and Angiogenesis in Chronic Periodontitis. *Iran J Pathol.*, 2017, vol. 12(4), pp. 384–391.
18. Lagdive S.S., Lagdive S.B., Mani A. et al. Correlation of mast cells in periodontal diseases. *J Indian Soc Periodontol.*, 2013, vol. 17(1), pp. 63–67. DOI: 10.4103/0972-124X.107500.
19. Malgikar S., Reddy S.H., Sagar S.V. et al. Clinical effects of photodynamic and low-level laser therapies as an adjunct to scaling and root planing of chronic periodontitis: A split-mouth randomized controlled clinical trial. *Indian J Dent Res.*, 2016, vol. 27(2), pp. 121–126. DOI: 10.4103/0970-9290.183130.
20. Pripp A.H. Pearsons eller Spearman's korrelasjonskoeffisienter [Pearson's or Spearman's correlation coefficients]. *Tidsskr Nor Lægeforen*, 2018, vol. 138(8). DOI: 10.4045/tidsskr.18.0042.
21. Sheethal H.S., Kn H., Smitha T., Chauhan K. Role of mast cells in inflammatory and reactive pathologies of pulp, periapical area and periodontium. *J Oral Maxillofac Pathol.*, 2018, vol. 22(1), pp. 92–97. DOI: 10.4103/jomfp.JOMFP\_278\_17.
22. Tang Y.C., Li J., Huang S.G. Tryptase and TIM-1 double-positive mast cells in different stages of human chronic periodontitis. *Int J of Clin Exp Pathol.*, 2018, vol. 11, no. 2, pp. 462–471.
23. Wellapuli N., Ekanayake L. Prevalence, severity and extent of chronic periodontitis among Sri Lankan adults. *Community Dent Health*, 2017, vol. 34, no. 3, pp. 152–156. DOI: 10.1922/CDH\_4070Wellapuli05.

---

**EKATERINA M. SPERANSKAYA** – Senior Lecturer, Post-Graduate Student, Department of General and Clinical Morphology and Forensic Medicine, Chuvash State University, Russia, Cheboksary (ne28@bk.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0946-3434>).

**ALBINA F. SALEEVA** – Senior Lecturer, Department of General and Clinical Morphology and Forensic Medicine, Chuvash State University, Russia, Cheboksary (albina13\_@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7956-8106>).

**NATALYA N. GOLUBTSOVA** – Doctor of Biological Sciences, Associate Professor, Head of the Department of General and Clinical Morphology and Forensic Medicine, Chuvash State University, Russia, Cheboksary (golubnata@list.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5436-1333>).

---

**Формат цитирования:** Сперанская Е.М., Салеева А.Ф., Голубцова Н.Н. Численность тучных клеток и макрофагов при хроническом воспалении десны у людей молодого возраста [Электронный ресурс] // Acta medica Eurasica. – 2022. – № 4. – С. 65–72. – URL: <http://acta-medica-eurasica.ru/single/2022/4/7>. DOI: 10.47026/2413-4864-2022-4-65-72.